



UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

COMMUNIQUÉ DE PRESSE

Genève | 15 octobre 2025

Une cible prometteuse contre la sclérose en plaques

Une équipe de l'UNIGE et des HUG a identifié un sous-groupe de cellules immunitaires particulièrement impliqué dans la maladie, ouvrant la voie à des traitements plus ciblés et mieux tolérés.

La sclérose en plaques, qui affecte environ une personne sur 500 en Suisse, est une maladie auto-immune dans laquelle des cellules immunitaires s'attaquent au système nerveux central, entraînant des dommages irréversibles. Les traitements actuels consistent à bloquer le système immunitaire pour l'empêcher d'attaquer l'organisme. Efficaces, ces médicaments peuvent cependant déclencher des infections potentiellement graves. Une équipe de l'Université de Genève (UNIGE) et des Hôpitaux universitaires de Genève (HUG), en collaboration avec l'Université de Pennsylvanie, a identifié, chez des personnes récemment diagnostiquées, un sous-type de cellules immunitaires qui seraient préférentiellement responsables de l'évolution de la maladie. Un traitement les ciblant spécifiquement pourrait alors la contrôler efficacement, tout en évitant certains effets secondaires. Ces résultats sont publiés dans le journal *Annals of Neurology*.

La sclérose en plaques se caractérise par des lésions de la myéline, une membrane protégeant les neurones, essentielle à la transmission des impulsions nerveuses. Il en résulte des troubles moteurs, sensitifs, visuels et cognitifs pouvant mener à un handicap.

«Depuis une vingtaine d'années, d'importants progrès ont été réalisés, tant au niveau du diagnostic précoce que du développement de médicaments immunosuppresseurs. Ces traitements inhibent le processus de dégradation du système nerveux en limitant les poussées inflammatoires, ce qui a permis une réelle amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes», indique Patrice Lalive, professeur au Département des neurosciences cliniques ainsi qu'au Département de pathologie et immunologie de la Faculté de médecine de l'UNIGE, et responsable de l'Unité de neuroimmunologie des HUG, qui a dirigé ces travaux. «Cependant, ces traitements détruisent sans distinction les cellules immunitaires, ouvrant la voie à toutes sortes d'infections et d'effets secondaires importants.»

Un récepteur cellulaire minoritaire

L'équipe de Patrice Lalive mène depuis plus de 10 ans des recherches sur une voie de signalisation cellulaire (un mécanisme permettant aux cellules de percevoir leur environnement et de communiquer entre elles), la voie c-Met/HGF, impliquée dans la neuroinflammation. «Les premières études en laboratoire mettaient en évidence le rôle de ce récepteur c-Met dans ce processus», détaille Patrice Lalive. «Ici, nous voulions examiner ce qui se passe réellement chez nos patientes et patients.»

Illustrations haute définition

L'équipe de recherche a comparé les globules blancs présents dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien d'une trentaine de personnes avec une sclérose en plaques récemment diagnostiquée, et qui n'avaient encore reçu aucun traitement, à ceux de personnes ne souffrant pas de la maladie.

«Nous avons détecté, chez les personnes avec une sclérose en plaques, la présence de lymphocytes exprimant le récepteur c-Met, qui était absent chez les personnes "contrôle", explique Gautier Breville, médecin chercheur dans l'équipe du Pr Lalive et premier auteur de ces travaux. «De plus, ces lymphocytes exprimant le c-Met, qui ne constituent pourtant que 5 à 6% des globules blancs dans le liquide céphalorachidien, apparaissaient comme particulièrement inflammatoires et toxiques, et passaient plus facilement la barrière hématoencéphalique pour s'attaquer au cerveau.»

Premiers pas vers une thérapie ciblée

Ainsi, le mécanisme pro-inflammatoire anormal de la sclérose en plaques semble favoriser l'expression de c-Met dans une petite partie des lymphocytes. «Ce processus pourrait être une réelle opportunité pour développer des traitements capables de cibler uniquement les lymphocytes porteurs de c-Met, en épargnant le reste du système immunitaire nécessaire à notre défense contre les infections. Est-ce que cela suffirait à limiter la progression de la maladie? C'est ce que nous voulons maintenant vérifier, en identifiant des molécules ciblant c-Met», conclut Patrice Lalive.

contact

Patrice Lalive

Professeur associé

Département des neurosciences cliniques

Département de pathologie et immunologie

Faculté de médecine

UNIGE

Responsable

Unité de neuroimmunologie

HUG

+41 22 372 83 57

patrice.lalive@hug.ch

DOI: 10.1002/ana.78035

UNIVERSITÉ DE GENÈVE Service de communication

24 rue du Général-Dufour
CH-1211 Genève 4

Tél. +41 22 379 77 17

media@unige.ch

www.unige.ch