



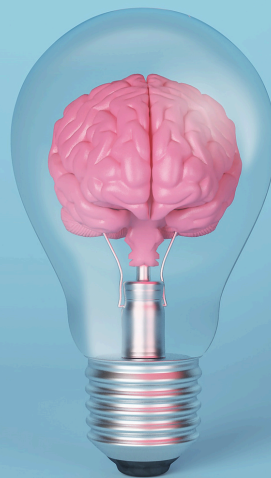
C I R C A

CENTRE INTERDISCIPLINAIRE
DE RECHERCHE SUR LE CERVEAU ET L'APPRENTISSAGE

APRÈS-MIDI SCIENTIFIQUE

1er mai 2024

Université de Montréal



HORAIRE | SCHEDULE

11:00 - 12:00

B-2305

Mot de bienvenue et Assemblée générale Welcoming address and General assembly

13:00 - 13:45

B-2305

Initiatives Stratégiques | Strategic Initiatives

- **R. Blunck & L-É. Trudeau** : *Identification des mécanismes impliqués dans les formes génétiques des maladies neurodéveloppementales et neurodégénératives.*
 - **N. Dancause, M. Bonizzato & J. Neva** : *La neurostimulation pour diagnostiquer et traiter mieux.*
 - **N. Fontaine, M-J. Béliveau & A. Bernier** : *Promotion du développement et de l'adaptation des jeunes: perspectives intégratives des facteurs relationnels, psychiatriques, cognitifs et neuronaux.*
-

13:45 - 14:45

B-2305

Projets pilotes | Pilot projects

- **J. Drouin-Ouellet** : *L'effet du vieillissement cellulaire chez les astrocytes humains.*
 - **R. Rungta** : *Targeting pericycle calcium signalling to ameliorate stroke outcome.*
 - **M. Perich** : *Unravelling neurocomputational principles of spinal sensorimotor integration.*
 - **M. Bonizzato** : *Neuromodulation de circuits de récompense pour façonner l'exécution du mouvement.*
 - **F. van Vugt** (coll: S. Dalla Bella) : *Multi-person physiological measurements: developing and validating a scalable open-source solution*
-

14:45 - 15:00

Pause café | Coffee break

B-2294 section nord

15:00 - 15:35

B-2305

Projets de maillage entre la recherche et la clinique Research/clinic networking projects

- **A. Khan** : *Vision et perception chez les patients glaucomateux.*
- **M-L. Garon** : *Influence du vapotage sur la neurophysiologie des fonctions visuelles.*
- **A. Naud & T. Leconte** : *Plaintes cognitives et santé mentale : évaluation interdisciplinaire des interventions psychologiques à la Clinique Universitaire de Psychologie (CUP) de l'Université de Montréal.*

HORAIRE | SCHEDULE

15:35 - 15:50

B-2305

Prix Relève étudiante : remise et présentation |
Student award : awarding and presentation

15:50 - 16:45

B-2305

Présentations flash étudiantes | Students' flash presentations

- **H. Abdelhedi** : *Neural Representations of Face Recognition in Biological and Artificial Systems: Insights from MEG and CNNs.*
 - **A. Even** : *Comparison of the ability of the pathogen-associated molecular patterns LPS and Poly(I:C) to trigger Parkinson's disease-like pathology in Parkin-deficient mice.*
 - **M. Hojjat Jodaylami** : *Détection quantitative de la protéine S100 β dans le tissu cérébral par les nanofibres SERS.*
 - **Y. Inglebert** : *Le rôle des astrocytes dans la plasticité associative.*
 - **E. Jain** : *Investigation of plasticity in visual cortex of mouse under the influence of Antibiotics.*
 - **B. Le Gac** : *Monoxyde d'azote astrocytaire en réponse à une stimulation cholinergique.*
 - **R. Piovesana** : *Understanding the Neuromuscular Junction vulnerability in ALS.*
-

17:00 - 19:00

**5 à 7 cocktail, affiches et réseautage
en présence des cliniques de l'UdeM |**
Happy hour, posters and networking
including UdeM clinics

B-2294 section nord

19:00

Remise des prix de présentation étudiante |
Awarding of students' presentation prizes

SOMMAIRE- PRÉSENTATIONS

Présentations “flash” | Flash presentations

Abdelhedi Hamza - p. 5

Even Amandine - p. 6

Hojjat Jodaylami Maryam - p. 7

Inglebert Yanis - p. 8

Jain Ekta - p. 9

Le Gac Benjamin - p. 10

Piovesana Roberta - p. 11

Présentations par affiches | Poster presentations

Al Aile Lynn - p. 12

Albert Catherine - p. 13

Alvado Simon - p. 14

Assadourian Sacha - p. 15

Azrak Julie - p. 16

Bachand Ismaël - p. 17

Beaulieu Claudie - p. 18

Benkhraba Kaoutar - p. 19

Blais Guillaume - p. 20

Charron Sophie - p. 21

Clarke Darren - p. 22

Côté Marie-Pier - p. 23

Da Silva Yasmim - p. 24

Denis Raphaëlle - p. 25

Djerourou Ismaël - p. 26

El Khantour Clara - p. 27

Ghenissa Ossama - p. 28

Hardy Nolwenn - p. 29

Harroum Nesrine - p. 30

Ikan Lamyae - p. 31

Lamy-Proulx Audrey - p. 32

Laurie Veldon-James - p. 33

Legault Emilie - p. 34

Aissatou Ndiaye Ndeye - p. 35

Paquereau-Gaboreau Soraya - p. 36

Parisien Charles - p. 37

Plard Jules - p. 38

Sanliturk Behiye - p. 39

Schirru Miriam - p. 40

Shafia Zerghona - p. 41

Shirzad Shima - p. 42

Subramani Venkatesh - p. 43

Sultana Jabin - p. 44

Tchung Alex - p. 45

Youwakim Jessica - p. 46

Zid Meriam - p. 47

Neural Representations of Face Recognition in Biological and Artificial Systems: Insights from MEG and CNNs

H. Abdelhedi¹, S. Bakhtiari², K. Jerbi²

¹Département d'informatique et de recherche opérationnelle, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Département de psychologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

Artificial neural networks, inspired by brain structure and function, have surpassed human performance in various tasks, but the link between Artificial Intelligence and neuroscience is still underexplored. Combining these fields has offered mutual reinforcement, especially in the field of Neuro-AI, where comparing artificial and biological systems in cognitive tasks, such as visual categorization, has yielded promising insights (Kubilius et al., 2019; Yamins et al., 2014). Face recognition, however, is less explored in this context. Do Convolutional Neural Networks (CNNs) trained for face recognition mimic neural dynamics of face recognition in brain circuits? A question addressed only by a handful of studies, which in non-human primate mainly focus on the IT cortex, and in humans, largely rely on fMRI or behavioral data (Chang et al., 2021; Jiahui et al., 2023; Kathrina Dobes et al., 2023). Here we compare human brain activity collected using Magnetoencephalography (MEG) during a face recognition task to activations across seven CNNs trained on the same task. Compared to previous work, we leverage the high temporal resolution of MEG and source reconstruction techniques to compare these models to the brain across time, frequency, and space. Out of the tested models, FaceNet emerged as the most brain-like model during face recognition. Crucially, training on face recognition, rather than on object recognition or both simultaneously, was necessary and sufficient for high model-brain similarity. In terms of temporal alignment, peak similarities were observed around 170ms which corresponds to the M170-component linked with face perception. Examining the Fusiform Face Area (FFA), we observed that, compared to an untrained model, the similarity to FaceNet trained on face recognition significantly increased, from 0.02 to 0.08 in certain FFA regions. Our study provides novel insights into the spatio-temporal similarity patterns between artificial and biological neural responses associated with face recognition.

Comparison of the ability of the pathogen-associated molecular patterns LPS and Poly(I:C) to trigger Parkinson's disease-like pathology in Parkin-deficient mice

A. Even^{1·3}, S. Mukherjee^{1·3}, N. Giguère^{1·3}, L. St-Arnaud^{1·2}, M. Brouillard-Galipeau⁴, E. Morin-Marzullo^{1·3}, N. Oliveira⁴, P. Halder^{1·3}, M. Boutin^{1·3}, S. Routhier-Guillemette^{1·3}, M.-J. Bourque^{1·3}, S. Gruenheid⁴, L-É. Trudeau^{1·2·3}

¹Département de pharmacologie et physiologie, Université de Montréal, Montréal, Canada; ²Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada; ³SNC & CIRCA; ⁴Département de microbiologie et immunologie, Université McGill, Montréal, Canada

In recent years, strong links between inflammation and Parkinson's disease (PD) development have been highlighted, but the underlying mechanisms remain unclear. An early form of PD is associated with Parkin loss-of-function mutations. Some studies suggest a role for Parkin in the regulation of innate immunity. Moreover, Parkin-deficient mice present early loss of dopaminergic (DA) neurons following 6-months exposure to bacterial lipopolysaccharides (LPS). However, this model is impractical for routine use and has never been used subsequently. Here, we aimed to identify a simpler model and test the hypothesis that repeated exposure to Poly(I:C) or LPS, mimicking viral or bacterial inflammation respectively, leads in Parkin-deficient mice to early and exacerbated PD-like pathogenesis. Two experiments were performed. First, Parkin-deficient or WT littermate mice received a single intraperitoneal injection of either LPS (3mg/kg) or Poly(I:C) (20mg/kg) and we compared their effects on blood cytokine levels and glial activation markers in the brain. Furthermore, Poly(I:C) or LPS were alternately administered at 1-week intervals for a total of 4 doses. Mice were then examined 6 months after the last injection. Our first results reveal that a single injection of Poly(I:C) or LPS triggers an enhanced innate immune response in Parkin-deficient mice, characterized by elevated CXCL1 levels in blood serum and increased microglial activation in the brain. In the alternating Poly(I:C)/LPS model, both Parkin-deficient and WT mice exhibit unchanged markers of DA neurons in the brain, along with unaltered motor behaviors. An in-depth characterization of microglial activation is ongoing. Our results support the hypothesis that Parkin loss-of-function exacerbates inflammatory responses induced by different pathogens both in the periphery and in the brain. However, a 1-month sub-chronic exposure to Poly(I:C)/LPS is insufficient to impact the DA system.

Détection quantitative de la protéine S100 β dans le tissu cérébral par les nanofibres SERS

M. Hojjat Jodaylami¹, O. Y. Sanvi², R. Rungta³, A. Kolta^{2,3}, J-F. Masson¹

¹Département de chimie, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada

³Département de stomatologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

Malgré de grandes avancées dans le développement des technologies en médecine et en neurosciences, il est toujours un défi de mesurer la concentration des protéines dans les tissus, tels que le cerveau. Les nanosondes plasmoniques basées sur les nanoparticules d'or (Au NPs) font partie des types de biocapteurs prometteurs pour la détection de biomolécules. Nous avons développé des nanofibres basées sur la diffusion Raman exaltée par les surfaces (SERS) pour la détection in situ d'une protéine astrocytaire, la S100 β , dont les niveaux plasmatiques changent dans un grand nombre de neuropathologies telles que la maladie d'Alzheimer, la schizophrénie, le syndrome de Down, la maladie de Parkinson et l'épilepsie. Il est donc important de comprendre les conditions menant à la libération de S100 β et de cibler la localisation cellulaire à laquelle elle se produit. Nous avons d'abord établi une courbe d'étalonnage en utilisant des tissus de souris S100 β -KO. Ensuite, nous avons stimulé les cellules à l'aide de la drogue NMDA, à la fois par des moyens électriques et optiques, afin de quantifier la concentration de S100 β libérée. Les nanofibres SERS représentent un nouvel outil prometteur qui fournit des informations précieuses pour une meilleure compréhension de la physiologie cellulaire. De plus, elles peuvent être optimisées pour la détection in vivo des protéines, ouvrant ainsi de nouvelles perspectives dans le domaine de la recherche biomédicale.

Le rôle des astrocytes dans la plasticité associative

Y. Inglebert¹, R. Sanz Galvez¹, A. Kolta^{1,2}

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Département de stomatologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

Les bases cellulaires qui sous-tendent la mémoire sont encore loin d'être entièrement comprises. L'une des formes d'apprentissage la mieux décrite est l'apprentissage associatif, qui modifie le comportement en associant un stimulus à un autre ou en associant un stimulus à un comportement particulier. Souvent décrite expérimentalement dans des conditions non-physiologiques et centrées sur les neurones, nos théories et paradigmes actuels prennent rarement en compte une autre population de cellules : les astrocytes. Plus que de simples cellules de soutien ou nourricières, ils participent intégralement à l'intégration et la modulation des informations par la libération de gliotransmetteurs ou par d'autres facteurs pour moduler localement la communication entre neurones. Nous cherchons à comprendre dans le cortex visuel comment les astrocytes participent à une forme d'apprentissage associatif appelée plasticité synaptique dépendante des interactions temporelles (ou STDP), qui est actuellement notre meilleur cadre théorique pour comprendre comment le cerveau traite et stocke l'information pour générer un comportement cognitif complexe.

Investigation of plasticity in visual cortex of mouse under the influence of Antibiotics

E. Jain¹, R. Lussiez¹, S. Molotchnikoff¹

¹Département de biologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

Objectives: Our investigation aims to ascertain whether antibiotics impact orientation selectivity by hindering spine formation. **Methods:** Based on electrophysiological data, we conducted experiments to explore the effect of antibiotics on orientation selectivity. Anisomycin, an antibiotic derived from *Streptomyces griseolus*, was applied to inhibit protein synthesis by interfering with peptidyl transferase activity in eukaryotic ribosomes. We examined the presence of polyribosomes within the spines to understand the location of protein synthesis. Dendritic protein synthesis and its role in stabilizing glutamate receptors were investigated to understand the mechanism of antibiotic action. **Results:** The application of antibiotics prevented a shift in the preferred orientation after adaptation, suggesting a hindrance to the formation of new spines. Antibiotics interfered with the association between orientation selectivity and the change in preferred orientation, indicating disruption of neuronal communication. **Discussion:** Orientation selectivity arises from the spatial clustering of synapses with distinct preferences onto a neuron, influencing its tendency to favor a particular orientation. Plasticity in V1 has been explored through modifications of orientation selectivity, revealing implications for cortical organization and functional networks. Anisomycin's inhibition of protein synthesis within dendritic spines disrupts excitatory synaptic transmission and hinders the formation of new spines. The observed interference with neuronal communication suggests a broader impact of antibiotics on cortical function and plasticity.

Monoxyde d'azote astrocytaire en réponse à une stimulation cholinergique

B. Le Gac^{1·2·3·4}, X. Wang^{1·2}, D. Vallerand^{1·2·3}, M. Barbeau-Grégoire^{1·2·3}, A. Lessard^{4·5}, E. Vaucher^{3·6}, H. Girouard^{1·2·3·4}

¹Département de physiologie et pharmacologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Groupe de recherche universitaire sur le médicament (GRUM)

³Groupe de recherche sur la signalisation neurale et la circuiterie (SNC), Montréal, Canada

⁴Centre interdisciplinaire de recherche sur le cerveau et l'apprentissage (CIRCA), Montréal, Canada

⁵University of Maryland, Baltimore, MD

⁶École d'optométrie, Université de Montréal, Montréal, Canada

Les astrocytes sont des régulateurs de l'homéostasie cérébrale grâce à leurs prolongements enveloppant les synapses et les vaisseaux sanguins. Ils libèrent des gliotransmetteurs et des molécules vasoactives lors d'élévations de calcium intracellulaire pour moduler la transmission synaptique et la perfusion cérébrale. Parmi les molécules dont la production est dépendante du calcium et jouent ces deux rôles, le monoxyde d'azote (NO) est un neuromodulateur et un vasodilatateur produit par les neurones et l'endothélium via la NO synthase dite neuronale (nNOS) et la NO synthase dite endothéliale (eNOS). Il est intéressant de noter que les astrocytes expriment la eNOS mais les mécanismes associés n'ont jamais été explorés. Dans les cardiomyocytes qui expriment aussi la eNOS, l'acétylcholine peut activer cette voie. Notre but est d'étudier la production de NO astrocytaire par la eNOS en réponse à une stimulation cholinergique dans le cortex somatosensoriel de la souris. Notre étude combine l'utilisation de la microscopie à fluorescence et électronique pour identifier la localisation subcellulaire de la eNOS dans les astrocytes ainsi que la microscopie biphotonique pour visualiser la production de NO en réponse à des stimulation cholinergiques. Nos résultats démontrent que les astrocytes sont une source de NO par la eNOS en réponse à l'acétylcholine et pourrait donc jouer un tout nouveau rôle dans la régulation de l'activité neuronale et de la perfusion sanguine cérébrale.

Understanding the Neuromuscular Junction vulnerability in ALS

R. Piovesana^{1,2}, F. Provost^{1,2}, F. Grégoire^{1,2}, J. Martineau^{1,2}, M. Pinard^{3,4}, R. Nadeau⁵, J. Vallée^{1,2}, D. Arbour^{1,2}, M-S. Gauthier³, M. Lavallée-Adam⁵, B. Coulombe^{3,4}, R. Robitaille^{1,2,6}

¹Department of Neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Groupe de Recherche sur la Signalisation Neurale et la Circuiterie, Université de Montréal, Canada

³Translational Proteomics Laboratory, Institut de Recherches Cliniques de Montréal, Montréal, Canada

⁴Department of Biochemistry and Molecular Medicine, Université de Montréal, Montréal, Canada

⁵Department of Biochemistry, Microbiology and Immunology and Ottawa Institute of Systems Biology, University of Ottawa, Ottawa, ON, Canada

⁶Centre Interdisciplinaire de Recherche sur le Cerveau et l'Apprentissage (CIRCA)

The neuromuscular junction (NMJ) denervation is one of the earliest events in ALS and a common denominator of all ALS cases. NMJ loss occurs before axonal degeneration/motoneuron (MN) death and rescue of MN loss does not improve NMJ innervation and motor function, highlighting the importance of NMJs in ALS. We showed an extensive and extended period of NMJ denervation-reinnervation cycle months prior to the complete retraction of the MN axons in the slow progressing SOD1G37R mice. The NMJ denervation is motor unit type-dependent with the fast-fatigable being the more susceptible and the extraocular muscles (EOM) innervation showing a resistance to disease progression. The NMJ is an important site of dynamic changes during ALS development and progression with heterogeneous vulnerability. Comparative proteomic analyses followed by unbiased and NMJ-biased proteomic analyses were performed between resistant EOM and vulnerable extensor digitorum longus (EDL) muscles of WT and symptomatic SOD1G37R mice and between WT and SOD1G37R EDL at pre- and symptomatic stages. Consistent with the NMJ denervation/reinnervation cycle occurring before symptoms onset, distinct cellular pathways were found (axon guidance, extracellular matrix and synaptic properties). Understanding the distinctive protein profile between vulnerable and resistant NMJs and during disease progression will help identify potential candidates for early diagnosis, disease progression assessment and response to treatment.

Changes in the morpho-functional integrity of the human neuromuscular junction in inactive and active aging men

L. Al Aile^{1·5}, V. Marcangéli^{2·3}, M. Céfis², R. Hammad^{2·3·6}, J. A. Morais⁷, P. Gaudreau⁴, M. Aubertin-Leheudre^{2·6}, M. Bélanger², G. Gouspillou^{2·6}, R. Robitaille^{1·5·8}

¹Département de Neurosciences, Université de Montréal ²Département des sciences de l'activité physique, UQAM, Canada ³Département des sciences biologiques, UQAM, Canada ⁴Centre de Recherche du Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Département de médecine, Université de Montréal, Canada

⁵Centre interdisciplinaire de recherche sur le cerveau et l'apprentissage (CIRCA), Université de Montréal

⁶Centre de recherche de l'Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal, Canada ⁷RIMUHC and McGill University, Canada ⁸Groupe de recherche sur la signalisation neural et circuiterie (GRSNC)

Aging is a progressive and natural process of life, involving multiple morpho-functional alterations, including those affecting the integrity of the neuromuscular junction (NMJ). The NMJ is a specific synapse allowing the transmission of chemical information between the nervous system and skeletal muscle to generate voluntary contraction. It consists of three elements: the presynaptic nerve terminals, the postsynaptic muscle fibers, and finally, the perisynaptic Schwann cells forming the glial component at the NMJ. Alterations of the human NMJ occurring during aging remain largely understudied, with little considerations on the impact of physical activity. Hence, our objectives are to characterize the impact of aging and physical activity on healthy human NMJs. Vastus lateralis biopsies (N=29) from young and aged, inactive and active men (20 to 39, 40 to 59 and 60+ years old) were acquired using Electrostimulation for Enhanced NMJ Sampling (BeeNMJ) method. The samples were then immunolabeled for subsequent analysis of the three components of the NMJ. A preliminary qualitative analysis reveals significant intra-group variability in the structure and organization of NMJs. The innervation of NMJs in inactive older adults is often impaired (partial innervation) compared to active young individuals. Furthermore, initial analyses indicate the establishment of glial dynamism, which appears to be more prominent with age and inactivity. These results suggest that human NMJs of the Vastus lateralis remain innervated during aging likely due to extended plasticity mechanisms of maintenance and repair. Our data suggests potential neuroprotective effects of a certain type of physical activity on all the NMJ's components (nerve, muscle and glia) in both young and older individuals. Ongoing correlation analyses with physiological, metabolic, and mitochondrial measures will help assess the importance of NMJ integrity to the global neuromuscular changes occurring during aging in humans.

Explorer la cécité corticale avec un modèle préclinique

C. Albert^{1,2}, B. Oliveira³, J-F. Bouchard², M. Vanni²

¹Département de neurosciences, Faculté de médecine, Université de Montréal

²Neurosciences de la vision, École d'optométrie, Université de Montréal

³LabeoTech, Montréal

Une réorganisation fonctionnelle spontanée, mais limitée survient généralement après un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCi). Majoritairement étudiée dans le cortex moteur, elle implique des modifications de la connectivité et des propriétés des aires avoisinantes. Trouverions-nous ces mécanismes dans le cortex visuel? Les déficits visuels reliés aux AVCi, par exemple la cécité corticale, sont relativement courants. Avec l'imagerie calcique, ce projet vise à développer un modèle préclinique de cécité corticale pour étudier la plasticité dans le cortex visuel. L'implantation d'une fenêtre corticale chez des souris jrGECO a permis l'enregistrement des variations de fluorescence associées à l'activité calcique neuronale. Initialement, l'activité calcique spontanée des aires visuelles et rétrospléniales était forte et la réponse évoquée par des stimulations visuelles augmentait graduellement en fonction du contraste. Une semaine après l'induction d'un AVCi par photothrombose dans le cortex visuel droit, une perte de la corrélation, de l'activité calcique et de la réponse évoquée ont été observées. Un regain de l'activité calcique et de la réponse au contraste se sont manifestées après quatre semaines de récupération. Étant le premier modèle murin de cécité corticale, il permettra l'étude des mécanismes de plasticité longitudinale dans le cortex visuel. Son exploitation améliorera les connaissances et bénéficiera éventuellement les soins prodigués aux patients.

Qualité et efficacité de la réinnervation de la jonction neuromusculaire : impacts dans la sclérose latérale amyotrophique

S. Alvado¹, E. Tremblay¹, R. Robitaille^{1 · 2 · 3}

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada

²GRSNC (Groupe de Recherche sur la Signalisation Neurale et la Circuiterie)

³CIRCA (Centre Interdisciplinaire de Recherche sur le Cerveau et l'Apprentissage)

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) est une maladie neurodégénérative caractérisée par la perte des motoneurones supérieurs et inférieurs. Elle entraîne la mort dans les 2 à 5 ans suivant le diagnostic, précédée d'une paralysie musculaire progressive. Quelle que soit l'étiologie exacte de la SLA, la jonction neuromusculaire (JNM) est toujours et précocement altérée. Cependant, les JNMs sont régulées par des cellules gliales, connues sous le nom de cellules de Schwann pérисynaptiques (CSPs). Il est généralement admis que les CSP sont indispensables à la survie de la NMJ. Des travaux antérieurs sur le modèle de souris SOD1G37R de la SLA ont mis en évidence plusieurs anomalies dans les JNMs au cours de la progression de la maladie, avant et après l'apparition des symptômes. Ces altérations sont les suivantes : (1)l'incompatibilité des CSPs d'effectuer une réparation correcte, (2)des changements synaptiques précoces, (3)une désorganisation morphologique de la NMJ et plus récemment (4)un dynamisme précédant la perte des motoneurones mis en évidence par des cycles de dénervation et de réinnervation. L'ensemble de ces résultats nous conduit à émettre l'hypothèse qu'une inadaptation des CSPs empêche une réhabilitation synaptique correcte dans la SLA, à l'origine de l'instabilité observée de la NMJ. Grâce à une nouvelle technique de dénervation aiguë semblable à celle de la SLA, par lésion axonale unique pendant l'imagerie in-vivo, nous avons recueilli de nouvelles données sur la réinnervation de la NMJ. Cette approche nous a émancipé du modèle de dénervation chronique par écrasement de nerf qui empêchaient les mécanismes locaux au niveau de la JNM tels qu'identifiés dans la littérature. Ainsi, nos premiers résultats ont montré que les profils synaptiques des JNMs de la SLA sont similaires aux profils des NMJs de réinnervation précoce. Ceci est un indice en faveur d'un stade immature physiologique après la réinnervation. Nous suggérons que ce stade immature est aggravé et/ou persistant dans la SLA, ce qui explique l'instabilité de la JNM. En outre, nous soutenons que les CSPs pourraient être impliquées dans la réinnervation de la JNM et la réhabilitation suivante pour la récupération des propriétés fonctionnelles. La réinnervation précoce pourrait être ciblée pour comprendre comment l'améliorer et promouvoir la survie de la JNM dans la SLA.

Amélioration de la performance d'attention visuelle périphérique chez les joueurs de football professionnel après une seule session d'entraînement par neurofeedback

S. Assadourian¹, A. Branco Lopes¹, A. Saj¹

¹Département de psychologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

L'efficacité de l'EEG-neurofeedback (EEG-NFB) pour moduler les fonctions attentionnelles chez les sujets sains et avec déficits attentionnels a fait l'objet de nombreuses recherches. Cependant, son efficacité sur la performance sportive reste peu étudiée et son utilisation est peu pratiquée chez les athlètes, notamment en raison de son accessibilité et de son efficacité discutable. L'objectif de cette étude est de montrer que cette technologie peut être accessible, et que l'Alpha EEG-NFB est immédiatement efficace. À l'aide d'un nouveau casque EEG installable en une minute et d'un nouveau logiciel de traitement, quinze joueurs de football professionnels ont effectué deux tâches attentionnelles périphériques avant et après (immédiatement et un mois après) une seule séance d'entraînement à l'Alpha EEG-NFB. Les résultats ont montré un effet significatif sur les deux tâches immédiatement après l'entraînement EEG-NFB, avec un bénéfice de plus de 30% se maintenant après un mois (20%). Cette étude montre que l'amélioration des performances sportives peut être liée aux performances attentionnelles visuelles périphériques et que l'utilisation de l'EEG-NFB est accessible et efficace pour les sportifs de haut niveau. Ce paradigme simple pourrait compléter les approches de rééducation existantes en fonction des besoins et des capacités de l'individu, afin de mieux pallier les déficits persistants de l'attention spatiale.

Comparison of acetylcholine release in the mouse cerebral cortex in response to standard visual stimuli vs dynamic virtual reality environment

J. Azrak¹, H. Sedighi¹, J. D. Tirado Ramirez¹, Y. Li², E. Vaucher¹

¹École d'optométrie, Université de Montréal, Montréal, Canada,

²Peking University, School of Life Sciences, Beijing, China

Acetylcholine (ACh), a potent neuromodulator in the central nervous system, plays a pivotal role in visual processing, attention, and cognitive flexibility. Most of the studies have been using standard visual stimuli, but the advance of virtual reality (VR) tools is promising for better elucidating the dynamics of this neuromodulator in visually guided behaviors. The present study aims to explore the spatiotemporal activation of cortical cholinergic fibers during the presentation of a VR dynamic environment compared to standard visual stimuli using mesoscopic ACh imaging in awake mice. Cholinergic activity in AAV-delivered gACh-3.0 awake mice (n=6) was compared to calcium activity of Thy1-GCaMP6s mice (n=6) using wide-field mesoscopic imaging. Two gaming monitors displayed either a sinusoidal grating, Random Dot Kinematogram, or a Unity-generated VR sequence in motion. ACh release and calcium cortical responses ($\Delta F/F$, %) were measured in 10 various areas, including V1 in the head-fixed mouse during standard and VR stimuli. During grating or RDK stimulation, most visual areas exhibited activation up to 60% in V1 for ACh release and 100% for gCaMP6s in a contrast-dependent manner. VR triggered significant ACh release across visual, motor, sensorimotor, and associative areas at different time points. ACh release was evoked throughout the cortical mantle by the dynamic VR sequence, whereas it was more limited to the visual areas in response to standard visual stimuli. This observation implies the important role of ACh in visual perception.

Le rôle du récepteur GPR55 dans le maintien des fonctions visuelles avec l'âge

I. Bachand¹, L. Guillette¹, J-F. Bouchard¹

¹Laboratoire de neuropharmacologie, École d'optométrie, Université de Montréal, Montréal, Canada,

Objectifs : Le récepteur GPR55 est un récepteur cannabinoïde impliqué dans le guidage axonal rétinien durant le développement et dans la maturation de l'acuité visuelle. L'objectif de cette étude était d'investiguer si la suppression du gène *Gpr55* affecte également le vieillissement des fonctions rétiniennes. **Méthodes :** Les fonctions rétiniennes de souris avec le gène *Gpr55* délété génétiquement (*Gpr55*^{-/-}) et de souris sauvages (*Gpr55*^{+/+}) ont été évaluées chez des animaux de 5 mois et d'un an. Le réflexe optomoteur a été utilisé pour évaluer leur acuité visuelle et sensibilité au contraste. L'électrorétinographie (ERG) scotopique et photopique ont été utilisées pour évaluer l'évolution de la baisse de fonction des cellules rétiniennes avec l'âge et selon la présence du récepteur GPR55. **Résultats :** Les plus jeunes souris n'ont pas de différence d'acuité visuelle en l'absence de GPR55, mais ont une diminution de la sensibilité au contraste, alors que les souris *Gpr55*^{-/-} d'un an ont une diminution d'acuité visuelle que les souris *Gpr55*^{+/+} n'ont pas à cet âge. L'ERG révèle une diminution de l'amplitude des composantes scotopique et photopique causée par l'absence du récepteur GPR55 ou à cause du vieillissement, mais sans interaction entre ces deux effets. **Conclusions :** Ces résultats mettent en évidence le rôle de GPR55 dans le maintien d'une bonne vision en addition à son développement et soulignent également l'influence complexe des récepteurs cannabinoïdes sur la vision.

Implication des collatérales axonales dans la libération de dopamine au niveau du mésencéphale

C. Beaulieu^{1·3·4}, J. Kano^{1·3·4}, B. Delignat-Lavaud^{1·3·4}, L-É. Trudeau^{1·2·3·4}

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Département de pharmacologie-physiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal

³Groupe de recherche sur la signalisation neurale et la circuiterie (SNC)

⁴Centre Interdisciplinaire de Recherche sur le Cerveau et l'Apprentissage (CIRCA)

La maladie de Parkinson (MP) est la seconde maladie neurodégénérative la plus répandue et est caractérisée par plusieurs symptômes moteurs et non moteurs. Une des caractéristiques de cette maladie est la mort des neurones dopaminergiques (DA) de la substance noire (SNc), ce qui est associé à une diminution de la libération de la DA au niveau du striatum. Les neurones de la SNc peuvent aussi libérer de la DA au niveau somatodendritique (STD) à partir de leurs corps cellulaires localisés dans le mésencéphale, un mode de libération qui semble plus résilient dans la MP. Les mécanismes de relâche de DA dans le mésencéphale sont encore controversés. Notre hypothèse de recherche est que le mésencéphale contient des sites de libération STD de DA, mais aussi des terminaisons axonales dopaminergiques. Notre objectif principal est d'évaluer la présence de collatérales axonales dopaminergiques dans le mésencéphale et de vérifier si celles-ci contiennent le senseur calcique de l'exocytose synaptotagmine 1 (Syt1). Nous voulons aussi tester l'hypothèse qu'à des stades précoces de la MP, les niveaux de Syt1 augmentent dans les terminaisons axonales dopaminergiques dans le mésencéphale, ce qui pourrait expliquer en partie la plus grande résilience de la relâche de DA dans cette région. Pour ce faire, nous comparerons des souris WT et des souris avec une délétion génique de Syt1 dans les neurones DA, ayant subi ou non une injection de 6-OHDA dans le striatum. Nous mesurerons la libération de DA dans le striatum et le mésencéphale de ces souris. Nous utiliserons aussi la microscopie confocale pour localiser Syt1 dans les collatérales axonales de neurones DA exprimant un gène rapporteur fluorescent (YFP). Le résultat de ces expériences devrait nous aider à mieux comprendre le fonctionnement élémentaire de la libération de DA et développer une meilleure compréhension des adaptations du système DA dans la MP.

Caractériser l'effet des terpènes sur la réponse nociceptive et les cibles moléculaires chez *Caenorhabditis elegans*

K. Benkhraba^{1,2}, F. Boujenoui^{1,2}, F. Beaudry^{1,2}

¹Département de biomédecine vétérinaire, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Centre de recherche sur le cerveau et l'apprentissage (CIRCA), Université de Montréal, Montréal, Canada

Notre projet se consacre à l'évaluation des effets antinociceptifs de quatre terpènes : limonène, humulène, myrcène et bêta-caryophyllène, afin d'étudier la régulation du système vanilloïdes chez *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*). Notre objectif est de caractériser les réactions nociceptives induites par ces terpènes et d'identifier les mécanismes moléculaires fondamentaux en utilisant *C. elegans* comme modèle d'étude. La méthode utilisée quantifie l'effet antinociceptif de chaque terpène chez *C. elegans* par la thermotaxie (Nkambeu et al., *Neuropeptides*, 2019). Pour évaluer la relation dose-effet, les nématodes sauvages sont exposés à des concentrations croissantes de terpènes. Pour prédire leurs cibles, des tests supplémentaires sont menés sur des souches mutantes exprimant les récepteurs vanilloïdes orthologues OCR-2 et OSM-9. Les voies de signalisation et les processus biologiques induits par ces terpènes sont identifiés par des analyses protéomiques et bio-informatiques. L'hypothèse postule que les terpènes exercent des effets antinociceptifs mesurables chez *C. elegans*, avec une corrélation significative avec la modulation des récepteurs vanilloïdes OCR-2 et OSM-9. Les résultats démontrent une activité antinociceptive des quatre terpènes chez *C. elegans*, ciblant spécifiquement les récepteurs TRPV1. Les analyses protéomiques et bio-informatiques révèlent des différences significatives dans les voies de signalisation et les processus biologiques induits par ces terpènes, offrant une perspective moléculaire sur les mécanismes antinociceptifs. En conclusion, cette étude caractérise les effets antinociceptifs des terpènes chez *C. elegans*, mettant en lumière les mécanismes moléculaires sous-jacents. Ces résultats permettront une meilleure compréhension des applications potentielles des terpènes dans la gestion de la nociception, ouvrant ainsi la voie à des recherches futures.

Est-ce que la dentelle est faite de dents: Traitement de la transparence dérivationnelle chez les aînés

G. Blais^{1,2}, M. Pajon-Roux^{1,2}, P. Royle^{1,2}

¹École d'orthophonie et d'audiologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Centre de recherche sur le cerveau, le langage et la musique (CRBLM), Université de Montréal, Montréal, Canada

Problématique : Ce projet étudie les réponses neuronales induites par des erreurs morpho-grammaticales chez les aînés à l'aide des potentiels évoqués (PÉs). Le vieillissement est souvent accompagné de changements cognitifs décrits comme un déclin. Cependant, les changements langagiers sont moins étudiés, surtout en ce qui concerne la compréhension de la morphologie dérivationnelle (p.ex., pay-able dérivé de payer).

Méthodologie : À l'aide d'une tâche de décision lexicale amorcée et masquée, l'effet d'amorce, défini par une réduction des ondes N250 et N400, sera mesuré. Il y aura deux conditions d'amorce principales: 1) une racine qui amorce un dérivé (payer - payable) et 2) un dérivé qui amorce le suffixe de la cible dérivée (croyable - payable). Les amorces en (1) sont transparentes (payer - payable) et opaques (partager - partition), c.a.d., le sens de partager ne se retrouve pas dans partition. Deux autres conditions d'amorce permettront de contrôler les effets sémantiques (acquitter - payable) et orthographiques (paysan - payable) sur l'amorçage, et deux conditions de répétition totale ou non reliée serviront de lignes de base.

Résultats attendus : Nous visons à comprendre comment l'encodage des mots dérivés change avec l'âge selon la transparence de l'opération de dérivation. Nous prédisons que le traitement des dérivés transparents devrait être stable avec l'âge mais que l'opacité réduira l'effet d'amorce.

Les CB1Rs gliaux et leur rôle dans la réparation neuromusculaire

S. Charron^{1,2}, R. Piovesana^{1,2}, L. Bellocchio^{3,4}, G. Marsicano^{3,4}, R. Robitaille^{1,2}

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada.

²Centre Interdisciplinaire de Recherche sur le Cerveau et l'Apprentissage (CIRCA)

³INSERM, U1215 NeuroCentre Magendie, Bordeaux, France.

⁴Université de Bordeaux, Bordeaux, France.

Lors d'une lésion nerveuse du système nerveux périphérique (SNP), des mécanismes sont en place afin de permettre la réparation des axones et des jonctions neuromusculaires (JNM) endommagés. Les récepteurs cannabinoïdes de type 1 (CB1R) pourraient être impliqués dans la réparation en raison de leur présence dans le SNP et à la JNM, et de leur rôle dans la croissance axonale et la plasticité neuronale. En raison du rôle des cellules de Schwann pérисynaptiques, les cellules gliales à la JNM, dans la régulation de la réparation de la JNM après une lésion, nous postulons que les CB1R participent aux processus de dénervation et de réinnervation de la JNM et que cette régulation peut être médiée par les cellules gliales. Nous avons examiné l'impact du blocage des CB1R sur la dénervation et la réinnervation de la JNM suite à une lésion d'un nerf périphérique. Les CB1R ont été bloqués soit avec l'antagoniste AM-251, des CB1R-KO (global) ou des GFAP-CB1R-KO (glial). Nos résultats montrent que le blocage des CB1R, avec AM-251 et chez les CB1R-KO, accélère le processus de dénervation, indiqué par un pourcentage accru de JNM dénervées et de l'expression de MAC-2, un indicateur de phagocytose. En revanche, le blocage des CB1R entraîne un retard dans la réinnervation. Des résultats similaires furent obtenus chez les GFAP-CB1R-KO, indiquant que les CB1R gliaux à eux seuls semblent impliqués dans la plasticité de la JNM suite à une lésion. Ces résultats ouvrent une nouvelle cible thérapeutique aux lésions nerveuses ou pour des maladies neurodégénératives telles que la sclérose latérale amyotrophique.

Subtypes of astrocytes regulate specific hippocampal inhibitory synapses

D. Clarke^{1,2}, A. Bosson^{1,3}, È. Honoré⁴, E. Avignone⁵, J-C. Lacaille^{1,2,6}, R. Robitaille^{1,2,6}

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Groupe de recherche sur la signalisation neurale et la circuitrie, Université de Montréal, Montréal, Canada

³Centre de recherche du Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Montréal, Canada

⁴Douglas Mental Health University Institute, McGill University, Montréal, Canada

⁵Centre Magendie, Université de Bordeaux, Bordeaux, France

⁶Centre interdisciplinaire de recherche sur le cerveau et l'apprentissage (CIRCA)

Astrocyte functional heterogeneity within a given neuronal circuit remains largely undetermined, particularly their interactive role at tripartite synapses. Here, we examine physiological characteristics of astrocytes distinguished by their specific spatial relation to synapses made on distinct hippocampal CA1 pyramidal cell domains: astrocytes covering the peri-somatic area in stratum pyramidale (SP), or apical dendritic area in stratum radiatum (SR). In acute hippocampal slices, whole-cell dye filling and confocal imaging elucidated distinct morphologies and syncytial organization of SP and SR astrocytes. Ca²⁺ imaging in baseline and TTX conditions revealed different spatiotemporal kinetics of Ca²⁺ events between SP and SR astrocytes. Using the territorial segregation of somatostatin (dendritic) and parvalbumin (peri-somatic) inhibitory synapses, we observed that selective activation (DREADD) or blockade (intracellular BAPTA) of two populations of astrocytes regulates inhibitory synapses exclusively in their own syncytial territory. Furthermore, each astrocyte group also specifically regulate long-term depression generated selectively at each inhibitory synaptic region. These results indicate a domain-specific regulation of inhibitory synapses by distinct SP and SR astrocyte syncytia. Our findings reveal functional specialization of CA1 astrocyte subtypes, highlighting heterogeneous astrocyte regulation of hippocampal synaptic networks important for learning and memory.

Trajectoires de développement des fonctions exécutives durant l'âge scolaire et l'adolescence

M-P. Côté¹, C. Matte-Gagné², A. Bernier¹

¹Département de psychologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

²École de psychologie, Université Laval, Québec, Canada

Les fonctions exécutives (FE) sont un ensemble de processus cognitifs impliqués dans la régulation des pensées, des comportements et des émotions. Alors que les études longitudinales ont largement documenté le développement des FE chez les enfants d'âge préscolaire, on en sait beaucoup moins sur le développement des FE chez les enfants plus âgés.

Therapeutic Exploitation of the Neuromuscular Junction in Amyotrophic Lateral Sclerosis: Recent Advances

Y. Da Silva¹, D. Arbour¹, E. Tremblay¹, R. Robitaille¹

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a neurodegenerative disease resulting in the degeneration of motor neurons (MNs), leading to paralysis and muscle atrophy. It has been demonstrated that neuromuscular junctions (NMJs) are also affected early in ALS. Given their relevance in the disease, we tested three therapeutic strategies targeting the NMJ and the muscle and test their impact on NMJ innervation and MN survival: stabilizing the postsynaptic nicotinic receptors, enhancing muscle force using a troponin analogue, and finally regulating functions of the glial cells at the NMJ using a muscarinic antagonist. Individually, only the last approach has improved neuromuscular innervation and motor function in murine models of ALS. Given the complexity and sporadic nature of ALS, it is likely that multiple targets are necessary to develop an effective therapeutic approach. The possibility of synergistic interactions between these approaches will be investigated. This will involve examining the innervation status at the neuromuscular junction, fiber counting, and assessing motor neuron survival.

Characterization of the mechanisms underlying the exuberant axonal development of dopamine neurons

R. Denis^{1,3}, S. Burke^{1,3}, A. Tchung^{2,3}, M-J. Bourque^{2,3}, N. Giguère^{2,3}, L-É. Trudeau^{1,2,3}

¹Department of Neuroscience, University of Montréal, Montréal, Canada

²Department of pharmacology and physiology, University of Montréal, Montréal, Canada

³SNC and CIRCA research groups, University of Montréal, Montréal, Canada

Dopamine (DA) neurons in the substantia nigra pars compacta (SNc) and ventral tegmental area (VTA) are known to have highly developed axonal arborization endowed with a much larger number of axon terminals compared to most other types of neurons. This characteristic has been suggested to underlie their vulnerability in Parkinson's disease (PD). We aim to identify the molecular mechanisms underlying the development of such morphological features. We hypothesize that DA neurons develop an unusually large axonal arbor either because their growth kinetics are faster or because they continue growing for a longer period compared to other neurons. To tackle this question, we used timelapse confocal microscopy and primary postnatal neurons obtained from transgenic mice. Our results reveal no significant difference in the rate of initial axonal growth within the first 24h when comparing SNc DA neurons to VTA DA neurons or thalamic glutamate neurons. However, at 3 days in vitro (DIV), SNc DA neurons have a larger axonal arbor compared to the other groups. This suggests that a key stage of axonal development occurs between 1 & 3 DIV. We are finalizing a more complete comparison of axon growth at 3 DIV, examining growth cone dynamics at 7 DIV as well as investigating the role of activity-dependent mechanisms. This project will provide a better understanding of the development of DA neurons, which could ultimately help to identify new strategies to reduce their vulnerability in PD.

Cartographie des changements dans l'activité spontanée corticale après la perte de vision chez des souris adultes

I. Djerourou¹, M. Vanni¹, M. Ptito¹

¹École d'optométrie, Montréal, Canada

Le cerveau exprime des schémas d'activité riches et dynamiques lorsqu'il n'est engagé dans aucune tâche spécifique et en l'absence de stimulation sensorielle. Cette activité spontanée varie rapidement en fonction des états comportementaux. L'effet d'une déprivation sensorielle sur l'activité spontanée reste peu connu. On sait que chez les humains, la cécité acquise à l'âge adulte entraîne une baisse de la connectivité fonctionnelle entre le cortex visuel et les autres régions. Ces changements peuvent être associés à la plasticité intermodale. Ainsi, on s'est demandé comment cette plasticité observée chez l'adulte affecte la connectivité en fonction des états comportementaux.

Pour réaliser ce projet, nous avons implanté une fenêtre d'imagerie chronique sur 26 souris Thy1-jRGECO1a pour réaliser de l'imagerie calcique à large champ du cortex dorsal. Sous l'imagerie, les souris étaient libres de courir sur une roue et leur comportement a été enregistré par une caméra. Après 3 à 4 semaines de mesures basales, 16 souris ont été énucléées bilatéralement, puis les sessions d'imagerie ont continué jusqu'à 10 semaines après la perte de vision.

L'activité et la connectivité semblent être affectées de manière dépendante aux états comportementaux, où notamment l'activité augmente dans le cortex visuel après la perte de vision seulement à l'état de repos. Cette étude permettra de mieux comprendre la place du cortex visuel déprivé et son évolution dans la dynamique corticale.

Étude de la cognition sociale dans la perception du rire : exploration des modulations de l'activité cérébrale en magnétoencéphalographie

C. El Khantour¹, A-L Saive³, Y. Harel², H. Abdelhedi², J. Kreitewolf⁴, A. Dehgan², S. Chen⁵, S. Scott⁵, G. Dumas¹, K. Jerbi²

¹CHU Ste Justine, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Université de Montréal, Montréal, Canada

³Institut Paul Bocuse, France

⁴McGill University, Montréal, Canada

⁵University College London, London, Canada

Le rire est une vocalisation émotionnelle non-verbale que nous utilisons dans nos interactions sociales. On peut distinguer au moins deux types de rire: le rire spontané qui est non contrôlé et le rire social qui est utilisé à des fins de renforcement de l'appartenance sociale. Une étude en IRMf met en avant l'implication de régions cérébrales distinctes lors de la perception de ces rires (McGettigan et al., 2015). L'objectif de ce projet est de déterminer les corrélats neuronaux permettant la discrimination du rire en utilisant la fine résolution temporelle de la magnétoencéphalographie (MEG). L'activité cérébrale de 32 sujets sains a été enregistrée en MEG lors de deux tâches: une tâche passive consistant à écouter les rires au repos, et une tâche de classification des rires. Les données MEG ont été nettoyées. Les potentiels évoqués (PEs) et les enveloppes spectrales ont été extraites. Les résultats ont montré un taux de discrimination des rires de 74,48%. Les analyses des PEs ont révélé des différences significatives entre le rire spontané et le rire social entre 780 et 963ms dans l'hémisphère droit au niveau des régions occipitales pour la tâche passive et frontales pour la tâche de classification. Ces résultats suggèrent que la discrimination du rire relève de processus cognitifs tardifs dans l'intégration de l'information auditive. L'identification des sources cérébrales sous-jacentes permettra de mieux comprendre les régions impliquées dans ces différences perceptuelles.

A role for astrocytes in avoidance

O. Ghenissa¹, A. Bosson¹, M. Duquenne¹, S. Peyrard¹, C. Murphy-Royal¹

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada

Maladaptive avoidance is a hallmark of many psychiatric disorders, ranging from anxiety disorders and major depression to schizophrenia. Over the decades, research has shown that neurons of the lateral amygdala, by encoding threat memory, are crucial to the acquisition of avoidance behaviors. However, a growing body of evidence suggests that non-neuronal cells such as astrocytes might also be implicated in amygdala-dependent memory and behaviour. Here, we assess the role of astrocytes in avoidance behaviours using a combination of genetic manipulation to impair astrocytic function in the lateral amygdala and 2-way active avoidance behavioural paradigm. We report that disruption of lateral amygdala astrocyte activity leads to impairments in avoidance learning dynamics, with mice exhibiting higher avoidance performance on first day of experiment but decreased progress throughout training. These results further support a role for astrocytes in fear-related memory and behaviours and highlights their potential as a promising target in the treatment of stress disorders.

Une protéine matricielle comme potentiel biomarqueur dans une maladie Neurodegenerative, la SLA

N. Hardy^{1,2}, R. Piovesana^{1,2}, F. Provost^{1,2}, F. Grégoire^{1,2}, J. Martineau^{1,2}, J. Vallée^{1,2}, D. Arbour^{1,2}, M-S. Gauthier³, M. Lavallée-Adam⁵, B. Coulombe^{3,4}, R. Robitaille^{1,2,6}

¹Department of Neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada.

²Groupe de Recherche sur la Signalisation Neurale et la Circuiterie, Université de Montréal, Montréal, Canada

³Translational Proteomics Laboratory, Institut de Recherches Cliniques de Montréal, Montréal, Canada.

⁴Department of Biochemistry and Molecular Medicine, Université de Montréal, Montréal, Canada.

⁵Department of Biochemistry, Microbiology and Immunology and Ottawa Institute of Systems Biology, University of Ottawa, Ottawa, ON, Canada

⁶Centre Interdisciplinaire de Recherche sur le Cerveau et l'Apprentissage (CIRCA)

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) est une maladie neurodégénérative qui entraîne la mort des neurones moteurs. La perte de ces motoneurones entraîne une perte précoce des jonctions neuromusculaires (NMJ), ce qui conduit progressivement à une paralysie musculaire complète menant le décès du patient. L'absence de biomarqueur a considérablement entravé la recherche thérapeutique. Les éléments de la JNM comprennent l'élément présynaptique, l'élément postsynaptique, la cellule gliale et la fente synaptique. Au niveau de cette JNM, la fente synaptique est occupée par la lame basale, composée de protéines matricielles. Notre laboratoire a identifié un certain nombre de protéines matricielles comme biomarqueurs potentiels de la SLA. A cette fin, cette étude vise à confirmer que la laminine beta 2 et sa modulation à la JNM reflètent les stades de la maladie, sa présence étant réduite au fur et à mesure de la progression de la maladie. Cette protéine de la lame basale est uniquement présente au niveau du NMJ et est connue pour son rôle architectural dans l'ancrage des éléments pré- et postsynaptiques et le maintien de l'organisation du NMJ. L'absence de LB2 entraîne des déficits synaptiques. En utilisant l'immunohistochimie, nous avons constaté que la LB2 est réduite aux stades pré-symptomatiques de la maladie, mais sans lien avec l'état de l'innervation. De plus, sa présence n'est plus limitée à la zone de la plaque terminale du NMJ dans un modèle murin de SLA. Nos résultats montrent que la présence de LB2 reflète l'état de la maladie et soutient sa possibilité en tant que biomarqueur de pronostic lié aux JNMs dans la SLA.

Effets dose-réponse de l'intensité d'une séance d'exercice aérobie sur la neuroplasticité du cortex moteur primaire

N. Harroum^{1,2}, B. Pageaux^{1,2}, J. Neva^{1,2}

¹École de Kinésiologie et des Sciences de l'Activité Physique (EKSAP), Université de Montréal, Montréal, Canada

²Centre de Recherche de L'Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal (CRIUGM), Montréal, Canada

Contexte: La neuroplasticité du cerveau représente sa capacité à moduler sa fonction et sa structure pour s'adapter aux changements. Une séance d'exercice aérobie (EA) induit une modulation de l'excitabilité du M1, témoignant d'une neuroplasticité. À présent, les études réalisées ont utilisé des intensités (élevée, modérée, faible), modalités (exercice continu ou intermittent) et durées d'EA différentes. Ainsi, l'effet de l'intensité de l'EA sur la neuroplasticité n'est pas encore établi. Objectif: Évaluer l'effet de l'EA à différentes intensités sur la neuroplasticité tout en contrôlant la modalité et la durée de l'EA (différentes intensité d'EA pour la même durée et modalité). Méthodes: 30 jeunes adultes droitiers en bonne santé (18-39 ans) ont suivi 5 visites. Après avoir déterminé les capacités cardiorespiratoires des participants via un test incrémental (visite 1), l'excitabilité du M1 a été mesurée via la stimulation magnétique transcrânienne; avant, immédiatement et 20 min après chacune de ces 4 conditions: 1) 20 min de repos, ou de pédalage intermittent à intensité 2) faible (LIIT), 3) modérée (MIIT) ou 4) élevée (HIIT). Le pédalage intermittent alterne 3 min à une de ces intensités cibles, suivies de 2 min de repos actif (25%HRR). Résultats: Les intensités MIIT et HIIT semblent moduler différemment l'excitabilité du M1, alors que le LIIT ne semble pas avoir d'effets. Ceci indique que les différentes intensités d'EA impactent de manière distincte la neuroplasticité du M1.

Diverse Neuronal Responses to Visual Precision in Cat Cortical Area 21a: Unraveling the Complexity of Orientation Processing

L. Ikan¹, N. Cortes¹, H. Ladret², L. Perrinet², C. Casanova¹

¹École d'optométrie, Université de Montréal, Montréal, Canada

²Université Aix-Marseille, France

Our study investigates the intricate link between visual stimuli precision and orientation processing in cortical area 21a of cats, often regarded as the equivalent of primate area V4 within the hierarchical organization of visual processing. Using 'MotionClouds' as pseudo-natural stimuli, we aimed to understand how orientation precision affects neuronal responses, considering four parameters: orientation, spatial frequency (SF), $B\theta$, and Bsf . Analyzing responses from 411 neurons, we found diverse patterns. Notably, 56% of neurons exhibited peak discharge at the highest precision levels, indicating a predilection for finely-tuned stimuli. In contrast, 33% displayed maximum discharge at lower precision levels. Further exploration of the high-precision group revealed nuanced responses: 39% showed heightened sensitivity to maximal precision, 16% exhibited a gradual activation decline with reduced precision, and 44% displayed increased firing rates at two precision levels. The lower precision group also showed variability: 60% peaked at sub-maximal precision, while 40% showed heightened activation at lower precision. These results suggest the cortical ventral stream's pivotal role in precision processing. However, how the cortex uses this precision information for visual perception remains unclear, warranting further research. In summary, our study contributes insights into cortical visual processing, revealing the interplay between visual stimuli precision and neuronal responses.

Reconstruire l'imagerie mentale: une approche basée sur l'EEG et sur la méthode Bubbles

A. Lamy-Proulx¹, L. Leblond¹, J. van den Bosch², C. Landry¹, P. Brotherwood¹, V. Taschereau-Dumouchel³, F. Gosselin¹, I. Charest¹

¹Cerebrum, Département de Psychologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

²School of Psychology, University of Leeds, England

³Département de psychiatrie et d'addictologie, Université de Montréal, Montréal, Canada. et Centre de Recherche de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal, Montréal, Canada

L'imagerie mentale visuelle active le cerveau de manière similaire à la vision, sans stimulation externe. Les quelques reconstructions des images mentales de scènes complexes basées sur cette similarité sont de mauvaise qualité. L'objectif était d'améliorer cette reconstruction en utilisant l'électroencéphalographie et la méthode Bubbles pour échantillonner l'information visuelle des images. Les hypothèses étaient que cela permettrait de reconstruire les caractéristiques visuelles imaginées, et que des instructions (p.ex., imagine l'homme seulement) pourraient moduler les reconstructions. L'activité cérébrale des participants a été enregistrée durant six séances alternant deux tâches. Durant la tâche de perception, ils observaient successivement deux images couvertes de masques de bulles aléatoires. Durant la tâche d'imagerie, ils devaient en imaginer une au complet ou en partie. Pour chaque participant et chaque image, l'activité cérébrale a été comparée durant la perception et l'imagerie. Les masques de bulles ont ensuite été additionnés en accordant plus de poids à ceux ayant généré une activité similaire à l'imagerie pour identifier les régions les plus imaginées. La comparaison des images de classification entre les essais à instructions spécifiques a montré que l'imagerie pouvait être modulée pour certains participants. Cette étude aide à mieux comprendre les mécanismes de l'imagerie, et pourrait contribuer à optimiser les méthodes de communication cerveau-machine.

A comparative study of exploratory decision-making in mice, monkeys and humans.

V-J. Laurie¹, A. Shourkeshti¹, C. S. Chen², A. Herman², N. Grissom², R. B. Ebitz¹

¹Department of Neuroscience, University of Montreal, Quebec, Canada

²Department of Psychology, University of Minnesota, Minneapolis, United States

Persisting through challenges that lack immediate rewards can lead to longer-term outcomes that are more rewarding. For example, persisting in learning to play an instrument results in playing complex pieces of music. Although persistence in decision-making has been observed across various species, its nature and robustness have not been thoroughly compared. Here, we compared mouse, monkey and human decision-making in an exploratory decision-making task known as the k-armed bandit. We found that all three species used a similar two regime strategy of exploration and exploitation. However, minor differences were found: humans and monkeys persisted in their choices for longer, compared to mice. We speculate that the similarities in persistence patterns in humans and monkeys, as opposed to mice, may be linked to ecological, neurobiological, or cognitive differences between species.

Direct neuronal reprogramming reveals age- and idiopathic Parkinson disease-associated mitochondrial impairment in induced neurons

E. M. Legault¹, J. Bouquety¹, R. A. Barker², J. Drouin-Ouellet¹

¹Faculté de Pharmacie, Université de Montréal, Montréal, Canada.

²John van Geest Centre for Brain Repair & Department of Neurology, Department of Clinical Neurosciences, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom.

Observations in human post-mortem brain samples suggest a decline in mitochondrial function and mitophagy efficiency in healthy aging and Parkinson's disease (PD). We used direct neuronal reprogramming of human fibroblasts to induced neurons (iNs), which keep the aging signature of the donors. First, in iNs from healthy donors, we show that older males display a lower basal mitochondrial membrane potential (MMP), as measured using the TMRE probe, and an increased mitochondrial fragmentation. Following mitophagy induction with CCCP, the male iNs also show age-associated accumulation of mitochondria in autophagic structures (LC3+), suggesting mitophagy impairment, and iNs from healthy older donors showed increased mitochondrial fragmentation and accumulation of autophagic structures containing mitochondria, irrespective of sex. Finally, in iNs derived from patients with idiopathic PD, preliminary results show that PD-iNs have lower basal MMP compared to age- and sex-matched controls, and that following mitophagy induction, they show increased mitochondrial fragmentation compared to controls. Following exposure to CCCP, PD-iNs show an accumulation of mitochondria and of early autophagic structures containing mitochondria, and a decrease in late autophagic structures (LAMP1+) containing mitochondria, pointing towards mitophagy impairment. Altogether, these results suggest alterations in mitochondrial health and clearance with aging, which are exacerbated in PD. Ongoing experiments are aiming at investigating the underlying mechanisms of these mitochondrial impairments. This study will shed light on the age-related changes in mitochondrial functions, and how this relates to the pathophysiology of PD.

Trajectoires de rechute : impact des stimuli associés à la consommation de cocaïne sur l'abstinence chez le rat

N. A. Ndiaye¹, S. A. Shamleh², D. Casale³, S. A. Castaneda-Ouellet¹, I. Laplante⁴, M. J. F. Robinson^{2,4}, A-N. Samaha^{4,5,6}

¹Department of Neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada.

²Department of Psychology, Concordia University, Montréal, Canada.

³Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Canada.

⁴Department of Pharmacology and Physiology, Université de Montréal, Montréal, Canada.

⁵Neural Signaling and Circuitry Research Group (SNC), Université de Montréal, Montréal, Canada.

⁶Center for Interdisciplinary Research on the Brain and Learning (CIRCA), Université de Montréal, Montréal, Canada.

Dans l'addiction à la cocaïne, la rechute après abstinence est un obstacle majeur au rétablissement. Les stimuli (objets, contextes) associés à la consommation provoquent la rechute. Ceci inclut les stimuli conditionnés (SCs) et les stimuli discriminatifs (SDs). Les SCs apparaissent simultanément avec les effets de la drogue (odeur de la cocaïne fumée). Les SDs informent eux de la disponibilité (SD+) ou non-disponibilité (SD-) de la drogue (Un bar est un SD+). Nous avons comparé la rechute vers la consommation de cocaïne provoquée par un SC vs. SD associés à la drogue. Des rats ont appuyé sur un levier pour des infusions de cocaïne/saccharose, 4h/session pendant 14 sessions. Des lumières ont signalé la disponibilité (SD+) ou non-disponibilité (SD-) de la récompense. Un 3e stimulus audiovisuel (SC+, 5 s) a été présenté avec chaque récompense. Ensuite, nous avons comparé la rechute provoquée par ces stimuli, à différentes périodes après abstinence. Durant les sessions d'auto-administration, les appuis sur le levier ont augmenté en présence du SD+ et diminué avec le SD-, indiquant que les SDs dictaient l'auto-administration. Après 1 et 21 jours d'abstinence, seuls les SD+ et SC+ ont augmenté le comportement de recherche de cocaïne (ou de saccharose), avec un effet plus robuste du SD+. La présentation du SD- a inhibé l'effet du SD+. Cette étude fournit un nouveau modèle pour l'étude des effets comportementaux et neurobiologiques des classes de stimuli qui influencent la rechute

Développement de l'utilisation de l'optophysiology SERS pour l'étude de la neurotransmission

S. Paquereau-Gaboreau¹, F. Lussier¹, J-F. Masson², L-É. Trudeau¹

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada.

²Département de chimie, Université de Montréal, Montréal, Canada.

Les neurotransmetteurs sont des messagers chimiques jouant un rôle critique dans le transfert d'information d'un neurone à l'autre dans le système nerveux. La détection des neurotransmetteurs est critique afin de mieux comprendre le fonctionnement sain et pathologique du cerveau, telles que la maladie de Parkinson. Ceci est typiquement effectué grâce à des techniques telles que l'électrophysiologie et l'électrochimie. Bien qu'ayant permis d'énormes avancées, ces techniques sont limitées. Afin d'atteindre une meilleure compréhension du cerveau, il est essentiel de développer de nouvelles approches. En effet, la détection simultanée et en temps réel de plusieurs neurotransmetteurs permettront d'obtenir une conformation neurochimique spécifique dans un état sain et pathologique. Des travaux récents effectués par les laboratoires Masson et Trudeau sur des préparations de neurones en culture ont démontré le potentiel de la technique d'optophysiology basée sur la spectroscopie Raman exaltée de surface (SERS) pour détecter simultanément plusieurs neurotransmetteurs incluant le glutamate, la dopamine, le GABA et l'acétylcholine. L'objectif du projet est le développement de cette approche en la combinant avec l'optogénétique sur des cultures de neurones et de l'appliquer à des tranches de cerveau. Cette approche nouvelle d'optophysiology permettra de mieux comprendre les mécanismes fondamentaux impliqués dans la maladie de Parkinson et de contribuer au développement thérapeutique.

Impuissance apprise chez l'humain: une étude de réplication

C. Parisien¹, S. Ravoninjatovo², J-S. Fortin¹, J. Armony², S. Héту¹

¹Université de Montréal

²McGill University

Introduction: L'impuissance apprise (IA) est un phénomène par lequel l'exposition à des stimuli aversifs inévitables entraîne des comportements de type dépressif, alors que l'exposition à des stimuli identiques mais évitables n'en provoque pas. Les premières études sur l'IA ont montré que l'exposition à des stimuli aversifs inévitables (vs évitables) engendre une diminution de performance lors de la complétion d'anagrammes. Toutefois, les études subséquentes ont obtenus des résultats mitigés. Cette étude vise à répliquer l'effet d'IA chez l'humain, en utilisant un échantillon de plus grande taille que ceux utilisés historiquement. Méthode: Un groupe a été exposé à des stimuli aversifs inévitables, alors qu'un autre a été exposé à des stimuli identiques, mais évitables. Ensuite, les deux groupes ont complété 20 anagrammes. Bien que 150 participants seront recrutés (75 par groupe) au total, nous présentons ici des résultats pour 14 participants. Hypothèses: Le groupe inévitable réussira moins d'anagrammes et prendra plus de temps pour les compléter que le groupe évitable. Résultats: pour le temps nécessaire à la complétion des anagrammes, il n'y a pas de différence significative entre le groupe évitable ($M = 43.85$, $ÉT = 8.58$) et inévitable ($M = 58.1$, $ÉT = 34.32$); $t(12) = -1.07$, $p = 0.31$. Pour le nombre d'anagrammes non réussi, il n'y a pas de différence significative entre le groupe évitable ($M = 4.14$, $ÉT = 1.07$) et inévitable ($M = 5.86$, $ÉT = 5.61$); $t(12) = -0.79$, $p = 0.44$.

Proportions of posture balance mechanisms relative to postural task

J. Plard¹, R. Tisserand², M. Vanni¹

¹Département de neurosciences, Université de Montréal, Montréal, Canada.

²Groupe de recherches sur la cognition et l'apprentissage, Université de Poitiers, France

There are 2 postural balance mechanisms (Hof, 2007). 1st : Displacement of Centre Of Pressure (CoP) within the Base Of Support (BoS) (=M1) 2nd : Creation of shear forces through segment rotation (=M2) (= use of arms + trunk for rebalance) These complementary mechanisms coexist, and their proportions depend on biomechanical constraints and available sensory information (Vaur 2020) The aim of my research was to quantitate and confirm that proportion of use of mechanism depends on biomechanical constraints, such as visual feedback and the area of the base of support. Results : there is a difference between posture, more use of the M2 when subject has a lower area of BoS and also with their eyes closed. Conclusion : the more you have a smaller BoS the more you use your arms and trunk to rebalance yourself. If you have your eyes closed, you'll use more your arms and trunk to rebalance yourself than your eyes open.

Développement d'un modèle préclinique murin de cécité corticale

B. Şanlıtürk¹, L. Bourlet¹, G. Poulain¹, I. Djerourou¹, C. Albert¹, V. Chouinard¹, J-F. Bouchard¹, M. Vanni¹

¹École d'optométrie, Université de Montréal, Montréal, Canada

La cécité corticale, une perte de vision causée par des lésions dans les régions visuelles du cerveau, reste un domaine de recherche mal compris. La plupart des études sur les lésions cérébrales se concentrent sur le système moteur et ont déjà permis de grandes avancées dans le domaine de la récupération des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Toutefois, un besoin crucial de modèles animaux pour étudier les mécanismes sous-jacents et les stratégies de récupération visuelle est encore manquant. Dans cette étude, nous proposons le développement d'un modèle de cécité corticale chez la souris en mesurant les performances de discrimination visuelle avant et après une lésion du cortex visuel. L'objectif de cette étude est de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de la cécité corticale, ce qui pourra permettre d'évaluer l'efficacité de nouvelles stratégies de récupération visuelle dans le futur ainsi que de potentiels traitements. Méthodes: Douze souris seront entraînées à réaliser une tâche de choix alternatif forcé qui consiste en la présentation d'un stimulus visuel d'intérêt et d'un stimulus neutre sur les deux hémichamps rétiniens des souris. Les souris apprendront à lécher l'un des deux ports de léchage disponible du côté correspondant à l'hémichamps où le stimulus d'intérêt est présenté. Après trois semaines d'entraînement, un accident vasculaire cérébral photothrombotique sera induit de manière ciblée dans le cortex visuel des souris. Par la suite, les performances de détection seront mesurées pendant une période supplémentaire de huit semaines.

Valence-Dependent Dopaminergic Modulation during Reversal Learning in Parkinson's Disease: A Neurocomputational Approach

M. Schirru¹, S. Pelle², F. Nekka¹, P. Robaey³, M. Ursino²

¹Faculté de Pharmacie, Université de Montréal, Montreal, Canada

²Department of Electrical, Electronic and Information Engineering Guglielmo Marconi, University of Bologna, Campus of Cesena, Cesena, Italy

³Children's Hospital of Eastern Ontario, University of Ottawa, Ottawa, Canada

Reinforcement learning, crucial for behavior in dynamic environments, is driven by rewards and punishments, modulated by dopamine (DA) changes. This study explores the dopaminergic system's influence on learning in Parkinson's Disease (PD), where medication impairs adaptability. Highlighting the role of tonic DA in signalling the valence of actions, we investigate how DA affects response vigor and decision-making. DA not only influences reward and punishment learning, but also indicates the cognitive effort level and risk propensity in actions. We adapted our neurocomputational model of basal ganglia to simulate a deterministic reversal learning task proposed by Cools et al. We first optimized a Hebb rule, conducted a sensitivity analysis (SA) on parameters related to DA effect, and compared performances between three groups: PD-ON, PD-OFF, and control subjects. We explored switch error rates after unexpected task switches and found a U-shaped relationship between tonic DA levels and switch error frequency. Through SA, we classified these three groups. With the introduction of the valence concept, applied a posteriori, we aligned our results with those of Cools et al. We propose a new hypothesis: valence, signaled by tonic DA levels, influences learning in PD, confirming the uncorrelation between phasic and tonic DA changes. This hypothesis challenges existing paradigms and opens new avenues for understanding cognitive processes in PD, particularly in reversal learning tasks.

Investigating the Regulatory Mechanism Governing Surface Expression of the Shaker Potassium Channel

Z. Shafia^{1,4}, R. Blunck^{2,3,4}

¹Departments of Neurosciences, ²Physics, ³Pharmacology and Physiology, Université de Montréal, Montréal, Canada ⁴CIRCA - Centre interdisciplinaire de recherche sur le cerveau et l'apprentissage

Channelopathies arise from genetic variations in ion channel genes, impacting the central nervous system and the heart, leading to neurodevelopmental and cardiovascular diseases. These conditions often involve altered channel expression in heterologous systems, but how these changes affect heterozygous backgrounds remains elusive. In this study, we investigate the wildtype and W434F mutant of the voltage-gated Shaker potassium channel, with the W434F mutation demonstrating an extreme case of overexpression, reaching nearly 300 times the wildtype Shaker channel expression level. Additionally, the W434F mutant exhibits instantaneous inactivation upon depolarized voltages ($\tau=1\text{ms}$), in contrast to the slow inactivation of the wildtype ($\tau=1.3\text{s}$), facilitating clear differentiation in electrophysiological recordings. Our objective is to unravel the when, where, and how of monomer assembly, potentially shedding light on channelopathy pathogenesis. To achieve this, we expressed varying ratios of W434F and wildtype Shaker in *Xenopus* oocytes, a well-established model for ion channel function studies. Employing cut-open voltage-clamp techniques, we identified time constants of inactivation and recovery, revealing insights into the stoichiometry of tetramers present on the membrane surface. Surprisingly, our observations indicate that assembly does not follow a binomial distribution. Moreover, our investigation also includes two non-conductive mutants, F484G and I384N, showing remarkable overexpression (104-fold and 134-fold compared to the wildtype). This suggests a potential role for membrane potential or potassium flux in regulating surface-level expression. To test this hypothesis, we plan to co-express potassium inward rectifier (Kir) channels with the mutant shaker channel W434F. We aim to uncover when channel expression is regulated in the assembly of Shaker potassium channels— before or after assembly. Ultimately, our research aims to reveal the molecular basis of channelopathies caused by heterozygous overexpression, offering new insights and potential therapeutic targets for these disorders.

Effect of laser-induced choroidal neovascularization on visual function in mice

S. Shirzad¹, A-R. Kader Fofana¹, M. Bhat¹, E. Vaucher¹

¹École d'optométrie, Université de Montréal, Montréal, Canada

Choroidal neovascularization (CNV), a pathological feature of age-related macular degeneration (AMD), induces vision impairment due to abnormal blood vessel growth and leakage beneath the retina. The laser-induced CNV model in mice is primarily used to evaluate drug efficacy in preventing retinal degeneration. However, research into the effects of CNV on brain function, particularly regarding calcium distribution and visual processing areas, remains limited. Here, we investigated the behavioral, retinal, and cortical function changes following 21-day laser-induced CNV by mesoscale calcium imaging in head-fixed mice to evaluate the visual deficit induced. Moreover, in line with our recent research focus, we targeted components of the kallikrein-kinin system (KKS), specifically B1R, to suppress inflammation and neovascularization. A chronic optical chamber was implanted in Thy1-GCaMP6s mice (n = 9). Five laser burns of the Bruchs membrane were created unilaterally, at 1-2 mm around the optic nerve or within the same quadrant, using an ophthalmic argon laser. Animals received 100 µg/15 µL of B1R antagonist topically by eye drops twice daily for 21-days in both eyes. Cortical dynamics during resting state and visual stimulation (drifting sinusoidal gratings) were measured by mesoscale calcium imaging before and at 2, 7, 14, and 21 days after CNV induction. Visual acuity for each eye was evaluated by optokinetic reflex and visual cliff behavioral tests before and after CNV. IsolectinGS_{IB4}⁺ CNVs were observed in whole-mounted choroids, showing popcorn-like neovascular tufts. Microcirculation alteration and microglial invasion were observed in the retina, as well as impaired scotopic ERG. CNV reduced visual acuity (0.25 ± 0.16 vs 0.39 ± 0.03 cpd in controls), only when the CNVs were concentrated in the same quadrant, not if they were scattered around the optic nerve (0.43 ± 0.16 vs 0.48 ± 0.14 cpd in controls). However, avoidance of visual cliff was preserved in both cases, indicating that spatial perception remained relatively unaffected by the CNVs. CNVs in the same quadrant elicited a reduction in calcium signals evoked by visual stimulation (-21 to -53 % variation from pre-CNV) in the primary visual and secondary areas in the projection hemisphere, indicating a decrease in neuronal activity and visual perception. Scattered CNV did not necessarily induce a detectable change in the calcium signals (-2.5 to -10 % variation from pre-CNV). However, resting state activity between the different visual cortical areas was altered in the CNV projection hemisphere in both cases. We are currently investigating the impact of B1R antagonist on cortical function, as it has been shown to suppress inflammation and neovascularization. These results demonstrate that the laser induced CNV model is suitable to evaluate the visual deficit and its possible prevention by ocular pharmacological treatment.

Structure-function coupling and decoupling during movie-watching and resting-state: Novel insights bridging EEG and structural imaging

V. Subramani^{1,2}, G. Lioi², K. Jerbi¹, N. Farrugia²

¹Département de psychologie, Université de Montréal, Montréal, Canada

²IMT Atlantique, France

Anatomical substrates in the brain enable a wide range of cognitive processes, from sensory perception to higher-order abstract thinking. Despite making crucial strides in establishing the precise association between structure and function, this characterization remains a central question. A key axis we know little about is how the anatomy shapes continuous EEG activity evoked during naturalistic events. We address this gap by examining individual anatomy and continuous EEG recorded during video-watching and resting state, utilizing Graph Signal Processing (GSP). By applying GSP to decompose the structural graph into structural eigenmodes and express EEG signals as structural graph components, we quantified the dependency using the Structural-Decoupling Index (SDI). Our findings indicate that the EEG activity in sensorimotor cortex is strongly influenced by brain structure, while higher-order systems exhibit flexibility. In addition, we observed differences during video-watching and resting state, with movie-evoked activity in the sensorimotor cortex exhibiting strengthened coupling to brain anatomy. In sum, the characterization of the link between anatomy and continuous EEG highlights the role of anatomy in shaping ongoing cognitive tasks, not only in specific brain areas but also in task conditions.

Pregabalin and Gabapentin impede the nocifensive response of *Caenorhabditis elegans* to noxious heat

J. Sultana^{1·2·3}, M. Abdollahi^{1·2}, F. Beaudry^{1·2}

¹Département de Biomédecine Vétérinaire, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montréal, Saint-Hyacinthe, Canada, ²Centre de recherche sur le cerveau et l'apprentissage (CIRCA), Université de Montréal, Montréal, Canada, ³Department of Physiology, Biochemistry and Pharmacology, Faculty of Veterinary Medicine, Chattogram Veterinary and Animal Sciences University, Chattogram, Bangladesh

Caenorhabditis elegans (*C. elegans*) is a promising model for studying the nervous system, as many of its genes are functionally like those in mammals. Pain management and medication are crucial topics in neuroscience with some key priorities including understanding pain perception mechanisms, developing effective pain management strategies, and discovering new therapeutics. Voltage-gated calcium channels (VGCCs) and Transient Receptor Potential Vanilloid 1 (TRPV1) channels are both ion channels that play crucial roles in sensory perception. There can be crosstalk or interactions between VGCCs and TRPV1. VGCCs allows Ca²⁺ to enter cells and trigger synaptic vesicle exocytosis to release neurotransmitters. We hypothesize that *C. elegans* VGCCs are crucial to nociception. To study the rules of *C. elegans* VGCCs in nociception, we used two neurotherapeutics (gabapentin and pregabalin), these drugs target $\alpha 2/\delta$ subunit of VGCCs, inhibiting Ca²⁺ influx, synaptic vesicular exocytosis, neurotransmitter release, and nocifensive response. This study investigated the nocifensive responses of wild type (N2), *unc-2* (mutant of $\alpha 1$ subunit), and *unc-36* (mutant of 2δ subunit) mutants to noxious heat (33-35°C) with and without pregabalin and gabapentin exposition. The thermal avoidance experiments were conducted using petri dishes (containing nematode growth media), divided into four quadrants. Two quadrants were stimulated with heated tips at a temperature range of 32-35°C for 30 minutes. The experiments included a negative control group without heat and drug manipulation, a positive control group with heat stimulation and drug manipulation for wild type and mutant strains. To phenotype *C. elegans* genotype, the worms of each quadrant were counted and calculated the thermotaxis index and thermal avoidance percentage. Both Pregabalin and gabapentin 100 μ M, inhibit the nocifensive response of *C. elegans* to noxious heat. However, the inhibition decreases with higher concentrations ($\geq 200\mu$ M) of both drugs. Our current understanding doesn't provide a definitive explanation of this outcome, prompting us to further research to understand the underlying factors. For both mutants, there was no significant difference in thermal avoidance behavior before and after drug exposure, indicating that the drugs are ineffective due to the absence of a functional drug target in the mutants. This outcome is analogous to that of mammals. This study demonstrates for the first time that pregabalin and gabapentin have an antinociceptive response in *C. elegans*, but the mechanism of action is not yet determined. Further proteomic study is needed to identify molecular targets of both drugs.

L'optimisation de l'efficacité mitochondriale à la rescousse des neurones dopaminergiques dans la maladie de parkinson

A. Tchung¹, N. Giguère¹, M-J. Bourque¹, L-É. Trudeau¹

¹Départements de pharmacologie et physiologie et de neurosciences et groupe de recherche SNC, Université de Montréal, Canada

La maladie de Parkinson (MP) se caractérise par une perte massive des neurones dopaminergiques dans la substance noire compacte (SNc). La vulnérabilité sélective de ces neurones semble être déterminée par leur très grand axone et leurs besoins énergiques comblés principalement par la phosphorylation oxydative. Cette voie étant connue pour produire des réactifs dérivés de l'oxygène (DRO), le stress oxydatif s'ensuivant pourrait être un déterminant de leur vulnérabilité. Notre hypothèse est que des approches réduisant le ratio DRO:ATP, par exemple en augmentant l'efficacité mitochondriale, devraient améliorer la résilience des neurones dopaminergiques. Afin d'atteindre cet objectif, il est nécessaire de confirmer que la mort cellulaire est causée par les ROS. Nos résultats indiquent que l'action d'antioxydants, comme le N-acétyl cystéine et le tempol, augmente la survie des neurones dopaminergiques, mais uniquement contre certains modèles de vulnérabilité cellulaire, dont celui de la 6-OHDA. Nous utilisons par la suite de petites molécules, comme le dexpramipexole et la cyclosporine A, et la surexpression de protéines, telles que MCL-1Matrix et COX7RP, afin d'améliorer la fonction mitochondriale dans le but d'améliorer la résilience de ces neurones. Nos résultats préliminaires proposent que la surexpression de MCL-1Matrix pourrait protéger les neurones dopaminergiques.

L'estradiol, par le biais des récepteurs ERB et GPER, protège les femelles contre l'altération du couplage neurovasculaire induite par l'interleukine-17A

J. Youwakim^{1·2·3·4}, D. Vallerand¹, B. Le Gac^{1·2·3·4}, M. Barbeau-Grégoire¹,
H. Girouard^{1·2·3·4}

¹Département de pharmacologie et physiologie, Université de Montréal

²Groupe de Recherche Universitaire sur le Médicament (GRUM)

³Centre Interdisciplinaire de Recherche sur le Cerveau et l'Apprentissage (CIRCA)

⁴Groupe de recherche sur la Signalisation Neuronale et la Circuiterie (SNC)

La ménopause est associée à un risque accru de maladies cérébrovasculaires causé par une altération de mécanisme de régulation du débit sanguin cérébral, tel le couplage neurovasculaire (CNV), crucial au fonctionnement du cerveau. Le CNV est altéré chez les souris mâles hypertendus tandis que les femelles sont protégées par l'estradiol. L'altération du CNV chez le mâle hypertendu est médiée par l'interleukine (IL)-17A, une cytokine pro-inflammatoire. Étant donné la diminution des niveaux d'estradiol observé dans la ménopause, notre hypothèse stipule que l'estradiol protège les femelles de l'altération du CNV causée par l'IL-17A. Dans cette étude, une pompe osmotique libérant de l'IL-17A a été implantée chez des souris mâles et femelles. Un sous-groupe de femelles a été ovariectomisé (OVX) et traité ou non avec de l'estradiol. D'autres femelles ont reçu des antagonistes du récepteur (ER) α , du ER β ou de GPER afin d'évaluer le rôle de ces récepteurs. Le CNV a été évalué par débitmétrie laser Doppler en réponse à des stimulations des vibrisses. Nos résultats montrent que l'IL-17A n'altère pas le CNV chez les femelles contrairement aux mâles. Cette protection est perdue chez les femelles OVX, mais est restaurée par un traitement à l'estradiol. L'inhibition d'ER β et de GPER, mais pas d'ER α , conduit à l'altération du CNV par l'IL-17A. Nos résultats suggèrent que l'estradiol, par le biais de ER β et GPER, protège contre les dysfonctionnements cérébrovasculaires induits par l'IL-17A.

Humans forage in a classic reinforcement learning task

M. Zid¹, V-J. Laurie¹, A. Levine-Champagne¹, A. Shourkeshti¹, D. Harrel², A. B. Herman², R. B. Ebitz¹

¹Department of Neuroscience, University of Montreal, Montreal, Canada

²Department of Psychiatry, University of Minnesota, Minneapolis, MN

Because the world changes over time, many of the decisions we make are necessarily uncertain. How do we navigate such uncertainty? From the perspective of psychology and neuroscience, the classic answer is that we evaluate the benefits of each option and then choose the one promising the greatest reward, modulo some exploratory noise. An ethologist, conversely, would argue that we would commit to some previously rewarding option until the payout drops below a threshold, at which point we start exploring other options. While both hypotheses wield considerable influence within their respective fields, it remains uncertain which one best describes human decision-making. Here, we asked whether human decision-making was better described as a compare-alternatives process (“Reinforcement-learning” [RL]) or as compare-to-threshold process (“foraging”) in a classic testbed of decision-making under uncertainty from the RL literature: a restless k-armed bandit task. We found that the foraging model was a better fit for participant behavior. This was because it better predicted the participants' tendency to repeat choices on both individual and group level. Together, these results suggest that humans use foraging (compare-to-threshold) computations, over RL (value-comparison) processes, even in a classic reinforcement learning task. These findings highlight the need to integrate ethological insights to build more accurate models of human decision-making processes.

NOS PARTENAIRES | OUR PARTNERS

Le Centre interdisciplinaire de recherche sur le cerveau et l'apprentissage (CIRCA) remercie chaleureusement ses partenaires pour leur soutien financier. Leur contribution assure la promotion de la recherche, l'avancement et le succès des activités du centre.

The CIRCA gratefully acknowledges the financial support of its partners. Their contribution ensures the promotion of research and the advancement and success of the Centre's activities.

