

Série éducative de la Société canadienne de la SP

Bien vivre avec la SP :

Recherche et espoir



Numéro sans frais au Canada : 1 800 268-7582
Courriel : info@scleroseenplaques.ca
Site Web : www.scleroseenplaques.ca



COMMUNICATIONS
Lansdowne

Publié par Communications Lansdowne inc.
376, avenue Victoria, bureau 460
Westmount (Québec)
H3Z 1C3

© Communications Lansdowne 2005. Tous droits réservés. Toute reproduction totale ou partielle sous quelque forme que ce soit est interdite sans l'autorisation écrite préalable de l'éditeur.

Les opinions émises dans le présent document ne reflètent pas nécessairement l'opinion ni les recommandations de l'éditeur ou du commanditaire. Prenez connaissance de toute l'information posologique avant de commencer à prendre l'un ou l'autre des médicaments décrits dans la présente publication. La distribution de celle-ci a été effectuée conformément aux souhaits du commanditaire.

Imprimé au Canada

Société
canadienne
de la sclérose
en plaques

SP

Numéro sans frais au Canada : 1 800 268-7582

Courriel : info@scleroseenplaques.ca

Site Web : www.scleroseenplaques.ca

TEVA
NEUROSCIENCE

Produit grâce à une subvention
à l'éducation sans restrictions
de TEVA NEUROSCIENCE

Introduction

Au cours de la dernière décennie, on a assisté à l'avènement de médicaments importants pour la sclérose en plaques au Canada, dont les deux principaux types — les interférons bêta (Avonex, Betaseron et Rebif) et l'acétate de glatiramère (Copaxone) — se sont montrés capables de diminuer la fréquence et la gravité des poussées de SP.

Ces médicaments ont révolutionné le traitement de la SP — mais il ne s'agit pas de remèdes et ils ne sont pas nécessairement efficaces dans tous les cas. Pour les personnes aux prises au quotidien avec cette maladie, nous sommes encore loin de l'éradication de la SP.

Même si le fameux « verre » puisse sembler seulement à moitié vide, tous les espoirs demeurent permis. En effet, plus de 2 000 articles scientifiques sont publiés chaque année sur la SP — soit presque sept par jour — et les médecins en apprennent toujours davantage sur le processus pathologique, les méthodes d'intervention possibles et les manières dont on pourrait parvenir un jour à réparer les lésions causées par la SP.

Ces dernières années, la Société canadienne de la sclérose en plaques, soutenue par une subvention à l'éducation sans restrictions de Teva Neuroscience, a présenté une série de séances d'information intitulées : *Bien vivre avec la SP*. La présente brochure porte sur la plus récente de la série. Elle fait le point sur la recherche actuelle dans la SP, les nouvelles voies d'exploration et certaines des raisons d'espérer pour les Canadiens touchés par la sclérose en plaques.

Son contenu est basé sur des renseignements provenant de neurologues, de chercheurs et d'autres professionnels de la santé participant à la série *Bien vivre avec la SP*.

Il n'y a rien qu'on puisse faire quant au diagnostic, mais le pronostic, lui — l'évolution de la maladie — peut être modifié. La recherche actuelle recèle les solutions de demain aux difficultés entraînées par la SP.

Qu'est-ce que la SP ?

On croit que la sclérose en plaques est une maladie auto-immune, soit une maladie dans laquelle les cellules immunitaires se tournent contre d'autres cellules de son propre organisme. Les causes de cette volte-face demeurent nébuleuses. Le système immunitaire dispose de mécanismes très complexes qui l'aident à distinguer les protéines du « soi » de celles d'un envahisseur étranger, comme une bactérie ou un virus. Dans les maladies auto-immunes telles que la SP, le diabète de type 1, l'arthrite et le lupus, un certain facteur inconnu déclenche une cascade d'événements d'origine immunitaire. Plusieurs facteurs déclencheurs (par exemple, des virus et des toxines) ont été étudiés. Dans la SP, le déclencheur le plus probable serait des fragments de myéline, gaine de protéines isolant les fibres nerveuses. Le système immunitaire identifie ces protéines comme « étrangères » et les attaque.

La SP semble détériorer la myéline et les fibres nerveuses (axones) au stade précoce de la maladie, avant même l'apparition des symptômes. Cette détérioration — appelée dégénérescence neurologique — peut être trop légère pour être décelée ou encore l'organisme peut avoir la capacité de réparer les tissus lésés.

En association avec la dégénérescence neurologique, l'activation du système immunitaire déclenche une réponse inflammatoire dans laquelle des immunocytes quittent la circulation sanguine pour pénétrer dans le système nerveux central (SNC : cerveau et moelle épinière). L'inflammation peut avoir un effet bénéfique ou nuisible. Par exemple, dans certains types de blessures (comme une entorse), l'inflammation fait partie intégrante du processus de guérison. Dans le SNC, elle active des mécanismes de réparation, telle la production de facteurs neurotrophiques, qui stimulent la régénération de la myéline et des axones. Toutefois, l'inflammation stimule également la libération d'un certain nombre de substances toxiques qui détériorent la myéline et les fibres nerveuses. Durant un épisode inflammatoire, la détérioration neurologique se traduit habituellement par l'apparition de symptômes de la SP (poussée), soit entre autres, des picotements, de la douleur et une faiblesse musculaire.

D'ordinaire, les symptômes disparaissent d'eux-mêmes (rémission), du moins en partie. Cette forme de SP caractérisée par des poussées et des rémissions est qualifiée de « cyclique ». Durant les rémissions, les symptômes semblent s'atténuer, étant donné que les mécanismes de réparation des lésions causées par l'inflammation sont à l'œuvre.

Malheureusement, dans la SP, les attaques du système immunitaire n'ont pas de cesse et des épisodes répétés d'inflammation finissent par épuiser les capacités de réparation de l'organisme, laissant des séquelles permanentes. Cet effet n'est pas toujours évident au début parce que le cerveau peut compenser en transférant les fonctions altérées de certaines régions cérébrales à d'autres régions. Ce phénomène est connu sous le nom de *plasticité neuronale*. Lorsqu'un certain seuil de détérioration est atteint, cependant, et que le cerveau ne peut plus compenser, les incapacités s'aggravent progressivement.

Quels sont les effets des traitements de la SP ?

Même si l'inflammation et la dégénérescence neurologique s'avèrent complexes dans la SP, il existe de nombreuses méthodes d'intervention à ces phénomènes qui permettent de prévenir la détérioration constante des fibres nerveuses du cerveau et de la moelle épinière.

Les divers éléments du processus pathologique interagissent et peuvent entrer en jeu simultanément ou à divers stades d'évolution de la maladie. En voici quelques-uns :

- **Le déclencheur.** Idéalement, un traitement devrait éliminer le déclencheur de la réponse immunitaire. Les chercheurs ont tenté, jusqu'ici sans succès, d'identifier le ou les « coupables ».
- **La réponse inflammatoire.** Les *corticostéroïdes* sont souvent employés pour freiner le système immunitaire lors des poussées aiguës de SP où ils s'avèrent efficaces à court terme. Toutefois, sachant que l'emploi prolongé de ces substances peut provoquer de nombreux effets indésirables, il est donc impossible d'y recourir de manière régulière dans une maladie qui dure toute la vie comme la SP.
- **L'invasion du système nerveux central (SNC).** Les *interférons bêta* (Avonex, Betaseron, Rebif) bloquent le passage des cellules immunitaires activées dans le SNC. Le niveau d'inflammation (poussées) du cerveau et de la moelle épinière s'en trouve par le fait même réduits, comme le montre l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

>>>

- **La prévention de la détérioration de la myéline et des fibres nerveuses.** Un médicament tel que l'*acétate de glatiramère* (Copaxone) réagit avec les cellules immunitaires (lymphocytes T), atténuant la réponse inflammatoire qu'elles induisent dans le SNC et, par conséquent, la détérioration de la myéline et des fibres nerveuses. Cet effet bénéfique se propage à d'autres cellules inflammatoires présentes dans le SNC, les rendant aussi moins agressives (suppression « de voisinage »). Une préparation orale de Copaxone fait actuellement l'objet d'une étude de phase II.
- **La dégénérescence neurologique.** Comme on l'a mentionné précédemment, la dégénérescence neurologique peut commencer avant l'apparition de l'inflammation, de même qu'après l'activation du système immunitaire. Idéalement, un traitement devrait pouvoir prévenir une telle dégénérescence et procurer une certaine **neuroprotection**, afin d'empêcher la dégénérescence neurologique et l'apparition d'incapacités. Ce sujet sera approfondi un peu plus loin.

Nouveaux traitements

Plus de 150 nouveaux traitements de la SP sont présentement à l'étude (voir **TABLEAU 1**, page 7). On espère que ces médicaments, pris seuls ou en association avec des médicaments existants, permettront de mieux maîtriser la maladie que les traitements actuels. Il importe de souligner qu'il s'agit de traitements expérimentaux. Leur efficacité et leur innocuité n'ayant pas été prouvées, ils ne sont pas encore homologués pour le traitement de la SP.

Nombre des traitements suivants ciblent l'un ou plusieurs des cinq éléments du processus pathologique, décrits dans la section précédente.

Suppression de l'inflammation du SNC

La *mitoxantrone* (Novantrone) est un puissant immunosuppresseur employé dans le traitement du cancer. Bien que ce médicament ne soit pas homologué pour le traitement de la SP au Canada, il est parfois utilisé dans la forme cyclique (poussées-rémissions) à évolution défavorable de cette maladie ou dans sa forme progressive-secondaire. La mitoxantrone ne peut toutefois pas être prise sur une longue période, en raison de la toxicité cardiaque liée à l'administration de fortes doses cumulées de ce produit. Des chercheurs tentent présentement de voir si, en association avec d'autres médicaments, le traitement est efficace à plus faible dose. Une substance moins toxique, la *pixantrone*, est actuellement en voie de préparation. Certains immunosuppresseurs, soit la *cladribine* (Leustatin) et le mycophénolate mofétil, ont fait l'objet d'études préliminaires dans la forme progressive de SP, qui devront être approfondies. Un nouvel agent prometteur, *FTY720*, s'est montré capable, lors d'études préliminaires, de diminuer la fréquence des poussées et le nombre de lésions inflammatoires chez les personnes atteintes de SP. Une étude plus vaste est en cours.

Blocage du processus inflammatoire dans le SNC

Anticorps monoclonaux. Ces anticorps « fabriqués sur mesure » ciblent des protéines précises intervenant dans le processus inflammatoire. Les anticorps monoclonaux étudiés dans la SP sont : le *daclizumab* (Zenapax), qui bloque une substance chimique de l'organisme, nécessaire au développement de certaines cellules inflammatoires (lymphocytes T) ; le *rituximab* (Mabthera), qui se lie à une protéine présente à la surface d'une autre classe de cellules inflammatoires (lymphocytes B) pour freiner la réponse inflammatoire ; l'*adalimumab* (Humira), qui cible les protéines inflammatoires ; un produit expérimental (*ABT-874*), qui bloque partiellement la réaction immunitaire dans les lésions cérébrales de SP ; et l'*alemtuzumab* (Campath-1H), qui cible les antigènes présents à la surface des cellules immunitaires et qui s'est montré capable de freiner l'activité de la SP. L'avenir de l'anticorps monoclonal *natalizumab* (Tysabri) est incertain. Après avoir été homologué aux États-Unis pour le traitement de la SP, il a été retiré du marché pour des raisons de sûreté.

Agents anti-inflammatoires

Statines — Ces médicaments sont employés à l'heure actuelle pour abaisser le taux de cholestérol, mais les essais montrent qu'ils peuvent aussi réduire l'inflammation. Selon des études préliminaires, les statines peuvent aussi ralentir le passage des cellules inflammatoires dans le cerveau. Jusqu'à maintenant, une étude a montré, grâce à l'IRM, que les statines pouvaient réduire le nombre de lésions inflammatoires cérébrales. D'autres études sont en cours dans ce domaine.

Minocycline — Cet antibiotique, généralement employé dans le traitement de l'acné, pourrait aussi empêcher les cellules inflammatoires de pénétrer dans le cerveau et prévenir la détérioration des cellules nerveuses. Une étude de faible envergure a montré que la minocycline pouvait réduire les lésions cérébrales de SP. Une étude plus vaste est en cours dans quatre centres de recherche du Canada.

Laquinomod — Ce nouveau médicament a permis de réduire l'inflammation et de réguler la réponse immunitaire lors d'études sur des animaux. Il fait maintenant l'objet d'essais chez l'humain.

Tériflunomide — Ce nouvel anti-inflammatoire oral s'est montré capable d'abaisser le niveau de développement des lésions inflammatoires dans le cerveau ainsi que la fréquence des poussées de SP. Il s'apparente à un autre médicament oral (Arava) homologué pour le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. Des études plus vastes sont actuellement en cours sur ce produit.

Réduction des effets de l'inflammation

Antioxydants — On laisse entendre depuis longtemps que la dégénérescence neurologique peut être causée, en partie, par des formes d'oxygène chimiquement réactives dans le cerveau. Ces molécules, dites « espèces oxygénées radicalaires », sont communément appelées « radicaux libres ». Les radicaux libres sont formés dans le cadre du métabolisme normal s'accomplissant dans le cerveau. On a avancé qu'une réduction de leur nombre pourrait protéger les cellules nerveuses. Deux médicaments, la NAC (N-acétyl-L-cystéine) et l'inosine, font actuellement l'objet d'études ; ils sont associés à l'acétate de glatiramère et à l'interféron bêta, respectivement.

TABLEAU 1. Traitements disponibles ou en voie d'élaboration pour la SP. SNC = système nerveux central (cerveau et moelle épinière).

Pour de plus amples renseignements sur les médicaments en voie d'élaboration, rendez-vous au site Web de la Société canadienne de la SP : www.scleroseenplaques.ca.

Médicaments homologués	NOM COMMERCIAL	EFFETS
Interféron bêta	Avonex Betaseron Rebif	<ul style="list-style-type: none"> ● Réduisent l'inflammation ● Freinent le passage des cellules inflammatoires dans le SNC
Acétate de glatiramère	Copaxone	<ul style="list-style-type: none"> ● Réduit l'inflammation ● Transforme la réponse immunitaire pro-inflammatoire en réponse anti-inflammatoire
Nouveau traitement		
Mitoxantrone	Novantrone*	<ul style="list-style-type: none"> ● Supprime l'inflammation
Médicaments à l'étude		
Acétate de glatiramère	Copaxone — voie orale	<ul style="list-style-type: none"> ● Réduit l'inflammation ● Transforme la réponse immunitaire pro-inflammatoire en réponse anti-inflammatoire
Anticorps monoclonaux – Daclizumab – Rituximab – Adalimumab – Alemtuzumab – Natalizumab	Zenapax Mabthera Humira Campath-1H Tysabri**	<ul style="list-style-type: none"> ● Bloquent le processus inflammatoire
Immunosuppresseurs – Pixantrone – Cladribine – Mycophénolate mofétil – FTY720	Leustatin CellCept	<ul style="list-style-type: none"> ● Suppriment l'inflammation
Anti-inflammatoires – Statins – Minocycline – Laquinimod – Tériflunomide		<ul style="list-style-type: none"> ● Réduisent l'inflammation
Antioxydants	NAC Inosine	<ul style="list-style-type: none"> ● Peuvent amoindrir la détérioration des tissus

* Non homologué au Canada spécifiquement pour le traitement de la SP, mais employé souvent hors AMM (autorisation de mise sur le marché).

**Retiré du marché pour des raisons de sûreté.

Neuroprotection

La **neuroprotection** constitue l'un des sujets de recherche les plus emballants sur la SP. Le cerveau est capable de se réparer lui-même de manière naturelle en produisant certains facteurs (appelés « neurotrophines ») ayant la capacité de régénérer la myéline et les fibres nerveuses et d'activer de nouvelles connexions neuronales. Les facteurs neurotrophiques libérés par des cellules immunitaires activées au cours du processus inflammatoire réparent partiellement les lésions causées par les poussées, atténuant ainsi les symptômes de la maladie (rémission). Mais au fil du temps, la répétition des épisodes d'inflammation semble épuiser les mécanismes de réparation, et des séquelles permanentes commencent à s'accumuler. Le traitement idéal activerait ou améliorerait les mécanismes de réparation de l'organisme, dès le début du processus, et préviendrait la détérioration du cerveau et de la moelle épinière. Voilà pourquoi il est si important de traiter la SP au stade précoce.

La dégénérescence neurologique et la neuroprotection sont complexes, mais de nombreuses recherches ont aidé les médecins à comprendre les mécanismes de formation des lésions et les moyens potentiels de les réparer. Cette compréhension des divers éléments de ces deux processus permettra, espérons-nous, l'élaboration de traitements axés spécifiquement sur eux.

Voici les principales stratégies à l'étude :

Prévention de la démyélinisation — La myéline est la gaine qui recouvre et protège les fibres nerveuses, assurant une bonne propagation des signaux électriques dans les fibres nerveuses. Lorsque cette substance est détériorée, comme dans la SP, les signaux sont perturbés et les symptômes de la SP apparaissent : picotements, douleur, faiblesse musculaire, etc. L'inflammation survenant dans le cerveau et la moelle épinière stimule la libération par les tissus d'un certain nombre de substances chimiques toxiques qui abîment la myéline — processus appelé « démyélinisation ».

Les traitements par immunomodulateurs — interférons bêta et acétate de glatiramère — diminuent les effets négatifs de l'inflammation. Les interférons bêta réduisent le nombre de cellules immunitaires qui pénètrent dans le cerveau, abaissant du même coup le niveau d'inflammation dans le SNC. L'acétate de glatiramère agit un peu différemment : il transforme la réponse immunitaire pro-inflammatoire en réponse anti-inflammatoire. En diminuant le niveau d'inflammation dans le SNC, ces traitements peuvent prévenir en partie la démyélinisation. Les futurs médicaments pourront peut-être atténuer l'effet toxique sur la myéline des substances chimiques libérées au cours du processus inflammatoire.

Stimulation des cellules réparatrices — Les oligodendrocytes sont des cellules productrices de myéline. Les lésions de la myéline se faisant graduellement de plus en plus nombreuses dans la SP, ces cellules semblent dépassées par l'ampleur de la tâche. Le cas échéant, les nerfs se découvrent et se détériorent.

Ce phénomène soulève deux possibilités intrigantes : 1) le nombre de cellules en voie de devenir des oligodendrocytes (appelés précurseurs) ne sont peut-être pas suffisamment nombreuses ; et 2) la capacité de production de myéline des oligodendrocytes peut diminuer avec le temps.

Les scientifiques scrutent ces deux possibilités. Si le nombre de précurseurs n'est pas suffisant, il pourrait y avoir des moyens d'amener l'organisme à en produire davantage. Par ailleurs, si les oligodendrocytes ne sont plus productifs, il serait peut-être possible de transplanter de nouvelles cellules productrices de myéline dans le cerveau afin de favoriser le processus de réparation.

Promotion de la remyélinisation et réparation. Le contraire de la démyélinisation est la remyélinisation — processus de formation de nouvelle myéline destinée à isoler et à protéger les nerfs. Certains éléments de ce processus sont bien connus, d'autres le sont moins.

L'un de ces éléments suscite beaucoup d'intérêt. Il s'agit des facteurs neurotrophiques (« facteurs de croissance du tissu nerveux »). Cette voie de recherche est basée sur le fait que le processus inflammatoire ne comporte pas seulement des effets négatifs. Lorsqu'on se tord la cheville, par exemple, l'inflammation fait partie du processus de guérison naturel de l'organisme, qui permet de réparer les tissus lésés. De même, il semble que les facteurs neurotrophiques jouent un rôle important dans la stimulation du processus d'« auto-réparation » du cerveau au cours des poussées de SP. Plusieurs de ces facteurs, tel le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (FNDC), ont déjà été identifiés.

>>>

Par ailleurs, des études préliminaires ont montré que des cellules immunitaires (lymphocytes T) ayant réagi avec l'acétate de glatiramère pénètrent dans le cerveau et stimulent une plus grande production du FNDC qui pourrait favoriser le processus de réparation. Ces études établissent une « preuve de principe », mais les bienfaits possibles de cette production accrue de FNDC ne pourront être déterminés qu'après d'autres études.

Rétablissement de la fonction nerveuse. Les scientifiques ont longtemps cru que les nerfs lésés ou morts ne pouvaient être régénérés : lorsqu'un nerf ne fonctionnait plus, on croyait que cette fonction était perdue à jamais. Mais en est-il vraiment ainsi ?

La régénération neurologique s'avère le plus grand défi des neurologues d'aujourd'hui. Il est essentiel de rétablir la fonction nerveuse non seulement chez les personnes atteintes de SP, mais aussi chez les personnes aux prises avec la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer, les séquelles d'accidents vasculaires cérébraux et de lésions médullaires.

La détérioration neurologique constitue un processus complexe comprenant la destruction des débris tissulaires par les macrophages, l'activation des facteurs de croissance nerveuse ainsi que la production de protéines. D'autres substances chimiques libérées au cours de ce processus inhibent la régénération neurologique. De nombreuses études ont pour but de jeter la lumière sur les interactions entre les divers éléments du processus. Certaines tentatives de régénération neurologique ont été effectuées, mais il reste encore beaucoup à faire. Des études préliminaires laissent toutefois croire qu'on pourrait y parvenir en stimulant les facteurs de croissance nerveuse directement ou au moyen de mécanismes génétiques, en bloquant les substances qui entravent le développement des nerfs et en mettant au point de nouvelles techniques qui favoriseraient le processus.

Évaluation de la neuroprotection

Les chercheurs ne se limitent pas à l'étude de traitements, mais tentent d'élaborer de nouvelles méthodes d'évaluation de l'efficacité des médicaments. Au moment du diagnostic, la plupart des personnes atteintes de SP sont soumises à un examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM) — « photo » du cerveau montrant les zones d'inflammation (lésions) causées par la maladie.

Mais l'IRM est plus qu'un simple outil de diagnostic. En effet, elle permet aux chercheurs de mesurer les changements qui surviennent dans les lésions. Des examens IRM répétés fournissent une série de clichés permettant de voir si les lésions régressent ou progressent et de mesurer l'étendue de la détérioration. L'IRM permet aussi d'évaluer dans une certaine mesure l'efficacité des traitements. L'inflammation est-elle réduite ? Les lésions sont-elles réparées ? Est-ce que le traitement ralentit ou prévient la détérioration permanente des tissus, souvent appelée « trous noirs chroniques » (en raison de leur apparence sur les clichés) ?

En outre, des évaluations plus globales du cerveau peuvent mesurer le volume du tissu cérébral pour voir s'il y a atrophie (rétrécissement). Bien qu'un certain niveau d'atrophie cérébrale soit associé au vieillissement, le processus semble plus rapide chez les personnes atteintes de SP. L'atrophie est difficile à mesurer étant donné que de nombreux facteurs peuvent brouiller le tableau. Par exemple, les stéroïdes diminuent le volume cérébral à court terme parce qu'ils réduisent l'accumulation de liquide dans le cerveau (œdème), mais ce phénomène n'est pas vraiment une atrophie. L'atrophie liée à la SP semble provoquée, en partie, par la déperdition de cellules nerveuses entraînée par la maladie. Nombre d'études actuelles ont pour but de voir si les médicaments pour la SP peuvent abaisser le niveau d'atrophie et comment cela peut être bénéfique aux personnes atteintes de SP dans leur vie quotidienne.

>>>

Les chercheurs raffinent également les techniques d'imagerie afin d'obtenir une image encore plus claire des effets de la SP sur le cerveau. L'imagerie MTR (transfert de magnétisation) est utilisée en recherche à titre d'outil capable de déceler, mieux que l'IRM, les changements dans le cerveau. Elle offre une image plus claire des lésions, au fil de leur évolution. Par ailleurs, dans l'IRM traditionnelle, le type de lésions observées sur les tomographies ne correspond pas nécessairement aux symptômes courants de la SP ou aux incapacités futures. On espère que la MTR permettra de mieux prédire l'évolution de la maladie et le risque d'incapacité.

La spectroscopie par résonance magnétique (SRM) est également employée en recherche pour définir l'étendue du champ d'action des diverses substances chimiques du cerveau. Le N-acétyl-aspartate (NAA), dérivé protéinique presque exclusivement présent dans les cellules nerveuses (neurones), suscite un intérêt particulier. Les changements dans la concentration de cette substance, mis en évidence par la SRM, fournissent une bonne indication de l'étendue de la détérioration neurologique survenant dans les lésions de SP et dans d'autres régions du cerveau. Il est très important de mesurer ces changements si on veut avoir une idée du degré de détérioration neurologique et du risque futur d'incapacité.

Ces outils procurent d'importantes nouvelles connaissances sur la SP. On espère que la possibilité de « voir » comment la SP se développe permettra aux chercheurs de cibler les responsables de la maladie de manière plus précise et d'identifier les médicaments capables de ralentir le processus pathologique. Par une meilleure compréhension du processus de dégénérescence neurologique dans la SP, les chercheurs espèrent atteindre leur but ultime : prévenir la destruction progressive des tissus à l'origine des incapacités.

Ce que l'avenir nous réserve

L'un des plus grands problèmes des personnes touchées par la SP réside dans le fait de ne jamais savoir ce qui les attend. Est-ce que je pourrai élever mes enfants, garder mon emploi, conserver mes capacités ?

Personne ne peut répondre à ces questions, mais cela ne veut pas dire qu'il n'y a pas de raison d'espérer. Ces dix dernières années, la SP est passée de « maladie sans traitement efficace » à « maladie pour laquelle des médicaments sont offerts ».

Nous avons commencé à maîtriser le processus de la SP, redonnant ainsi aux personnes atteintes de SP la possibilité de faire des projets, de fonder une famille et de poursuivre leurs rêves.

La recherche médicale — et l'espoir — peuvent transformer l'avenir. Et nous pouvons nous attendre à ce que les progrès se multiplient dans les mois et les années à venir !

L'ère nouvelle que nous vivons est le fruit d'une collaboration continue dans la recherche effectuée en grande partie par la Société canadienne de la sclérose en plaques et son organisme affilié, la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP. Grâce au leadership et à l'engagement des divisions, des sections et des unités de la Société de la SP, aux donateurs et aux participants aux événements, la Société et la Fondation ont pu verser en 2004 la somme record de 11,9 millions de dollars en bourses et subventions de recherche.

Les projets soutenus vont d'études fondamentales sur les interactions complexes entre les cellules du système nerveux central à des études sur la capacité potentielle des vitamines associées à certains médicaments de stimuler la remyélinisation. Parmi les vastes études multicentriques en cours, mentionnons la greffe de moelle osseuse en tant que traitement possible de la SP et l'étude sur le développement de la SP chez l'enfant.

