

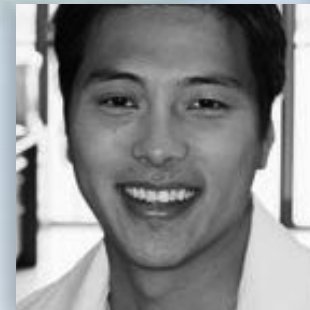
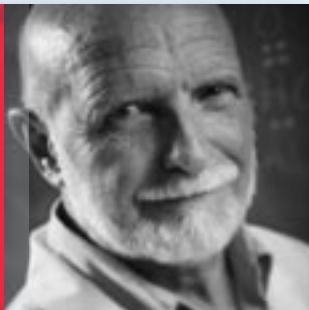
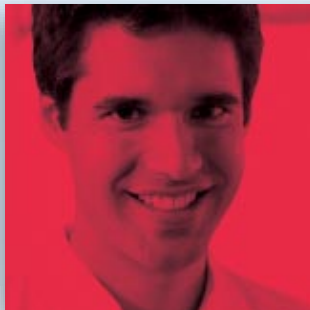
Société
canadienne
de la sclérose
en plaques

SP



Recherche sur la sclérose en plaques

Pour stopper la SP



Recherche sur la sclérose en plaques

Pour stopper la SP

La sclérose en plaques (SP) est la maladie neurologique la plus répandue chez les jeunes adultes. Elle frappe généralement les personnes dans la vingtaine ou la trentaine, soit au moment où elles terminent leurs études, entament une carrière ou fondent une famille.

Les symptômes courants de la SP sont la fatigue, l'engourdissement, les fourmillements, la douleur, la raideur musculaire, la faiblesse et l'incoordination. Dans la forme cyclique (poussées-rémissions) de la maladie, les symptômes apparaissent sans avertissement, puis disparaissent graduellement. Les poussées ou attaques peuvent être fréquentes et invalidantes. Les conséquences de la maladie sur les plans physique, personnel et financier peuvent être dévastatrices. À l'heure actuelle, entre 55 000 et 75 000 Canadiens vivent avec la SP. De 5 pour cent à 10 pour cent d'entre eux ont appris qu'ils étaient atteints de cette maladie durant l'enfance.

Chez la majorité des personnes atteintes de SP, la forme cyclique se transforme tôt ou tard en une forme progressive. À ce stade, les déficits neurologiques deviennent permanents, et diverses incapacités peuvent apparaître, entre autres, des troubles de la motricité, de l'incontinence et une douleur chronique.

Nombre de personnes aux prises aujourd'hui avec la SP se souviennent d'une époque où rien ne pouvait maîtriser leur maladie. Mais l'homologation du premier médicament modificateur de l'évolution de la SP (MMÉSP), dans les années 1990, a tout changé. Les médicaments actuels — interférons bêta, acétate de glatiramère et natalizumab — ont révolutionné la prise en charge de la SP.

Les médecins peuvent aujourd'hui offrir à bon nombre de leurs patients atteints de SP des traitements capables de réduire la fréquence des poussées et de ralentir la progression de la maladie.

Le processus d'élaboration des MMÉSP a également fourni de précieuses informations sur les mécanismes sous-jacents de la SP. Ces 15 dernières années, nous avons assisté à une véritable

« Ces 15 dernières années, nous avons assisté à une véritable explosion d'études nouvelles sur les causes de la SP, sur son mode de développement et sur les raisons de sa progression. »

explosion d'études nouvelles sur les causes de la SP, sur le mode de développement de cette maladie et sur les raisons de sa progression. Les chercheurs canadiens furent les instigateurs de cette révolution par leurs travaux innovateurs dans les domaines de la génétique, de la SP pédiatrique et des cellules souches.

Depuis sa fondation en 1948, la Société canadienne de la SP est un partenaire clé des chercheurs en SP. En effet, au cours de ses 60 premières années d'existence, elle a pu, grâce à la générosité de ses donateurs, verser plus de 110 millions de dollars à des études menées par des chercheurs de renommée internationale afin qu'ils puissent explorer des possibilités novatrices et participer à des essais cliniques internationaux sur de nouvelles thérapies. La Société offre également des subventions de démarrage pour des études dans des voies de recherche inédites, et s'efforce d'assurer la relève des chercheurs actuels en attirant de jeunes talents, fundamentalistes et cliniciens, qui tenteront de découvrir le remède à la SP. Elle affecte présentement plus de 10 millions de dollars à la recherche, par année.

En outre, la Société de la SP soutient la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP, qui finance de vastes études coopératives. Durant les trois prochaines années, la Fondation consacrera 12 millions de dollars de plus à la recherche sur la SP.

Le présent compte rendu résume les connaissances actuelles sur la SP et les importants sujets sur lesquels les chercheurs s'interrogent. Il manque toujours des morceaux au casse-tête, mais nous en savons déjà suffisamment pour que les Canadiens puissent avoir une idée du tableau complet et prévoir que nous stopperons la SP.

Le processus de la SP

La sclérose en plaques (SP) est une maladie auto-immune dans laquelle le système immunitaire attaque les tissus de l'organisme. La principale cible de cette attaque est la myéline, gaine protectrice des délicates fibres nerveuses (axones) du système nerveux central (SNC – cerveau et moelle épinière).



La démyélinisation provoque de petits « courts-circuits » dans les « câbles » du système nerveux. Les lésions des nerfs sensitifs peuvent entraîner des symptômes tels que des fourmillements, de la douleur ou une sensation de brûlure. Celles des nerfs moteurs peuvent entraîner une faiblesse musculaire et des spasmes ou spasticité.

La réaction auto-immune est caractérisée par la prolifération de cellules immunitaires, appelées cellules T, qui migrent vers la barrière hémato-encéphalique (sang-cerveau). Cette barrière est constituée d'une couche dense de cellules qui empêchent habituellement les substances étrangères dangereuses de pénétrer dans le SNC. Or dans la SP, elle devient poreuse et permet aux cellules T activées de la traverser. Une fois dans le SNC, ces cellules entraînent de l'inflammation et de l'œdème (gonflement).

L'inflammation est un processus normal de l'organisme. Par exemple, elle apparaît lorsqu'on se tort la cheville parce que des cellules spécialisées sont envoyées sur le site de la blessure pour réparer les tissus et évacuer les cellules mortes. Mais dans la SP, l'inflammation ne s'« arrête » pas et, devenant chronique, elle commence à détériorer la myéline. Ce processus, appelé démyélinisation, provoque de petits « courts-circuits » dans les « câbles » du système nerveux. Les lésions des nerfs sensitifs peuvent entraîner des symptômes tels que des fourmillements, de la douleur ou une sensation de brûlure. Celles des nerfs moteurs peuvent entraîner une faiblesse musculaire et des spasmes ou spasticité.

L'organisme peut réparer la myéline, dans une certaine mesure, grâce à un processus appelé remyélinisation. Mais au fil du temps, dépassé par l'ampleur des dégâts provoqués par les poussées

« Le cerveau peut compenser les effets des lésions en remodelant les « branchements » entre ses neurones ou en transférant la fonction perdue à une autre région cérébrale. »

d'inflammation répétées dans le SNC, il n'y parvient plus. Le « court-circuit » fait « sauter un fusible », détruisant l'axone sous-jacent et la connexion pertinente. L'inflammation du système nerveux central semble aussi avoir des effets directs sur les axones. En effet, elle altère leur structure et leur fonctionnement, ce qui aboutit à leur destruction. La détérioration axonale graduelle est appelée neurodégénérescence. À un certain stade de détérioration de l'axone, ce « circuit » ne fonctionne plus et la défaillance peut rendre la déconnexion nerveuse permanente.

Les atteintes nerveuses ne se traduiront pas toutes en incapacités immédiatement. Le cerveau peut compenser les effets des lésions en remodelant les « branchements » entre ses neurones ou en transférant la fonction perdue à une autre région cérébrale. Ce processus s'appelle la plasticité cérébrale. Il est observé dans certains syndromes liés à des lésions cérébrales. Par exemple, à la suite d'un accident vasculaire cérébral, le cerveau peut reprendre certaines tâches, grâce à la réadaptation et à l'entraînement, et recouvrer une partie des fonctions perdues.

Toutefois, la capacité du cerveau à compenser les pertes est limitée. À mesure que la maladie progresse, l'accumulation des lésions neurodégénératives mène à des incapacités permanentes. Par exemple, certaines personnes peuvent alors éprouver une fatigue chronique, des troubles de l'équilibre ou une faiblesse musculaire et peuvent avoir besoin d'une canne ou d'un fauteuil roulant pour se déplacer. Toutes sortes d'autres difficultés, physiques ou mentales, peuvent survenir. ■

Recherche sur la SP

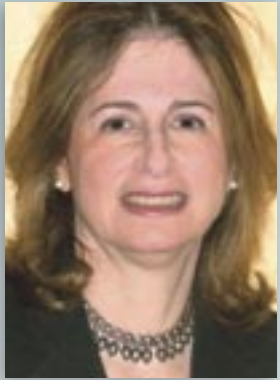
Au cours des dix dernières années, les chercheurs ont grandement approfondi leurs connaissances sur la SP. Ils ont identifié de nombreux constituants du système immunitaire intervenant dans la réponse auto-immune, ont découvert les mécanismes par lesquels les cellules T activées parviennent à pénétrer dans le SNC et ont compris les processus de formation et de progression des lésions (ou plaques) de la SP.

Ce nouveau savoir a également été mis en pratique. La compréhension des processus inflammatoire et neurodégénératif dans la SP a permis aux scientifiques et aux médecins de concevoir de nouveaux traitements qui ciblent avec précision la source du problème. Par exemple, deux types de médicaments — les interférons bêta et les inhibiteurs sélectifs des molécules d'adhésion (tel le natalizumab) — agissent au niveau de la barrière hémato-encéphalique. Ils la renforcent et empêchent les cellules T activées d'entrer dans le SNC.

La poursuite incessante des travaux sur les mécanismes de neurodégénérescence et de réparation suscite un nouvel espoir — en particulier pour les personnes atteintes d'une forme progressive de SP. Jusqu'ici, les traitements n'ont eu que

peu d'effets sur l'accumulation des incapacités, observée dans les formes progressive secondaire et primaire de SP. Mais plus nous en apprendrons sur les mécanismes de progression de cette maladie, plus nous serons en mesure d'intervenir pour contrer la détérioration des fonctions nerveuses et pour amener l'organisme à se réparer lui-même. C'est pourquoi la Société de la SP tient tellement à soutenir la recherche fondamentale. Pour maîtriser les formes progressives de sclérose en plaques, pour mieux prendre en charge cette maladie et pour améliorer la vie des personnes aux prises avec la SP, il faudra d'abord terminer le travail de base. C'est ce qu'on tente de faire présentement dans des laboratoires et des cliniques du Canada et d'autres pays du monde.

Comme on peut s'y attendre en recherche médicale, une réponse génère une douzaine de nouvelles questions. La SP est un casse-tête complexe auquel il manque toujours de nombreux morceaux. Mais cette quête acharnée de réponses mènera au remède. C'est pourquoi le financement de la recherche par la Société de la SP et la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP est si fondamental. Voici certaines des questions que se posent les chercheurs canadiens, dans l'espoir d'y voir plus clair.



Profil: D^{re} Dessa Sadovnick, Vancouver, C.-B.

La chercheuse Dessa Sadovnick fait partie du monde de la SP depuis sa tendre

enfance. L'un de ses plus anciens souvenirs en relation avec cette maladie fut sa participation à une activité de collecte de fonds organisée par Evelyn Opal, qui a fondé la Section Montréal de la Société de la SP en 1947 (un an avant l'accréditation de la Société canadienne de la SP).

Née à Montréal, la D^{re} Sadovnick a obtenu un baccalauréat en sciences et une maîtrise en sciences (génétique), de l'Université McGill, ainsi qu'un doctorat en génétique médicale, de l'Université de la Colombie-Britannique. À l'époque où elle s'interrogeait sur la spécialité à choisir, on lui a conseillé d'aller vers « ce qu'elle connaissait » — or depuis qu'elle était toute jeune, la SP avait piqué sa curiosité. Elle est actuellement professeure au Département de génétique médicale et à la Faculté de médecine de la Division de la neurologie, à l'Université de la Colombie-Britannique.

L'œuvre de sa vie fut l'Étude coopérative canadienne sur la susceptibilité génétique à la SP, qui a fait date dans la recherche sur la SP. Ces travaux, subventionnés depuis le début par la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP, ont donné lieu à l'établissement de la plus vaste base de données d'épidémiologie génétique du monde, portant sur plus de 30 000 familles touchées par la SP. Ils ont également permis de colliger de précieux renseignements sur l'épidémiologie, la génétique et l'évolution clinique de la SP.

La D^{re} Sadovnick co-dirige l'ÉCCSGSP avec le D^r George Ebers, de l'Université d'Oxford, R.-U.

« La SP a des répercussions sur toute la famille, dit-elle, et nous cherchons des moyens d'alléger le fardeau qu'elle impose. »

« La SP a des répercussions sur toute la famille, dit-elle, et nous cherchons des moyens d'alléger le fardeau qu'elle impose. »

À ce jour, l'ÉCCSGSP a fourni d'importantes informations sur l'incidence et la prévalence fluctuantes de la SP et sur l'impact de la génétique sur l'évolution de la maladie. Elle a aussi permis de constater que la forme progressive primaire de la SP n'est pas une entité distincte, mais qu'elle procède du caractère hétérogène de la maladie.

« Le fait que nous comprenions maintenant beaucoup mieux la SP ouvre la porte à de nombreuses idées de traitement », précise la D^{re} Sadovnick.

En reconnaissance de ses importantes contributions à la recherche sur la SP, la D^{re} Sadovnick a obtenu une bourse d'excellence Michael Smith et le Prix d'appréciation national de la Société canadienne de la SP. Elle siège présentement au comité médical consultatif de la Société canadienne de la SP et au conseil d'administration de la Division de la Colombie-Britannique de la Société. ■



Pourquoi la SP se développe-t-elle ?

La sclérose en plaques serait attribuable à une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux. Même si elle comporte des facteurs génétiques, cela ne veut pas dire que c'est une « maladie génétique » (comme la fibrose kystique ou le syndrome de Down). Il semblerait plutôt que des composants génétiques confèrent une vulnérabilité ou une résistance à la SP.

La majeure partie des données génétiques sur la SP provient de l'Étude coopérative canadienne sur la susceptibilité génétique à la SP (ÉCCSGSP), subventionnée par la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP. Au cours des 15 dernières années, la D^{re} Dessa Sadovnick, Université de la Colombie-Britannique (voir Profil, ci-contre), le D^r George Ebers, Université d'Oxford, R.-U., et les collaborateurs à l'Étude ont créé la plus imposante base de données du monde, colligées à partir d'études sur des populations. Gérée à Vancouver, cette base de données d'épidémiologie génétique comprend maintenant plus de 30 000 dossiers de personnes touchées par la SP, y compris des renseignements sur leur parenté biologique. La banque d'ADN, quant à elle, est située à l'Université de Western Ontario, à London.

En intégrant génétique et épidémiologie génétique (génétique des populations), les chercheurs canadiens en sont venus à la conclusion que la vulnérabilité à la SP n'était pas due à l'effet d'un grand nombre de gènes, mais bien à une région précise du système HLA (complexe majeur d'histocompatibilité). Les molécules HLA de classe II présentent des antigènes (protéines) aux cellules T qui, par la suite, stimulent les cellules T facilitatrices et les cellules B (productrices d'anticorps), dans le cadre de la réponse immunitaire.

Ce dérèglement génétique de la réponse immunitaire semble accroître la vulnérabilité de certaines personnes à la SP. L'ÉCCSGSP est maintenant centrée sur l'identification des facteurs génétiques et des facteurs non génétiques à l'origine du développement de la SP.

Pourquoi le système immunitaire s'active-t-il dans la SP ?

L'un des rôles du système immunitaire consiste à reconnaître les protéines étrangères (par exemple les bactéries et les virus) et à les attaquer, dans le cadre de la réponse immunitaire de l'organisme. La clé d'une bonne réponse réside dans la capacité du système immunitaire à distinguer les envahisseurs étrangers (« non-soi ») des protéines de l'hôte (« soi »). Dans les maladies auto-immunes (par ex. la SP, le lupus et le diabète de type I), la distinction est difficile à faire, et l'organisme se met à attaquer ses propres tissus. Comment une telle erreur peut-elle se produire ?

On a longtemps cru qu'un virus pouvait amorcer l'activation du système immunitaire dans la SP. Il se peut que les protéines virales ressemblent aux protéines de la myéline. Les confondant, le système immunitaire se mettrait à attaquer ces dernières par erreur. Malgré toutes les études réalisées jusqu'à maintenant, « le » virus en cause demeure toujours inconnu.

Et si la protéine étrangère ne provenait pas de l'extérieur, mais se trouvait déjà dans l'organisme ? Au cours des millions d'années de son évolution, le génome humain a intégré divers gènes de virus dans notre code génétique. En effet, la séquence génomique humaine comporterait une proportion de rétrovirus variant de 5 pour cent à 10 pour cent. Le **D^r Christopher Power, Université de l'Alberta**, a découvert qu'un groupe unique de rétrovirus serait produit dans le cerveau de certaines personnes atteintes de SP. Des études préliminaires ont montré que l'activation des gènes de ces rétrovirus contribuait à stimuler le système immunitaire et à détériorer la myéline. Le **D^r Power** projette maintenant de mesurer la quantité de ces éléments rétroviraux chez les personnes atteintes de SP, pour voir comment ils peuvent participer au développement et à la progression de la SP.

L'activation de globules blancs spécialisés, appelés cellules T, constitue une étape clé de l'attaque auto-immune. Le **D^r David Haegert, Université McGill**, a récemment découvert des anomalies dans la régulation de la population de cellules T par l'organisme. Il croit que chez les personnes atteintes de SP, les cellules T sont constamment en alerte, même avant d'être activées. Ces cellules « partiellement » activées peuvent répondre au signal d'activation avec plus de rapidité et de vigueur que les cellules T des personnes non atteintes de SP, ce qui pourrait expliquer le fait que la SP se développe chez certaines personnes et non chez d'autres. Par l'étude des profils d'expression génique, le chercheur espère identifier des sous-groupes de personnes qui ne répondraient pas aux traitements de la SP de la même manière que les autres.

Les cellules T sont activées lorsqu'elles interagissent avec la cellule présentatrice de l'antigène (CPA), qui « présente » un fragment de protéine pour qu'il soit identifié comme appartenant au soi ou au non-soi. Cette interaction survient par l'entremise de récepteurs comme le récepteur des cellules T (RCT) et leur co-récepteur, CD4, qui amplifie le signal du RCT.

Jusqu'à tout récemment, les chercheurs n'avaient étudié que la cellule T CD4. Il appert maintenant qu'un autre type de cellule T, la CD8, pourrait aussi jouer un rôle dans la SP. La **D^{re} Sylvie Fournier, Université McGill**, a démontré que l'activation des cellules T CD8 chez un modèle animal provoquait une maladie neurologique semblable à la SP. Elle prévoit tenter d'expliquer comment cette activation peut entraîner la détérioration des tissus. Dans le cadre de travaux indépendants, la **D^{re} Nathalie Arbour, Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM)**, analysera des cellules T CD8 isolées de tissus cérébraux lésés afin de définir leur rôle dans le processus de détérioration.

On a longtemps cru que les cellules immunitaires réagissaient aux protéines de manière spécifique et que l'attaque des cellules T dans la SP visait les constituants protéiniques de la myéline (par ex. la protéine basique de la myéline ou PBM). Or dans les années 1990, des chercheurs ont découvert que les cellules T pouvaient aussi cibler des lipides (gras). Cette observation peut s'avérer importante dans la SP, car la myéline est principalement formée de lipides. Dans ce domaine de recherche, on s'intéresse en particulier à une protéine du sang appelée apolipoprotéine E (apoE), produite en majeure partie par le foie, dont le rôle fondamental est de transporter le cholestérol dans le sang. Mais cette protéine est également élaborée par des cellules spécialisées du cerveau (par ex. les cellules gliales et les astrocytes).

Le **D^r Peter van den Elzen, Université de la Colombie-Britannique**, a récemment découvert que l'apoE peut transporter des lipides jusqu'aux CPA pour qu'elles les « présentent » aux cellules T. Ses travaux sur le rôle de la réponse immunitaire aux lipides dans l'activation des cellules T pourraient avoir des implications importantes. Des changements au régime alimentaire ou des médicaments agissant sur le métabolisme du cholestérol, tels les hypocholestérolémifiants, pourraient donc se révéler bénéfiques dans la SP.

« Au cours des millions d'années de son évolution, le génome humain a intégré divers gènes de virus dans notre code génétique. »

« Au cours des dix dernières années, les chercheurs ont constaté que de 2 à 5 pour cent des personnes touchées par la SP étaient des enfants de 16 ans ou moins. »

? Les enfants peuvent-ils avoir la SP ?

La SP est le plus souvent diagnostiquée chez des personnes dont l'âge varie de 20 à 40 ans. Mais au cours des dix dernières années, les chercheurs ont constaté que de 2 pour cent à 5 pour cent des personnes touchées par cette maladie étaient des enfants de 16 ans ou moins.

Le Canada est le chef de file de la recherche sur la SP pédiatrique, ayant fourni des renseignements importants sur 1) l'établissement d'un diagnostic de SP d'apparition précoce, 2) les différences entre les symptômes de SP et ceux d'autres maladies neurologiques, 3) l'impact de la SP sur le développement cognitif et social et 4) l'effet des traitements modificateurs de l'évolution de la SP sur les jeunes. La **D^{re} Brenda Banwell, Hôpital pour enfants malades** (voir *Profil*, page suivante), examine présentement les effets de la SP sur la fonction cognitive des enfants et des adolescents afin de voir si les déficits cognitifs s'aggravent au fil du temps et si certains facteurs clés (tels l'âge de survenue de la première poussée et les résultats de l'IRM) influent sur le type et la gravité de ce type de troubles. La **D^{re} Banwell** a reçu un prix de la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP pour son étude qui a fait époque sur le syndrome clinique isolé (SCI) chez l'enfant et l'adolescent.

? Peut-on empêcher les cellules immunitaires activées de pénétrer dans le SNC ?

La barrière hémato-encéphalique (sang-cerveau — BHE) est formée d'une couche dense de cellules qui empêchent les substances dangereuses de pénétrer dans le SNC. Or dans la SP, elle devient poreuse et permet aux cellules T activées de la traverser et ainsi d'avoir accès au cerveau et à la moelle épinière.

Avant qu'une cellule T activée puisse entrer dans le système nerveux central, elle doit être attirée vers la BHE et se lier aux cellules de celle-ci pour se frayer un passage. Si on pouvait empêcher les cellules T de passer au travers de la BHE, on réduirait ou préviendrait l'inflammation du SNC observée dans la SP.

Cette barrière peut-elle être défendue ? En fait, deux classes de médicaments homologués contre la SP agissent sur cette barrière. Les interférons bêta inhibent les enzymes (métalloprotéinases matricielles) qui la dégradent, et des inhibiteurs sélectifs des molécules d'adhésion empêchent ces molécules de favoriser l'adhésion des cellules T à la BHE. Ces deux classes de médicaments

se sont montrées très efficaces pour réduire l'inflammation du SNC dans la SP.

Peut-on faire plus pour protéger le SNC ? La **D^{re} Katerina Dorovini-Zis, Hôpital général de Vancouver**, croit que l'étude des cellules endothéliales, formant la couche la plus externe de la BHE, aidera grandement à comprendre le processus de développement de la SP. À ce jour, la chercheuse a montré que certains agents comme l'oxyde nitrique peuvent altérer la perméabilité de la BHE. Elle tente maintenant de définir le rôle des cellules endothéliales dans l'activation des cellules T.

Les inhibiteurs sélectifs des molécules d'adhésion (par ex. le natalizumab) ciblent un type de molécule. Un autre type de molécule, les molécules d'adhésion du leucocyte activé (MDCSLA), a été identifié par le **D^r Alexandre Prat, Université de Montréal**, et ses collaborateurs. Ces molécules sont exprimées par les cellules endothéliales de la BHE et semblent intervenir de manière importante dans la pénétration des cellules T dans le SNC. Le chercheur étudie maintenant leur rôle dans le développement des lésions de SP. Au cours d'une autre étude, le **D^r Prat** tentera de voir si les cellules endothéliales ont une incidence sur le développement des cellules dendritiques. Celles-ci déclenchent le processus d'activation des cellules T et semblent participer à la formation des lésions inflammatoires dans le SNC. Le chercheur tentera de voir si les cellules dendritiques associées à la BHE contribuent à l'attaque des cellules T qui entraîne la détérioration des tissus dans la SP et maintiennent cette attaque.

? Comment peut-on voir ce qui se passe dans le cerveau d'une personne atteinte de SP ?

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) s'est avérée précieuse dans la confirmation du diagnostic de la SP. Cette technologie produit un puissant champ magnétique qui permet de mettre en évidence les zones d'inflammation et d'œdème dans le SNC. Alors que les clichés IRM donnent une idée de l'ampleur des mécanismes par lesquels les lésions de SP apparaissent et disparaissent au fil du temps, ils ne révèlent pas grand-chose sur les processus de formation des lésions, de détérioration axonale et de remyélinisation.

Le **D^r Doug Arnold, Institut neurologique de Montréal**, se penche sur certaines techniques spécialisées d'IRM qui permettront de mieux « voir » les signes de remyélinisation du SCN. Dans le cadre d'une étude indépendante, le **D^r Arnold** tente de



L'IRM produit un puissant champ magnétique qui permet de mettre en évidence les zones d'inflammation et d'œdème dans le SNC.

mettre au point une technique IRM novatrice (appelée technique de transfert de magnétisation) par laquelle les chercheurs pourront visualiser les lésions de SP dans les zones non myélinisées du cerveau, tel le cortex cérébral. Ces lésions de la substance grise semblent avoir un impact important sur les fonctions physiques et cognitives, mais on en sait encore très peu sur leur processus de formation et de progression parce qu'on ne peut les voir sur les clichés d'IRM traditionnelle.

Le Dr Alex Mac Kay, Université de la Colombie-Britannique, prévoit utiliser l'IRM pour étudier les processus neurodégénératifs associés à la SP. Le Dr Wayne Moore,

Université de la Colombie-Britannique, recourra à un champ magnétique de grande puissance pour augmenter le nombre de détails sur les images IRM, dans l'espoir de définir précisément le type de détérioration survenue, telles la déperdition de constituants de la myéline, la destruction d'axones et la rupture de vaisseaux sanguins dans le SNC.

L'IRM peut déceler des différences dans la densité des tissus, qui dépend partiellement de leur contenu hydrique (eau). Le Dr Anthony Trabousee, Université de la Colombie-Britannique, étudiera les effets de la quantité de liquides absorbée et des médicaments sur le contenu hydrique du cerveau ainsi que l'impact de ce contenu sur les mesures IRM couramment utilisées dans l'évaluation de la SP et de la réponse des patients à leur traitement.

Une autre approche innovatrice est adoptée par le Dr Ross Mitchell, Université de Calgary. Il s'agit de l'analyse de texture d'image. Comme son nom l'indique, cette technique permet d'examiner la texture d'une image IRM. En comparant les clichés de personnes en santé à ceux de personnes atteintes de SP, le Dr Mitchell espère identifier les marqueurs de santé de la myéline qui peuvent servir à l'évaluation de l'efficacité des traitements de SP.



Profil: D^{re} Brenda Banwell, Toronto, Ontario

La D^{re} Brenda Banwell a toujours été attirée par les enfants. Sa famille et ses amis ne se

sont donc pas étonnés de la voir se diriger en pédiatrie. Née à Winnipeg, la D^{re} Banwell a obtenu un diplôme de médecine de l'Université de Western Ontario, à London, puis a fait sa résidence en pédiatrie à l'Hôpital pour enfants de Western Ontario ainsi qu'en neurologie pédiatrique à l'Hôpital pour enfants malades, à Toronto. Au cours de cette période, elle a épousé David, et le couple a maintenant trois filles, Emma, Kate et Sarah.

La D^{re} Banwell en est venue à s'intéresser à la recherche sur la SP durant ses études postdoctorales sur les maladies neuromusculaires, à la prestigieuse clinique Mayo, située à Rochester, au Minnesota. À son retour au Canada, on lui a demandé de superviser le traitement de cinq enfants atteints de SP. Cette responsabilité l'a convaincue de la nécessité d'établir un programme de soins officiel pour les jeunes touchés par cette maladie. Elle a donc ouvert la Clinique de SP pédiatrique de l'Hôpital pour enfants malades, à Toronto, dont elle assure la direction.

Au cours des dix dernières années, la D^{re} Banwell est devenue un chef de file mondial à titre de clinicienne, chercheuse et éducatrice dans le domaine de la SP pédiatrique. Elle a obtenu de nombreux prix dont le Prix du président du Congrès canadien des sciences neurologiques, deux Prix d'excellence William A. Hawke pour l'enseignement clinique, de l'Hôpital pour enfants

malades, le Prix Femme de l'année, remis par le groupe Unies pour la SP, et un prix dans le cadre du programme « 40 Canadiens performants de moins de 40 ans ».

Son projet actuel de cinq ans porte sur le syndrome clinique isolé (SCI) chez l'enfant. Ce syndrome constitue un premier événement démyélinisant annonciateur de SP. L'essai novateur, subventionné par la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP, met à contribution 23 centres du Canada et fournira des données génétiques, immunologiques et IRM. Les principales questions auxquelles les chercheurs espèrent répondre sont : Quelle est la cause de la SP ? Quel est le taux de risque de contracter cette maladie pour les enfants présentant un SCI ?

« Chez les jeunes, les dérèglements biologiques à l'origine de la SP sont récents, dit la D^{re} Banwell ; nous espérons donc mettre au jour, grâce à eux, les tout premiers événements pathobiologiques associés à la SP. » Étant donné que le système immunitaire des enfants a été moins exposé que celui des adultes aux facteurs environnementaux, entre autres, il se peut qu'on puisse identifier les événements clés — génétiques, immunologiques et environnementaux — qui favorisent le développement de la SP. L'étude pourrait également permettre de comprendre pourquoi la moitié des enfants ayant subi un événement démyélinisant n'auront jamais la SP. Cette information pourrait servir à définir les prédicteurs de la SP chez l'enfant et l'adolescent.

« Cette étude recèle un énorme potentiel, dit la chercheuse. Au cours des cinq prochaines années, nous espérons obtenir les renseignements dont nous avons besoin pour mieux prendre en charge la SP chez les jeunes. » ■



Profil: Dr Alexandre Prat, Montréal, Québec

Le Dr Alexandre Prat compte parmi l'élite de la nouvelle génération de chercheurs en SP.

Il dirige le Laboratoire de neuro-immunologie du Centre de recherche du Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CRCHUM).

Bien qu'ayant toujours rêvé d'une carrière en recherche médicale, le Dr Prat s'est vu tout d'abord refuser sa demande d'admission à l'école de médecine. N'étant pas du genre à baisser les bras, il a tout de même obtenu un baccalauréat en biochimie avant d'être accepté dans un programme intégré médecine-sciences qui lui a permis de préparer une maîtrise en pharmacologie.

À ses débuts en médecine, le Dr Prat s'est tout d'abord intéressé à l'inflammation cérébrale. Après avoir suivi sa formation en médecine interne à l'Université de Montréal, il a travaillé aux côtés du Dr Jack Antel, de l'Institut neurologique de Montréal (INM), pour étudier les processus de pénétration des cellules immunitaires dans le cerveau. C'est également à l'INM qu'il a effectué sa formation en neurologie. Titulaire d'un doctorat, il a ensuite été recruté par le Centre hospitalier universitaire de Montréal (CHUM) comme clinicien et chercheur spécialisé en SP.

Le Dr Prat avait alors pour objectif d'étudier la barrière hémato-encéphalique (BHE), soit la couche de cellules qui empêche de nombreuses substances de pénétrer dans le système nerveux central (SNC). « Ma première bourse, destinée à la mise sur pied de notre laboratoire, a été octroyée par la Société canadienne de la SP », précise le Dr Prat. « Le soutien que nous a offert la Société a été capital. Son ouverture d'esprit a permis aux chercheurs canadiens d'explorer les processus immunologiques et biologiques qui sous-tendent la SP. »

Ce fonds de démarrage a porté fruit. En effet, en collaborant avec le Dr Sam David et d'autres chercheurs de l'Université McGill et de l'Université de Montréal, le Dr Prat est parvenu à déceler des molécules qui sont exprimées par les cellules endothéliales de la BHE et qui régulent la pénétration de cellules dans le SNC.

Parmi ces substances figure la molécule d'adhésion du leucocyte activé (ou ALCAM pour *activated leukocyte cell adhesion molecule*), également appelée CD166, qui permet aux cellules T CD4 de traverser la BHE. Cependant, cette molécule n'intervient pas dans la migration des cellules T CD8, ce qui contribue à protéger l'organisme contre les infections virales. Certains inhibiteurs de molécules d'adhésion, dont le natalizumab (Tysabri), bloquent le passage des cellules T CD8, en plus d'inhiber les cellules T CD4. Or, ce phénomène a été associé à la réactivation du virus JC, à l'origine de la leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP). L'administration d'un inhibiteur de la molécule ALCAM pourrait donc éliminer ce risque. Toutefois, des études plus approfondies seront nécessaires pour vérifier cette hypothèse.

L'équipe du Dr Prat a également repéré une molécule appelée ninjurine-1, qui régule la migration des monocytes dans le SNC. Les monocytes interviennent dans la réactivation des cellules T dans le SNC, qui se traduit par la détérioration de la myéline et des fibres nerveuses. Par conséquent, le fait de bloquer cette molécule d'adhésion pourrait aussi s'avérer bénéfique dans le traitement de la SP.

Pour son travail de pionnier en recherche, le Dr Prat s'est vu décerner le prestigieux prix S. Weir Mitchell de l'Académie américaine de neurologie, ainsi que la bourse de perfectionnement Donald Paty offerte par la Société canadienne de la sclérose en plaques.

« La Société de la SP procure aux chercheurs le financement dont ils ont besoin pour mener à bien leurs travaux, ajoute le Dr Prat, et c'est grâce à son appui, selon moi, que le Canada est le chef de file mondial de la recherche fondamentale sur les aspects biologiques et immunologiques de la SP. » ■

? Peut-on stimuler la remyélinisation et protéger les neurones ?

La SP se caractérise par une dégradation de la gaine de myéline, qui expose les délicates fibres nerveuses (appelés axones) aux constituants neurotoxiques du micromilieu du SNC. L'organisme peut réparer une partie des lésions grâce à un processus connu sous le nom de remyélinisation. Toutefois, au fil du temps, l'ampleur de la détérioration peut devenir tellement importante que ce processus ne suffit plus à la tâche ou devient inopérant. Dans un cas comme dans l'autre, on observe une destruction étendue des axones du SNC et une accumulation graduelle des déficits nerveux ou des incapacités.

Pour quelle raison le processus de remyélinisation tombe-t-il en panne ? Si on connaissait la réponse à cette question, les scientifiques pourraient élaborer des moyens de le stimuler et de prévenir la détérioration nerveuse et l'incapacité. Étant donné l'urgence de bien comprendre le processus de remyélinisation, la majorité des études subventionnées par la Société canadienne de la SP est effectuée dans ce domaine.

La remyélinisation repose sur une cellule spécialisée, l'oligodendrocyte, productrice de myéline. Le Dr Jack Antel, Université McGill, a découvert que l'inflammation peut détériorer directement les oligodendrocytes. Il scrute maintenant les mécanismes en cause.

Lorsque la myéline est altérée, un signal chimique est envoyé aux oligodendrocytes pour qu'ils réparent la lésion. Ce signal chimique est assuré en partie par les protéines kinases activées par des agents mitogènes (stimulants de la prolifération cellulaire). Les Drs Guillermina Almazan et Walter Mushynski, Université McGill, ont démontré qu'une famille de ces enzymes (la p38) est essentielle à la remyélinisation. Si la p38 est bloquée, les oligodendrocytes ne peuvent plus remyéliniser l'axone. Les chercheurs tentent maintenant d'identifier le type précis de p38 qui stimule la remyélinisation.

« Pour quelle raison le processus de remyélinisation tombe-t-il en panne ? Si on connaissait la réponse à cette question, les scientifiques pourraient élaborer des moyens de le stimuler et de prévenir la détérioration nerveuse et l'incapacité. »

La **D^{re} Joan Boggs, Institut de recherche de l'Hôpital pour enfants malades**, étudie également les processus de signalisation dans la remyélinisation. La chercheuse croit que la liaison entre les divers constituants de la myéline déclenche un signal qui régule et enclenche le processus de myélinisation. Dans le cadre d'un projet indépendant, la **D^{re} Boggs** prévoit d'explorer les interactions entre les protéines de la myéline, telle la PBM, et les protéines de structure des cellules (cytosquelettiques) et voir comment le cytosquelette interagit ensuite avec les molécules signalantes intervenant dans la formation de la myéline.

Une autre protéine clé dans la remyélinisation est la nétrine-1, qui guide les précurseurs des oligodendrocytes vers les régions à remyéliniser. Le **D^r Tim Kennedy, Université McGill**, a remarqué que la nétrine-1 et son récepteur, le DCC, sont exprimés par les oligodendrocytes myélinisants dans le SNC adulte, et que l'absence de cette protéine et de son récepteur interrompt le contact entre l'oligodendrocyte et l'axone.

Le **D^r Rashmi Kothary, Institut de recherche de l'Hôpital d'Ottawa**, étudie un autre signal chimique, assuré par la kinase liée aux intégrines (ILK), qui interagit avec un récepteur (intégrine) à la surface de l'oligodendrocyte. On croit que l'ILK, entre autres, dicte à l'oligodendrocyte la bonne manière de remyéliniser l'axone.

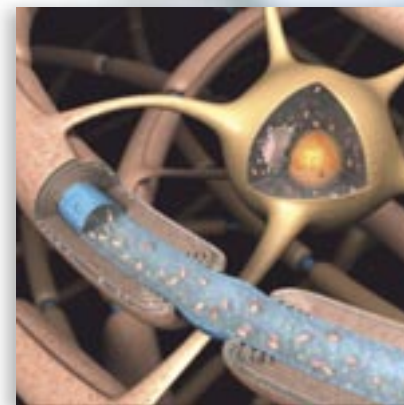
La structure et la fonction de la myéline font aussi l'objet d'études. La membrane de cette substance comprend diverses régions dont la composition, la structure et la fonction diffèrent.

La **D^{re} Lillian DeBruin, Université Wilfrid Laurier**, essaie de vérifier son hypothèse selon laquelle les constituants de la myéline pourraient être soumis à un remodelage au cours de la démyélinisation. Elle tente de voir quelles voies fonctionnelles sont altérées.

Le **D^r Mario Moscarello, Hôpital pour enfants malades**, a découvert que la structure de la myéline pouvait perdre de son intégrité en présence de substances chimiques clés, comme la citrulline, qui est synthétisée dans les protéines de la myéline sous l'action d'une famille d'enzymes appelée peptidyl-arginine déiminase (PAD). On a remarqué une concentration élevée de PAD dans la myéline des personnes atteintes de SP, ce qui, d'après le **D^r Moscarello**, pourrait détériorer les cellules au cours de la SP. Le chercheur évalue maintenant les bienfaits potentiels d'un traitement combiné, à base de vitamine B12 et d'une substance chimique appelée 2-chloracétamide. Chez l'animal, cette association a permis d'accroître le niveau de réparation de la myéline et d'atténuer les signes de détérioration neurologique.

Certaines substances présentes dans le micromilieu des lésions, soit les molécules de la matrice extracellulaire (MME), peuvent également altérer la capacité de l'organisme à réparer la myéline. Au cours des dix dernières années, le **D^r V. Wee Yong, Université de Calgary**, a étudié le rôle d'une famille d'enzymes, les métalloprotéinases matricielles, connues pour leur action régulatrice sur les MME. Le **D^r Yong** essaiera de voir si ces enzymes peuvent éliminer les MME et ainsi permettre la remyélinisation.

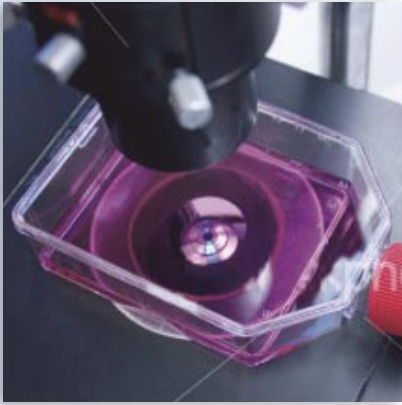
Dans ces travaux, on tentera de trouver la place de chacune des nombreuses pièces de la machinerie complexe de la remyélinisation. Par ailleurs, on cherche l'« interrupteur principal » qui pourra réguler la fonction de l'oligodendrocyte. En fait, le **D^r Alan Peterson, Hôpital Royal Victoria**, et ses collaborateurs ont localisé des interrupteurs génétiques qui contrôlent l'expression de la myéline par les oligodendrocytes. Le **D^r Peterson** espère maintenant comprendre le fonctionnement de ces interrupteurs dans la remyélinisation de l'axone.



Dans ces travaux, on tentera de trouver la place de chacune des nombreuses pièces de la machinerie complexe de la remyélinisation. Par ailleurs, on cherche l'« interrupteur principal » qui pourra réguler la fonction de l'oligodendrocyte.

Les chercheurs se penchent également sur des anomalies génétiques chez l'animal dans le but de mieux comprendre la remyélinisation. L'un des modèles animaux à l'étude est la souris quaking (trembleuse) viable, qui présente des tremblements peu de temps après sa naissance. Ces tremblements sont causés par une démyélinisation attribuable à une anomalie d'une protéine clé (protéine quaking de liaison à l'ARN) dans le développement de l'oligodendrocyte. Le **D^r Stéphane Richard, Hôpital général juif de Montréal**, se sert d'un modèle animal pour voir si l'amélioration de la fonction des protéines quaking stimulera la différenciation et la maturation des oligodendrocytes capables de réparer la myéline.

On a supposé que la remyélinisation échoue parfois en raison de l'insuffisance d'oligodendrocytes fonctionnels. Au cours de la maladie, il peut arriver que ces cellules fonctionnent mal ou meurent. On pourrait peut-être remédier au problème en transplantant des cellules capables de remplacer les oligodendrocytes. Or les cellules souches peuvent se diviser et se transformer en divers types de cellules spécialisées. Le **D^r Charles Tator, Université de Toronto**, examine un certain type de cellule souche, le progéniteur neuronal, présent dans la moelle épinière de l'adulte. Les études de laboratoire menées à ce jour ont montré que les progéniteurs neuronaux transplantés peuvent se différencier en précurseurs d'oligodendrocytes qui deviennent par la suite fonctionnels. (Voir *Cellules souches et SP* pour connaître une autre application de cette technologie.)



On a supposé que la remyélinisation échoue parfois en raison de l'insuffisance d'oligodendrocytes fonctionnels. On pourrait peut-être remédier à ce problème en transplantant des cellules capables de remplacer les oligodendrocytes.

« Les neurones détériorés peuvent se réparer eux-mêmes, mais un certain nombre de substances présentes dans le micromilieu du CNS peuvent les en empêcher. »

? Peut-on réduire ou prévenir la détérioration nerveuse chez les personnes atteintes de SP ?

Lorsque la gaine de myéline est dégradée, les fibres nerveuses (axones) sous-jacentes sont exposées aux effets neurotoxiques du micromilieu inflammatoire. La destruction des axones entraîne une accumulation progressive des déficits nerveux, qui aboutit souvent à l'apparition des incapacités observées dans la SP.

Peut-on diminuer la toxicité de l'inflammation pour les axones ou existe-t-il un moyen de stimuler la régénération des cellules nerveuses ? Ces deux questions font l'objet d'études.

Le **D^r Samuel David, Université McGill**, scrute le rôle d'une enzyme, la phospholipase A2 cytosolique (cPLA2). Comme toutes les enzymes, la cPLA2 dégrade certaines substances de l'organisme pour en former d'autres. L'un des produits de son métabolisme favorise l'inflammation tandis qu'un autre induit la détérioration de la myéline. À l'aide d'un modèle animal de SP, le D^r David a montré que la cPLA2 est fortement exprimée dans les lésions du SNC et que le blocage de cette enzyme freine de manière importante l'apparition et la progression de la maladie.

La cPLA2 joue un autre rôle : elle régule les prostaglandines, substances lipidiques dérivées des acides gras. Les prostaglandines sont présentes dans tout l'organisme et se lient à divers récepteurs pour produire différents effets. Dans le SNC, elles peuvent soit promouvoir l'inflammation, soit protéger les nerfs. Le D^r David compte étudier les récepteurs des prostaglandines chez l'animal afin de comprendre leur rôle dans la détérioration et la réparation des neurones. Ce faisant, il espère obtenir des renseignements qui serviront à élaborer des traitements contre la SP.

Cellules souches et SP

Ces dernières années, la recherche sur les cellules souches a suscité beaucoup d'intérêt, en raison des bienfaits potentiels de ces cellules dans de nombreuses maladies.



Ces cellules sont dites pluripotentes parce qu'elles peuvent se diviser et se transformer en une grande variété de cellules spécialisées. C'est ce qui les rend si intéressantes. Chez le fœtus, les cellules souches embryonnaires sont

à l'origine de tous les types de cellules qui formeront le corps humain. Mais leur utilisation fait l'objet de vives controverses, étant donné qu'elle implique la destruction de l'embryon.

Le recours aux cellules souches adultes est moins controversé. Toutefois, chez l'enfant et l'adulte, la spécialisation des cellules souches est généralement plus avancée que chez le fœtus. Elles ne peuvent donc se différencier qu'en un certain nombre de types de cellules. Celles-là sont qualifiées de multipotentes. Or les cellules du cordon ombilical sont pluripotentes et peuvent être utilisées pour générer pratiquement tous les types de cellules.

Les cellules souches adultes sont employées couramment dans divers domaines. Par exemple, les cellules souches hématopoïétiques issues de la moelle osseuse se différencient en divers types de cellules sanguines, tels les globules rouges et les globules blancs. En fait, la greffe de moelle osseuse est pratiquée couramment chez les personnes atteintes d'une maladie du sang comme la leucémie.

Les neurones détériorés peuvent se réparer eux-mêmes, mais un certain nombre de substances présentes dans le micromilieu du CNS peuvent les en empêcher. Par exemple, le blocage des effets d'enzymes clés (telle la Rho GTPase), dans certaines études sur des animaux, a favorisé la régénération axonale. La **D^{re} Alyson Fournier, Institut neurologique de Montréal**, et ses collaborateurs ont récemment découvert que les cellules immunitaires (T et B) peuvent affecter la réparation et la régénération des neurones lorsqu'elles sont activées par divers stimuli. Cette découverte révèle l'existence d'un lien important entre les cellules immunitaires et les cellules nerveuses et pourrait mener à de nouvelles approches dans l'élaboration de médicaments capables de stimuler la régénération nerveuse dans la SP et dans d'autres maladies neurodégénératives.

La Société de la SP subventionne également des études visant à faciliter la vie quotidienne des personnes atteintes de SP. D'innombrables études ont été effectuées sur les causes et le traitement de symptômes tels que la fatigue, la dépression et les troubles cognitifs. Une meilleure prise en charge de ces symptômes permet aux personnes touchées par la SP de mieux composer avec cette maladie, d'améliorer leur qualité de vie et d'avoir de meilleures chances de demeurer actives et de conserver leur emploi. ■

La Société canadienne de la SP a témoigné de son engagement envers la recherche sur les cellules souches en accordant une bourse, par l'entremise de sa Fondation, aux **D^{rs} Mark Freedman et Harold Atkins, Hôpital d'Ottawa**. Ces chercheurs évaluent les bienfaits potentiels de la greffe de moelle osseuse pour les personnes atteintes de SP dont le pronostic est sombre.

On croit que la SP est une maladie auto-immune dans laquelle un dérèglement de la réponse immunitaire entraîne la détérioration des tissus du CNS. Les D^{rs} Freedman et Atkins postulent que l'ablation totale du système immunitaire et sa reconstitution pourraient libérer l'organisme des anomalies à l'origine de la réponse auto-immune.

Leur approche consiste à prélever des cellules souches sur des personnes atteintes de SP (appelées cellules « autologues », c'est-à-dire qu'elles proviennent de la personne malade plutôt que d'un donneur). Ces cellules sont épurées et conservées en laboratoire. Puis, le système immunitaire du patient subit une ablation totale, réalisée au moyen d'agents chimiothérapeutiques puissants et d'anticorps (traitement par immunoablation). Enfin, les cellules souches purifiées sont injectées au patient. Elles croissent et se différencient en cellules qui composeront un système immunitaire neuf.

Ce traitement comporte des risques. Il est donc présentement limité au traitement des formes de SP à évolution rapide et de pronostic sombre. Jusqu'à maintenant, les D^{rs} Freedman et Atkins l'ont administré à un petit nombre de personnes atteintes de SP. Aucune d'entre elles n'a subi de poussées après la greffe, et l'état de la majorité du groupe ne s'est pas détérioré. Ces résultats préliminaires laissent supposer que le processus pathologique peut être stoppé chez certaines personnes atteintes de SP. ■

Vers l'avenir

La mission de la Société canadienne de la SP consiste, en partie, à découvrir le remède à la SP, de notre vivant. Pour atteindre ce but, nos meilleurs et plus brillants chercheurs et cliniciens devront innover. Comme on l'a déjà souligné, les chercheurs du Canada font d'énormes progrès dans la compréhension des facteurs de développement de la SP, des mécanismes de progression de la maladie et des méthodes de prévention des incapacités neurologiques.

Au cours de l'histoire de la recherche en SP, le Canada a largement contribué à l'approfondissement des connaissances qui permettront de répondre à des questions fondamentales sur cette maladie : comment elle se développe, comment elle évolue et comment elle peut être traitée. L'excellence de notre recherche ne s'est jamais démentie à ce jour ; au contraire, elle est maintenue, grâce à la recherche de calibre internationale menée dans les centres du Canada et par les centaines de médecins et de scientifiques déterminés à trouver un moyen de guérir les personnes atteintes de cette maladie.

Depuis sa fondation en 1948, la Société canadienne de la SP a joué un rôle vital dans la coordination et le financement de la recherche sur la SP. Chaque jour, des chercheurs canadiens soumettent leurs idées les plus innovatrices aux comités d'examen des demandes de subvention et au comité médical consultatif de la Société (CMC). Les propositions doivent répondre à deux critères : pertinence et excellence scientifique. Le CMC recommande le financement de certains projets au conseil d'administration de la Société et à la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP, qui accordent ensuite les subventions selon les ressources disponibles.

La Fondation pour la recherche scientifique sur la SP donne des subventions de recherche pilote visant à explorer de nouvelles idées prometteuses et assure le financement de vastes études coopératives qui ne seraient pas possibles autrement. Au cours des dernières années, la Fondation a subventionné quatre études qui font date.

- L'Étude coopérative canadienne sur la susceptibilité génétique à la SP, qui a fourni une grande partie des connaissances actuelles sur la génétique de cette maladie.

- Une étude prospective sur le syndrome clinique isolé (SCI) chez l'enfant, première étude du genre jamais entreprise dans le monde.
- Une étude sur les bienfaits potentiels de la greffe de cellules souches autologues dans les formes à évolution rapide de SP.
- Un essai clinique en phase III sur la minocycline pour traiter le SCI, dirigé par la D^{re} Luanne Metz, Université de Calgary, et ses collaborateurs. Les chercheurs évalueront l'efficacité d'un antibiotique oral de faible coût pour prévenir ou retarder l'apparition de la SP chez les personnes vulnérables. Ils comptent inscrire à leur essai environ 200 personnes aux prises avec la sclérose en plaques qui seront suivies dans divers centres de SP du Canada. Les travaux préliminaires sur la minocycline ont été effectués par des chercheurs de l'Université de Calgary, grâce à une subvention de la Société de la SP.

Pour atteindre son but et stopper la SP, la Société de la SP affecte plus de 10 millions de dollars par année à la recherche sur cette maladie. Au cours des trois prochaines années, la Fondation pour la recherche scientifique sur la SP y versera 12 millions de dollars de plus. Ces investissements n'auraient pas été possibles sans l'immense générosité de milliers de personnes et d'entreprises du Canada. Ce soutien indéfectible a déjà porté fruit. Il n'y a qu'à voir la multitude d'essais cliniques en cours sur de nouveaux médicaments contre la SP. Partout au pays, des milliers de personnes atteintes de SP participent à des essais dont un grand nombre est subventionné par la Société canadienne de la SP. Leur dévouement et leur engagement ont énormément favorisé l'enrichissement de nos connaissances sur la SP, et nous espérons que leurs efforts permettront de stopper cette maladie.

L'essor actuel de la recherche sur la SP a déjà fourni d'importants indices sur les raisons pour lesquelles certaines personnes ont la SP et d'autres pas, sur le processus de développement de cette maladie et sur les moyens de mieux traiter les personnes touchées afin d'améliorer leur qualité de vie. Des médicaments efficaces existent déjà, et de nombreux autres sont en voie d'élaboration. Au cours des quelques prochaines années, nous pourrions vivre une ère nouvelle dans le traitement de la SP, où des médicaments protégeront le système nerveux contre les lésions et renverseront dans une certaine mesure le processus de détérioration observé dans cette maladie dévastatrice. Grâce aux efforts conjugués des chercheurs, des sociétés pharmaceutiques et de tous les Canadiens, nous parviendrons à stopper la SP, de notre vivant. ■



Société canadienne de la sclérose en plaques
Numéro sans frais au Canada : 1 800 268-7582
Courriel : info@scleroseenplaques.ca
Site Web : www.scleroseenplaques.ca

C20F09