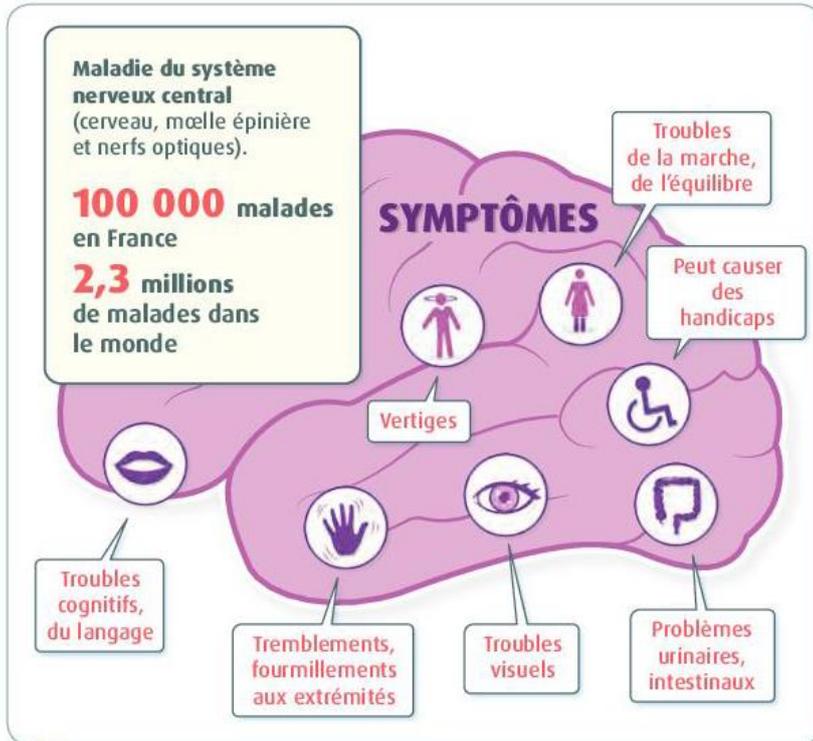


**TD1 : La Sclérose en Plaques** (à préparer à la maison)

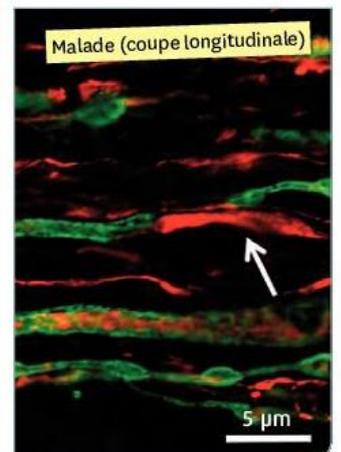
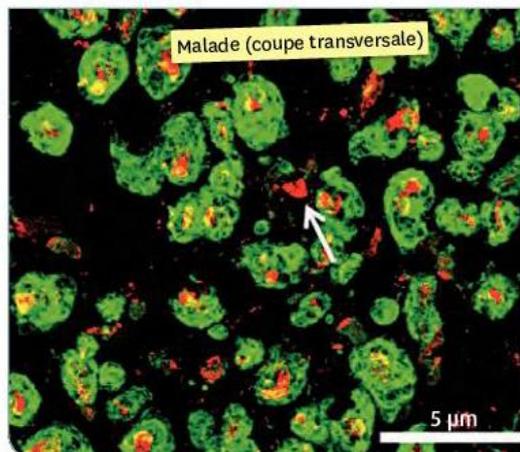
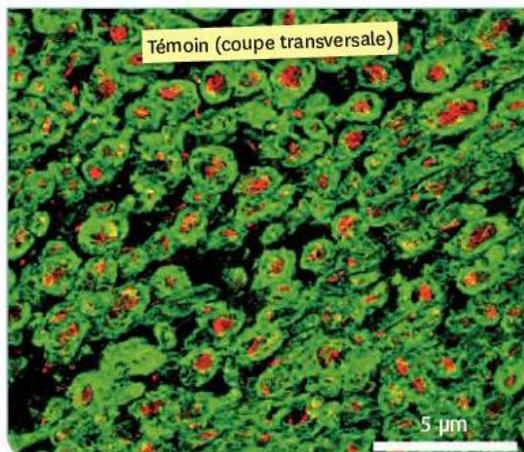
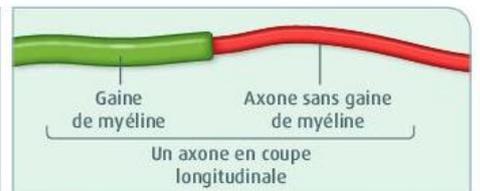
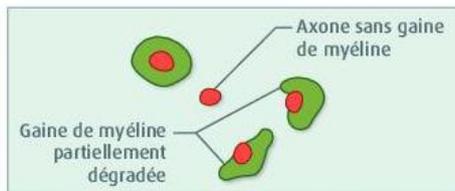
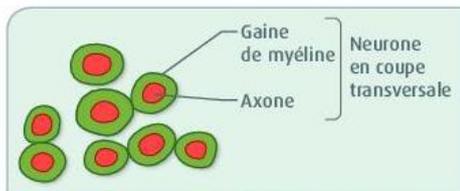
A partir des documents du manuel Belin (ci dessous) **préparer un oral de 5 min environ afin de présenter la Sclérose En Plaques** (symptômes, prévalence et causes biologiques)



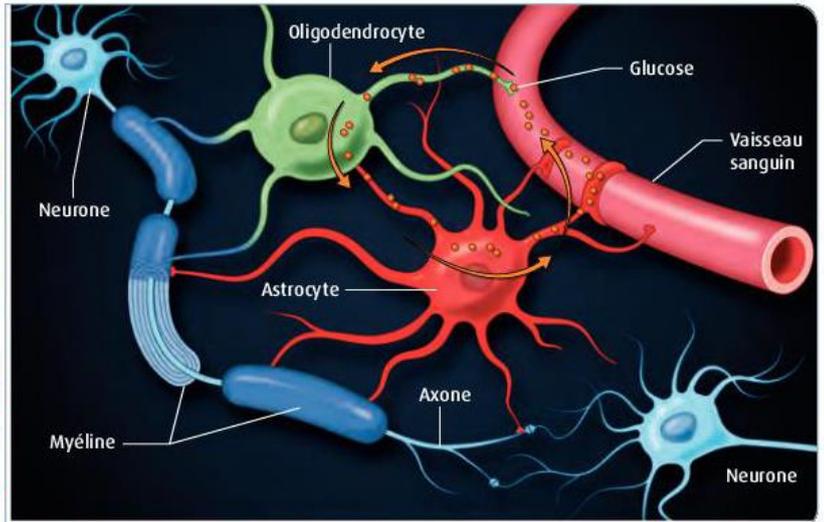
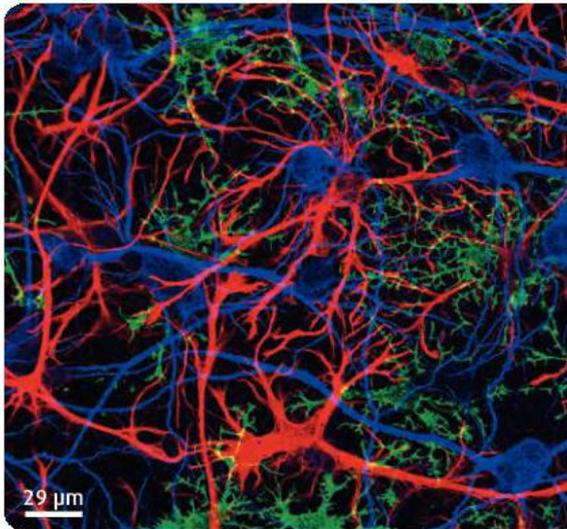
**1** La sclérose en plaque.



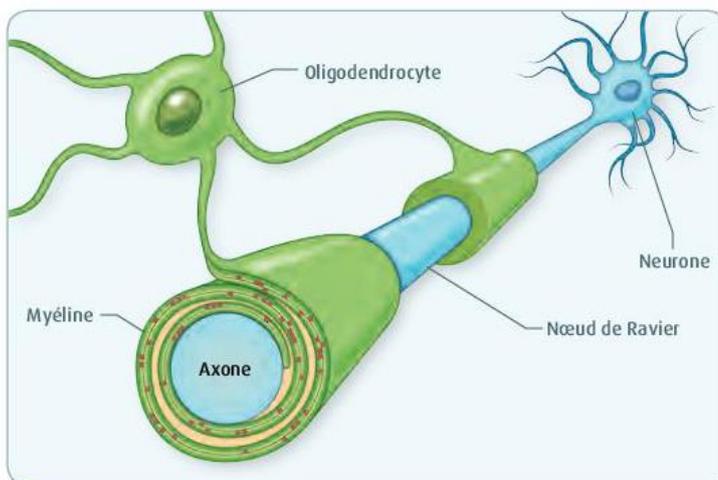
**2** IRM de la base du cerveau et de la moelle épinière chez un patient atteint de sclérose en plaque.



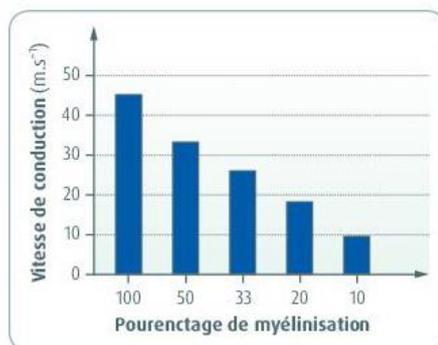
**3** Neurones observés au microscope optique à fluorescence et schémas d'interprétation. L'axone des neurones du cerveau et de la moelle est entouré d'une gaine de myéline. Chez les malades atteints de sclérose en plaque, cette gaine est progressivement détruite: on parle de démyélinisation.



**4 Coupe dans un cerveau de rat observé au microscope optique à fluorescence et schéma interprétatif.** On observe trois types de cellules : les neurones (en bleu), les astrocytes (en rouge) et les oligodendrocytes (en vert). Astrocytes et oligodendrocytes sont des cellules dites gliales. Dans le cerveau, ces dernières sont ( aussi nombreuses que les neurones.



**5 Vue en coupe d'un axone de neurone.** Les prolongements cytoplasmiques des oligodendrocytes sont riches en myéline, une molécule principalement constituée de lipide. Ces prolongements s'enroulent autour des axones et forment une gaine de myéline.



**6 Vitesse de conduction de l'information nerveuse dans des axones normaux et des axones démyélinisés.** La valeur 100 % correspond à un axone normalement myélinisé.



**Interview de Catherine Lubetzki, directrice de recherche à l'Institut du cerveau et de la moelle épinière (ICM) et lauréate du prix Charcot 2019.**

La sclérose en plaques est une maladie auto-immune au cours de laquelle une réaction inflammatoire, associant immunité innée et immunité adaptative, entraîne, dans le système nerveux central, une destruction de la gaine de myéline et une souffrance des axones. Dans la plupart des cas, la maladie évolue au début par une alternance de « poussées » inflammatoires et de phases de rémission. Elle peut aussi évoluer, d'emblée ou secondairement, sous une forme progressive, qui se caractérise par l'absence ou la disparition des poussées, et l'aggravation progressive d'un handicap neurologique irréversible. Les mécanismes impliqués dans l'apparition de cette phase progressive sont incomplètement connus, mais l'insuffisance de réparation de la gaine de myéline (remyélinisation) joue un rôle important. On sait maintenant que les lésions de la maladie (les plaques) touchent non seulement la substance blanche du cerveau et de la moelle épinière (là où prédominent les fibres myélinisées) mais aussi la substance grise et notamment le cortex. Les travaux de recherche développés au sein de l'équipe que je codirige avec Bruno Stankoff à l'ICM sont centrés sur la compréhension de la remyélinisation dans le système nerveux central.

Podcast



**7 Pistes de recherche sur le traitement de la sclérose en plaques.**