

20 ans société suisse de la Sclérose en plaques Zurich et Lausanne

Autor(en): [s.n.]

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti**

Band (Jahr): - (1979)

Heft 287

PDF erstellt am: **13.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-930518>

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.

20 ans société suisse de la Sclérose en plaques Zurich et Lausanne

**Journées suisses 1979 de la SP
Kursaal Berne**

**La sclérose en plaques
Etat actuel de nos connaissances**

Prof. R. Regli et Dr A. Steck, Lausanne

Si plus de 120 ans après sa description par le médecin parisien CHARCOT, la sclérose en plaques reste encore une maladie indomptée, cette situation pourrait changer dans un avenir proche. En effet, au cours de ces dernières années, on a assisté grâce à des efforts de recherche pluri-disciplinaire importants, à une énorme expansion dans l'application de méthodes de laboratoire souvent très sophistiquées au problème de la sclérose en plaques. Devant cette évolution, la Suisse n'est pas restée en arrière puisque la Société Suisse de la Sclérose en plaques apporte maintenant un soutien important à différents groupes de chercheurs en Suisse. La recherche sur la sclérose en plaques occupe des disciplines très diverses, telles que biochimie, immunologie, virologie, cela pour ne faire part que de l'apport des sciences de base. Cette diversité traduit certainement la complexité du problème avec lequel les chercheurs sont confrontés, ainsi que dans une certaine mesure notre ignorance dans la pathogénèse de cette affection. Pour qu'une théorie de la pathogénèse de la sclérose en plaques puisse convaincre, il faut qu'elle explique les différents phénomènes qui sont encore mal compris. Je pense à l'étrange distribution géographique de la maladie, son âge d'apparition, son évolution caractérisée par cette succession d'exacerbations et de rémissions, ainsi qu'une certaine susceptibilité familiale.

Bien des progrès en médecine n'auraient jamais été possibles sans une expérimentation animale. La sclérose en plaques est cependant une maladie exclusivement humaine, et il n'y a pas d'équivalent naturel chez l'animal. Cela représente un certain handicap pour la recherche, car l'observation chez l'animal des facteurs influençant les poussées de la maladie pourrait nous aider à mieux comprendre ce qui se passe chez l'homme. Rappelons-le, il n'a jamais été possible de transmettre la sclérose en plaques de l'homme à l'animal.

Il y a toutefois en pathologie humaine un groupe d'affections démyélinisantes beaucoup plus rares que la sclérose en plaques, mais pour lequel on dispose d'une sorte d'équivalent chez l'animal. Il s'agit des encéphalites post-vaccinales ou encéphalites secondaires qui se développent après certaines maladies virales, notamment la rougeole, la varicelle ou encore la vaccine. Les lésions anatomo-pathologiques sont caractérisées par une atteinte prédominante de la substance blanche et consistent en de multiples foyers de démyélinisation. Ces affections évoluent en général vers un rétablissement complet, éventuellement conduisent à un état séquellaire et rarement peuvent être mortelles, mais on n'observe pas d'évolution progressant chroniquement. On pense généralement que dans ces encéphalites dites secondaires la destruction de la myéline est le résultat de mécanismes immuno-allergiques. Il existe chez l'animal une maladie expérimentale de caractère auto-immun que l'on appelle l'encéphalite allergique expérimentale. Cette maladie peut être induite par une unique injection de tissu cérébral ou de substance blanche en présence d'un adjuvant qui stimule le système immunitaire. Il en résulte une sensibilisation de l'animal contre son propre système nerveux, c'est-à-dire qu'il devient allergique contre sa propre myéline. Ce phénomène s'appelle auto-immunité et signifie que les mécanismes immuns, qui normalement assurent la défense contre les agents étrangers, tels que virus ou bactéries réagissent maintenant avec des constituants propres de l'organisme qu'ils détruisent. Certaines cellules de notre organisme fabriquent des anticorps, c'est-à-dire les molécules qui circulent dans le sang et nous protègent des agents infectieux. D'autres mécanismes de défense dépendent de l'action directe de certaines cellules, les lymphocytes. Dans l'encéphalomyélite expérimentale allergique induite chez l'animal, la myéline sera détruite par des lymphocytes qui sont devenus allergiques contre cette membrane. Il y a actuellement une grande controverse chez les chercheurs sur la validité que représente ce modèle pour la sclérose en plaques. Une des critiques majeures qui a été faite jusqu'à maintenant au modèle animal est qu'il s'agit d'une affection aiguë d'évolution généralement rapidement fatale. Toutefois, certains chercheurs sont arrivés récemment à produire chez l'animal une affection d'évolution chronique et discontinue. Ce modèle expérimental se rapproche ainsi beaucoup de la sclérose en plaques et pourrait avoir une extrême valeur pour la recherche future. Il faut le dire,

l'hypothèse que la destruction de la myéline une base auto-immune est extrêmement séduisante. Dans une plaque fraîche, on trouve en effet en général un grand nombre de lymphocytes, ces cellules qui sont impliquées dans divers processus immuno-pathologiques et l'une des manifestations biologiques les plus constantes de la sclérose en plaques est l'augmentation des immunoglobulines dans le liquide céphalo-rachidien. Toutefois, il reste une différence importante entre l'encéphalomyélite post-infectieuse de l'homme ou l'encéphalomyélite allergique expérimentale de l'animal, affections dans lesquelles la cause immédiate est connue, tandis que dans la sclérose en plaques une relation de cause à effet est beaucoup moins évidente.

Il existe certainement un facteur extérieur dans la sclérose en plaques et l'on pense qu'il s'agit d'un virus ou d'un fragment de virus qui va persister de façon latente dans l'organisme et déterminer à la longue une destruction de la myéline. L'agent infectieux dont on parle le plus de nos jours est le virus de la rougeole, bien que d'autres virus sont aussi discutés. Plusieurs études ont en effet montré que les patients avec une sclérose en plaques ont des taux d'anticorps anti-rougeole légèrement plus élevés que le reste de la population. D'autre part, certains chercheurs ont aussi montré que ces anticorps anti-rougeole étaient synthétisés directement dans le cerveau des patients. On sait aussi que le virus de la rougeole peut persister dans le cerveau humain, bien que la maladie dans laquelle on a retrouvé ce virus dans le cerveau n'est pas la sclérose en plaques, mais une forme rare d'une encéphalite chez l'enfant. On recherche actuellement très activement les raisons pour lesquelles un virus peut persister dans notre organisme et l'on a émis l'hypothèse qu'il pourrait s'agir d'une déficience immunitaire.

re. Ainsi l'idée que, à côté d'un facteur externe il y a une vulnérabilité congénitale ou acquise dans la sclérose en plaques est regardée comme toujours plus probable. Il y a en effet un risque légèrement plus élevé d'être atteint d'une sclérose en plaques pour les membres de la famille d'un malade que dans la population générale. Cela n'est apparemment pas dû à la transmission de la maladie selon un mode héréditaire classique, mais il semble plutôt qu'il s'agisse d'une certaine susceptibilité. Cette susceptibilité pourrait être une certaine déficience immunitaire, comme elle pourrait aussi être une déficience membranaire touchant la gaine de myéline, déficience qui permettrait alors à l'agent externe, le virus, d'attaquer la myéline.

Bien que toute cette recherche n'ait pas encore rapporté de solution au problème, ni aux questions que l'on se pose au sujet de la sclérose en plaques, nous avons je crois acquis au cours des dernières années une somme de données expérimentales qui nous permettent d'une part, d'écarter certaines théories et d'autre part d'en renforcer d'autres. L'espoir de disposer d'un traitement causal ou préventif, ne peut exister que si un jour on arrive à interrompre un des maillons de la chaîne des phénomènes qui aboutissent à la maladie. Il s'agit donc d'un problème de recherche et pour que la recherche soit efficace, il faut l'organiser et l'alimenter en crédits. Les fonds alloués par la Société Suisse de la Sclérose en plaques et le Fonds National Suisse de la Recherche Scientifique nous ont aidés à construire en Suisse un programme de recherche dans plusieurs laboratoires appartenant à des disciplines différentes. Seule la continuation de cet effort de recherche nous permettra d'acquérir des nouvelles informations sur la cause et les mécanismes de la sclérose en plaques.