

MIGRATION

Jan Harry Cabungcal s'est installé à Lausanne pour mener des recherches sur la schizophrénie.

Pourriez-vous nous parler de votre parcours?

Je suis né aux Philippines, dans une famille de professionnels des soins médicaux. Dès ma plus tendre enfance, les notions de bénévolat et de don de soi étaient chères à mon cœur. Quand ma famille a immigré au Royaume-Uni, j'ai pu poursuivre mes aspirations en m'inscrivant à l'Université de Bristol en sciences biomédicales. Pendant mes études, j'ai eu le privilège de découvrir la Suisse en étudiant une année à l'Institut de recherche Sandoz à Berne. C'est donc en Suisse que mon intérêt pour les neurosciences s'est concrétisé. C'est à l'Hôpital universitaire de Zurich que j'ai obtenu mon premier poste de recherche sous la tutelle du Prof. Volker Henn. J'ai reçu une bourse de la Fondation David et Betty Koetser pendant mon doctorat et je pense que leur investissement n'a pas été vain puisque j'ai terminé ma thèse avec la publication de trois articles.

Qu'est-ce qui vous a poussé à étudier la schizophrénie à Lausanne?

J'ai décidé d'opter pour les neurosciences psychiatriques à Lausanne en raison de la réputation des chercheurs principaux. Le laboratoire de la Prof. Kim Do Cuénod est unique dans le monde, car il a développé un programme translationnel, qui implique une interaction constante entre la recherche clinique et la recherche fondamentale. Cette approche, bien que courante en médecine somatique, se voit rarement en psychiatrie.



NOM	Cabungcal
PRÉNOM	Jan Harry
AU CHUV DEPUIS	2007
TITRE	Chargé de recherche à l'Unité de recherche sur la schizophrénie, Département de psychiatrie

Pouvez-vous nous parler de votre recherche et de vos découvertes?

Notre travail nous a permis de démontrer que des souris exposées à un stress précoce présentent des lésions cérébrales irréversibles des interneurons à parvalbumine, alors qu'une exposition plus tardive est sans effet. Les premières peuvent être prévenues par l'administration d'agents antioxydants. On peut donc émettre l'hypothèse que l'exposition à un traumatisme ou à un événement stressant chez les jeunes enfants à risque peut conduire, à l'âge adulte, à l'endommagement des circuits cérébraux. La schizophrénie pourrait donc être liée à une perturbation durant une période critique du développement du cerveau qui entraînerait une insuffisance de la plasticité synaptique. La prévention du stress oxydatif chez les sujets à risque grâce aux antioxydants permettrait d'y remédier en restaurant la fonction normale du cortex cérébral. / CR