

Epilepsie : une enzyme du métabolisme énergétique en cause

Par *admin*

Créé le 16/03/2007 - 00:00

Epilepsie : une enzyme du métabolisme énergétique en cause

Jeudi, 15/03/2007 - 23:00 [0 commentaire](#)

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

•

- [Tweeter](#)

•

•

0 avis :



[zoom](#)

L'épilepsie compte parmi les affections neurologiques les plus fréquentes. En France, près d'un demi million de personnes en souffrent, dont 25 à 30 % ne répondent pas aux divers traitements médicamenteux connus. Pour certains de ces patients épileptiques dits « pharmacorésistants », seule la chirurgie peut apporter une solution curative à leurs crises.

Dans une étude publiée dans les PNAS, l'équipe de René Pumain et de Jacques Laschet (Unité Inserm 573 « Neurobiologie et pharmacologie moléculaire » dirigée par Jean Michel Arrang) décrit un nouveau mécanisme physiopathologique de l'épilepsie, qui ouvre de nouvelles perspectives thérapeutiques. Les résultats de ces chercheurs montrent que l'inhibition neuronale est contrôlée par une enzyme du métabolisme énergétique et que, chez les épileptiques, ce contrôle est déficient, favorisant ainsi le déclenchement des crises. L'épilepsie, ou plutôt les épilepsies, correspondent à un dysfonctionnement soudain et passager des structures cérébrales, dont les origines sont diverses. La maladie se caractérise par des crises spontanées et répétées dans le temps, qui peuvent se manifester de façon très variée d'un patient épileptique à un autre : convulsions, perte de connaissance, absences, hallucinations, etc.

La crise d'épilepsie survient lorsqu'un groupe plus ou moins important de neurones corticaux produit

brusquement une décharge électrique intense de façon simultanée, se propageant comme un orage électrique. Habituellement, l'activité cérébrale est régulée grâce, notamment, à l'action de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), le principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central. Chez les patients épileptiques, l'action inhibitrice du GABA serait réduite, ce qui favoriserait une hyperactivité des neurones et donc le déclenchement des crises.

Dans une étude parue en 2004 dans *The Journal of Neuroscience*, l'équipe de René Pumain et Jacques Laschet avait montré que l'action du GABA était contrôlée par une enzyme ayant également un rôle clé dans le métabolisme du glucose : la glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase (GAPDH). Au niveau de la membrane plasmique post-synaptique, la GAPDH permet de maintenir en fonction les récepteurs au GABA de type A, en phosphorylant une de leurs sous-unités.

Cette même équipe démontre aujourd'hui que le contrôle de cette enzyme sur les récepteurs au GABA est déficient chez les patients épileptiques. Ces chercheurs ont effectué une série d'études sur du tissu cortical prélevé dans un but strictement thérapeutique chez des patients épileptiques pharmacorésistants (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Sainte-Anne à Paris et de l'hôpital Pontchaillou à Rennes). Ils ont découvert que, chez les patients épileptiques, le mécanisme dépendant de la GAPDH est déficient pour maintenir le rôle des récepteurs au GABA. Ces derniers sont alors moins nombreux à être en fonction au niveau de la membrane des neurones, ce qui diminue l'action inhibitrice des neurotransmetteurs sur l'activité électrique de ces neurones et, donc, favorise la survenue des crises d'épilepsie.

Etant donné la double fonction de la GAPDH, ces observations permettent aussi de suspecter l'existence d'un lien étroit entre l'épilepsie et le métabolisme énergétique. En effet, il est connu depuis longtemps que l'utilisation du glucose pour la production d'énergie (ATP) est sensiblement diminuée (hypométabolisme) dans les zones du cerveau à l'origine des crises d'épilepsie, sans que jusqu'ici la relation avec la pathologie en ait été élucidée. Ces résultats permettent de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de l'épilepsie humaine, dont une partie reste encore à décrypter.

Ils fournissent également des pistes intéressantes pour contrecarrer la déficience observée et ainsi développer de nouvelles molécules antiépileptiques, destinées notamment au traitement des épilepsies pharmacorésistantes. Par ailleurs, d'autres pathologies du système nerveux pourraient être concernées par ces nouvelles données, des pathologies où l'hypométabolisme du tissu nerveux est également observé, comme la maladie d'Alzheimer ou celle de Parkinson.

[Inserm](#)

Noter cet article :

Recommander cet article :

-
- [Tweeter](#)
-
- **Nombre de consultations :** 301
- **Publié dans :** [Neurosciences & Sciences cognitives](#)
- **Partager :**

- [Facebook](#)
- [Viadeo](#)
- [Twitter](#)
- [Wikio](#)

URL source: <https://www.rtf.fr/epilepsie-enzyme-metabolisme-energetique-en-cause/article>