



175, rue Bloor Est
Bureau 700, Tour Nord
Toronto (Ont.) M4W 3R8
Téléphone : (416) 922-6065
Télécopieur : (416) 922-7538
www.scleroseenplaques.ca

Communication médicale

Le 12 octobre 2004

Une étude dirigée par l'université de Calgary laisse entendre qu'une protéine provenant d'un virus ancien jouerait un rôle dans l'apparition de la sclérose en plaques

RÉSUMÉ

Établir quel est l'élément déclencheur de la destruction du système nerveux central durant le processus de la sclérose en plaques demeure une question cruciale. Une étude récemment publiée révèle que la syncytine, protéine virale encodée dans le génome humain depuis plus de 20 millions d'années, jouerait un rôle clé dans la destruction de la couche de myéline qui protège le cerveau et la moelle épinière ainsi que dans celle des cellules productrices de myéline. Le Dr Christopher Power, Joseph Antony, récipiendaire d'une bourse d'étude de la Société de la SP (Université de Calgary), et leurs collègues ont publié leur découverte dans le numéro d'octobre 2004 de la revue *Nature Neurology*. La recherche a été subventionnée par la Société canadienne de la sclérose en plaques. En travaillant sur des cultures de cellules et des modèles animaux, les chercheurs ont découvert qu'un antioxydant appelé acide férulique réduisait le taux de mortalité des cellules productrices de myéline. Ce travail nous éclaire davantage sur la progression de la maladie et montre de nouvelles approches possibles pour son traitement.

DÉTAILS

On ne sait toujours pas ce qui déclenche l'attaque destructrice contre la myéline qui protège et recouvre le cerveau et la moelle épinière et contre les cellules productrices de myéline (oligodendrocytes). Les attaques imprévisibles ainsi que les nombreux symptômes sont le résultat d'un processus inflammatoire qui survient à l'intérieur même du système immunitaire. Un grand nombre de spécialistes croient que la SP est causée par un processus auto-immun déclenché par l'exposition à un virus ou une bactérie externe,

peut-être par mimétisme moléculaire. Une protéine d'origine virale ou bactérienne peut ressembler à une protéine de l'organisme et, par conséquent, produire une réponse auto-immune. On croit que dans le système immunitaire, les lymphocytes T et d'autres cellules immunitaires dirigent leur action contre la myéline et les cellules qui la produisent.

Une étude récente publiée par une équipe internationale de chercheurs, dont le Dr Christopher Power et Joseph Antony (Université de Calgary), laisse entendre que la protéine nommée syncytine pourrait jouer un rôle important dans cette attaque (*Nature Neurology*, vol. 7, n° 10, octobre 2004). Cette équipe internationale de recherche regroupe des chercheurs de l'Université de Calgary, de l'Université de l'Alberta, de l'université du Kentucky, de l'université d'Oxford et de l'École normale supérieure de Lyon (France). M. Antony détient une bourse de stagiaire en recherche octroyée par la Société canadienne de la sclérose en plaques. La recherche a été subventionnée par la Société canadienne de la SP et par les Instituts de recherche en santé du Canada.

C'est un virus enfoui dans l'organisme humain au cours de l'évolution, il y a plus de 20 millions d'années, qui produit la syncytine. Cette protéine est connue pour son rôle essentiel dans la formation du placenta, mais elle joue aussi un rôle inconnu jusqu'à ce jour dans le système nerveux central.

Les chercheurs ont découvert que les concentrations de syncytine étaient significativement plus élevées dans les échantillons de cerveau prélevés sur trois personnes atteintes de SP que dans ceux qui provenaient de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, d'encéphalite causée par le VIH ou sans affection neurologique. L'expression de la syncytine était particulièrement augmentée dans les zones où survenait la démyélinisation.

La syncytine induit la production d'oxydants, molécules toxiques pour certaines cellules. Les chercheurs ont découvert que l'ajout de syncytine à des cultures de cellules productrices de myéline entraîne la mort de ces cellules. Ils ont aussi découvert qu'ils pouvaient prévenir cette toxicité en incorporant un anti-oxydant nommé acide férulique, médicament anti-inflammatoire ou des substances qui inhibent la production d'oxyde nitrique.

Ils ont aussi travaillé avec des souris afin de voir si la syncytine causait la démyélinisation chez un modèle animal. L'injection d'un virus producteur de syncytine aux souris a entraîné une dégradation de la myéline et une détérioration de la fonction motrice des ani-

maux. Lorsqu'en guise de traitement les souris ont reçu de l'acide férulique, une réduction marquée du taux de mortalité des cellules productrices de myéline a été observée, de même qu'une amélioration de la fonction motrice des souris.

Cette étude suppose que la syncytine interviendrait dans le processus actif de la démyélinisation ou qu'elle bloquerait les tentatives de remyélinisation des cellules productrices de myéline. L'étude permet aussi de croire à l'utilisation possible de l'acide férulique ou à celle de substances similaires dans le but d'empêcher la démyélinisation ou encore de stimuler la production de myéline.

Dans l'éditorial qui accompagnait le compte rendu de l'étude, les D^{rs} Mark Mattson et Dennis Taub du National Institute on Aging, de Baltimore, ont souligné que même si l'étude a montré une association entre la syncytine et le processus inflammatoire qui survient dans la SP, elle n'a pas établi le rôle de la protéine dans l'apparition de la maladie. De plus amples recherches sont nécessaires afin de confirmer ces découvertes intéressantes, lesquelles pourraient ouvrir d'innombrables nouvelles pistes permettant de mieux comprendre le processus à la base de la maladie et peut-être de trouver des approches de traitement inédites.

COTE INFO-SP : 2.7.i

Service national de recherche

Service national des communications et des relations avec les gouvernements

Available in English.