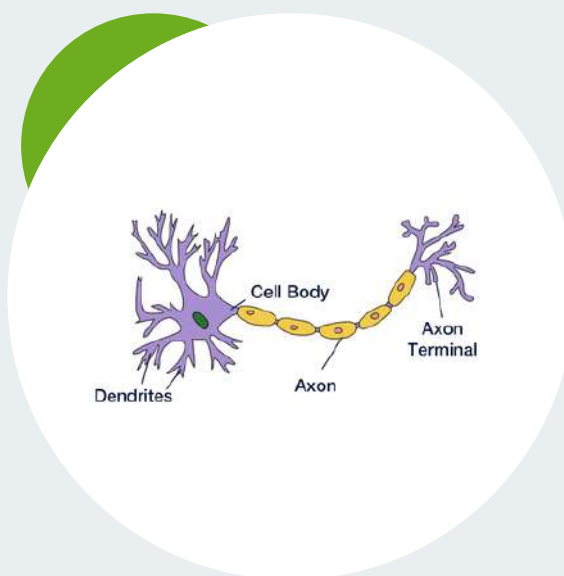


La science de l'ETC

Informations sur la science de l'ETC pour les personnes ayant une ETC soupçonnée et leurs proches.

Les cellules du cerveau 101

L'ETC est une maladie du cerveau. Pour mieux comprendre ce qui se passe, il est utile de connaître le fonctionnement du cerveau lorsqu'il est en santé. Un bon point de départ est de s'intéresser aux cellules du cerveau, appelées neurones. Si vous avez déjà entendu quelqu'un parler d'un cerveau « connecté » ou « en activité », cette personne faisait référence aux neurones.



Chaque neurone possède trois parties principales :

- Le corps cellulaire
- L'axone
- La terminaison axonale

Nous nous concentrerons surtout sur l'axone, une structure longue et mince qui agit un peu comme un fil électrique. Les neurones communiquent entre eux en envoyant des signaux électriques le long des axones vers d'autres cellules.

Les neurones sont les éléments de base du cerveau. Environ 90 milliards de neurones forment des billions de connexions, créant un réseau complexe qui nous permet d'interpréter et de réagir à notre environnement.

Problèmes liés au neurone

La forme longue et mince de l'axone permet au neurone de rejoindre des cellules éloignées dans différentes régions du cerveau, mais cette structure comporte aussi certains défis :

1. Les axones sont fragiles et vulnérables lors d'une commotion cérébrale. Après une blessure, les dommages aux axones sont fréquents et peuvent nuire à la transmission des signaux dans le cerveau.
2. Cette structure rend aussi plus difficile le transport des substances nécessaires au fonctionnement de la cellule. Comme plusieurs éléments sont produits dans le corps cellulaire mais utilisés ailleurs dans le neurone, la cellule dépend d'un système de transport efficace.



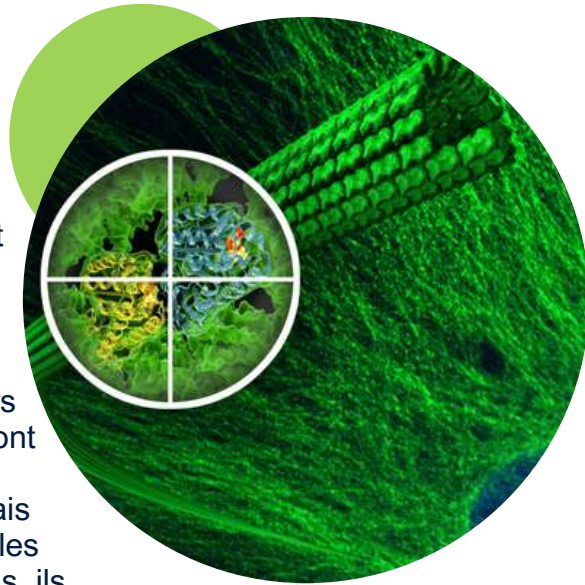
Microtubules : un système de transport fragile

Pour aider à transporter les molécules et les matériaux dans toute la cellule, les neurones possèdent un système de transport spécialisé composé de minuscules tubes appelés microtubules. Ces tubes traversent toute la longueur de la cellule et permettent le déplacement des matériaux d'une extrémité à l'autre. Si l'axone était aussi gros qu'un fil électrique ordinaire, chaque microtubule n'aurait qu'environ l'épaisseur d'un seul cheveu.

Rappelez-vous : les axones sont le point le plus fragile du neurone, ce qui en fait les premières structures susceptibles d'être endommagées lors d'une commotion cérébrale. Les microtubules sont encore plus petits et plus fragiles, les rendant vulnérables non seulement aux commotions, mais aussi à des impacts plus légers pouvant laisser les axones intacts. Comme ils sont extrêmement fins, ils ont besoin de soutien pour conserver leur structure.

Une protéine particulière appelée tau aide à maintenir l'ensemble en place en se fixant autour des microtubules. Dans un cerveau en santé, la protéine tau soutient les microtubules, aidant les cellules à fonctionner normalement et le cerveau à bien opérer.

Cependant, dans un cerveau atteint d'une maladie neurodégénérative, cette même protéine qui aidait à maintenir la structure peut au contraire contribuer à sa désorganisation.

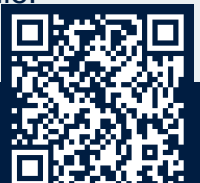


Dérèglement des protéines tau

Lorsque les microtubules sont endommagés, les protéines tau peuvent se déformer, se détacher et circuler librement dans la cellule. Ces protéines anormales peuvent ensuite provoquer le mauvais fonctionnement d'autres protéines tau, perturbant les cellules et pouvant éventuellement entraîner leur mort.

Les chercheurs pensent aussi que ces protéines tau anormales peuvent se propager à d'autres cellules connectées.

Les scientifiques tentent encore de comprendre pourquoi ce processus mène à l'ETC chez certaines personnes et pas chez d'autres. Ce qu'ils savent, toutefois, c'est que la propagation des protéines tau dans l'ETC suit un schéma particulier propre à cette maladie. Cette propagation lente pourrait expliquer pourquoi les symptômes prennent souvent des années à apparaître, mais elle offre aussi des possibilités pour ralentir ou traiter la maladie.



Futures orientations de la recherche sur l'ETC

L'une des plus grandes questions de la recherche sur l'ETC aujourd'hui est : comment diagnostiquer l'ETC chez une personne vivante? Une fois cela possible, il sera plus facile d'évaluer des traitements et des thérapies pour aider les personnes présentant des symptômes.

Les chercheurs travaillent actuellement au développement de ces tests, et **certaines des approches les plus prometteuses visent à diagnostiquer l'ETC grâce à :**

Tomographie par émission de positons (TEP)

Les chercheurs injectent d'abord un traceur chimique qui se lie aux protéines tau associées à l'ETC, puis utilisent un appareil spécialisé pour observer où ce traceur se fixe dans le cerveau.

Avec un traceur capable de se lier spécifiquement à la protéine tau liée à l'ETC, cette technique pourrait permettre de visualiser la répartition caractéristique des amas de tau chez une personne vivante.

Plusieurs équipes de recherche ont déjà développé ce type de traceur, et des études préliminaires chez des athlètes sont en cours.

Biomarqueurs fluidiques

De nouvelles techniques en biochimie ont permis de créer des tests extrêmement sensibles capables de détecter des protéines et d'autres substances dans le sang à de très faibles concentrations. Les chercheurs cherchent notamment des signes de protéine tau anormale et d'autres indicateurs chez les athlètes à risque d'ETC.

Normalement, ces substances sont retenues par une barrière protectrice entre le sang et le cerveau appelée barrière hémato-encéphalique. Cependant, les commotions répétées et **les impacts sous-commotionnels** peuvent endommager cette barrière, permettant à certains indices biologiques de passer dans le sang.

Comprendre les facteurs de risque

Un autre grand domaine de recherche consiste à mieux comprendre les facteurs de risque de l'ETC et sa progression : pourquoi certaines personnes développent-elles l'ETC alors que d'autres non, et pourquoi certaines présentent-elles des symptômes plus sévères?

La génétique joue un rôle dans plusieurs maladies neurodégénératives. Une première étude génétique du **BU CTE Center** a démontré qu'une variante du gène TMEM106B était associée à un risque plus élevé de démence chez les personnes atteintes d'ETC, sans toutefois être liée directement au développement de la maladie elle-même — ce qui appuie l'idée que les traumatismes cérébraux répétés demeurent le principal facteur de risque.

À mesure que la banque mondiale de cerveaux de la Concussion and CTE Foundation continue de grandir, notre capacité à détecter l'influence de la génétique sur la pathologie et les symptômes de l'ETC progressera également. Comprendre la génétique de l'ETC permettra de mieux comprendre pourquoi elle survient et comment elle évolue, aidant ainsi à développer des traitements plus ciblés. Vous pouvez soutenir cet effort en vous inscrivant au **registre de recherche de la CLFC**. Bien que la science n'en soit pas encore là, les profils génétiques pourraient un jour aider à identifier les enfants qui ne devraient pas être exposés aux sports de contact.

