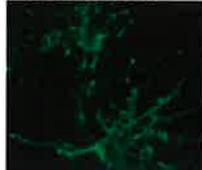


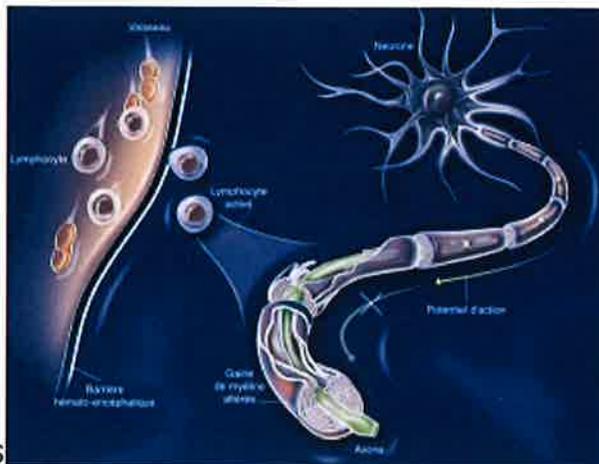
SCLEROSE EN PLAQUES : Identification d'un gène de prédisposition

Actualité publiée il y a 2 jours

Publication



L'identification d'un gène de prédisposition à la sclérose en plaques a été annoncée et publiée par des chercheurs du Centre de physiopathologie de Toulouse-Purpan en collaboration avec des équipes scandinaves (Suède, Danemark, Norvège, Finlande). La découverte de ce gène de prédisposition ouvre une nouvelle voie de recherche sur cette maladie mais également sur les maladies dans lesquelles est impliqué le système immunitaire en général. Ces résultats ont été publiés dans la revue *Science Translational Medicine* (1).



Le Centre de physiopathologie de Toulouse-Purpan est l'unité INSERM U 563, Université Paul-Sabatier Toulouse III : Immunologie et pathologies infectieuses.

La sclérose en plaques est une maladie multigénique c'est à dire que plusieurs gènes sont impliqués dans son émergence. Ainsi la responsabilité de plusieurs gènes du CMH ou complexe majeur d'histocompatibilité (système HLA) est établie depuis plus de 30 ans. Ce n'est que tout récemment que le rôle d'autres gènes (hors CMH) a été découvert.

Un nouveau gène de prédisposition à la sclérose en plaques, le gène VAV1, vient d'être identifié chez le rat par Gilbert Fournié et Abdelhadi Saoudi (INSERM Toulouse). Le rôle de ce gène dans la sclérose en plaques a été découvert initialement en utilisant des modèles expérimentaux. A partir de cette découverte, ils ont montré l'implication du même gène en pathologie humaine. Pour ce faire, les chercheurs ont conduit une étude à grande échelle qui a impliqué plus de 12 000 patients, originaires de plusieurs pays, y compris la France.

Le gène VAV1 joue un rôle majeur dans le développement et l'activation des lymphocytes T, impliqués dans l'évolution de la sclérose en plaques, par ailleurs acteurs majeurs du système immunitaire, vecteurs de la lutte contre les agents pathogènes, virus, bactéries, parasites, etc.

A l'heure actuelle, les chercheurs à l'origine de cette découverte étudient les mécanismes par lesquels ce gène influence la prédisposition à la sclérose en plaques. A terme, ces travaux pourraient conduire au développement de nouveaux modes de traitement de la sclérose en plaques, et d'autres maladies mettant en jeu le même type de dysfonctionnement du système immunitaire.

La mutation du gène Vav-1, mis en évidence en pathologie expérimentale, modifie la structure de la protéine Vav-1 qu'il code. Au niveau moléculaire, expliquent les chercheurs, le variant du gène codant une protéine avec un tryptophane protège de la sclérose en plaques, alors que celui codant une protéine avec une arginine y prédispose.

Rappel : la sclérose en plaques est une affection neurologique auto-immune du système nerveux central. Elle se caractérise par une démyélinisation, destruction en plaques par des cellules du système immunitaire de la gaine de myéline, qui isole et protège les fibres nerveuses. Cette destruction désorganise la conduction de l'influx nerveux électrique, avec comme conséquences des « courts-circuits » responsables des symptômes de la maladie : troubles moteurs, sensitifs, visuels, mobilité réduite, handicap...

Inserm Source : Institut national de la sante et de la recherche médicale (INSERM, www.inserm.fr), mis en ligne par Louis-Marie Sibué, Santé log, le 2 janvier 2010 (Vignette « Oligodendrocytes à l'origine de la gaine de myéline-Inserm, visuel « Processus de démyélinisation dans la SEP »-Inserm)