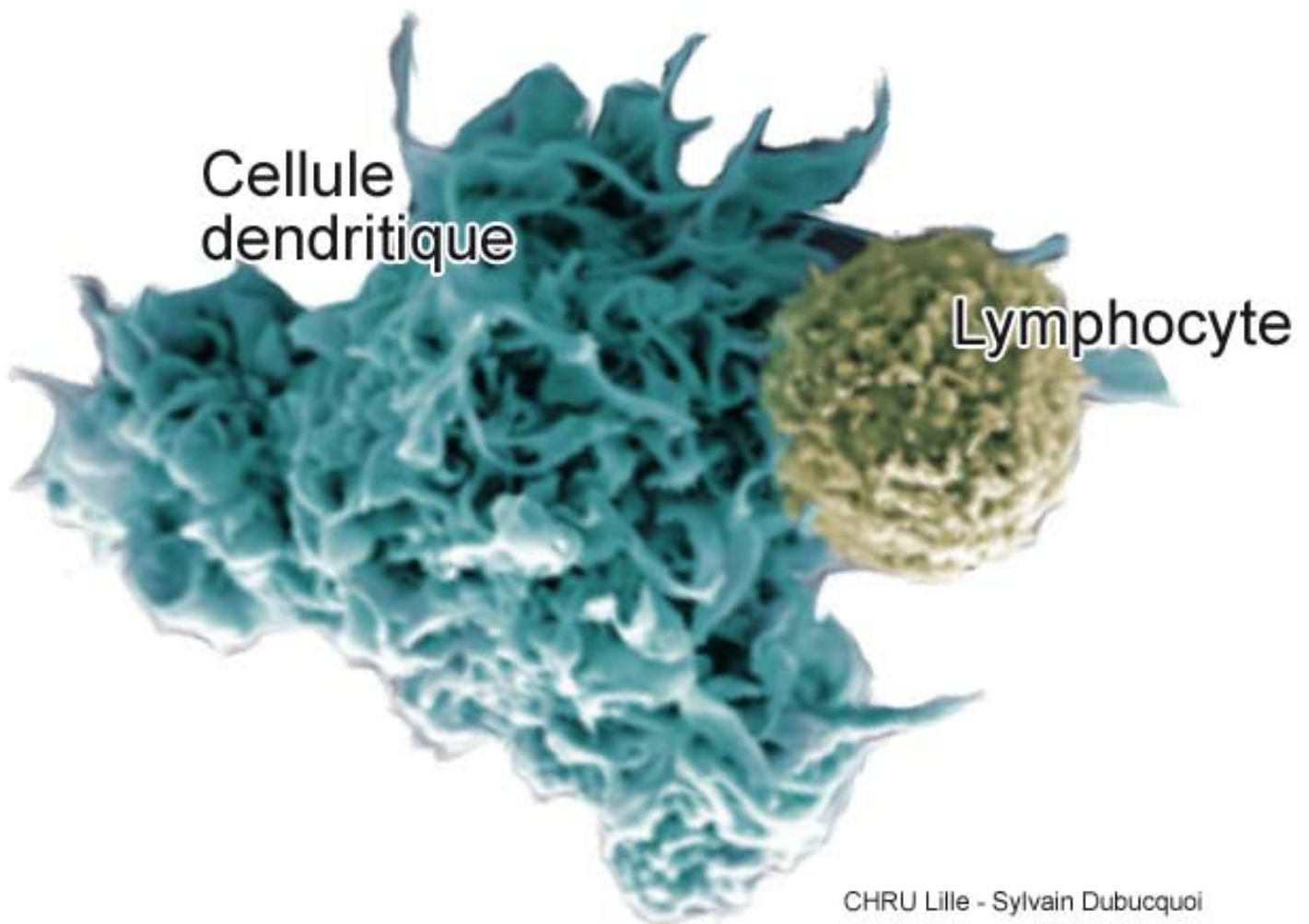


brochure destinée au patient atteint de sclérose en plaques ou à son entourage

Dr Sylvain Dubucquoi
Laboratoire d'Immunologie,
CHRU de Lille

Défenses immunitaires dans la SEP : mi-ange, mi-démon



Défenses immunitaires dans la SEP : mi-ange, mi-démon

La défense de l'organisme humain repose sur plusieurs niveaux de défense, intimement intriqués, qui vont coordonner la réponse immunitaire. Certains de ces mécanismes sont très anciens (défensines, protéines du Complément...) et avec les polynucléaires neutrophiles (globules blancs observés lors d'une « numération-formule sanguine prescrite par le médecin), ils constituent une première ligne de défense pour l'organisme.

Défense immunitaire : une stratégie reposant sur plusieurs niveaux de protection

Immunité innée : premières lignes de défense

La défense de l'organisme humain repose sur plusieurs niveaux de défense, intimement intriqués, qui vont coordonner la réponse immunitaire. Certains de ces mécanismes sont très anciens (défensines, protéines du Complément...) et avec les polynucléaires neutrophiles (globules blancs observés lors d'une « numération-formule sanguine - NFS - prescrite par le médecin), ils constituent une 1^{ère} ligne de défense pour l'organisme.

L'ensemble de ces effecteurs de « l'immunité innée » produit une réponse générique, c'est à dire globalement identique quelque soit le type d'agresseur (viral, bactérien ou fongique), qu'on appelle "réaction inflammatoire". Le 1^{er} atout de cette réponse repose sur sa vitesse de mise en place. Elle démarre quasi-instantanément au moment où le micro-organisme agresse l'organisme. Par l'intermédiaire de molécules (« cytokines, interleukine, chémokines ») que l'on peut assimiler à des hormones de stress (elles transmettent des signaux de danger), la réponse inflammatoire peut mobiliser beaucoup de l'énergie d'un organisme (rappelez vous votre dernier « syndrome grippal »). Les cytokines inflammatoires agissent par exemple sur le cerveau pour générer la fièvre, ou sur le foie pour augmenter la production des protéines utiles à la défense de l'organisme. Au cours de certains processus infectieux (bactérien notamment), le médecin peut d'ailleurs mesurer l'intensité de l'inflammation par le dosage de la Protéine C Réactive (CRP) dont la production est dépendante de l'interleukine-6.

Il faut savoir que quand un organe souffre (traumatisme physique, défaut d'irrigation sanguine...) il déclenche également une réponse inflammatoire visant à éliminer les cellules en souffrance et à réparer les tissus.

Ces dernières années, la Recherche a montré que ces mécanismes ancestraux de défense possèdent des fonctions que l'on a longtemps mésestimées. D'un côté, ces mécanismes participent au bon fonctionnement des organes en éliminant naturellement les cellules en fin de vie, sans produire toutefois de réponse inflammatoire. En revanche, quand un organe souffre de façon majeure, ils produisent d'intenses signaux de détresse (profil de cytokines « Th17 ») qui pèsent lourdement sur la qualité de la réponse immunitaire, au risque de la dérégler et d'augmenter les dégâts tissulaires par une politique de la « terre brûlée ».

Dans une maladie comme la sclérose en plaques, on pense qu'un dysfonctionnement de ces mécanismes (parce qu'ils sont sollicités de façon inappropriée ou mal contrôlée) contribuerait à entretenir le processus lésionnel (le rendre chronique), voire à l'amplifier en sollicitant d'autres mécanismes destructeurs qui, sans eux, n'auraient pas été recrutés.

Ces mécanismes de l'immunité innée sont suffisants pour nous protéger de la plupart des microbes rencontrés dans la vie de tous les jours. Ils peuvent toutefois être pris en défaut face à des micro-organismes qui ont appris à échapper à cette toute première ligne de défense en se cachant à l'intérieur des cellules par exemple (les virus).

D'autres effecteurs immunitaires entrent alors en jeu. Leurs capacités de reconnaissance sont beaucoup plus restreintes (on pourrait les juger moins efficaces) mais ces effecteurs sont capables d'agir de façon très ciblée sur un pathogène ou une famille de pathogènes. Mis bout à bout, cette collection d'effecteurs génère une « immunité naturelle » vis-à-vis de certains germes de notre environnement et augmentent ainsi nos capacités de défense. Parmi ces **défenseurs**, on distingue les cellules « tueuses naturelles » (nous les connaissons sous le vocable anglo-saxon de « **Natural Killer** » ou cellules « NK»). Particulièrement impliquées dans la défense antivirale, ces cellules sont également capables de tuer des cellules tumorales mais aussi toute cellule stressée de l'organisme. Au sein d'un tissu en souffrance, on comprend donc que les cellules NK peuvent participer à l'élimination des cellules qu'elles respecteraient dans les conditions normales, c'est à dire si ce tissu n'était pas agressé et le siège d'une inflammation chronique.

Ces mécanismes de défense de l'immunité naturelle peuvent encore ne pas être suffisants. Nos organismes ont en effet à faire face à de « supers » pathogènes, capables d'échapper aux effecteurs « primaires », microbes qui enfoncent ces premières et secondes lignes de défense voire les utilisent pour infecter l'organisme ! Pour user du langage militaire, notre organisme recourt alors à la « grosse artillerie ». Il dispose en effet de mécanismes sophistiqués, ultime ligne de défense organisée par des globules blancs particuliers qu'on appelle « **lymphocytes** ». Leur réponse se construit à partir des messages délivrés par les effecteurs primaires (polynucléaires, macrophages, cellules dendritiques...) qui "préparent le terrain" en quelque sorte, et surtout vont permettre d'orienter cette réponse immunitaire spécifique (ou adaptative) en fonction des pathogènes qui envahissent l'organisme. On l'a vu avec les virus, certains d'entre eux se multiplient à l'intérieur des cellules ; d'autres en dehors de celles-ci. La stratégie de protection n'est naturellement pas la même vis-à-vis de ces deux catégories d'agresseurs.

La force des lymphocytes repose sur 3 propriétés :

- 1) Une capacité quasi infinie de **reconnaissance des molécules** qui peuvent leur être présentées (on les appelle « antigènes »).
- 2) Leur capacité d'**adapter leur réponse**, c'est à dire de la faire évoluer dans le temps (à court terme) pour rendre leur défense plus efficace.
- 3) La **mémoire immunitaire** : quand la réponse a été efficace, on pourrait imaginer que les effecteurs disparaissent. C'est en effet le cas pour la majorité d'entre eux. L'organisme préserve toutefois un petit contingent (un corps d'élite en quelque sorte), susceptible de réagir très vite à la réintroduction du même pathogène dans l'organisme permettant de l'éliminer avant même qu'il ne cause le moindre dégât.

Comment la réponse adaptative se met-elle en place ?

Les lymphocytes expriment à leur surface une catégorie particulière de protéines (des récepteurs) dont la principale fonction est d'interagir avec des antigènes qui leur sont présentés dans l'organisme (ce sont donc des « récepteurs pour l'antigène »). Ces récepteurs constituent une sorte d'outil de préhension, mieux, une « clé » qui peut (ou pas) s'adapter (« appréhender ») à l'antigène, la « serrure », qui lui est présenté. En cas d'interaction entre le récepteur et l'antigène, le lymphocyte reçoit un signal d'activation. S'il n'y a pas de reconnaissance, le lymphocyte « passe son chemin ».

Grâce à un mécanisme extraordinaire de **combinaisons de gènes** qui se déroule au sein du noyau des lymphocytes, ces cellules sont **capables de produire un immense répertoire de récepteurs** pour les antigènes, récepteurs qu'elles expriment à leur membrane (surface). C'est un avantage évidemment pour l'organisme car ces lymphocytes sont alors capables de reconnaître (et réagir vis-à-vis de) tous les antigènes qui leur sont présentés. Cela constitue aussi un danger potentiel si ces lymphocytes viennent à réagir avec des antigènes qui décorent nos propres cellules (auto-antigènes).

Pour éviter cet « inconvénient », les lymphocytes sont sélectionnés par une étape d'éducation qui se déroule pendant toute la vie, mais principalement in utero. Grâce à cette éducation, les lymphocytes susceptibles de réagir avec nos propres auto-antigènes (on parle « d'auto-réactivité ») sont éliminés.

Pour **renforcer encore l'état de tolérance** vis-à-vis de nos auto-antigènes, il existe d'autres « garde-fous ». Les lymphocytes ont en effet besoin de signaux renforçant ceux délivrés par les récepteurs pour l'antigène.

Sans ces signaux « accessoires », un lymphocyte activé par les seuls récepteurs pour l'antigène, meurt. Ces signaux accessoires sont délivrés par les cellules de l'immunité innée, celles là mêmes qui ont été activées par la réponse inflammatoire. Ils interagissent avec les lymphocytes soit par l'intermédiaire de contacts membranaires soit par des messagers solubles (d'autres cytokines et chémokines). Ces échanges d'informations permettent donc aux lymphocytes de ne s'activer (donc de ne générer une réaction de rejet) que vis-à-vis d'antigènes présentés dans un contexte inflammatoire.

La **cellule dendritique** s'est particulièrement spécialisée dans l'activation des lymphocytes. Elle expose les antigènes aux lymphocytes dans un contexte approprié (les molécules HLA) et tel un interprète qui traduit les signaux de danger produits par les effecteurs de l'immunité innée (« ancestrale »), elle génère un « langage » moléculaire compréhensible par les lymphocytes. Son interlocuteur privilégié est le lymphocyte T qui exprime la molécule CD4 à sa membrane.

Par la qualité des échanges engagés, le lymphocyte T CD4 (qu'on dit « inducteur » ou « helper » en anglais) pourra à son tour orchestrer la réponse immunitaire appelée « spécifique » ou « adaptative », support de l'immunité la plus évoluée.

Le couple « cellule dendritique – lymphocyte T CD4 » constitue donc la plaque tournante de la réponse immunitaire. Il l'oriente soit vers la tolérance de l'antigène exposé ou au contraire vers une réponse de rejet. Cette réaction de rejet repose la sollicitation de 2 contingents cellulaires :

1) Les lymphocytes B qui produisent et sécrètent des protéines immunoglobuliniques, véritables récepteurs solubles pour l'antigène (appelés « anticorps »).

Différentes classes d'immunoglobulines (M, G, A, E...) peuvent être produites et offrent des propriétés diverses aux anticorps qui interagissent préférentiellement avec des antigènes qui sont présents hors des cellules. Ils contribuent ainsi à les éliminer. Les lymphocytes B sont aussi capables de transformer, par « mutation », les Anticorps qu'ils produisent. Par ce mécanisme, ils augmentent leur attraction pour l'antigène ; un peu comme nous affûtons nos outils pour les rendre plus efficaces.

2) Les lymphocytes T qui expriment la molécule CD8 à leur surface. Leur récepteur est configuré pour reconnaître les protéines produites à l'intérieur même des cellules de l'organisme, mais exprimées à leur surface grâce aux molécules HLA. La « bonne santé » d'une cellule se traduit en effet par la qualité des protéines qu'elle produit en son sein et qu'elle expose à sa membrane. Ainsi, un virus qui infecte une cellule (et la rend dangereuse pour l'organisme) est-il invisible pour tout « observateur » extérieur à la cellule... hormis le fait que les protéines qu'il produit à l'intérieur même de celle-ci sont présentées aux lymphocytes T CD8 par un mécanisme de transport intime. Ce lymphocyte CD8 qui aurait reconnu les protéines comme étrangères et dangereuses, agira alors comme la cellule NK (son « ancêtre ») en supprimant la cellule infectée. A la différence de la cellule NK, le lymphocyte CD8 a spécifiquement été activé par les antigènes du virus infectant : son mode d'action est donc beaucoup plus ciblé et efficace, « chirurgical » dirait on aujourd'hui. On comprend qu'il est particulièrement adapté pour lutter contre les pathogènes à multiplication intracellulaire (virus, bacille de la tuberculose...).

Régulation et réparation : ultime sollicitation des effecteurs immunitaires

La réponse immunitaire est généralement efficace, elle conduit à éliminer l'intrus qui a agressé l'organisme. Il convient alors de calmer les belligérants mais aussi de réparer les dégâts qu'ils ont générés ! Les lymphocytes (tels des mercenaires), pourraient en effet se retourner contre cet hôte qui les entretient : on a entrevu que la protection d'un organisme agressé passe par une politique qui peut être agressive et vise à éliminer des cellules stressées voire celles qui les entoure (seraient-elles saines ?), simplement parce que le contexte inflammatoire qui règne au sein du tissu rend les lymphocytes plus agressifs.

L'analogie avec les « mercenaires » traduit la façon dont l'organisme « règle le compte » des cellules qu'il a générées pour se défendre : il leur coupe les vivres ! Plus d'antigène à présenter, plus de cytokines (sources de stimulation) pour les entretenir ... ces effecteurs meurent donc, par défaut de production des signaux qui entretenaient leur survie.

Un contingent cellulaire contribue particulièrement à ce retour au calme. Ce sont les lymphocytes « T-régulateurs » (T^{reg}). Ils constituent un petit contingent cellulaire aux propriétés intéressantes. En dehors des conditions inflammatoires, ils participent à l'entretien de la tolérance immunitaire vis-à-vis de nos auto-antigènes. Après un challenge immunitaire, ils pourraient contribuer au retour au calme et concourir au processus de cicatrisation. Ces cellules agissent par la synthèse de cytokines anti-inflammatoires (interleukine 10) et en distribuant des contacts membranaires (via la molécule CTLA-4) qui calment l'agressivité des effecteurs immunitaires

Quels sont les événements qui pourraient conduire le système immunitaire à agresser l'organisme, alors qu'il est sensé le protéger ?

Les mécanismes conduisant aux maladies auto-immunes sont **complexes** et loin d'être tous compris (voire imaginés). Des progrès ont toutefois été réalisés et permettent d'envisager des solutions thérapeutiques inespérées il y a encore 10 ans.

La complexité de la physiopathologie des maladies auto-immunes tient d'abord au fait que de nombreux éléments doivent s'ajouter pour produire l'effet mesurable que le médecin constatera : **les premiers signes cliniques**.

Dans ce contexte, une composante est essentielle : **le facteur temps** ! En effet, à l'accumulation progressive d'infimes dégâts, d'autres mécanismes de réparation s'ajoutent en compensation. Dans un 1^{er} temps, la réparation « donne le change » et le processus « lésion – réparation » peut ainsi durer plusieurs années avant que les premiers signes cliniques ne se manifestent.

Il y a ensuite l'individu lui-même : **sa prédisposition à faire la maladie**. On a vu que la qualité de la réponse immunitaire est sous le contrôle de nombreux médiateurs dont la production dépend des gènes constituant le patrimoine génétique de l'individu. On estime que l'ensemble des facteurs génétiques pèse pour 30% environ dans le risque de développer une maladie auto-immune comme la sclérose en plaques.

Ce lien entre « marqueur génétique » et « activation des lymphocytes » constitue un argument fort pour penser que le système immunitaire est associé à la physiopathologie de la sclérose en plaques.

Certains groupes de gènes, codant les molécules HLA, constituent les marqueurs génétiques associés à la sclérose en plaques les plus évidents. Rappelons que ces molécules HLA permettent de présenter les antigènes au système immunitaire. Ce lien entre « marqueur génétique » et « activation des lymphocytes » constitue un argument fort pour penser que le système immunitaire est associé à la physiopathologie de la SEP.

On pense toutefois qu'il existerait d'autres gènes de susceptibilité, impliquant des médiateurs qui amplifient la réponse immunitaire, et d'autres qui la freinent. Ces différents éléments doivent normalement être coordonnés pour générer une défense efficace mais sous contrôle (c'est à dire qu'on pourra les stopper au bon moment). **Dans les maladies auto-immunes, il semble que le juste équilibre « amplification /contrôle » soit rompu et conduise ce système immunitaire à participer à l'agression des tissus**. Ces dégâts s'ajoutent alors au processus lésionnel initial qui pourrait même être masqué par les lésions inflammatoires générées par le système immunitaire.

Plusieurs pistes tentent d'expliquer l'émergence des maladies à composante auto-immune comme la sclérose en plaques par un dysfonctionnement du système immunitaire.

1) Le système immunitaire pourrait avoir été mal éduqué au cours de la vie fœtale. N'ayant pas appris à reconnaître les antigènes qui décorent notre propres cellules, les lymphocytes auto-réactifs n'auraient pas été éliminés.

Si ce type d'anomalie a pu être constaté dans certaines maladies auto-immunes, chez les patients souffrant de cette maladie, force est de constater que le répertoire de reconnaissance du système immunitaire diffère peu de celui d'individus qui ne développent pas la maladie. L'origine de la SEP n'est peut-être pas là.

2) Pour l'encéphale (cerveau et moelle épinière), il existe une barrière supplémentaire qui protège ces tissus de l'action du système immunitaire : la barrière hémato-encéphalique. Celle-ci peut toutefois être rompue en cas d'inflammation des méninges, c'est la « porte ouverte » pour des effecteurs immunitaires qui auraient été rendus agressifs par une activation inappropriée, en dehors même du tissu cérébral.

Des mécanismes de contrôle entrent normalement en jeu pour limiter le risque d'agression de l'encéphale par le système immunitaire : ces mécanismes composent la tolérance immunitaire. On a déjà évoqué le rôle des T-reg, des cytokines (interleukine-10) ou des récepteurs membranaires (« CTLA-4»). Par « polymorphisme génétique », certains individus pourraient produire moins de lymphocytes T régulateurs ou exprimer moins de cytokines anti-inflammatoires ou encore des récepteurs moins efficaces pour induire la tolérance. Ce défaut de régulation entraînerait un mauvais contrôle de la réponse immunitaire, et participerait à la chronicité des lésions tissulaires.

Il y aussi l'environnement. Celui dans lequel évolue l'individu qui développera une maladie auto-immune. L'idée est qu'il existerait un élément environnemental auquel l'individu serait exposé et qui présiderait à l'apparition de la sclérose en plaques. Les données épidémiologiques vont dans le sens de l'histoire (risque plus élevé de développer la maladie en fonction du lieu de vie, par exemple). Dans la balance, ces facteurs environnementaux pèseraient pour 70% du risque associé à la maladie, et naturellement les chercheurs se sont tournés vers le monde infectieux, à la recherche d'un agent responsable de la sclérose en plaques. De nombreuses pistes ont été levées : virus, bactéries... Aucune n'a fait la preuve de son implication aujourd'hui. Il est d'ailleurs peu probable que l'on découvre un jour que les patients qui développent la maladie ont été exposés à un agent infectieux particulier, alors que les individus qui ne développent pas la maladie, n'y

patrimoine génétique et environnement vont forger notre système immunitaire, et peser sur sa capacité à réagir.

auraient pas été confrontés. L'origine du problème est encore une fois certainement ailleurs.

Il y a enfin l'individu « dans » l'environnement. Dans nos pays industrialisés, nous sommes, globalement, tous exposés au même environnement. La qualité de la réponse immunitaire que chacun d'entre nous génère face à cet environnement peut être toutefois sensiblement différente d'un individu à l'autre. Du fait de notre patrimoine génétique, on l'a vu, mais aussi d'événements que nous avons vécus (l'environnement lui-même). Tout au long de notre vie et ensembles, patrimoine génétique et environnement vont forger notre système immunitaire, et peser sur sa capacité à réagir, c'est à dire sur la qualité de la réponse qu'il peut offrir face à un événement singulier. A l'échelle

de l'espèce ce peut être une force vis-à-vis de certains pathogènes (la diversité offre plus d'opportunité de survie), mais ce peut être aussi le lit de réponses inappropriées, conduisant à certaines maladies, auto-immunes, allergiques ou encore tumorales. Deux individus exposés au même environnement (infectieux ?) pourraient donc, du fait de la qualité de la réponse de leur système immunitaire, soit poursuivre une vie sans incident (réponse « adaptée »), soit évoluer vers différents processus pathologiques (réponses « inadaptées »). En quoi ces réponses seraient-elles inappropriées ? Et pourquoi imaginer qu'elles se « conjuguent » au pluriel ?

Un individu qui ne développera pas de maladie auto-immune est un individu chez lequel la réponse sera mise en place rapidement (limitant l'extension de « l'agresseur »), efficace (ciblée) et contrôlée (qui s'arrête avant d'être elle-même néfaste). Imaginons maintenant qu'un individu ne soit pas capable de construire de réponse appropriée face à un événement qui agresse le tissu cérébral... il présenterait en quelque sorte un déficit sélectif vis-à-vis d'un agent environnemental. Les conséquences seraient probablement que le processus dégénératif évoluerait pour son propre compte, sans que ne lui soit opposé une quelconque défense.

Imaginons maintenant que d'autres individus présenteraient ce même type de déficit, mais à un moindre degré. Surtout, ces personnes pourraient construire une réponse qu'on qualifiera de « palliative » dans le sens où elle conduirait quand même à limiter un peu l'évolution des lésions dégénératives, même si cela doit prendre plus de temps. Moins efficace, cette réponse pourrait devenir chronique, parce qu'elle laisserait quand même le processus initial progresser. Plus encore, pour pallier son inefficacité relative, ce type de réponse solliciterait des effecteurs qui n'auraient pas dû être recrutés en temps normal. Cette réponse du système immunitaire serait donc disproportionnée, plus encore, elle générerait elle-même des dégâts tissulaires.

Dans les maladies auto-immunes, notre système de défense comprendrait donc une face « utile » pour limiter le processus dégénératif (on a rapporté que les lymphocytes pouvaient produire des facteurs de croissance bénéfique pour les neurones). Il présenterait aussi une face « néfaste » car lui-même à l'origine de dégâts tissulaires... « Mi-ange... mi-démon ».

On pressent quelque peu qu'une unique anomalie n'expliquera certainement pas une maladie aussi complexe que la sclérose en plaques. On pourrait en effet proposer que la réponse inadaptée soit le reflet de l'accumulation de « petites » anomalies de fonctionnement du système immunitaire, anomalies qui prises isolément ne conduiraient pas aux manifestations cliniques. C'est leur accumulation, dans l'environnement ad-hoc, qui conduirait à l'expression de la maladie. On peut aussi proposer que tous les individus qui ont une sclérose en plaques ne présentent pas les mêmes anomalies de fonctionnement du système immunitaire (la même « accumulation »). On pourrait alors comprendre pourquoi tous les patients ne développent pas les mêmes signes cliniques, ou le même mode d'évolution (plus ou moins sévère).

On pressent quelque peu qu'une unique anomalie n'expliquera certainement pas une maladie aussi complexe que la sclérose en plaques.

Approche thérapeutique

Même imparfaite, la connaissance du fonctionnement intime du système immunitaire permet d'envisager d'ores et déjà des approches thérapeutiques innovantes et surtout plus efficaces. Le tableau ci-dessous reprend quelques uns des traitements et des pistes suivis dans le traitement de la sclérose en plaques.

Médicaments	Mode d'actions
avant 1990 :	
Immunosuppresseurs	Réduction du nombre et perturbation des échanges entre cellules du système immunitaire
Corticoïdes	Anti-inflammatoire et immunosuppresseur
après 1993 :	
Interféron bêta	Modulation de la présentation des antigènes. Régulation de la co-stimulation du système immunitaire
Glatiramer acétate	Régulation de la production des cytokines Conversion de la production des cytokines vers un profil anti-inflammatoire
après 2005	
FTY520/ Fingolimod*	Rétention des lymphocytes dans le ganglion lymphatique
Acide fumarique*	Réduction des mécanismes d'adhérence cellulaire et de la production de cytokines Effets neuro-protecteurs
Cladribine*	Délétion des populations de Lymphocytes T (effets limités à cette population)
Leflunomide/Teriflunomide* (Per os)	Effets immunomodulateurs
Statines*	Action anti-inflammatoire et neuro-protectrice
Natalizumab/ Anti VLA-4	Empêche la domiciliation des lymphocytes activés dans le tissu enflammé
Alemtuzumab/ Anti-CD52*	Suppression physique des Lymphocytes B, T et NK
Rituximab/ anti-CD20*	Suppression physique des Lymphocytes B
Daclizumab/ anti-CD25*	Réduction de la production d'IL-2. Emergence d'un profil régulateur

* évaluation de l'efficacité en cours

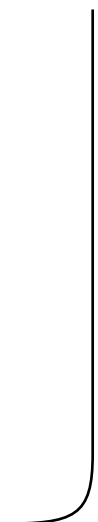
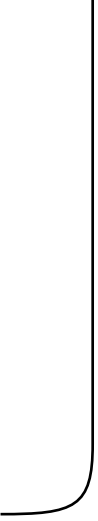
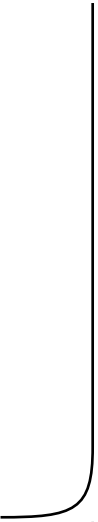
A l'inverse des immunosuppresseurs et des corticoïdes, les nouvelles générations de médicaments (interférons, copolymères, anticorps monoclonaux...) ne bloquent pas le fonctionnement de l'ensemble du système immunitaire, mais vont agir sur certains leviers de contrôles, en quelque sorte « appuyer sur le frein » pour éviter que le système ne s'emballe.

Certains d'entre eux ciblent une cellule particulièrement agressive pour la freiner ou la supprimer. D'autres encore vont agir sur une molécule particulièrement impliquée dans une étape cruciale du processus inflammatoire de la sclérose en plaques, la distribution des cellules immunitaires dans les tissus enflammés, par exemple. De façon générale, ils perturbent le fonctionnement général du système immunitaire, en préservant tout ou partie des fonctions primordiales de notre système de défense. Les nouvelles molécules ne s'accompagnent donc pas des mêmes effets indésirables, même si elles n'en sont évidemment pas dénuées.

Avec les progrès constants de la Recherche Médicale dans la compréhension des maladies auto-immunes, il n'est pas exclu de penser que des traitements encore plus performants verront prochainement le jour pour améliorer encore le quotidien des malades. En attendant, médecins et malades doivent rester vigilants. Les médicaments à disposition aujourd'hui, pour efficaces qu'ils sont, ne sont pas anodins. Ils doivent être proposés et pris en connaissance de cause avec pour ultime finalité d'améliorer la qualité de vie du patient.

A VOIR :

Le système immunitaire en image : <http://biologiepathologie.chru-lille.fr/pathologies/102291.html>





Fondation pour l'aide à la recherche sur la sclérose en plaques

14 rue Jules Vanzuppe
94200 Ivry sur Seine
01 43 90 39 39 - www.arsep.org
2010