



UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

COMMUNIQUÉ DE PRESSE



Genève | 16 novembre 2012

attention sous embargo jusqu'au 18 novembre, 19h, heure suisse

UN PAS DE PLUS VERS LA COMPRÉHENSION DE LA SCLÉROSE EN PLAQUE

Une équipe de chercheurs
met en évidence
l'implication de la molécule
TRPM4 dans le processus de
dégénérescence neuronale

Un groupe de chercheurs de l'Université de Genève (UNIGE), des Hôpitaux universitaires de Genève (HUG) et du Centre de neurobiologie moléculaire de Hambourg (ZMNH) révèle que la molécule TRPM4 a une importante part de responsabilité dans le développement de la sclérose en plaque. Cette découverte publiée dans la revue *Nature Medicine* pourrait profondément changer notre compréhension de cette maladie et *in fine* les possibilités de traitement.

La sclérose en plaque est une maladie neurologique auto-immune chronique qui touche le système nerveux central. Affectant des centaines de milliers de personnes en Europe, ses causes demeurent méconnues.

Une équipe de scientifiques, menée par Karin Steinbach et Doron Merkler du Département de pathologie et immunologie de l'UNIGE et de la Division de pathologie clinique des HUG, s'est intéressée à la molécule TRPM4 (mélastatine du potentiel de récepteur transitoire 4). Ils ont découvert que cette protéine joue un rôle central dans le processus de dégénérescence neuronale qui entraîne le développement de déficits neurologiques permanents chez les patients.

La TRPM4 forme un canal ionique qui permet aux ions sodium (Na⁺) de traverser la membrane de la cellule, en fonction de leur gradient électrochimique. Dans cette étude, les scientifiques démontrent que l'inflammation chronique des neurones et la détérioration neurologique provoquées par la maladie font que le canal est activé en permanence, permettant ainsi aux ions sodium d'entrer dans la cellule. Les neurones utilisent alors plus d'eau pour équilibrer les ions, ce qui entraîne inévitablement le grossissement et la mort de la cellule nerveuse. Le groupe de travail de Doron Merkler, soutenu par le Fonds national suisse de la recherche scientifique (FNS), a mis en évidence l'importance de cette molécule sur un modèle animal ainsi que sur un échantillon humain de patients atteints de sclérose en plaque.

Cette étude apporte une nouvelle explication quant au processus de dégénérescence du système nerveux chez les patients atteints de sclérose en plaque. Elle ouvre ainsi de nouvelles perspectives suggérant le blocage de la TRPM4 comme approche thérapeutique potentielle de cette maladie.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Service de communication
24 rue du Général-Dufour
CH-1211 Genève 4
Tél. 022 379 77 17
media@unige.ch
www.unige.ch

contact

Karin Steinbach

022 372 49 66
karin.steinbach@unige.ch

Doron Merkler

022 372 49 43
doron.merkler@unige.ch