

Un virus à l'origine de la sclérose en plaques?

Autor(en): **Bergamin, Fabio**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Horizons : le magazine suisse de la recherche scientifique**

Band (Jahr): **24 (2012)**

Heft 94

PDF erstellt am: **10.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-970908>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Un virus à l'origine de la sclérose en plaques ?

La sclérose en plaques (SEP) est une affection chronique du système nerveux central qui reste à ce jour incurable. Elle s'attaque aux gaines des fibres nerveuses et provoque un large spectre de troubles neurologiques. L'origine de la maladie demeure largement méconnue. On sait néanmoins que des facteurs génétiques mais aussi environnementaux jouent un rôle dans son apparition. Un lien a ainsi pu être établi entre la SEP et le virus Epstein-Barr qui est responsable de la mononucléose infectieuse.

Comparés à un groupe de contrôle, les patients qui ont souffert de cette infection ont un risque deux fois et demie plus élevé de contracter la SEP. « Nous savons aussi que tous les adultes touchés par la SEP ont auparavant été infectés par le virus Epstein-Barr », note le professeur Renaud Du Pasquier, du Centre hospitalier universitaire vaudois à Lausanne (CHUV).

L'équipe dirigée par le neurologue a récemment montré que les cellules immunitaires de patients avec une prédisposition génétique particulière combattaient moins bien le virus. Pour le chercheur, il est donc possible qu'une inflammation causée par le virus dans le cerveau ou la moelle épinière de ces personnes déclenche la SEP. Il s'agit toutefois d'une hypothèse qui doit encore être vérifiée.

Fabio Bergamin



Arno Balzani/Keystone

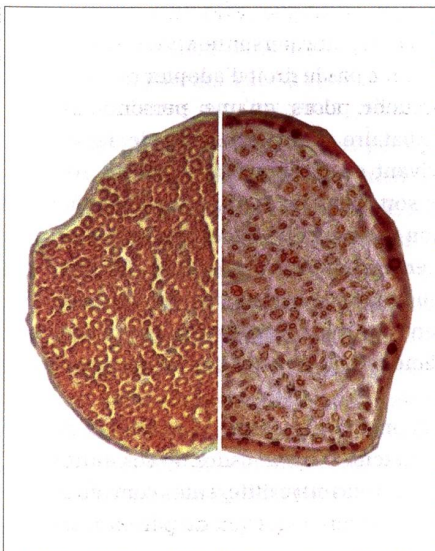
Sauvage ou d'élevage ? La différence entre les deux sortes de poissons disparaît rapidement.

Risques et effets secondaires de la pisciculture

Lorsque des truites sont élevées en pisciculture, leur morphologie s'en trouve modifiée. C'est ce qu'a pu constater l'équipe d'Hitoshi Araki, de l'Eawag. Les chercheurs ont comparé le développement de poissons dont les parents avaient grandi soit dans un élevage soit dans l'Areuse, la principale rivière du canton de Neuchâtel. Pendant les premiers mois, la progéniture des truites sauvages se différencie encore de celle des truites d'élevage qui a, par exemple, des yeux plus petits et une nageoire caudale davantage courbée vers le bas. Après un an à peine, les jeunes issus de poissons sauvages s'adaptent toutefois aux conditions de vie monotones des bassins

d'élevage. La rapidité de cette adaptation a surpris Hitoshi Araki, et le fait qu'elle soit héréditaire l'a carrément alarmé. De nombreuses truites d'élevage sont en effet relâchées à des fins de repeuplement, plus de 11 millions rien qu'en 2009. Il s'agit ainsi d'augmenter les quotas de pêche autorisés qui sont en baisse et de préserver les populations de poissons. Mais si des truites sauvages se croisent avec des truites d'élevage, il est fort possible qu'elles donnent naissance à des poissons qui ne seront pas en mesure de supporter la vie en rivière. « Nos résultats montrent qu'il faut être prudent en matière de rempoissonnement », note le chercheur. ori

Roman Chrast



Coupe du nerf sciatique d'une souris en bonne santé (à gauche) et d'un rongeur atteint d'un défaut génétique (à droite).

Les lipides, amis des nerfs

Les nerfs reliant les muscles ou les terminaisons sensorielles au cerveau ou à la moelle épinière ressemblent à du fil électrique gainé d'isolant. Les prolongements des neurones forment le fil au travers duquel le message voyage sous la forme d'un faible courant électrique. La membrane des cellules de Schwann entoure ces prolongements comme des perles isolantes. Cette membrane, la myéline, est très riche en lipides et protéines. Un mauvais contact entre le fil et les perles provoque une neuropathie. Les personnes atteintes de neuropathie héréditaire pâtissent d'un manque ou d'un excès de sensation aux extrémités des membres.

L'équipe de Roman Chrast, du Département de génétique médicale de l'Université de Lausanne, s'est intéressée aux gènes dont

l'activité était anormale chez des souris souffrant de cette affection. Ils ont montré que les gènes qui sont impliqués dans la production des lipides sont moins actifs chez les animaux malades que chez ceux qui sont en bonne santé.

A un âge avancé, des souris saines ont développé une forme similaire mais moins sévère de neuropathie. D'autres rongeurs dont les cellules de Schwann sont incapables de produire les lipides de la myéline ont, contre toute attente, incorporé des lipides provenant de l'extérieur.

Ces études suggèrent que stimuler la production ou l'absorption des lipides dans les cellules de Schwann pourrait permettre de soigner ces maladies incurables chez l'homme. Anne Burkhardt