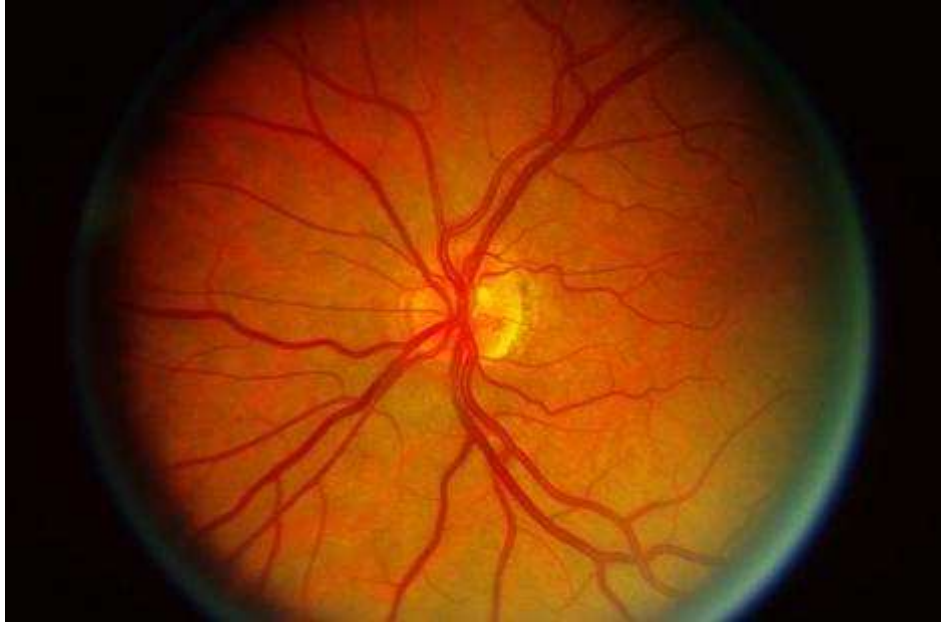


## Perte de vision due au diabète et à la prématurité : le rôle de la protéine Scg3 dévoilé

Camille Van Belle | 23.03.2017



Crédit Photo : PHANIE

Une équipe du Bascom Palmer Eye Institute (Miami) a identifié une molécule, la sécrétogranine III (Scg3), responsable de la formation des vaisseaux rétiens anormaux chez des souris diabétiques.

La rétinopathie diabétique concerne 93 millions de personnes dans le monde, l'un des effets de la maladie étant une insuffisance de la vascularisation, en particulier au niveau de l'oeil. Les vaisseaux perdent en étanchéité et sont remplacés par des vaisseaux anormaux, ce qui peut provoquer une rétinopathie et une perte de vision à terme. Ce problème existe également chez certains enfants prématurés.

Le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) promeut l'angiogenèse et joue un rôle dans la perméabilité des vaisseaux et le développement de vaisseaux anormaux. Deux inhibiteurs du VEGF existent à ce jour dans la rétinopathie diabétique : le ranibizumab et l'affibercept. Cependant leur efficacité est modérée et ils ne sont pas autorisés chez les prématurés, le VEGF étant crucial pour le développement des nouveau-nés.

Scg3 joue un rôle dans la perméabilité des vaisseaux rétiens

Dans cette étude, publiée dans le « Journal of Experimental Medicine », l'équipe de Michelle LeBlanc et Wei Li a développé une nouvelle technique, la « comparative ligandomics », pour trouver d'autres molécules qui réguleraient l'angiogenèse chez des souris diabétiques. Cette technique a permis de découvrir une protéine, appelée sécrétogranine III. Administrée à des souris diabétiques, elle a eu un effet angiogénique, ce qui n'a pas été le cas chez des souris saines. Le VEGF en revanche a induit une angiogenèse chez toutes les souris, diabétiques ou non. L'hypothèse des chercheurs est que Scg3 possède un récepteur qui est surexprimé chez les souris diabétiques.

Les chercheurs ont ensuite voulu vérifier si le blocage par anticorps de Scg3 limitait la perméabilité des vaisseaux et la prolifération de vaisseaux anormaux. Ils ont injecté des anticorps anti-Scg3 dans la cavité intravitréenne de souris diabétiques. Ce traitement a réduit « drastiquement » la perméabilité de leurs vaisseaux rétiens. De plus, dans un modèle

murin de rétinopathie du prématuré dit « induit par oxygène », ces anticorps ont inhibé la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins.

Reste à confirmer ce rôle de Scg3 chez l'humain. Néanmoins, ces travaux ouvrent des pistes de traitement pour la rétinopathie diabétique et la rétinopathie du prématuré. « Les inhibiteurs de Scg3 pourraient offrir des avantages, comme une sélectivité, une grande efficacité, et des effets secondaires réduits au minimum », commente Wei Li. « Ils pourraient être utilisés en combinaison ou en alternative aux anti-VEGF. »

---

Source : Lequotidiendumedecin.fr

En poursuivant votre navigation sur ce site, vous acceptez l'utilisation de cookies pour vous proposer des services ou des offres adaptés à vos centres d'intérêts | [Poursuivre](#) - [En savoir plus](#)

- Masquer