

Paris, le 4 juin 2012

Information presse

Mieux cibler les origines du glaucome pour préserver la vue

Une découverte présentée par :



[Regarder la vidéo sur Youtube](#)

[Regarder la vidéo sur Dailymotion](#)

[Télécharger la vidéo](#)

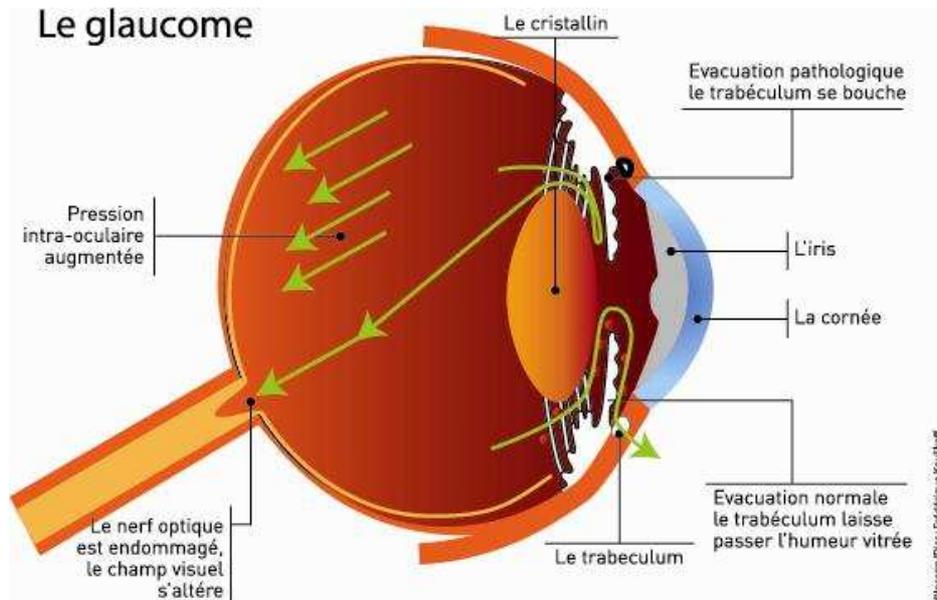
Dans un article à paraître dans *Plos One*, des chercheurs de l'Inserm ont réussi à préserver la fonction visuelle de rats atteints de glaucome. Cette maladie, associée à une élévation anormale de la pression à l'intérieur de l'œil, peut conduire à la cécité. L'équipe de chercheurs dirigée par Christophe Baudouin au sein de l'Institut de la Vision ((Inserm/CNRS/UPMC) a ciblé des molécules spécifiques de l'inflammation : les chimiokines. Le blocage d'un des récepteurs aux chimiokines (CXCR3) a entraîné une diminution de la pression à l'intérieur de l'œil, grâce à la restauration de l'écoulement normal de l'humeur aqueuse, conduisant à une protection de la rétine et de la fonction visuelle.

Pour retrouver l'intégralité du communiqué de presse, cliquez sur le lien ci-dessous :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/mieux-cibler-les-origines-du-glaucome-pour-preserver-la-vue>

Deuxième cause de cécité dans le monde, le glaucome touche cinquante à soixante millions de personnes dont 6 à 7 millions sont aveugles. En France, environ 800 000 personnes sont traitées pour un glaucome. Cette maladie se caractérise par une destruction progressive du nerf optique et une altération irréversible de la fonction visuelle, généralement associée à une élévation anormale de la pression à l'intérieur de l'œil.

Cette forte pression intraoculaire est causée par une résistance à l'écoulement normal de l'humeur aqueuse au niveau d'une structure oculaire spécifique: le trabéculum. Toutefois, la dégénérescence des tissus du trabéculum, à l'origine de ce dysfonctionnement, est mal comprise.



Les traitements actuels contre le glaucome ne ciblent pas directement la trabéculopathie originelle. Ceci pourrait en partie expliquer l'échec thérapeutique souvent observé et conduisant parfois à la cécité en dépit d'une prise en charge médicale optimale.

L'équipe de chercheurs dirigée par Christophe Baudouin à l'Institut de la Vision est impliquée dans l'étude des mécanismes physiopathologiques responsables de la trabéculopathie glaucomateuse, et plus spécifiquement du rôle de certaines molécules de l'inflammation appelées chimiokines.

Plusieurs chercheurs de cette équipe viennent de montrer sur des tissus de patients glaucomateux et sur une lignée cellulaire humaine de trabéculum, l'existence d'une balance entre la chimiokine dite CXCL12, et une forme tronquée de celle-ci, le SDF-1(5-67). Tandis que la première favorise la viabilité des tissus du trabéculum via le récepteur CXCR4, l'autre forme induit la mort trabéculaire via le récepteur CXCR3. Il semble que le passage d'une forme « saine » à la forme tronquée est favorisé par un environnement particulier et des cytokines et métalloprotéinases impliquées dans le glaucome.

Dans un deuxième temps, les chercheurs ont observé dans un modèle animal de glaucome, que le blocage de CXCR3 permet de diminuer la pression intraoculaire, de restaurer la fonction de filtration du trabéculum, et de préserver ainsi la fonction visuelle en protégeant la rétine.

Ces travaux permettent d'améliorer la compréhension du glaucome. Pour Alexandre Denoyer, premier auteur de cette publication, « *La stratégie inédite utilisée ciblant les chimiokines au niveau du trabéculum pourrait aboutir au développement d'un traitement innovant en remplacement ou en complément des traitements à long terme par les collyres actuels.* »

Sources

“CXCR3 Antagonism of SDF-1(5-67) Restores Trabecular Function and Prevents Retinal Neurodegeneration in a Rat Model of Ocular Hypertension”.

Alexandre Denoyer a,b,c,d, David Godefroy a,b,c, Isabelle Célériere, Julie Frugier a,b,c, Julie Degardina,b,c, Jeffrey K. Harrisonf, Françoise Brignole-Baudouina,b,c,g, Serge Picaud a,b,c, Françoise Baleuxh, José A. Sahela,b,c,d, William Rosténea,b,c,1, and Christophe Baudouina,b,c,d,1.

- a) UPMC University Paris 6, Institut de la Vision, UMRS968, Paris, France.
- b) INSERM, U968, Paris, France.
- c) CNRS, U7210, Paris, France.
- d) Quinze-Vingts National Ophthalmology Hospital, Paris, France
- e) Team 1, Centre de Recherche des Cordeliers, INSERM, U872, Paris, France.
- f) Department of Pharmacology & Therapeutics, College of Medicine, University of Florida, Gainesville, FL, USA.
- g) Department of Toxicology, Faculty of Biological and Pharmacological Sciences, University René Descartes Paris 05, Paris, France.
- h) Unité de chimie des biomolécules, Institut Pasteur, CNRS 2128, Paris, France

Contact chercheur

Alexandre Denoyer

Institut de la Vision, Equipe 8

Tel: 01 53 462 572

alexandre.denoyer@gmail.com

Contact presse

presse@inserm.fr