



**HAL**  
open science

## La société à l'épreuve de l'autisme

Dominique Béroule

► **To cite this version:**

Dominique Béroule. La société à l'épreuve de l'autisme. École thématique. L' alimentation en débat, St-Jean-d'Aulps, France. 2019, pp.3. hal-04426660

**HAL Id: hal-04426660**

**<https://hal.science/hal-04426660v1>**

Submitted on 30 Jan 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Public Domain

## La société à l'épreuve de l'autisme

Dominique Béroule, LIMSI-CNRS

La société évolue principalement en superposant ses 'progrès' présumés, le revêtement le plus moderne permettant de masquer les éventuels défauts des couches plus anciennes. Ainsi, l'actuelle prévalence de maladies chroniques et mentales<sup>1</sup> encourage-t-elle la recherche de solutions innovantes qui évitent de mettre en cause d'anciens choix de société. Suivant cette logique du déni et du masquage, l'augmentation alarmante des cas d'autisme depuis cinquante ans a été abordée en privilégiant l'identification de causes extérieures au système économique dominant. Par exemple, l'école psychanalytique française fit porter sur la mère la responsabilité de l'apparition de symptômes autistiques chez le jeune enfant, en invoquant notamment un manque de chaleur affective<sup>2</sup>. Ailleurs dans le monde, c'est plutôt sur le facteur héréditaire que se sont concentrées les recherches dans ce domaine. Malgré les efforts consentis surtout dans cette seconde direction, force est de constater qu'aucune des mutations génétiques associées jusqu'à présent à l'autisme n'a trouvé un rôle déterminant. Mais étant donné l'impact sur notre environnement de la société industrielle, il est possible qu'il faille y creuser suffisamment pour atteindre les couches qui ont - dès le 18<sup>ème</sup> siècle - initié la diffusion de produits industriels toxiques dans notre atmosphère et notre alimentation. Vaincre l'autisme constitue donc un défi d'autant plus considérable qu'il demande avant tout de reconsidérer des principes ancrés dans les couches profondes de la société moderne.

**Epigénétique et Environnement.** Au cours du siècle dernier, en réponse aux besoins croissants de l'agriculture intensive, les recherches portant sur les armes chimiques ont été recyclées vers la production de pesticides. Réciproquement, la reconversion de pesticides à des fins militaires montrait que les mêmes produits chimiques pouvaient servir des objectifs aussi opposés que ceux de la guerre et de l'industrie agroalimentaire. L'industrie alimentaire eut en effet recours à la chimie organique pour conserver ses produits, leur

donner de la saveur et des couleurs attractives. Si la création d'agences de sécurité alimentaire a permis d'étiqueter, voire d'interdire, certains de ces additifs, leur éventuelle incidence sur la chimie du cerveau a été négligée. A l'époque, personne ne se posait la question d'une éventuelle proximité des molécules industrielles avec les éléments microscopiques du corps humain qui participent au développement et à l'équilibre cérébral. On connaissait l'existence, dans chacune des cellules du corps, de *chromosomes* porteurs de notre patrimoine génétique. Mais à l'époque, le domaine scientifique de l'*épigénétique*, concerné par la programmation des *gènes*, était encore en devenir. Présentée simplement, cette programmation permet d'«allumer» ou d'«éteindre» les gènes, et ce, sans modifier la séquence d'ADN qui les porte. Chaque cellule du fœtus peut ainsi acquérir son identité, à partir du même code génétique présent dans toutes les cellules du corps. Cette opération occupe une période critique en début de gestation, la même identité étant alors transmise à une lignée de cellules, de manière irréversible. Mieux vaut en effet qu'au cours d'une vie humaine, un neurone ne se transforme pas, par exemple, en cellule osseuse ! On sait aujourd'hui qu'un tel contrôle interne de l'expression des gènes peut être influencé par des phénomènes extérieurs à la cellule, à savoir son 'environnement' au sens large. L'épigénétique est en effet capable d'intégrer des facteurs environnementaux pour orienter le développement de l'embryon : Chez l'animal, la température d'incubation des œufs de reptiles détermine leur sexe, tandis que chez les abeilles, une alimentation à base de gelée royale induit l'émergence de la reine au sein d'une population d'ouvrières. Chez le fœtus humain, une telle ouverture sur le monde constitue un risque majeur pendant la période critique évoquée plus haut, dans le cas où de très petites molécules environnementales réussissent à passer les barrières de protection du cerveau, puis à se substituer aux bonnes molécules sans exercer le même effet sur la programmation des lignées de neurones.

**Environnement et Autisme.** Les problèmes de communication qui caractérisent généralement l'autisme peuvent être attribués en première analyse à des déficits de conditionnements perceptifs et sociaux, ainsi qu'à la répétition inlassable – dans les cas sévères - de comportements 'hors-contexte', sans signification apparente (*stéréotypie*). D'autres phénomènes peuvent sembler mystérieux, comme l'apparition souvent tardive des symptômes, environ deux ans après la naissance, ainsi que la prévalence masculine, quatre fois plus élevée que chez les femmes. Contre toute attente, le cerveau des personnes autistes est surdéveloppé, avec une sur-connectivité locale susceptible d'expliquer la tendance à l'épilepsie, ainsi qu'un manque de connexions distantes à rapprocher des difficultés de guidage social, émotionnel et perceptif. Parmi les déficits du fonctionnement cérébral, l'autisme a certainement connu la plus forte progression durant les dernières décennies, passant de 0,02% de la population en 1975 à près de 2% à l'heure actuelle dans certains pays développés. Cette augmentation ne peut s'expliquer en termes de mutations de l'ADN, aucune loi de l'hérédité ne permettant d'expliquer une si forte progression sur une échelle de temps aussi courte. Après avoir suspecté l'environnement familial, on a voulu identifier des gènes défectueux. Mais aucune des mutations soupçonnées n'apparaît dans plus de 2% des cas d'autisme. Comment expliquer alors que le risque soit plus grand chez les 'vrais jumeaux' qui partagent le même code génétique, que pour des jumeaux ayant moitié moins de gènes en commun ?

La réponse pourrait se trouver dans la transmission héréditaire, non seulement de l'ADN et de ses mutations éventuelles, mais également de sa programmation, sous la forme de *marques épigénétiques*\*. Par ailleurs, l'intensité avec laquelle certains gènes sont exprimés diffère d'une personne à l'autre, en fonction de *variantes génétiques* connues. Ces deux constats ouvrent une nouvelle perspective à l'étude des maladies mentales qui touchent plusieurs membres d'une même famille<sup>3</sup>. En début de gestation, au cours de la période critique qui donne son statut de neurone à une *cellule-souche*, une toxine environnementale

pourrait altérer la mise en place de certaines marques épigénétiques. Ainsi, dans le cerveau, la production continue de *neurotransmetteurs* doit obligatoirement s'accompagner de leur reconversion, une fois qu'ils ont transmis un message à travers les synapses séparant les neurones. Pour éviter un excès ou au contraire un manque de neurotransmetteurs actifs, les gènes responsables du nettoyage régulier (les *enzymes*) de chaque synapse doivent être exprimés de manière équilibrée. Transmise à la descendance, une marque de nettoyage globalement insuffisante (ex : enzyme MAOA-) pourrait rester silencieuse sur plusieurs générations, et se trouver révélée tardivement, suite à sa rencontre avec un contexte génétique particulier, en l'occurrence : un supplément de nettoyage (enzyme COMT+) qui laisse de côté un neurotransmetteur fondamental pour le développement cérébral : la fameuse *sérotonine* déjà délaissée par MAOA-. Alors que la variante génétique COMT+ a été associée à des traits de personnalité, elle n'engendre pas, en soi, de pathologie mentale. Mais sa coïncidence avec le déficit épigénétique accidentel d'origine environnementale MAOA- pourrait engendrer des aberrations dans le développement du réseau nerveux. Associée à quelques calculs et des simulations informatiques<sup>4</sup>, cette hypothèse fournit une origine biologique commune à différents phénomènes autistiques, sans avoir besoin d'invoquer des mutations génétiques. Sur le plan médical, à supposer que des structures cérébrales aberrantes ne puissent être effacées, la *plasticité neuronale* pourrait autoriser durant toute la vie la création de nouveaux réseaux appropriés, moyennant un rééquilibrage quotidien de l'expression des gènes concernés. On n'envisage pas alors de guérir l'autisme, mais d'améliorer les conditions d'apprentissage favorisant la rééducation au moyen d'un traitement 'modificateur de terrain'. Dans les cas d'autisme sévère, l'acquisition de conditionnements sociaux dépendrait en parallèle d'une rééducation adaptée, qui raréfie progressivement les anciens automatismes au profit d'acquisitions récentes, comme l'a montré une 'étude de cas' menée pendant une année<sup>5</sup>.

\* Marques épigénétiques : Groupements chimiques spécifiques qui jalonnent notre ADN en des sites précis, où ils modulent l'activité des gènes.

**Épigénétique et autisme.** Un modèle scientifique constitue seulement une représentation simplifiée de la réalité, une construction qui s'appuie sur les observations recueillies dans différents domaines de connaissances, liées par des hypothèses qui restent à tester. Le modèle introduit ici brièvement montre qu'il est possible d'expliquer l'apparition de symptômes autistiques chez un enfant sans incriminer le patrimoine génétique de ses parents, ni la qualité des relations entretenues avec le nouveau-né. Si elle est confirmée par l'expérience, cette théorie qui soulage les parents du poids du handicap familial n'en est pas moins préoccupante pour les couples ayant un projet parental, puisqu'ils restent susceptibles de transmettre à leur progéniture une combinaison de 'marques épigénétiques' et de 'variantes génétiques' par laquelle une forme d'autisme pourrait se déclarer chez leur jeune enfant. Le caractère silencieux d'un trait pathologique d'origine épigénétique serait en effet comparable au masquage de maladies génétiques telles que l'*hémophilie*, pour laquelle l'atteinte d'un chromosome X est compensée chez la mère par son second chromosome X, indemne de mutation (ou de marque épigénétique inadéquate). La situation est plus complexe pour l'autisme, où une protection supplémentaire conduirait à une répartition par genre n'épargnant pas les femmes<sup>3</sup>.

Alors que le réchauffement climatique n'a pas encore suscité d'échauffement spectaculaire des esprits qui orientent l'évolution de nos institutions, l'augmentation de déficits mentaux chez nos enfants pourrait en définitive y réussir. Cependant, s'il s'avère que l'hérédité épigénétique est au moins partiellement en cause, une forte réaction sociétale ne produirait malheureusement pas d'amélioration immédiate. De même que l'arrêt des émissions de gaz à effet de serre engendrerait une amélioration différée du climat, la suppression des produits ou des technologies responsables de 'dérégulations chimiques du cerveau' ne donnerait pas un coup d'arrêt à leurs conséquences à long-terme : plusieurs générations se succéderaient avant que disparaissent les marques biologiques impliquées. A titre d'exemple, nous en sommes à la troisième génération d'enfants-*Distilbène*<sup>6</sup> à subir les conséquences épigénétiques d'un médicament dont la prescription est interdite en France depuis 1977. Le pire scénario serait celui d'une 'évolution des espèces' dans lequel des marques épigénétiques, entretenues par l'environnement sur plusieurs générations, favoriseraient l'apparition de mutations irréversibles. Espérons que les mutations observées jusqu'à présent, et associées chacune à quelques cas d'autisme, ne signifient pas qu'un tel scénario est déjà engagé.

## Références

<sup>1</sup>[www.lemonde.fr/ameriques/article/2017/04/18/hausse-significative-des-troubles-psychologiques-aux-etats-unis\\_5112688\\_3222.html](http://www.lemonde.fr/ameriques/article/2017/04/18/hausse-significative-des-troubles-psychologiques-aux-etats-unis_5112688_3222.html)

<sup>2</sup>[www.lemonde.fr/m-styles/article/2012/01/13/autisme-la-psychanalyse-au-pied-du-mur\\_1628735\\_4497319.html](http://www.lemonde.fr/m-styles/article/2012/01/13/autisme-la-psychanalyse-au-pied-du-mur_1628735_4497319.html)

<sup>3</sup> Béroule D.G. (2018) Offline encoding impaired by epigenetic regulations of monoamines in the Guided Propagation model of autism, BMC Neuroscience 2018 Dec 17;19(1):80. doi:10.1186/s12868-018-0477-1

<sup>4</sup>[https://perso.limsi.fr/domi/Movie-S1\\_DGB\\_nov16.mov](https://perso.limsi.fr/domi/Movie-S1_DGB_nov16.mov)

<sup>5</sup> Béroule D.G. (2019) Autism-modifying therapy based on the promotion of a brain enzyme: An introductory case-report, AIMS Molecular Science, 6(3): 52-72. doi: 10.3934/molsci.2019.3.52.

<sup>6</sup>[www.lemonde.fr/planete/article/2011/06/09/l-histoire-sans-fin-du-distilbene\\_1533923\\_3244.html](http://www.lemonde.fr/planete/article/2011/06/09/l-histoire-sans-fin-du-distilbene_1533923_3244.html)