



HOME > SCIENCE > VOL. 391, NO. 6786 > MYELIN SHEATHS IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM CAN WITHSTAND DAMAGE AND DYNAMICALLY REMODEL

RESEARCH ARTICLE | NEUROSCIENCE



Myelin sheaths in the central nervous system can withstand damage and dynamically remodel

DONIA ARAFA , JULIA VAN DE KORPUT , PHILIPP N. BRAAKER, KIERAN P. HIGGINS [...], AND DAVID A. LYONS +20 authors [Authors Info & Affiliations](#)

SCIENCE · 12 février 2026 · Vol. 391, numéro 6786 · DOI: 10.1126/science.adr4661

↓ 1 877



VÉRIFIER L'ACCÈS





La perte de myéline (démýélinisation) dans le système nerveux central est une caractéristique de plusieurs troubles neurologiques. Cependant, les mécanismes de ce processus restent mal compris. À l'aide de modèles de poisson-zèbre et de tissus humains, Arafa *et al.* ont montré que les gaines de myéline gonflent considérablement après l'induction de lésions et avant leur disparition (voir la Perspective de Nwangwu et Monje). L'imagerie en temps réel chez le poisson-zèbre a indiqué que les gaines de myéline peuvent, dans certains cas, résister à des lésions importantes (gonflement) et même se régénérer par remodelage morphologique. La manipulation pharmacologique de l'activité neuronale peut influencer cette capacité de récupération, suggérant une piste thérapeutique potentielle pour prévenir la perte de myéline liée aux maladies et au vieillissement. — Mattia Maroso

Résumé structuré

INTRODUCTION

La myéline est essentielle au fonctionnement normal du système nerveux central (SNC) et est altérée, voire détruite, dans de nombreuses maladies humaines. Dans des affections telles que la sclérose en plaques (SEP) et dans des modèles animaux de démýélinisation, la perte de myéline peut déclencher le processus de remýélinisation, principalement médié par la génération de nouveaux oligodendrocytes. Bien que l'on connaisse bien la génération des oligodendrocytes, la formation de la myéline et sa régénération, on comprend beaucoup moins comment la myéline réagit aux lésions. Par exemple, on ignore encore si les gaines de myéline endommagées disparaissent de la même manière, quelle que soit la lésion, et dans quelle mesure les lésions entraînent nécessairement la perte de la gaine. On ignore également si les gaines de myéline endommagées du SNC sont capables de se réparer.

RAISONNEMENT

Motivés par les preuves de son adaptabilité et de son potentiel de remodelage structurel dans le système nerveux sain, nous avons cherché à déterminer si la myéline du SNC pouvait résister aux lésions et éventuellement se régénérer au lieu de disparaître. Nous avons supposé que si la myéline possède effectivement la capacité de supporter les lésions et de se remodeler de façon dynamique, cela pourrait ouvrir de nouvelles perspectives pour la protéger de la perte et/ou favoriser sa réparation dans les maladies humaines.

RÉSULTATS

En utilisant différents modèles de démýélinisation chez le poisson-zèbre et le rongeur, dans lesquels les lésions étaient induites de diverses manières, nous avons identifié le gonflement de la myéline comme un signe précoce de lésion, précédant la perte manifeste de myéline. Grâce à l'imagerie longitudinale en temps réel chez le poisson-zèbre et à un modèle de culture organotypique de tranches corticales chez le rongeur, nous avons constaté que le gonflement de la gaine de myéline ne préfigurait pas nécessairement la perte de myéline et que les lésions des gaines pouvaient se résorber avec le temps. Ces observations indiquent que la myéline endommagée possède une capacité de remodelage structurel dynamique.

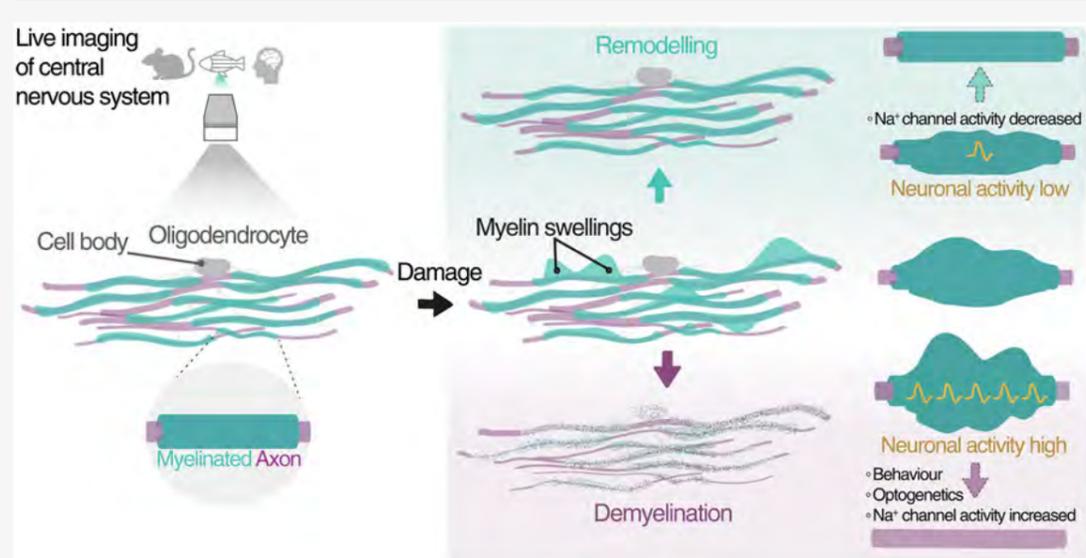
Étant donné que le gonflement cellulaire et tissulaire est induit par une perturbation de l'homéostasie ionique et hydrique, nous avons étudié si l'activité neuronale pouvait influencer la démýélinisation. Grâce à diverses stimulations comportementales, à l'activation optogénétique et à des interventions pharmacologiques, nous avons constaté qu'une augmentation de l'activité neuronale exacerbe le gonflement de la myéline et diminue la survie des oligodendrocytes chez le poisson-zèbre. Inversement, une réduction de l'activité neuronale atténue significativement le gonflement de la myéline, aussi bien chez le poisson-zèbre que dans des modèles de tranches de tissu de mammifères. Ces observations indiquent que l'activité neuronale constitue un facteur de risque susceptible d'exacerber les lésions précoces de la myéline.

En étendant ces observations à l'humain, nous avons analysé des tissus de patients atteints de SEP post-mortem et constaté que les gonflements étaient fréquents dans les lésions actives et chroniques, suggérant que le gonflement de la myéline représente une caractéristique de la démýélinisation conservée au cours de l'évolution. L'imagerie en temps réel de la pathologie de la myéline dans des tissus de SEP post-mortem en phase aiguë, grâce à l'imagerie de génération de troisième harmonique à haute résolution, a par ailleurs révélé que le gonflement de la myéline pouvait évoluer de façon dynamique et présenter des signes de résolution chez l'humain.

CONCLUSION

Nos résultats démontrent que les lésions précoces de la myéline, caractérisées par un gonflement de celle-ci, présentent une grande variabilité interspécifique, y compris chez l'humain (sclérose en plaques). Notre étude révèle que la myéline endommagée possède une capacité de remodelage, ce qui pourrait représenter un mécanisme conservé au cours de l'évolution pour protéger la myéline gravement compromise contre la perte. Cibler ces lésions précoces avant la perte de myéline pourrait ouvrir de nouvelles perspectives thérapeutiques pour les maladies





Après avoir été endommagées, les gaines de myéline gonflent et peuvent ensuite se remodeler.

En suivant l'évolution des oligodendrocytes et de leurs gaines de myéline au fil du temps grâce à l'imagerie en temps réel chez le poisson-zèbre, la souris et dans des tissus humains post-mortem, nous avons observé que le gonflement de la gaine de myéline qui survient après une lésion est dynamique et n'entraîne pas systématiquement une perte de myéline. L'activité neuronale accentue le gonflement de la myéline après une lésion, tandis qu'une activité réduite l'atténue.

Abstrait

La démyélinisation est une caractéristique de plusieurs maladies neurologiques, mais son mécanisme reste encore mal compris. Dans cette étude, nous avons constaté que les lésions précoces observées chez le poisson-zèbre et dans des modèles de démyélinisation chez le rongeur sont caractérisées par un gonflement de la myéline. Grâce à l'imagerie en temps réel, nous montrons que ce gonflement n'entraîne pas systématiquement une perte de myéline et qu'il peut parfois se résorber, permettant ainsi le remodelage des gaines. Une activité neuronale accrue au cours des phases précoces de la démyélinisation exacerbe les lésions de la myéline, tandis qu'une réduction de cette activité atténue le gonflement chez le poisson-zèbre et la souris. Dans les tissus de patients atteints de sclérose en plaques, le gonflement de la myéline est également dynamique et particulièrement marqué autour des lésions actives. Nos résultats indiquent que le gonflement de la myéline est une caractéristique conservée de la démyélinisation et que les lésions des gaines de myéline peuvent se résorber, ouvrant ainsi de nouvelles perspectives thérapeutiques pour la maladie chez l'humain.

PERSPECTIVE CONNEXE

Repos pour réparer

PAR MICHELLE MONJE, • SCIENCES, • 12 FÉVRIER

Accédez à l'article complet

Consultez toutes les options d'accès pour continuer la lecture de cet article.

VÉRIFIER L'ACCÈS

DÉJÀ ABONNÉ OU MEMBRE DE L'AAAS ? CONNECTEZ-VOUS À TITRE [INDIVIDUEL](#) OU VIA VOTRE [ÉTABLISSEMENT](#).

Documents complémentaires

Le fichier PDF comprend :

Figures S1 à S11

Tableaux S1 et S2

Références ([67](#) – [79](#))

TÉLÉCHARGER

17,00 Mo

Les autres documents complémentaires relatifs à ce manuscrit comprennent les éléments suivants :

Liste de contrôle de reproductibilité MDAR

TÉLÉCHARGER

173,92 Ko

Films S1 à S5





Données S1

TÉLÉCHARGER

148,18 Ko

Références et notes

1

H. Lassmann, W. Brück, C. Lucchinetti, Hétérogénéité de la pathogenèse de la sclérose en plaques : implications pour le diagnostic et le traitement. *Trends Mol. Med.* 7 , 115–121 (2001).

[CROSSREF](#) • [PUBMED](#) • [WEB OF SCIENCE](#) • [GOOGLE SCHOLAR](#)

2

L. Bø, CA Vedeler, HI Nyland, BD Trapp, SJ Mørk, Démyélinisation sous-piale dans le cortex cérébral des patients atteints de sclérose en plaques. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 62 , 723-732 (2003).

[CROSSREF](#) • [PUBMED](#) • [WEB OF SCIENCE](#) • [GOOGLE SCHOLAR](#)

3

M. Adachi, L. Schneck, J. Cara, BW Volk, Dégénérescence spongieuse du système nerveux central (type van Bogaert et Bertrand ; maladie de Canavan). Une revue. *Hum. Pathol.* 4 , 331–347 (1973).

[CROSSREF](#) • [PUBMED](#) • [GOOGLE SCHOLAR](#)

4

MS van der Knaap, I. Boor, R. Estévez, Leucoencéphalopathie mégalencéphalique avec kystes sous-corticaux : œdème chronique de la substance blanche dû à un défaut d'homéostasie ionique et hydrique cérébrale. *Lancet Neurol.* 11 , 973–985 (2012).

[CROSSREF](#) • [PUBMED](#) • [WEB OF SCIENCE](#) • [GOOGLE SCHOLAR](#)

AFFICHER TOUTES LES RÉFÉRENCES

Lettres électroniques (0)

Les eLetters constituent un forum d'évaluation par les pairs. Elles ne sont ni éditées, ni relues, ni indexées, mais font l'objet d'une présélection. Les eLetters doivent proposer un commentaire substantiel et rigoureux de l'article. Les figures intégrées et les équations contenant des caractères spéciaux ne sont pas autorisées, et leur utilisation est généralement déconseillée. Si une figure ou une équation est indispensable, veuillez inclure dans le texte de l'eLetter un lien vers la figure, l'équation ou le texte intégral contenant des caractères spéciaux, hébergé sur une plateforme de dépôt public avec gestion des versions, telle que Zenodo. Veuillez consulter nos [Conditions d'utilisation](#) avant de soumettre une eLetter.

CONNECTEZ-VOUS POUR SOUMETTRE UNE RÉPONSE

Aucune lettre d'information électronique n'a encore été publiée pour cet article.





PUBLICITÉ

CURRENT ISSUE



Les gaines de myéline du système nerveux central peuvent résister aux dommages et se remodeler de façon dynamique.

PAR DONIA ARAFA , JULIA VAN DE KORPUT , ET AL.

Le facteur de transcription Etv3 contrôle la fonction tolérogène des cellules dendritiques

PAR NICOLAS M. ADAMS , DANIEL MARTINEZ-KRAMS , ET AL.

Au-delà de l'atténuation : le rôle des forêts dans l'adaptation au changement climatique

PAR JOSÉPHINE ELENA REEK , CONSTANTIN M. ZOHNER , ET AL.

[TABLE DES MATIÈRES >](#)

Inscrivez-vous à ScienceAdviser

Recevez *Science*, qui vous propose les dernières actualités, analyses et recherches. gratuitement chaque jour dans votre boîte mail la newsletter primée de

[S'ABONNER >](#)

PUBLICITÉ

DERNIÈRES NOUVELLES

SCIENCEINSIDER | 13 FÉVRIER 2026

Un autre institut des NIH perd son directeur

CARRIÈRES | 13 FÉVRIER 2026

Ces scientifiques entrevoyaient un avenir dans la fonction publique, jusqu'à ce que le « massacre » de Trump ne survienne.

SCIENCEINSIDER | 13 FÉVRIER 2026

L'Agence de protection de l'environnement (EPA) fait fi des données scientifiques dans l'abrogation des règles américaines sur le...

NOUVELLES | 12 FÉVRIER 2026

Une étoile qui disparaît donne naissance à un trou noir – sans feux d'artifice.

NOUVELLES | 12 FÉVRIER 2026

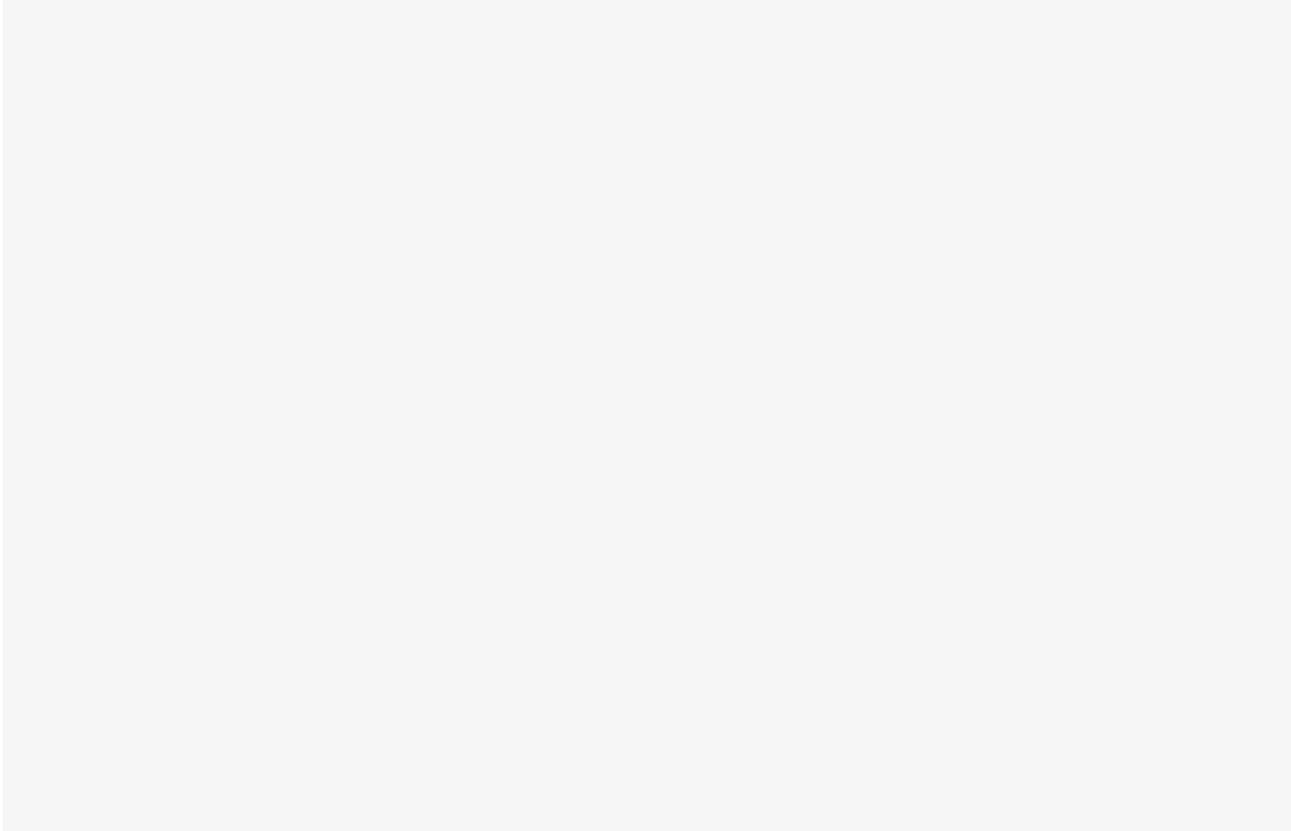
Renforçant la théorie de l'origine de la vie, l'ARN est sur le point de se répliquer lui-même.

CARRIÈRES | 12 FÉVRIER 2026

Le programme phare de bourses de la NSF rejette les candidatures sans évaluation par les pairs

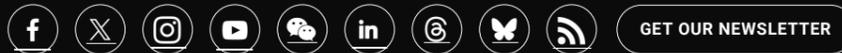
PUBLICITÉ





[Voir le texte intégral](#) | [Télécharger le PDF](#)

FOLLOW US



NOUVELLES

- [Toutes les actualités](#)
- [ScienceInsider](#)
- [News Features](#)
- [Subscribe to News from Science](#)
- [News from Science FAQ](#)
- [About News from Science](#)
- [Donate to News](#)

CARRIÈRES

- [Articles sur les carrières](#)
- [Trouver un emploi](#)
- [Employer Hubs](#)

COMMENTAIRE

- [Avis](#)
- [Analyse](#)
- [Blogs](#)

REVUES

- [Science](#)
- [Progrès scientifiques](#)
- [Science Immunology](#)
- [Science Robotics](#)
- [Science Signaling](#)
- [Science Translational Medicine](#)
- [Science Partner Journals](#)

AUTEURS ET RÉVISEURS

- [Informations aux auteurs](#)
- [Informations à l'intention des réviseurs](#)

LIBRARIANS

- [Manage Your Institutional Subscription](#)
- [Library Admin Portal](#)
- [Request a Quote](#)
- [Librarian FAQs](#)

ADVERTISERS

- [Advertising Kits](#)
- [Custom Publishing Info](#)
- [Post a Job](#)

RELATED SITES

- [AAAS.org](#)
- [AAAS Communities](#)
- [EurekAlert!](#)
- [Science in the Classroom](#)

ABOUT US

- [Leadership](#)
- [Work at AAAS](#)
- [Prizes and Awards](#)

HELP

- [FAQs](#)
- [Access and Subscriptions](#)
- [Order a Single Issue](#)
- [Reprints and Permissions](#)
- [TOC Alerts and RSS Feeds](#)
- [Contact Us](#)



© 2026 American Association for the Advancement of Science. All rights reserved. AAAS is a partner of HINARI, AGORA, OARE, CHORUS, CLOCKSS, CrossRef and COUNTER. Science ISSN 0036-8075.

[Terms of Service](#) | [Privacy Policy](#) | [Cookie Preferences](#) | [Accessibility](#)

