

JE VAINCRAI LA S.E.P. AVEC L'AIDE DES VIRUS.

A seulement 38 ans, GIANVITO MARTINO est considéré comme l'un des plus brillants chercheurs Italiens dans le domaine de la sclérose en plaques.

Son pari : utiliser également sur l'homme certains micro organismes pour introduire les cytokines à l'intérieur du système nerveux central (SNC).

"J'ai commencé à m'intéresser à la S.E.P. depuis 1985, pendant mes études de médecine, dans le service neurologie d'une clinique universitaire. J'y ai rencontré de nombreux malades avec qui j'ai souvent partagé les frustrations et l'impuissance devant cette fatalité.

Ces fréquentations m'ont poussé à me poser des questions sur l'utilité d'un engagement de ma part dans la recherche".

Depuis trois ans, il est responsable du département de neuro-immunologie d'un grand hôpital où il travaille avec 5 autres chercheurs dans le but de développer de nouvelles stratégies thérapeutiques dans ce domaine.

"Les deux années que j'ai pu passer dans des départements de Neurologie en Suède (Stockholm) et en Amérique (Chicago) ont été les plus intéressantes de ma carrière.

Ce type de recherche a généré des produits scientifiques de haute qualité mais m'a surtout permis d'acquérir la méthodologie nécessaire pour affronter un problème scientifiquement."

Que pourra donner la neuro-immunologie dans la recherche de la SEP ?

Je dirais plutôt qu'a-t-elle donné, que donne-t-elle et que donnera-t-elle pour la recherche dans le domaine de la S.E.P. ? La plus grande découverte à ce jour est que la S.E.P. est une maladie du système immunitaire qui, pour des raisons encore inconnues, génère une réaction d'autodestruction de la myéline du système nerveux central; la myéline représente une structure fondamentale pour le déroulement correct des processus nerveux.

La neuro-immunologie a donné les prémices du développement des médicaments immunomodulateurs qui sont actuellement utilisés en milieu hospitalier (interféron et copolymère) et aussi de plus de 10 autres molécules qui sont actuellement à l'essai dans le monde.

En outre, les nouvelles connaissances en génétiques nous indiquent qu'à travers la neuroimmunologie on peut également identifier "cette prédisposition génétique" qui est considérée aujourd'hui la base inévitable pour développer une S.E.P.

Ces gènes qui codifient ces molécules avec des capacités immunologiques comme le système "HLA" sont continuellement découverts et beaucoup d'entre eux sont identifiés après que la neuroimmunologie en ait reconnu le rôle.

A quelles recherches vous êtes-vous consacré, en particulier, vous et votre équipe ?

"En recherchant les mécanismes de base de la S.E.P., nous avons étudié en particulier le rôle d'une série de molécules solubles appelées cytokines. Ces dernières années, nous avons contribué à

reconnaître le rôle destructeur de certaines cytokines inflammatoires et le rôle protecteur d'autres cytokines anti-inflammatoires ainsi que le rôle immunomodulateur de certains mécanismes dans lesquels elles sont impliquées.

Certaines de ces recherches nous ont fait entrevoir d'autres cibles potentielles thérapeutiques. Enfin, nous avons décrit le rôle "génétique" des cytokines, c'est-à-dire que le génotype des cytokines est potentiellement en mesure de modifier les caractéristiques cliniques de la maladie".

Quelles sont les études que vous suivez actuellement ?

Malheureusement, beaucoup de thérapies développées récemment pour la S.E.P. ont une efficacité partielle car l'accès de ces différentes substances au système nerveux central où se développe le processus de la S.E.P., est bloqué par la barrière hémato-encéphalique (BHE). La BHE forme un mur infranchissable pour le passage du sang vers le cerveau des molécules "dangereuses" mais également des molécules "protectrices" telles que les médicaments.

La recherche développe donc de nouvelles technologies qui permettraient l'accès de composants thérapeutiques vers le système nerveux central surtout par la modification des caractéristiques de la BEE et par l'alliage de nouvelles substances à des molécules qui ont déjà une capacité d'accès au système nerveux central.

Nous avons mis au point une technologie alternative basée sur l'administration dans la substance de vecteurs viraux dérivés de l'herpès simplex type 1 (rendus non infectieux en laboratoire) et assemblés à des gènes qui induiraient la production de cytokines.

Ces vecteurs viraux peuvent être imaginés comme des "transporteurs" de substances dans le système nerveux central où une fois injectés (par exemple par une simple piqûre lombaire) pourraient agir sans avoir à traverser la BEE et donc obtenir une administration de molécules thérapeutiques en continu dans le SNC sans désagréments sensibles.

Nous avons démontré que l'administration d'un vecteur viral contenant la cytokine anti-inflammatoire (IL4) est efficace chez des souris et singes atteints d'encéphalites auto immunes expérimentales (la forme animale de la S.E.P.).

Quels résultats attendez-vous ?

Ces expériences ont indiqué qu'une telle approche n'est pas toxique et peut être poursuivie même si son application sur l'homme n'est pas encore pour demain.

Mon rêve serait que cette technologie soit à un tel point "sophistiquée" qu'elle permettrait l'introduction dans le SNC de molécules ayant différentes activités qui pourraient agir alternativement ou en même temps que d'autres pendant les différentes phases de la maladie.

La S.E.P. n'est plus aujourd'hui une maladie orpheline mais une maladie pour laquelle il existe des traitements. Nous devons continuer nos recherches avec nos collègues du monde entier AFIN D'ECRIRE UN JOUR POUR LA S.E.P. LE MOT F I N.

Extrait de la revue SM Italie. 2001.
Traduction libre : Maria Romano.