Influx

Le trimestriel qui nous lie contre la sclérose en plaques.

N° 9 - août 2026

FRANCE SCLÉROSE EN PLAQUES FONDATION



DOSSIER SANTÉ

La réparation de la myéline dans la sclérose en plaques

Comment favoriser la **réparation de la myéline ?**

Comment mesurer la remyélinisation ?

Quels sont les résultats **des essais cliniques ?**

ÉDITO

Chers amis,

Avant toute chose, je tiens à remercier chaleureusement celles et ceux qui ont fait du mois de mai un moment de mobilisation exceptionnel pour la lutte contre la sclérose en plaques.

Merci à vous, donateurs, bénévoles, partenaires, ambassadeurs. Grâce à votre engagement, la sclérose en plaques a été plus visible que jamais dans les médias, les gares, les commerces, sur le terrain comme sur les réseaux sociaux.

Cet élan nous rappelle combien notre mission est essentielle : soutenir une recherche porteuse d'espoir, faire connaître la maladie, accompagner les personnes concernées et défendre leurs droits. Dans ce numéro, vous découvrirez notamment les avancées autour de la réparation de la myéline et un projet financé grâce à votre générosité sur le même sujet.

Les prochains mois seront encore riches en événements, du Grand Défi Solidaire au Congrès des patients.

Continuons, ensemble, à faire avancer la lutte contre la SEP, partout en France, pour chaque personne touchée par cette maladie et ses proches.

Merci pour votre soutien !



Brigitte Taittinger-Jouyet
Présidente de France Sclérose en Plaques

ACTU RECHERCHE



SEP progressive et tolébrutinib : où en est-on ?

Les formes secondairement progressives de la SEP sans poussée sont longtemps restées sans traitement.

Le tolébrutinib, médicament expérimental pourrait **devenir le premier traitement** potentiel de cette forme de SEP et **soulager de nombreux patients**. En effet, il vient d'être approuvé par la Commission européenne qui lui a délivré une autorisation de mise sur le marché (AMM) valable dans tous les États membres de l'Union européenne.

Attention ! Si cette validation est une étape indispensable dans la mise à disposition du médicament pour le patient, **le tolébrutinib doit tout d'abord recevoir un avis favorable de la Haute autorité de santé (HAS) française et du Comité économique des produits de santé.**

Retrouvez l'article complet sur notre site, en scannant ce QR code :

AGENDA
des événements à venir

Retrouvez tous les événements sur :
www.france-sclerose-en-plaques.org

8 sept. • 18 h • Live

« La réparation de la myéline : où en est la recherche ? » avec le Pr Céline Louapre.
Sur **YouTube / Facebook.**

18 oct. • Grand Défi Solidaire

Au parc de Sceaux (92) et partout en France
Journée sportive et conviviale pour lutter contre la SEP. **Infos / inscription >>>**

20 oct. - 1er nov. • Route du Rhum

Village départ • Saint-Malo (35)
Rencontre avec le skipper Thibaut Vauchel-Camus et le Défi Voile Solidaires En Peloton.

21 nov. • Congrès des patients

Espace Saint-Martin (Paris 3e) ou en ligne
Rendez-vous pour notre matinée d'échanges et d'information annuelle. **Infos / inscription >>>**

EN 2026, VOS DROITS BOUGENT, les démarches aussi



Un nouveau formulaire expérimental MDPH

Depuis le 1er mars 2026, un nouveau formulaire de demande MDPH est **expérimenté dans cinq départements pilotes** : le Nord, l'Aveyron, l'Indre, la Corse et la Guyane.

L'objectif affiché est la simplification : le document est plus court, centré sur la vie quotidienne et disponible en deux versions : un dossier complet pour les premières demandes ou les situations complexes, et un formulaire allégé pour les renouvellements à l'identique.

La phase de test s'achève en juin 2026. Une décision de généralisation à l'ensemble du territoire est attendue pour l'automne 2026, avec un déploiement national envisagé en 2027.

La PCH revalorisée : ce que ça change pour les patients SEP

La prestation de compensation du handicap (PCH), qui s'adresse aux personnes ayant recours à une aide humaine, a été revalorisée au 1er juin 2026. Ces évolutions de tarifs concernent l'ensemble des modes d'intervention.

Emploi direct

En emploi direct, c'est-à-dire lorsque vous recrutez vous-même votre auxiliaire de vie, le tarif horaire est désormais de **19,92 €/heure, ou 20,70 €/heure** si l'intervenant réalise des gestes liés à des soins.

Aidant familial

Un conjoint, un parent ou un enfant majeur qui vous aide au quotidien peut être légalement dédommagé via la PCH *(sous conditions d'éligibilité)* :

- **4,93 €/heure** pour tout aidant qui n'a pas à modifier son activité professionnelle,
- **7,39 €/heure** si l'aidant réduit ou cesse totalement ou partiellement son activité professionnelle pour vous aider.

Mandataire

Si vous faites appel à un service mandataire qui gère les formalités administratives tout en vous laissant le choix de votre auxiliaire de vie, le tarif est de **21,91 €/heure, ou 22,77 €/heure** pour les gestes de soins.
Les forfaits cécité, surdité et surdité-cécité ont aussi été revalorisés.

Carte mobilité inclusion : ne tardez pas à faire votre demande

Si vous possédez encore une ancienne carte de stationnement au format papier, attribuée avant 2017, **celle-ci ne sera plus valable à partir du 31 décembre 2026.**

La démarche pour éviter toute interruption de droit est simple : faire une demande de **carte mobilité inclusion (CMI)** mention « stationnement » auprès de votre MDPH. La CMI est un format sécurisé, infalsifiable, qui remplace depuis 2017 l'ancienne carte de stationnement. Elle vous permet de garer votre véhicule gratuitement et sans limitation de durée sur les emplacements réservés aux personnes handicapées.

Les délais d'instruction MDPH pouvant dépasser quatre mois, **ne tardez pas à déposer votre demande.** Certaines MDPH proposent des téléprocédures pour accélérer la démarche.

Certaines sources mentionnent un possible report au 31 décembre 2031. Mais en l'absence de texte officiel, la prudence s'impose : **anticipez votre demande de CMI dès maintenant.**

DOSSIER SANTÉ

Chaque trimestre, un sujet pour mieux comprendre la maladie.

La réparation de la myéline
dans la sclérose en plaques

Dans la sclérose en plaques (SEP), le système immunitaire s'attaque par erreur à la myéline, la gaine qui entoure et protège les fibres nerveuses du cerveau et de la moelle épinière. Si les traitements actuels visent surtout à freiner le système immunitaire, de nombreuses recherches, depuis quelques années, visent aussi à comprendre comment aider l'organisme à réparer la myéline déjà endommagée.

La myéline : à quoi sert-elle ?

La myéline est une enveloppe riche en graisses qui entoure les fibres nerveuses, telle la gaine isolante autour d'un fil électrique. Elle est fabriquée par des cellules spécialisées du système nerveux central, les **oligodendrocytes**.

Cette enveloppe ne forme pas un manchon continu : elle s'organise en segments successifs, séparés par des petits espaces appelés **nœuds de Ranvier**.

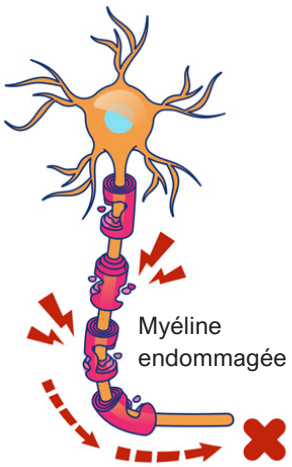
Cette organisation a une fonction essentielle : permettre à l'influx nerveux de se propager très vite. Au lieu de cheminer lentement tout le long de la fibre, le signal « saute » d'un nœud de Ranvier au suivant, ce qui accélère considérablement la transmission. La myéline joue un second rôle tout aussi important : elle nourrit et protège la fibre nerveuse (l'axone) qu'elle entoure, contribuant à la maintenir en bonne santé sur le long terme.

Favoriser la réparation de la myéline ne suffit pas, il faut aussi protéger les fibres nerveuses.

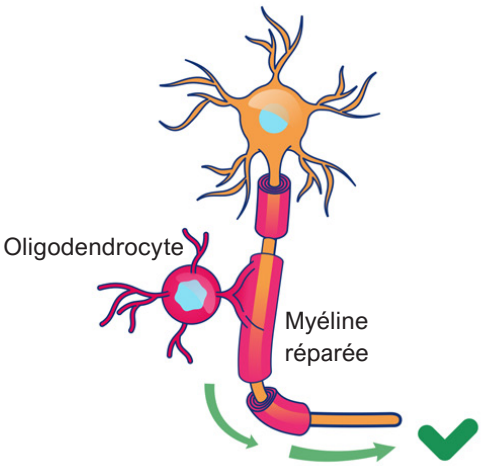
Quelles sont les conséquences de la perte de myéline ?

Lorsque la myéline est détruite dans une zone du système nerveux central, lors d'une poussée par exemple, la conduction de l'influx nerveux ralentit ou se bloque. Privée de la protection de sa gaine, la fibre nerveuse elle-même peut être abîmée, parfois dès la phase aiguë de la lésion. C'est un point important : quand une fibre est déjà détruite, la réparation de la myéline ne peut plus lui être utile.

À l'inverse, pour les fibres qui ont perdu leur myéline mais qui restent intactes et fonctionnelles, la remyélinisation est précieuse : elle restaure la fonction perdue et protège la fibre d'une dégénérescence ultérieure. La réparation doit toutefois intervenir tôt. Tout indique que cette capacité naturelle devient beaucoup moins efficace, voire ne fonctionne plus, plusieurs années après l'apparition d'une lésion. C'est l'une des raisons pour lesquelles les dommages peuvent s'accumuler au fil du temps, contribuant à l'évolution vers les formes progressives de la maladie.



Démyélinisation : conduction nerveuse altérée



Remyélinisation : conduction nerveuse restaurée

Concrètement, les conséquences ressenties dépendent de la localisation des lésions. Au moment d'une poussée, les symptômes peuvent être variables (moteurs, sensitifs, visuels…) selon la région touchée. La récupération qui suit s'explique en partie par la disparition de l'inflammation, mais aussi, dans les mois qui suivent, par la réparation au moins partielle de la myéline. La démyélinisation peut aussi avoir des effets plus chroniques, en dehors des poussées : ralentissement de la pensée, troubles de l'attention ou douleurs, par exemple.

Dans les formes progressives, c'est une dégénérescence nerveuse lente et continue, favorisée par la démyélinisation, qui explique l'aggravation progressive du handicap.

Qu'est-ce qui bloque la réparation de la myéline ?

Même si la remyélinisation est un phénomène naturel, elle peut échouer parce que l'environnement de la lésion lui est souvent hostile. L'inflammation qui persiste sur place gêne la réparation.

Certaines cellules immunitaires du cerveau, les **cellules microgliales**, peuvent entretenir cet environnement défavorable. Une véritable « cicatrice » se forme parfois, constituée par d'autres cellules de soutien (les astrocytes), et fait barrière : elle empêche les cellules réparatrices d'atteindre la zone à reconstruire. Ces cellules réparatrices sont des **précurseurs d'oligodendrocytes** : des cellules « de réserve », présentes tout au long de la vie, capables de se transformer en oligodendrocytes matures fabriquant de la myéline.

L'absence d'activité électrique des fibres nerveuses concernées freine également la réparation.

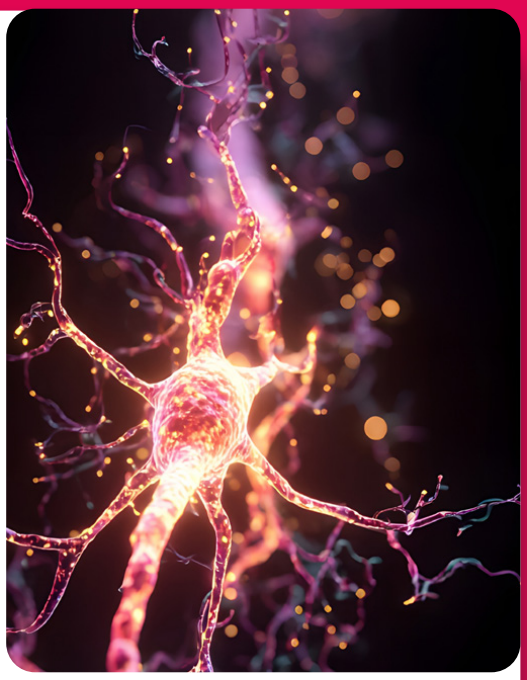
Enfin, le vieillissement joue un rôle : avec l'âge, ces cellules de réserve réparent moins bien, ce qui contribue aussi à l'échec de la remyélinisation. Comprendre ces différents obstacles est essentiel, car chacun d'eux représente une cible possible pour de futurs traitements : lever les freins à la réparation est aussi important que la stimuler directement.

Comment favoriser la réparation de la myéline ?

Pour comprendre comment stimuler la réparation, les chercheurs travaillent d'abord sur des **modèles pré-cliniques** : cellules en culture, fines tranches de tissu nerveux ou modèles animaux. Ces outils permettent de tester un grand nombre de molécules et d'identifier celles qui aident les cellules de réserve à se transformer en oligodendrocytes matures, puis à reconstruire la myéline.

Mesurer la réparation de la myéline chez une personne est un défi de taille.

En France, des équipes de recherche contribuent à mieux comprendre les voies biologiques qui commandent cette maturation



et à identifier des composés qui permettent une meilleure remyélinisation.

Un point fait aujourd'hui consensus : favoriser la réparation de la myéline ne suffit probablement pas, il faut aussi protéger les fibres nerveuses elles-mêmes (**neuroprotection**). Les deux objectifs vont de pair : reconstruire la myéline n'a de sens que si les fibres qu'elle entoure restent vivantes et fonctionnelles.

Le travail des chercheurs a déjà permis d'identifier plusieurs molécules potentiellement réparatrices (par exemple, le bavisant ou la leucovorine). Mais identifier une molécule prometteuse en laboratoire ne suffit pas : il reste un fossé important entre ce que l'on observe sur des cellules ou chez l'animal et ce qui se passe réellement dans le cerveau humain, plus complexe et marqué par l'inflammation. Franchir ce fossé est l'un des grands enjeux actuels.

Au-delà des médicaments, des approches non pharmacologiques sont également explorées, car l'activité des fibres nerveuses elle-même semble encourager la réparation.

Lire la suite >>>

Comment mesurer la remyélinisation chez l'humain ?

Mesurer la réparation de la myéline chez une personne est un défi de taille. Plusieurs approches complémentaires sont utilisées.

L'**électrophysiologie**, en particulier les potentiels évoqués visuels (PEV), mesure la vitesse à laquelle un signal nerveux circule, par exemple sur le trajet de la vision : une amélioration de cette vitesse suggère une remyélinisation. Des techniques avancées d'**imagerie** sont aussi développées, comme l'IRM quantitative et la TEP (tomographie par émission de positons), qui cherchent à estimer la quantité de myéline présente et son évolution dans le temps.

Aucune de ces mesures n'est cependant parfaite. Lorsqu'un patient récupère après une poussée, il est difficile de savoir si cette amélioration est due uniquement à la réparation de la myéline, ou aussi à d'autres mécanismes, comme la diminution de l'inflammation ou la capacité du cerveau à se réorganiser et à compenser. Distinguer ce qui revient réellement à la remyélinisation reste une question centrale de la recherche.

Qu'ont montré les essais cliniques ?

Plusieurs molécules ont déjà été testées chez des patients dans des essais cliniques de petite taille, parmi lesquelles l'anti-LINGO, la clémastine et le bexarotène. Dans certains cas, les résultats ont montré un effet, le plus souvent modeste, mais pas de bénéfice clairement prouvé sur l'évolution du handicap.

Ces études ont cependant démontré que stimuler la réparation de la myéline chez l'humain est possible, et ont aussi appris aux chercheurs comment mieux concevoir les études futures : quels patients inclure, à quel stade de la maladie, et comment mesurer un effet réel.

L'activité physique pourrait contribuer à entretenir et à favoriser la réparation.

À côté des médicaments, des approches non pharmacologiques sont également à l'étude. L'**activité physique**, en particulier, pourrait contribuer à entretenir et à favoriser la réparation, en lien avec le rôle bénéfique de l'activité des fibres nerveuses. Ces pistes restent à confirmer, mais elles élargissent le champ des stratégies possibles.

En savoir plus sur la recherche : **scannez ce QR code**



Quels sont les espoirs pour demain ?

Plusieurs voies de recherche avancent en parallèle.

La première est la poursuite de la recherche fondamentale, pour identifier de nouvelles molécules et de nouvelles voies de traitement capables de relancer la réparation.

La deuxième concerne la mesure de la remyélinisation : il s'agit d'améliorer la précision des outils qui évaluent la remyélinisation chez les patients, et surtout de déterminer lesquels reflètent réellement ce qui compte pour la prévention du handicap à long terme.

La troisième voie de recherche porte sur la façon de mener les essais cliniques. Les chercheurs réfléchissent à des essais innovants, dits « essais plateformes », qui permettent de tester plusieurs molécules en parallèle au sein d'une même étude. Cette organisation plus efficace devrait accélérer la sélection des traitements les plus prometteurs. L'enjeu sera ensuite de transformer une possibilité démontrée en bénéfice concret et durable pour les personnes atteintes de la sclérose en plaques.

Pr Céline Louapre
Neurologue, hôpital de la Pitié Salpêtrière, responsable du Centre d'investigation clinique, coordinatrice du Réseau national de recherche clinique de la SEP et des maladies inflammatoires rares du système nerveux central (FCRIN4MS), chercheuse en imagerie à l'Institut du Cerveau

VOS DONS EN ACTION

Un projet de recherche financé en 2025 par France Sclérose en Plaques

Comment l'âge impacte-t-il la remyélinisation ?

Dr Sarah Moyon, Aix-Marseille Université

Collaborateurs : Lucile du Trieu de Terdonck, Jean Pelletier, François Devred, Naz Serifoglu et Marine Dos Santos

La sclérose en plaques est une maladie auto-immune, qui touche principalement la myéline et les oligodendrocytes, les cellules du système nerveux central responsables de la formation et de la réparation de cette dernière.
Avec l'âge et la progression de la maladie, cette capacité de remyélinisation diminue fortement, conduisant à l'apparition et à l'accumulation de différents symptômes moteurs, sensitifs et cognitifs chez les personnes atteintes de la sclérose en plaques.

Le projet porté par le Dr Moyon et son équipe cherche à **identifier les causes de ces défauts de réparation de la myéline liés à l'âge.** Ce déclin serait dû à des modifications internes des oligodendrocytes qui perturbent leur fonctionnement, notamment dans la manière dont leurs gènes sont régulés et exprimés.

Une découverte récente du Dr Moyon a permis d'identifier l'enzyme TET1 comme l'un des facteurs nécessaires à la réparation de la myéline, mais dont l'action diminue avec l'âge. Or, le rôle de TET1 a été démontré comme essentiel à la survie des oligodendrocytes présents dans le système nerveux, et donc à la remyélinisation.

L'objectif de l'étude menée par l'équipe du Dr Moyon est d'identifier comment ces modifications liées à l'âge dans l'expression des gènes impactent le bon fonctionnement des oligodendrocytes, pour ensuite traduire ces découvertes en stratégies neuroprotectrices. Parmi les différents axes explorés, l'équipe se concentre particulièrement sur les conséquences de ces modifications sur les capacités cognitives des patients, mais également sur la compréhension détaillée du processus de la réparation de la myéline. **Ces modifications altèrent-elles l'activation des oligodendrocytes ? leur maturation ? ou le maintien de l'intégrité de la myéline elle-même ?**

À terme, cette étude permettra de :

- proposer des approches innovantes pour protéger le système nerveux et limiter le déclin des fonctions cognitives,
- développer de nouvelles stratégies de réparation de la myéline, notamment en explorant la possibilité de surexprimer l'enzyme TET1 pour **« rajeunir » les oligodendrocytes et maintenir une remyélinisation efficace malgré l'âge.**

Spécifiquement, le financement de la fondation a permis le recrutement d'une postdoctorante dédiée au projet, ainsi que l'acquisition et l'utilisation de matériels d'analyse de pointe (microscopie, analyses génétiques).

En résumé, ce projet ouvrira la voie à de nouveaux leviers thérapeutiques, pour cibler directement les origines de la neurodégénérescence.

MONTANT : 110 000 €



Le soutien de France Sclérose en Plaques est essentiel pour explorer des mécanismes encore mal compris de la réparation de la myéline, et ouvrir la voie à de nouvelles approches thérapeutiques. Développer de nouveaux axes de recherche et de nouveaux outils translationnels permet de comprendre en profondeur les mécanismes de la SEP, pour développer, à long terme, des stratégies capables de bloquer durablement la progression de la maladie."

Dr Sarah Moyon

RETOUR SUR

La mobilisation du mois de la sclérose en plaques

MAI 2026, la SEP plus visible que jamais



Grâce à l'engagement de ses **bénévoles**, de ses **partenaires**, de ses **ambassadeurs** et de ses **soutiens**, la SEP a bénéficié d'une visibilité sans précédent auprès du grand public.

Partout en France, nos bénévoles se sont mobilisés avec une énergie remarquable à travers des actions de sensibilisation, des événements locaux et l'opération Les Tirelires de l'Espoir qui comptait plus de 190 bénévoles et 1 200 commerces et pharmacies partenaires engagés.

Tout au long du mois, nos messages de sensibilisation ont été relayés à grande échelle sur les antennes de **TF1, France Télévisions, Arte et BFM**, ainsi que dans **les principales gares françaises**. Cette visibilité a été renforcée par des **partenariats majeurs** avec la régie **Les Échos Le Parisien Médias / Paris Match Médias**, de nombreux **médias nationaux** et l'entreprise **Carrefour**.

En parallèle, nous avons bénéficié du soutien fidèle de l'artiste **Vianney** qui met en place une **collecte au profit de France Sclérose en Plaques** sur l'ensemble de sa tournée 2027-2028. Cette annonce a bénéficié d'importantes retombées médiatiques et contribue à faire connaître la maladie auprès d'un public toujours plus large.

D'autres soutiens, comme l'acteur **Gil Alma**, ont également permis de faire entendre la voix des personnes vivant avec une SEP.

Le digital a lui aussi joué un rôle essentiel, avec plus de **4,3 millions de vues** sur nos réseaux sociaux et plus de **800 000 vues** de la deuxième saison de notre podcast, consacrée au parcours de vie après l'annonce de la maladie.

Cette année encore, le **Ruban Bleu**, symbole de notre mobilisation collective, a rencontré un formidable élan de solidarité avec **1 510 contributeurs** et plus de 9 200 € collectés au profit de nos missions et de la recherche.

Au nom de toutes les personnes vivant avec une sclérose en plaques et de leurs proches,

Merci !

Grâce à votre fidélité et à votre générosité, nous continuons à faire avancer la recherche, à informer le grand public et à accompagner les patients partout en France.

FRANCE SCLÉROSE EN PLAQUES. Influx • Dépôt légal : août 2026 • 14, rue Jules Vanzuppe - 94200 Ivry-sur-Seine • Tél. : 01 43 90 39 39 • Email : donateurs@francesep.org • Directrice de la publication : Brigitte Taittinger-Jouyet • Rédactrice en chef : Marie-Gabrielle Alterio • Rédaction : Céline Louapre, Rudy Urbaniak, Pauline Canévet, Pierre Duquesne, Emmanuelle Plassart-Schiess, Marie Mol et Montaine Prophète-Vergnaud • Création graphique : Gaëlle Pouchin • Imprimeur : PRD • Crédits photos : Gaël Kazaz / Adobe Stock. Copyright : France Sclérose en Plaques • Ce numéro est accompagné d'un bulletin de don de la fondation.

Don en Confiance – Votre don, notre engagement

FRANCE SCLÉROSE EN PLAQUES FONDATION