



## Historique de la maladie



Fondation ARSEP  
PARIVRY  
14 rue Jules Vanzuppe  
94200 Ivry sur Seine

[www.arsep.org](http://www.arsep.org)  
reconnue d'utilité publique

Dates clés	Evènements
14 <sup>ème</sup> siècle	1 <sup>ère</sup> description d'une SEP probable chez une femme du peuple Viking
1824	Les nerfs sont décrits pour la 1 <sup>ère</sup> fois.
1837	Robert Remak décrit la gaine de myéline.
1838	1 <sup>ères</sup> représentations des lésions anatomiques de la moelle, dans la « sclérose en taches " ou en " îles " »
1846	1 <sup>ère</sup> observation au microscope des lésions par Carl Rokitansky.
1863	Eduard Rindfleisch, met en évidence une inflammation de la substance blanche. Il évoque la possibilité que cette inflammation soit responsable de la démyélinisation.
1866	Le terme "Sclérose en Plaques " est utilisé pour la 1 <sup>ère</sup> fois par Alfred Vulpian
<b>1868</b>	<b>Jean-Martin Charcot définit la Sclérose en Plaques.</b>
1871	Louis-Antoine Ranvier identifie les interruptions dans la gaine de myéline : Nœuds de Ranvier
1884	Pierre Marie, neurologue français, propose une origine infectieuse de la maladie.
1885	Joseph Babinski consacre un traité à la maladie : « Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques ».
1913	Mise en évidence dans le liquide céphalo-rachidien d'anticorps caractéristiques de la maladie.
1921	Première description des oligodendrocytes par Rio Hortega.
1930	1 <sup>ères</sup> études épidémiologiques sur la SEP établies par Russel Brain.
1933	1 <sup>er</sup> modèle animal de la maladie : l'Encéphalite Allergique Expérimentale, EAE.
1942	Elvin A Kabat confirme la composante immunologique de la maladie.
1944	Dereck Denny-Brown démontre que la démyélinisation est responsable des troubles de la conduction et donc des signes cliniques observés.
1957	Découverte des interférons. Conception d'une origine infectieuse et allergique.
1962	Richard et Mary Bunge établissent qu'il existe une continuité entre les oligodendrocytes et la gaine de myéline.
1965	1 <sup>ère</sup> mise en évidence d'une remyélinisation dans les lésions SEP par Périer et Grégoire.
1969	1 <sup>er</sup> essai clinique dans le traitement des poussées : utilisation de l'acétylcholine (ACTH) pour stimuler la production de cortisone.
1972	Ian McDonald et Martin Halliday établissent le 1 <sup>er</sup> test clinique non invasif : utilisation des potentiels visuels évoqués (réduction de la vitesse de conduction dans le nerf optique des patients).

	Mise en évidence du rôle joué par du système HLA dans la SEP
1978	Apparition de la tomographie assistée par ordinateur (rayon – X). Elle permet de visualiser les 1 <sup>ères</sup> lésions cérébrales.
1980	Le traitement par cortisone à haute dose en intraveineuse montre une réduction de l'inflammation. Il sera utilisé pour le traitement des poussées.
1981	Ian R Young et Graeme M Bydder révolutionnent le diagnostic de la SEP en utilisant la tomographie par résonance magnétique (MRT).
1990	Début de développement des stratégies de réparation myélinique : transplantation de cellules et identification puis manipulation de facteurs qui favorisent ou inhibent le processus de remyélinisation.
1993	1 <sup>ère</sup> prescription d'interférons dans le traitement de la forme rémittente de la maladie. Ils réduisent la fréquence des poussées et la progression du handicap.
1996	L'acétate de glatiramère est accepté comme traitement immunomodulateur dans la SEP.
2001	Révision des critères de Mc Donald pour un diagnostic plus rapide et plus efficace.
2006	Identification des cellules responsables de l'inflammation du SNC par activation des lymphocytes T entraînant le dérèglement de la réponse immunitaire : les cellules dendritiques.
2007	Mise en évidence du rôle des lymphocytes T régulateurs.
	Apparition du 1 <sup>er</sup> anticorps monoclonal dans le traitement de la SEP rémittente
	Identification de 2 gènes, IL2 et IL7, impliqués dans la susceptibilité génétique à la maladie.
2008	Début de la phase III des essais cliniques du 1 <sup>er</sup> traitement par voie orale.
	Mise en évidence du rôle des lymphocytes B dans la SEP.
2009	Identification du gène Vav1 qui joue un rôle majeur dans le développement et l'activation des lymphocytes T, comme gène de prédisposition.
	Mise en place d'un consortium international pour la thérapie par cellules souches.