

Paris, le 14 décembre 2016

Information presse

La testostérone pour réparer les fibres nerveuses

Pour se protéger contre les agressions, l'organisme a recours à des processus de réparation naturelle. Qu'est ce qui concourt à la régénération spontanée de la gaine de myéline qui entoure les fibres nerveuses? C'est à cette question que se sont intéressés les chercheurs de l'unité 1195 "Petites Molécules de Neuroprotection, Neurorégénération et Remyélinisation" (Inserm/Université Paris-Sud). Ils ont découvert, chez la souris, le rôle inattendu et réparateur de la testostérone dans ce processus. Cela constituerait un facteur influençant l'évolution des maladies démyélinisantes, telles que la sclérose en plaques, qui peut différer chez les hommes et chez les femmes, et augure de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Ces résultats sont publiés dans [PNAS](#).

La gaine de myéline permet la transmission rapide de l'information entre le cerveau ou la moelle épinière et le reste du corps. La myéline peut être la cible de pathologies dites démyélinisantes, telles que la sclérose en plaques ou de blessures qui conduisent à sa destruction. Ces pathologies perturbent la transmission nerveuse ce qui aboutit à divers symptômes parmi lesquels des paralysies. Des mécanismes de réparation se mettent alors en place et conduisent à la régénération de la myéline ainsi qu'à la régression des symptômes. Ce processus régénératif est inconstant pour des raisons encore largement méconnues. C'est ce qu'a analysé l'équipe de recherche "Myélinisation et Réparation de la Myéline" de l'unité 1195 "Petites Molécules de Neuroprotection, Neurorégénération et Remyélinisation".

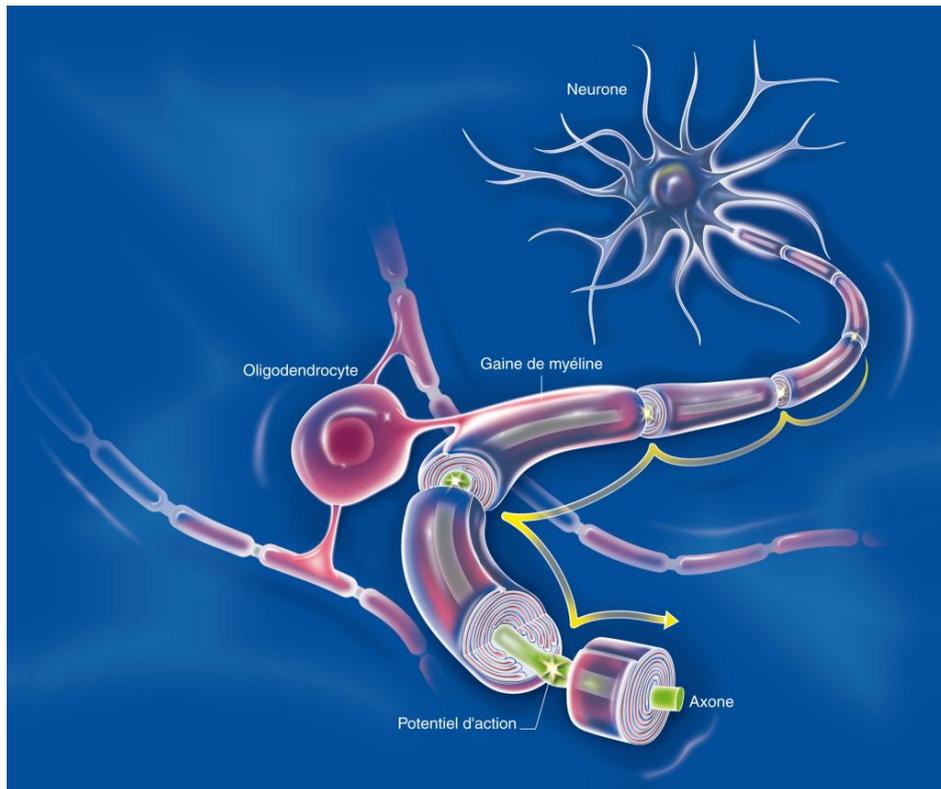
Dans cette étude, les chercheurs mettent en évidence le rôle essentiel et inattendu de l'hormone sexuelle mâle bien connue, la testostérone et de son récepteur, le récepteur des androgènes, dans la réparation spontanée de la myéline.

"La testostérone favorise la production de myéline par les cellules qui la synthétisent dans le système nerveux central dans le but de réparer la gaine essentielle à la transmission de l'influx nerveux" indique Elisabeth Traiffort, directrice de recherche à l'Inserm.

En absence de testicules et par conséquent de l'hormone que ces organes produisent, la testostérone, ou en absence du récepteur des androgènes, le processus de réparation spontanée de la myéline est perturbé chez la souris. En effet, la maturation des cellules spécialisées dans la synthèse de la myéline, "les oligodendrocytes" est défectueuse. Les chercheurs ont également montré que c'est le contrôle de cette maturation, assuré par d'autres cellules importantes pour la réparation, "les astrocytes", qui est compromis.

Mais pourquoi la testostérone? En revenant aux origines de cette hormone, il s'avère de façon surprenante que le récepteur des androgènes qui permet à la testostérone d'agir est apparu au même moment que la myéline, très tard dans l'évolution des vertébrés gnathostomes (vertébrés à mâchoire). D'après les chercheurs, cela expliquerait leur lien très fort dans le processus de myélinisation.

"C'est aussi peut-être l'une des raisons pour lesquelles l'évolution des maladies démyélinisantes telles que la sclérose en plaques diffère souvent chez les hommes et chez les femmes. Nos résultats ouvrent la voie à de nouvelles perspectives thérapeutiques et pourraient également être bénéfiques pour la recherche sur les maladies psychiatriques ou du vieillissement cognitif" conclut Elisabeth Traiffort, directrice de recherche à l'Inserm.



La myéline autour des neurones constitue une gaine. © Inserm/Fumat, Carole

Sources

Unexpected central role of the androgen receptor in the spontaneous regeneration of myelin

Bartosz Bielecki a,b, Claudia Mattern c, Abdel M. Ghomari a, Sumaira Javaid a,d, Kaja Smietanka a,b, Charly Abi Ghanem a, Sakina Mhaouty-Kodja e, M. Said Ghandour f,g, Etienne-Emile Baulieu a,1, Robin J. M. Franklin h,i, Michael Schumacher a,1,2, and Elisabeth Traiffort a,2

a U1195 INSERM and University Paris-Sud and University Paris-Saclay, Kremlin-Bicêtre 94276, France;

b Department of Neurology and Stroke, Medical University of Lodz, Lodz, Poland;

c Mattern Foundation, Vaduz, Liechtenstein;

d Hussain Ebrahim Jamal Research Institute of Chemistry, International Center for Chemical and Biological Sciences, University of Karachi, Karachi, Pakistan;

e U1130 INSERM, UMR 8246 CNRS, University Pierre and Marie Curie, Paris, France;

f UMR 7357 CNRS, University of Strasbourg, Strasbourg, France;

g Department of Anatomy and Neurobiology, Virginia Commonwealth University, Richmond, VA;

h Wellcome Trust-Medical Research Council Cambridge Stem Cell Institute, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom; and

i Department of Clinical Neurosciences, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom

1 To whom correspondence may be addressed. Email: etienne.baulieu@inserm.fr or michael.schumacher@inserm.fr.

2 M.S. and E.T. contributed equally to this work.

PNAS, 08 décembre 2016

www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1614826113

Contacts chercheurs

Elisabeth Traiffort

Directrice de recherche Inserm

Unité 1195 Petites Molécules de Neuroprotection, Neurorégénération et Remyélinisation

Inserm - Université Paris-Sud

+33 (0) 1 49 59 19 02

elisabeth.traiffort@inserm.fr

Michael Schumacher

Directeur de l'Unité 1195

Unité 1195 Petites Molécules de Neuroprotection, Neurorégénération et Remyélinisation

Inserm - Université Paris-Sud

+ 33 (0) 1 49 59 18 95

michael.schumacher@inserm.fr

Contact presse

Juliette Hardy

presse@inserm.fr

Accéder à la [salle de presse de l'Inserm](#)

Accéder à la [salle presse de l'Université Paris-Sud](#)