

Sclérose latérale amyotrophique : une nouvelle fenêtre de tir thérapeutique

Par *mogirard*

Créé le 08/06/2022 - 20:51

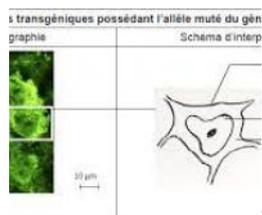
Sclérose latérale amyotrophique : une nouvelle fenêtre de tir thérapeutique

Mercredi, 08/06/2022 - 19:51 [0 commentaire](#)

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

-
- [Tweeter](#)
-
-

0 avis :



Cette équipe de neurologues de l'Université Johns Hopkins (Baltimore) identifie une fenêtre possible et prometteuse de traitement de la sclérose latérale amyotrophique (SLA), une maladie neurodégénérative qui aboutit à l'incapacité physique et au décès. Les scientifiques décryptent, dans les Actes de l'Académie des Sciences américaine (PNAS), un mécanisme par lequel les astrocytes induisent la mort des motoneurones. Des inhibiteurs, déjà en cours de développement, pourraient bloquer ce processus et freiner ainsi la progression de la maladie.

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) est une maladie neurodégénérative qui affaiblit les muscles au fil du temps, affectant la fonction physique et entraînant finalement la mort. Il n'y a pas de cause unique à la maladie et aucun traitement curatif connu. La SLA "sporadique" ou non héréditaire représente environ 90 % des cas, 10 % des cas donc sont dus à des mutations génétiques connues. Avec ces travaux, les chercheurs de Johns Hopkins Medicine identifient une fenêtre d'opportunité pour cibler les anomalies des astrocytes, le type de cellules du système nerveux central qui soutiennent le métabolisme des neurones et permettent la signalisation.

L'équipe de recherche fait l'hypothèse ici que les astrocytes sont activement impliqués dans la mort des motoneurones, qui sont des cellules du cerveau et de la moelle épinière qui permettent aux gens de bouger, de parler, d'avaler et de respirer. « **Un dysfonctionnement des astrocytes est constaté juste après l'apparition des symptômes, chez les patients atteints de SLA** » explique l'auteur principal, le Docteur Nicholas Maragakis, professeur de neurologie à la Johns Hopkins « **Nous avons donc cherché à cibler des anomalies dans les astrocytes pour traiter la SLA** ».

Les chercheurs analysent des tissus du cerveau et de la moelle épinière de patients atteints de SLA. Ils observent qu'une protéine astrocyte particulière, la **connexine 43**, agit comme un interrupteur ouvert qui envoie des facteurs toxiques aux motoneurones depuis les astrocytes. Ce canal est tout particulièrement actif chez les patients atteints de SLA qui ont des antécédents familiaux mais également chez les patients qui ont développé la forme sporadique de la maladie.

La culture de lignées de cellules souches de patients atteints de SLA spécialisées en astrocytes révèle que ces astrocytes induisent la mort des motoneurones via des **hémicanaux** ou protéines qui fournissent des voies pour le transport de molécules entre les cellules. Ces protéines particulières, dont la connexine 43, sont retrouvées à un niveau élevé dans le liquide céphalo-rachidien des patients atteints de SLA et pourraient constituer un biomarqueur important de la maladie.

Des molécules sont déjà en cours de développement qui pourraient bloquer ces hémicanaux : un médicament, le tonabersat, développé à l'origine pour le traitement de la migraine et de l'épilepsie, apparaît efficace à bloquer la mort des motoneurones induite par les astrocytes dans les lignées de cellules souches humaines et les modèles animaux de la SLA. L'étude confirme ainsi le rôle clé des astrocytes dans la progression de la SLA et identifie une nouvelle cible, **connexine 43**, présente dans les "astrocytes de la SLA".

Article rédigé par Georges Simmonds pour RT Flash

[PNAS](#)

Noter cet article :

Recommander cet article :

-
- [Tweeter](#)
-
- **Nombre de consultations :** 0
- **Publié dans :** [Médecine](#)
- **Partager :**
 - [Facebook](#)
 - [Viadeo](#)
 - [Twitter](#)
 - [Wikio](#)

[Médecine astrocytes cerveau protéine SLA tonabersat](#)

