
Inhibition d'EMMPRIN, inducteur naturel des métalloprotéinases matricielles, dans la cicatrisation cornéenne

Eric Huet*, Benoit Vallée*, Jean Delbé*, Eric Gabison & Suzanne Menashi***

* IUT de Créteil Vitry
Département Génie Biologique
Laboratoire CRRET
Université Paris 12, CNRS
61 avenue du général de Gaulle 94010 Créteil Cedex

** Institut de la vision,
UPMC, INSERM
17, rue Moreau 75012 Paris

*huet@univ-paris12.fr ; b.vallee@univ-paris12.fr ; delbe@univ-paris12.fr ;
egabison@free.fr ; menashi@univ-paris12.fr*

Sections de rattachement : 64
Secteur : Secondaire

RÉSUMÉ. Les traumatismes oculaires mécaniques, physiques ou chimiques sont responsables d'un grand nombre de séquelles ayant un retentissement sur la fonction visuelle : opacification, néo-vascularisation et parfois même perforation des cornées lésées. Une famille d'enzymes, les métalloprotéinases matricielles ou MMPs, a été identifiée au niveau de la cornée comme responsable d'un certain nombre de ces complications. Nous avons récemment pu mettre en évidence une molécule inductrice de la synthèse de ces enzymes, EMMPRIN, au niveau de l'épithélium cornéen. L'objectif de cette étude est d'étudier la régulation d'EMMPRIN et son rôle lors de la cicatrisation cornéenne afin d'envisager son inhibition comme une stratégie thérapeutique chez l'Homme. Lors de lésions de l'épithélium cornéen, EMMPRIN module l'expression de la MMP-9 et, par conséquent, la vitesse de ré-épithélialisation. Egaleme nt, suite à des blessures cornéennes profondes, EMMPRIN participe activement à la différenciation des fibroblastes et donc à la survenue de fibrose. Chez les souris KO EMMPRIN après blessure de la cornée, une diminution de l'induction de MMPs et de l'opacification de la cornée a pu être mise en évidence suggérant ainsi que notre démarche thérapeutique visant à inhiber EMMPRIN puisse représenter une stratégie prometteuse pour une meilleure cicatrisation.

MOTS-CLÉS : Cicatrisation ; Cornée ; EMMPRIN ; Fibrose ; MMPs