

Sclérose en plaques : un composé thérapeutique pour réparer les fibres nerveuses endommagées

10.07.2013

Une équipe de chercheurs dirigée par Brahim Nait Oumesmar, directeur de recherche Inserm au Centre de recherche du cerveau et de la moelle épinière (CRICM) en collaboration avec l'Université du Luxembourg, vient de découvrir qu'une nouvelle molécule est capable de stimuler la réparation de la myéline détruite dans des modèles expérimentaux de sclérose en plaques. Une avancée publiée dans [The Journal of Neuroscience](#).

La sclérose en plaques (SEP) constitue la cause la plus fréquente d'invalidité neurologique chez le jeune adulte^[1]. Cette maladie est caractérisée par des lésions inflammatoires du cerveau, de la moelle épinière et du nerf optique. Elle est considérée comme une maladie auto-immune: chez les personnes atteintes de SEP, leur système de défense est dérégulé. Au lieu de lutter contre les pathogènes extérieurs, le système immunitaire s'attaque à ses propres cellules.

La SEP entraîne la destruction des gaines de myéline qui entourent les neurones et qui facilitent le transport des informations. Des lésions chroniques caractérisées par une perte des fibres nerveuses apparaissent. Bien que les causes de la SEP restent encore inconnues, les traitements actuels visent surtout à moduler la réponse immunitaire, et ont très peu d'impact sur la réparation des gaines de myéline (ou remyélinisation). Trouver des traitements visant à stimuler la remyélinisation est donc un axe de recherche majeur dans la SEP. La remyélinisation pourrait permettre le rétablissement de la conduction nerveuse et prévenir la progression du handicap chez les patients atteints de SEP.

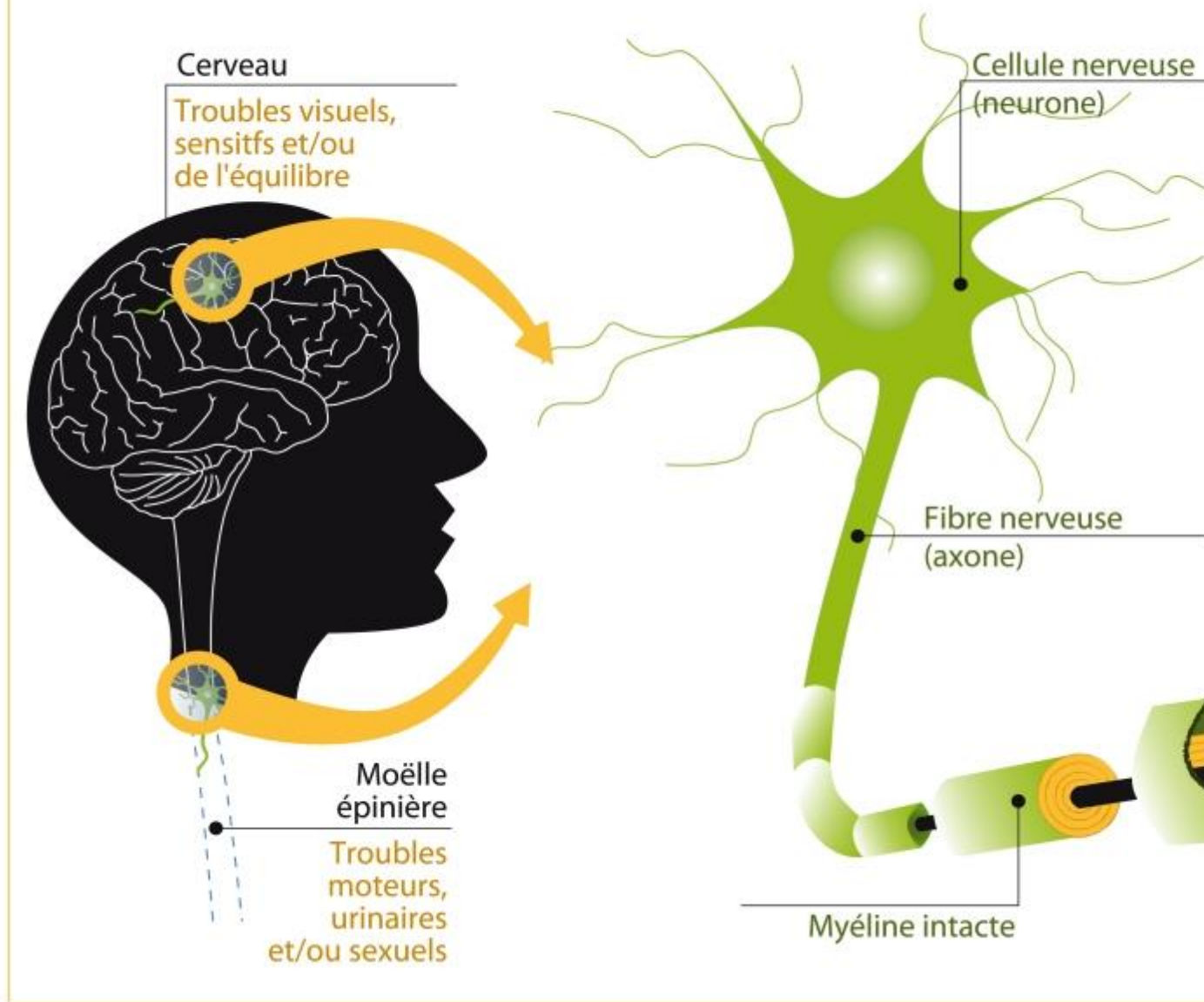
L'équipe de recherche dirigée par Brahim Nait Oumesmar directeur de recherche Inserm au Centre de recherche du cerveau et de la moelle épinière (CRICM) en collaboration avec l'Université du Luxembourg, a identifié une nouvelle molécule de synthèse capable de stimuler la réparation des lésions de la myéline dans des modèles expérimentaux de la SEP.

Cette molécule de synthèse baptisée TFA-12 fait partie d'un dérivé de la vitamine E.

Leurs travaux ont démontré que TFA-12 réduit à la fois la formation de lésions inflammatoires et surtout favorise la réparation des lésions de la myéline.

Ces recherches ont aussi montré que cette molécule stimule la régénération des oligodendrocytes, les cellules à l'origine de la synthèse de myéline dans le système nerveux central. Ces travaux pourraient ainsi permettre le développement de nouvelles stratégies pharmacologiques favorisant la remyélinisation des neurones dans la SEP.

Processus de démyélinisation dans la S.E.P.



L'âge moyen de début des symptômes est de 30 ans, cette maladie touche plus particulièrement les femmes. En France, 80 000 personnes seraient atteintes par la SEP

<http://presse-inserm.fr/sclerose-en-plaques-un-compose-therapeutique-pour-reparer-les-fibres-nerveuses-endommagees/8784/>