

En savoir plus à propos de la SEP et du rétrovirus MSRV

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie inflammatoire et démyélinisante du système nerveux central. Il est généralement admis que la SEP fait intervenir un processus auto-immun. Des épisodes d'inflammation aiguë focale au niveau du système nerveux central entraînent une démyélinisation nerveuse qui est suivie de lésions et pertes axonales.

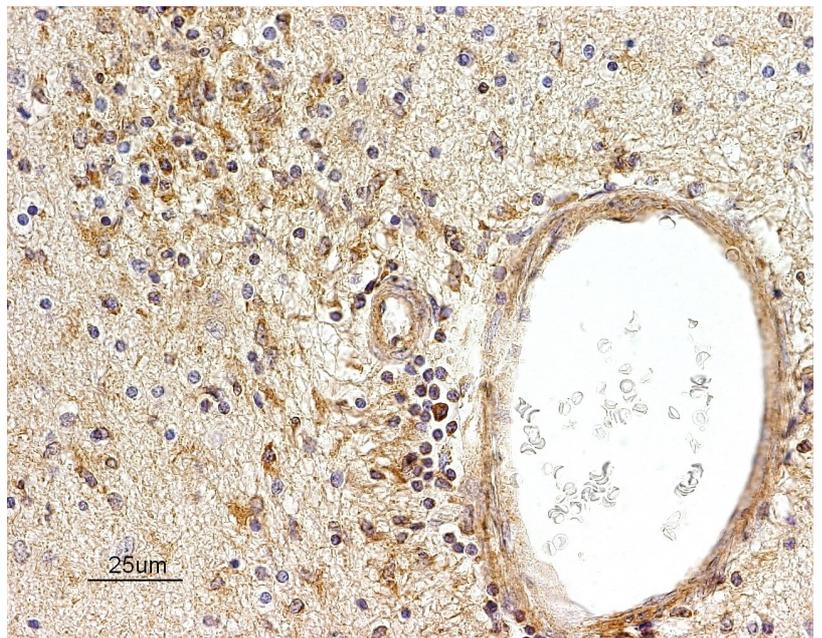
L'étiologie de la SEP n'est pas bien connue, mais les données disponibles laissent penser que les facteurs génétiques et environnementaux agissent de façon concomitante pour donner lieu à la SEP. Plusieurs études sur le rôle potentiel du rétrovirus endogène MSRV dans la SEP.

Le MSRV avait été identifié pour la première fois à partir de cellules de patients atteints de SEP. Le MSRV est normal à l'état latent dans le génome des individus, mais est activé par certains cofacteurs, tels que des virus communs, par exemple le virus Herpes simplex de type 1 ou le virus d'Epstein Barr, il peut être réactivé et exprimer une protéine d'enveloppe. Il semble que ce soit un facteur déclenchant et majeur aggravant dans le développement et la progression de la SEP, comme le montrent de nombreux articles scientifiques publiés par l'équipe de GeNeuro et par d'autres grands centres de recherche universitaires.

La protéine MSRV-Env a été localisée dans les plaques de SEP des patients, comme le montre la coloration brune sur la figure **ci-dessous**.

On peut constater une prévalence élevée d'ARN et d'ADN de MSRV dans le sérum de patients atteints de SEP comparativement à celui des témoins. Plusieurs laboratoires indépendants indiquent que la présence du MSRV chez les patients atteints de SEP est corrélée à la progression clinique, à la sévérité et au pronostic de la maladie.

La concentration en protéines pathogènes rétrovirales augmente également avec les stades progressifs de la maladie. Lors d'une étude



d'antigénémie menée par GeNeuro, la protéine MSRV-Env a été détectée dans le sérum d'environ

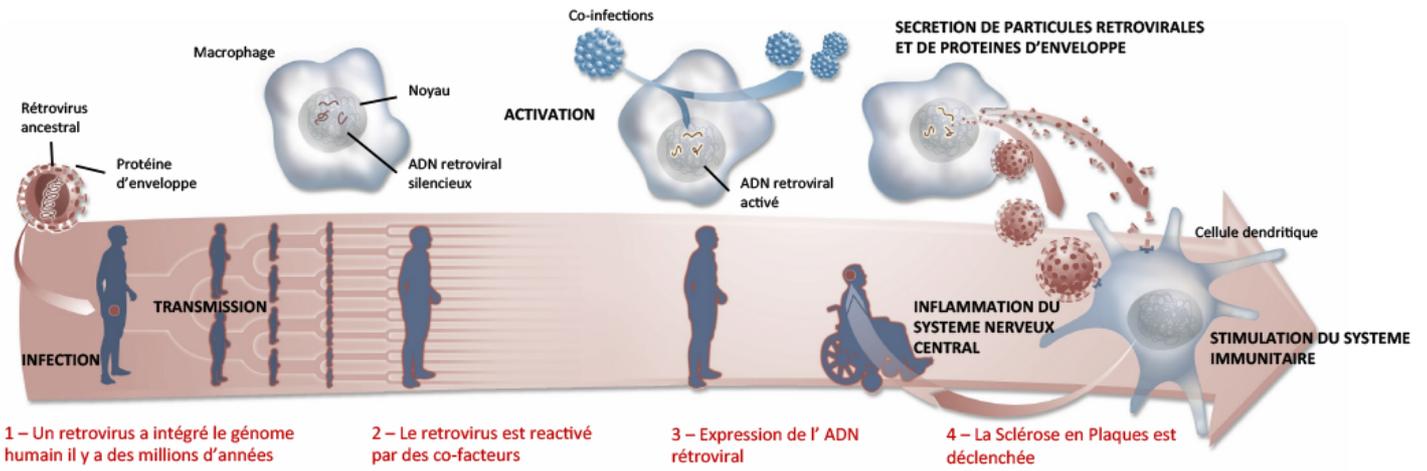
75% des patients atteints de SEP. La protéine MSR-Env a des propriétés pro-inflammatoires qui se traduisent par la production de diverses cytokines, et elle bloque la capacité des oligodendrocytes à restaurer la myéline détruite dans les plaques de SEP.

La prévalence médiane de la SEP en Europe est de 80 pour 100 000 et est variable d'un pays à l'autre. L'évolution clinique de la SEP varie considérablement d'un patient à l'autre. Il existe trois formes cliniques principales de SEP: la SEP rémittente-récurrente, la SEP progressive secondaire et la SEP progressive primaire. La première forme est caractérisée par les crises et les rémissions, et les deux autres, par la progression des symptômes et des déficits neurologiques. La durée et la sévérité de la maladie sont difficiles à anticiper.

Actuellement, plus une demi-douzaine de médicaments de traitement sont vendus pour la SEP et plus de 20 sont en cours de développement clinique. A ce jour, il est admis qu'aucun d'entre eux n'a été créé pour arrêter la progression de la maladie. Il existe à l'heure actuelle deux grandes catégories de traitements pour la SEP: Les traitements de fond, qui modulent le système immunitaire, sont efficaces sur la réduction du taux de rechutes, mais plus compatibles avec une certaine catégorie de patients (les répondeurs au médicament), Et l'induisent des effets indésirables fréquents et parfois graves. Les traitements symptomatiques diminuent certains symptômes associés à la SEP, tels que la spasticité; Il n'interagisse pas avec le mécanisme de la maladie et n'a pas d'effet sur la progression de la maladie. En outre, la plupart des traitements actuels et en cours de développement sont indiqués pour la forme rémittente de la SEP, mais les formes progressistes de la SEP ne bénéficient pas encore d'options thérapeutiques très limitées.

Il existe donc des besoins médicaux qui répondent à un traitement de la SEP qui seraient plus efficaces en termes de bénéfice thérapeutique sur la progression de la maladie, d'une meilleure tolérance et de traitement des formes progressives de la maladie.

GeNeuro a créé un anticorps monoclonal humanisé, le GNBAC1, dirigé contre la protéine MSR-Env. Cet anticorps doit répondre à un besoin médical pour les patients souffrant de la SEP, en ciblant la protéine MSR-Env, qui peut constituer un facteur potentiellement central dans l'apparition de la SEP. L'anticorps agira dans la zone de la cascade inflammatoire, peut ainsi représenter une solution potentielle nouvelle et bien tolérée pour la SEP, ne ciblant pas le système immunitaire lui-même. Doté d'un profil de tolérance et d'un mode d'action original, ce produit pourrait être indiqué pour le traitement des formes rémittentes-récurrentes et des formes progressives de la SEP.



GNbAC1 cible MSRV-ENV, agissant sur une cause alimentant l'inflammation et la neurodégénérescence

