

# Soigner la cécité : une nouvelle protéine en vue ?

Par *mogirard*

Créé le 04/05/2015 - 06:40

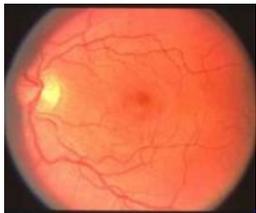
## Soigner la cécité : une nouvelle protéine en vue ?

Lundi, 04/05/2015 - 05:40 [0 commentaire](#)

- [Diminuer la police](#)
- [Augmenter la police](#)
- [Imprimer](#)
- [Version PDF](#)

- 
- [Tweeter](#)
- 
- 

0 avis :



[zoom](#)

Les maladies vasoprolifératives oculaires sont la cause principale de cécité dans les pays industrialisés. La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), la rétinopathie diabétique et la rétinopathie du prématuré (touchant les nouveau-nés) sont caractérisées par une atteinte progressive de la rétine, la région de l'œil qui réceptionne l'information visuelle et la transmet au cerveau. Cette altération est provoquée par une croissance anormale des vaisseaux sanguins dans la rétine.

L'action du facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF) est déterminante dans ce trouble oculaire. C'est pourquoi les traitements principaux visent à bloquer son action en injectant dans l'œil des inhibiteurs. Mais certains patients deviennent résistants à ces thérapies anti-VEGF. C'est pourquoi l'équipe dirigée par Alain Chédotal, en collaboration avec une équipe menée par Anne Eichmann, s'est intéressée à l'identification de nouveaux facteurs impliqués dans le processus de croissance de nouveaux vaisseaux sanguins, l'angiogénèse. Ils ont notamment travaillé sur Slit2, une protéine déjà connue pour son rôle dans le développement des connexions neurales.

En inactivant Slit2 dans un modèle de souris, les chercheurs ont constaté que la ramification des vaisseaux rétinien et leur croissance étaient freinées. Ils ont ainsi démontré que Slit2 est nécessaire à

l'angiogénèse dans la rétine. « Le succès de ces premières expériences nous a laissé espérer que le contrôle de Slit2 bloquerait le développement anarchique des vaisseaux dans les pathologies oculaires » explique Alain Chédotal, directeur de recherche Inserm.

L'équipe a donc reproduit ces tests dans un modèle animal de rétinopathie du prématuré. Comme ils l'avaient suspecté, l'absence de la protéine Slit2 prévient la vascularisation anormale de la rétine chez ces jeunes souris. Ces travaux suggèrent que les thérapies ciblant la protéine Slit2 et ses récepteurs Robo1 et Robo2 pourraient être bénéfiques pour les patients atteints d'une maladie oculaire vasoproliférative, tout particulièrement pour ceux résistant aux thérapies classiques antiVEGF.

Article rédigé par Georges Simmonds pour RT Flash

[Nature](#)

**Noter cet article :**

**Recommander cet article :**

- 
- [Tweeter](#)
- 
  
- **Nombre de consultations** : 292
- **Publié dans** : [Médecine](#)
- **Partager** :
  - [Facebook](#)
  - [Viadeo](#)
  - [Twitter](#)
  - [Wikio](#)

[Médecine](#) [cécité](#) [protéines](#) [Slit2](#) [vaisseaux](#) [VEGF](#) [yeux](#)

---

URL source: <https://www.rtflash.fr/soigner-cecite-nouvelle-proteine-en-vue/article>