

Actualités Prévention Informations



Medi CMS

Table des matières

1.1.	Boire du café ou du thé pourrait prévenir le diabète de type 2.	3
2.1.	Découverte de défenses naturelles contre le cancer.	5
3.1.	Le vieillissement est affecté par la qualité alimentaire.	7
4.1.	Un ensemble de découvertes récentes montre que la vitamine D procure de multiples bénéfices.	8
5.1.	La morphine pourrait stimuler la croissance des cancers.	9
6.1.	Les chercheurs ont identifié le rôle d'un gène dans le développement, la croissance et la progression des tumeurs.	10
7.1.	De nouveaux résultats suggèrent que la biopsie de la prostate n'est pas toujours nécessaire.	11
8.1.	La retraite c'est la santé !.	13
9.1.	Cancer : diagnostic précoce à partir d'échantillons sanguins.	15
10.1.	Un nouveau rapport concernant l'outil FRAX dans le management de l'ostéoporose.	17
11.1.	Risque fatal après un piercing de la langue.	18
12.1.	Pourquoi une façon d'apprendre est meilleure qu'une autre.	19
13.1.	Une étude suisse montre que le taux de survie des malades souffrant de cancer de la prostate dépend du niveau de leur revenu.	21
14.1.	Une avancée dans la lutte contre le diabète : découverte du gène responsable de la résistance à l'insuline.	23
15.1.	Les cellules provenant du tissu adipeux humain peuvent facilement devenir cellules souches pluripotentes.	25
16.1.	Diabète de type 1 : le succès durable de la greffe de cellules pancréatiques est confirmé.	26
17.1.	Le jus de bleuet biotransformé combat l'obésité et le diabète.	29
18.1.	Une nouvelle piste vers un - vaccin - contre le paludisme.	31
19.1.	Une mutation pour des nuits plus courtes.	33
20.1.	L'audition et la vision utilisent la même - boîte noire - du cerveau.	34
21.1.	Diabète : quand les cellules alpha deviennent beta.	36
22.1.	Les cellules cancéreuses protégées par notre propre système immunitaire.	38
23.1.	Le risque de développer un cancer est beaucoup plus élevé chez les grands consommateurs d'alcool.	40
24.1.	Découverte d'un mécanisme qui contrôle le destin des cellules souches du sang.	42
25.1.	La mutation responsable de la fibrose kystique aussi impliquée dans l'atrophie musculaire.	44
26.1.	Susceptibilité génétique dans une région du chromosome 9 commune à plusieurs cancers : mélanome et gliome.	46
27.1.	Première expérience à grande échelle pour comprendre les modes de propagation des bactéries responsables d'infections nosocomiales.	49
28.1.	Des chercheurs identifient un mécanisme participant à la propagation du VIH-1.	52
29.1.	La télévision retarde l'heure du coucher et mène à une insuffisance d'heures de sommeil.	54
30.1.	Un antidiabétique pourrait - révolutionner - les traitements anticancéreux.	55
31.1.	Des scientifiques élucident le mode d'action d'une enzyme associée à plusieurs types de cancers.	57
32.1.	Un nouveau gène muté dans les hémopathies myéloïdes humaines.	59

1.1. Boire du café ou du thé pourrait prévenir le diabète de type 2.

Les consommateurs de thé ou de café auraient un risque inférieur de développer le diabète de type 2. Si de tels effets bénéfiques étaient confirmés par d'autres études les applications pour des millions de personnes souffrant de diabète ou à risque futur pourraient être substantielles.

Selon l'article paru dans Archives of Internal Medicine, la protection ne proviendrait pas de la caféine puisque le café décaféiné a le plus grand effet. Les auteurs ont pratiqué leurs recherches parmi 18 études séparées comprenant en tout environ 500.000 personnes.

Leurs recherches indiquent que les personnes qui boivent trois ou quatre tasses de café ou de thé par jour ont un risque diminué d'1/5 ou davantage. Le même montant de café décaféiné a eu un effet encore plus grand abaissant le risque d'un tiers.

Le diabète de type 2 débute habituellement après l'âge de 40 ans et se développe lorsque le corps produit de l'insuline en quantité insuffisante ou quand l'insuline produite ne fonctionne pas correctement. Cette affection est traitée par un régime sain et une augmentation de l'activité physique. De plus en addition un médicament ou de l'insuline sont souvent nécessaires.

Les résultats combinés et analysés montrent que chaque tasse de café additionnelle consommée par jour diminue le risque de diabète de 7 %.

Selon l'investigateur principal, le Dr Rachel Huxley de l'université de Sydney en Australie, puisque le café décaféiné est également fonctionnel, cette action est peu susceptible d'être liée à la caféine. D'autres composés présents dans le café ou le thé comme le magnésium et des antioxydants connus sous le nom de lignans ou acides chlorogéniques peuvent être impliqués.

Pour les auteurs, l'identification des composants actifs contenus dans ces boissons ouvrirait de nouvelles voies thérapeutiques pour la prévention primaire du diabète de type 2. Si de tels effets bénéfiques étaient confirmés par d'autres études les applications pour des millions de personnes souffrant de diabète ou à risque futur pourraient être substantielles.

Selon un commentateur, le Dr Victoria King, sans informations complémentaires au sujet d'autres facteurs pouvant influencer le risque comme les niveaux d'activité et le suivi d'un régime et la nature de la substance active présente dans le café ou le thé, on ne peut être certain de ce qui se passe. Par contre ce que l'on sait c'est que le développement du diabète 2 est fortement lié au style de vie ce qui signifie que beaucoup de cas pourraient être évités en maintenant les personnes actives et en mangeant sain avec un régime équilibré faible en graisses, en sel et en sucre avec abondance de fruits et légumes.

Mots clefs : diabète type 2



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 16-12-2009

Lien(s) : <http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/8411605.stm>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

2.1. Découverte de défenses naturelles contre le cancer.

La découverte de ces mécanismes permettra aux scientifiques de concevoir une stratégie de prévention du cancer pour les personnes atteintes de maladies inflammatoires chroniques et de mieux comprendre les mécanismes de défense naturels de l'organisme contre le cancer .

Des chercheurs canadiens ont découvert un nouveau mécanisme moléculaire qui empêche la prolifération des cellules cancéreuses. Dans le numéro du 11 décembre 2009 de la prestigieuse revue *Molecular Cell*, des scientifiques de l'Université de Montréal et de l'Université de Sherbrooke expliquent avoir découvert que la molécule SOCS1 inhibe l'activité cancérogène des cytokines. Les cytokines sont responsables de la forte incidence des cancers associés à un état inflammatoire chronique, tel qu'on observe chez les fumeurs.

Une activité excessive de la part des cytokines favorise le cancer, explique Gerardo Ferbeyre, chercheur principal et professeur de biochimie à l'Université de Montréal. La découverte de ces mécanismes permettra aux scientifiques de concevoir une stratégie de prévention du cancer pour les personnes atteintes de maladies inflammatoires chroniques et de mieux comprendre les mécanismes de défense naturels de l'organisme contre le cancer.

L'équipe de chercheurs ne s'attendait pas découvrir de lien entre la molécule SOCS1 et le gène p53, principal facteur de régulation des défenses anticancéreuses naturelles. Nous avons été très étonnés de constater que la molécule SOCS1 était directement liée à p53, indique Viviane Calabrese, principale auteur de l'article et étudiante à l'Université de Montréal.

Notre équipe a montré que SOCS1 est un régulateur direct du gène p53 et qu'en son absence, la voie p53 est significativement désactivée, souligne le professeur Ferbeyre, rappelant que le gène p53, tout comme la molécule SOCS1, font souvent défaut chez les patients cancéreux.

Les résultats de cette recherche donnent à penser que la perte de SOCS1 chez les patients cancéreux pourrait entraîner la désactivation de la voie p53 et donc empêcher le gène d'exercer sa fonction de suppresseur de tumeur. Les chercheurs ont par ailleurs démontré que la réintroduction de SOCS1 dans les cellules tumorales avait pour effet de placer ces cellules dans un état dormant permanent, ou sénescence cellulaire, les empêchant de se multiplier sauvagement comme le font habituellement les cellules cancéreuses.

Grâce à cette étude, nous pouvons espérer trouver un traitement qui active les défenses anticancéreuses naturelles de l'organisme chez les personnes qui présentent des troubles inflammatoires chroniques les exposant à un risque plus important de cancer, conclut le professeur Ferbeyre.

L'article - *SOCS1 Links Cytokine Signaling to p53 and Senescence* -, publié dans *Molecular Cell*, est signé par Viviane Calabrese, Frédérick A. Mallette, Xavier Deschênes-Simard, Adrian Moores et Gerardo Ferbeyre pour l'Université de Montréal et Subburaj Ilangumaran, Sheela Ramanathan et Julien Gagnon pour l'Université de Sherbrooke.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 16-12-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-12/aaft-r_1121009.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

3.1. Le vieillissement est affecté par la qualité alimentaire.

La combinaison correcte des aliments en protéines est décisive pour le vieillissement sain sans réduction des calories.

Une nouvelle étude de l'institut de la biologie du vieillissement Max Planck, publiée dans le journal médical Nature, le 3 décembre 2009, peut aider à comprendre l'effet positif de la restriction diététique sur le vieillissement sain. Des données précédentes, provenant de différents organismes ayant pratiqué des expérimentations sur les mouches à fruits et les souris, ont prouvé que la restriction diététique augmentait la longévité, mais avec un effet secondaire négatif potentiel de fertilité diminuée. Ainsi la mouche à fruits femelle se reproduit moins fréquemment lorsqu'elle est alimentée par un régime à basses calories, cependant ses capacités reproductrices durent plus longtemps. Ceci est le résultat d'un processus évolutif : des aliments essentiels sont détournés vers la survie au lieu de la reproduction.

Les chercheurs [de l'institut nouvellement fondé pour la biologie du vieillissement Max Planck à Cologne \(Allemagne\)](#), ont étudié le bénéfice retiré lors de restrictions alimentaires spécifiques de nutriments ou de calories en manipulant l'alimentation des mouches à fruits femelles.

Ces animaux ont été alimentés par un régime à base de levure, de sucres et d'eau comprenant des quantités différentes d'aliments clés tels que les vitamines, les lipides et les acides aminés. Les scientifiques ont pu prouver que la longévité et la fertilité sont affectés par une combinaison des types et de la qualité des acides aminés. La variation de quantité des autres aliments a eu peu ou pas d'effet. En outre les auteurs ont découvert dans les études précédentes que les niveaux d'un acide aminé particulier, la méthionine, étaient cruciaux pour l'augmentation de la durée de vie sans diminution de la fertilité. En manoeuvrant soigneusement l'équilibre des acides aminés la durée de vie et la fertilité ont été maximisées. Pour la première fois ceci indique qu'il est possible de prolonger la durée de vie sans restriction diététique globale et sans abaisser la capacité de reproduction.

Les effets de la restriction diététique sur la durée de vie sont un trait de l'évolution des espèces; les chercheurs croient que les mécanismes essentiels s'appliquent là également. De plus, quoique le génome humain ait environ quatre fois plus de gènes que celui de la mouche à fruits, il y a beaucoup de similitudes génétiques, permettant aux résultats constatés d'être d'importance également pour les humains.

Mots clefs : vieillissement , diététique



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 08-12-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-12/m-hna120409.php

4.1. Un ensemble de découvertes récentes montre que la vitamine D procure de multiples bénéfices.

Le renforcement du système immunitaire, la prévention de maladies cardiaques et même la prévention à la grippe font que la vitamine D est maintenant vue comme une des substances les plus intéressantes.

Le renforcement du système immunitaire, la prévention de maladies cardiaques et même la prévention à la grippe font que la vitamine D est maintenant vue comme une des substances les plus intéressantes en santé.

Les taux sanguins de vitamine D sont, particulièrement en hiver et surtout pour les millions de personnes vivant aux Etats-Unis, en Europe et dans d'autres zones tempérées nordiques, très largement insuffisants.

Des compléments en vitamine D sont même considérés comme nouvelles thérapeutiques contre la tuberculose, le sida et autres affections. Les experts considèrent qu'une augmentation de la prise quotidienne est à recommander particulièrement chez les personnes âgées.

Selon le Dr Adrian Gombart de l'Université de l'Etat de l'Orégon 70 % de la population des Etats-Unis a des taux sanguins insuffisants en vitamine D. Pour l'auteur l'insuffisance ou la déficience en vitamine D est un problème de santé mondial tant dans les pays en voie de développement que dans les pays plus économiquement avancés.

Les avantages provenant des résultats des recherches récentes sur la vitamine D ont été publiés dans le journal médical Future Microbiology de novembre 2009. Il reste, pour les auteurs, cependant beaucoup à comprendre des mécanismes de l'action de la vitamine D, de son utilisation potentielle dans de nouvelles thérapies et dans son rôle pour combattre l'infection.

Mots clefs : vitamine D



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 04-12-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-11/osu-mhc112309.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

5.1. La morphine pourrait stimuler la croissance des cancers.

Si cela était confirmé cliniquement cela changerait la façon dont l'anesthésie chirurgicale est pratiquée chez les patients cancéreux.

Des tests de laboratoire suggèrent que la morphine pourrait encourager la diffusion des cancers. La morphine est généralement prescrite dans le but de soulager les douleurs provoquées soit par la chirurgie soit par les tumeurs.

Selon les scientifiques américaines l'opiacé favorise la croissance des nouveaux vaisseaux sanguins qui alimentent les tumeurs en oxygène et en aliments. Lors d'une réunion scientifique de l'association américaine pour la recherche sur le cancer tenue à Boston ils ont également dit avoir trouvé un médicament qui contrecarre cet effet.

Selon le Dr Patrick Singleton de l'université de Chicago la morphine non seulement renforce les vaisseaux sanguins mais apparaît rendre plus facile au cancer les métastases vers d'autres tissus. Cette possibilité pourrait être annihilée par un médicament : la méthyl-naltrexone ou MNTX, développée dans les années 1980 pour prévenir la constipation provoquée par la morphine. Ce médicament n'a été approuvé en usage thérapeutique que tout récemment par les autorités américaines. Ce médicament apparaît fonctionner sans interférer avec les propriétés antidouleurs de l'opiacé.

Lors des essais au laboratoire chez les souris souffrant d'un cancer du poumon la MNTX a inhibé les effets apparemment potentialisateurs de la tumeur par les opiacés et réduit les métastases de 90 %. Pour le Dr Singleton, professeur assistant de médecine au centre médical de l'université de Chicago et principal auteur de la recherche, si cela était confirmé cliniquement cela changerait la façon dont l'anesthésie chirurgicale est pratiquée chez les patients cancéreux. Il suggère dès lors d'investiguer les nouvelles applications potentielles de cette nouvelle classe de médicaments.

Les tests ont été débutés après que son collègue, le Dr Jonathan Moss anesthésiste, ait noté que plusieurs patients recevant ce type de thérapeutique survivaient plus longtemps qu'attendu après traitement chirurgical.

Mots clefs : douleurs , morphine



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 24-11-2009

Lien(s) : <http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/8367301.stm>

6.1. Les chercheurs ont identifié le rôle d'un gène dans le développement, la croissance et la progression des tumeurs.

Les scientifiques espèrent que leurs résultats pourront mener à une thérapie effective pour cibler et inhiber l'expression de ce gène afin d'inhiber la croissance du cancer.

Les chercheurs du centre anticancéreux de l'université Massey en Virginie et les chercheurs de l'institut de médecine moléculaire ont identifié un gène qui pourrait jouer un rôle pivot dans les processus essentiels au développement des tumeurs et à la progression de métastases. Les scientifiques espèrent que leurs résultats pourront mener à une thérapie effective pour cibler et inhiber l'expression de ce gène afin d'inhiber la croissance du cancer.

Selon le Dr Paul B. Fisher, M.Ph., Ph.D., professeur au département de génétique et directeur de l'institut médical moléculaire l'équipe médicale a montré que l'élévation du taux du gène AEG-1, un facteur favorisant le cancer, est impliqué dans la transformation d'une cellule normale vers une cellule cancéreuse ainsi que dans la formation, l'angiogenèse de nouveaux vaisseaux sanguins.

L'étude des auteurs est publiée en ligne depuis le 16 novembre 2009 dans le journal médical Proceedings of the National Academy of Sciences. Le but des auteurs est de comprendre les fonctions de ce gène qui a un rôle essentiel dans la progression des tumeurs avec en point de mire la potentialité de développer des thérapeutiques effectives pour inhiber ses fonctions. Les auteurs pensent que cette voie thérapeutique pourrait améliorer les prises en charge des patients cancéreux par la découverte de nouveaux traitements effectifs.

Pour le Dr Fisher, AEG-1 a clairement des rôles multiples dans les diverses étapes de progression des tumeurs y compris leur croissance et leur insensibilité aux inhibiteurs de croissance comme les agents chimio thérapeutiques, les métastases et l'angiogenèse. En outre l'AEG-1 est connu pour avoir un rôle dans de nombreux cancers incluant le gliome, le neuroblastome, le cancer du foie, le cancer du sein, le cancer de la prostate, le cancer du poumon ainsi que le carcinome oesophagien. Ces corrélations importantes montrent l'importance de l'étude de ce gène pour cibler des thérapeutiques anticancéreuses. Ce gène a été découvert en 2002 dans le laboratoire du professeur Fisher qui travaillait alors à l'université Columbia aux Etats-Unis.

Mots clefs : progression des tumeurs



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 24-11-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-11/vcu-rir112009.php

7.1. De nouveaux résultats suggèrent que la biopsie de la prostate n'est pas toujours nécessaire.

Les taux augmentés de PSA (antigène spécifique de la prostate) peuvent être causés par une hormone présente dans l'organisme. Ces élévations non témoins de cancer peuvent conduire à la pratique de biopsies non nécessaires qui souvent mènent à des traitements non nécessaires.

Les chercheurs de l'école de Médecine de l'université de Wake Forest associés aux chercheurs de l'université Wisconsin-Madison aux USA ont découvert que des taux augmentés de PSA (antigène spécifique de la prostate) peuvent être causés par une hormone présente dans l'organisme et que ces taux ne sont pas nécessairement prédicteurs de la nécessité de pratiquer une biopsie de la prostate.

Traditionnellement les taux élevés de PSA sont un signe potentiel de cancer de la prostate. Cela a conduit à une utilisation répandue du dosage de la PSA. Cependant, les chercheurs ont trouvé que l'hormone parathyroïdienne, une substance que l'organisme produit pour réguler les taux de calcium dans le sang, peut élever les taux de PSA chez des hommes sains n'ayant pas de cancer de la prostate. Ces élévations non témoins de cancer peuvent conduire à la pratique de biopsies non nécessaires qui souvent mènent à des traitements non nécessaires.

Selon le Dr Schwartz, Ph.D., M.P.H., professeur associé de biologie du cancer et d'épidémiologie à l'école de Médecine, la PSA est un reflet de l'activité prostatique mais pas nécessairement de cancer. Une inflammation ou d'autres facteurs peuvent élever les niveaux de PSA. Si ces niveaux sont élevés les patients sont habituellement dirigés vers une biopsie. Le problème est que, étant donné le vieillissement des hommes, ceux-ci développent souvent des cancers microscopiques dans la prostate qui sont médicalement insignifiants. S'il n'étaient pas décelés par une biopsie, ces cancers médicalement insignifiants, ne se développant jamais en cancer de prostate mortels, ne seraient jamais constatés.

Etant donné que le dépistage par le PSA est devenu si commun, plus d'hommes sont biopsiés. La plupart des hommes lorsqu'on leur dit être porteur du cancer de la prostate souhaitent un traitement même s'il est possible qu'il ne soit pas nécessaire. En réalité, selon le professeur Schwartz, seul un homme sur six dépisté par une biopsie de la prostate a un cancer qui pourrait être fatal s'il n'était pas traité.

Les taux élevés de biopsie prostatique conduisent à trop de traitements du cancer de la prostate menant ainsi à plus d'effets secondaires de la thérapeutique incluant l'impuissance et l'incontinence urinaire.

L'étude conjointement signée par le Dr Halcyon G. Skinner, Ph.D., M.P.H., de l'Université du Wisconsin-Madison, est publiée en novembre 2009 dans le journal médical *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*. Cette étude a analysé les données provenant de 1.273 hommes ayant participé à une enquête nationale. Ils n'avaient aucun antécédent d'affection ou inflammation de la prostate, n'avaient pas eu de biopsie dans les mois précédents ou d'histoire de cancer de la prostate.

Après ajustement pour l'âge, la race ou l'obésité (parce que les taux de PSA augmentent avec l'âge, sont plus élevés chez les hommes de race noire et sont plus bas chez les personnes en surpoids), les chercheurs ont trouvé que les taux sanguins élevés d'hormone para thyroïdienne correspondaient à des taux élevés de PSA. Chez les hommes dont les taux d'hormone para thyroïdienne étaient à la limite supérieure de la normale, les taux de PSA furent élevés de 43 %, les plaçant ainsi dans la zone où les urologues recommandent de pratiquer une biopsie.

Ces résultats sont particulièrement significatifs pour les hommes de couleur. Environ 20 % des hommes de couleur ont des taux élevés d'hormone para thyroïdienne en comparaison avec les 10 % chez les hommes blancs ce qui signifie que les noirs ont une plus grande probabilité de se faire recommander une biopsie et en conséquence d'avoir des traitements complémentaires.

Pour les auteurs, ce travail va permettre aux scientifiques de mieux cerner les résultats des tests de dépistage de la prostate pour mieux différencier les hommes chez qui une biopsie est nécessaire de ceux chez qui elle peut être épargnée. Il est probable, selon le Dr Schwartz, qu'il y a un grand nombre d'hommes qui ont des taux élevés de PSA dus à une élévation des taux hormonaux para thyroïdiens plutôt que par un cancer de la prostate.

Bien que l'hormone para thyroïdienne contrôle de manière principale les taux de calcium dans le sang, des études récentes ont montré que cette hormone pouvait favoriser la croissance des cellules cancéreuses de la prostate. La recherche actuelle des auteurs Schwartz et Skinner est la première à suggérer que l'hormone para thyroïdienne peut également promouvoir la croissance de cellules prostatiques chez les hommes s'n'ayant pas de cancer de la prostate.

Mots clefs : cancer prostate , PSA



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 09-11-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-11/wfub-nfs110609.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

8.1. La retraite c'est la santé !.

En collaboration avec des scientifiques suédois, finlandais et anglais, cette nouvelle étude publiée par les chercheurs de l'Unité Inserm 687, s'intéresse à l'évolution de l'état de santé des individus avant et après avoir quitté la vie active. Les résultats confirment une relation entre la santé perçue et l'avancée en âge; mais les liens avec le passage à la retraite sont plus inattendus.

Telle est la conclusion d'un article paru le 9 novembre 2009 dans la revue britannique The Lancet : ([Retirement and health](#)) par des chercheurs de l'Inserm (Unité 687 -Santé Publique et Epidémiologie des Déterminants Professionnels et Sociaux de la Santé-). En effet, dans une étude menée sur plus de 14.000 personnes, un important regain de santé est ressenti par les participants dans les années qui suivent leur départ en retraite.

L'âge du départ à la retraite est au coeur de nombreux débats de société. Plusieurs études récentes se sont intéressées à des aspects divers autour de cet événement majeur de la vie professionnelle, sociale et familiale. Modifications de consommation d'alcool, impact sur la santé du maintien des activités sociales après le départ à la retraite, etc.

En collaboration avec des scientifiques suédois, finlandais et anglais, cette nouvelle étude publiée par les chercheurs de l'Unité Inserm 687, s'intéresse à l'évolution de l'état de santé des individus avant et après avoir quitté la vie active.

Dans le cadre de la cohorte GAZEL, les chercheurs ont suivi plus de 14.000 personnes 7 ans avant et 7 ans après leur départ en retraite. L'état de santé perçu par les participants à l'étude, a été mesuré chaque année sur une échelle allant de 1 (très bon) à 8 (très mauvais).

Les résultats confirment une relation entre la santé perçue et l'avancée en âge; mais les liens avec le passage à la retraite sont plus inattendus. Ainsi, pendant les années qui précèdent le départ en retraite, la proportion de personnes déclarant un mauvais état de santé ne cesse d'augmenter pour atteindre 20% des personnes interrogées. Cette tendance s'inverse brusquement au moment de la retraite pour ne représenter plus que 14% un an après leur cessation d'activité professionnelle. En moyenne, les sujets retrouvent après le départ à la retraite l'état de santé qu'ils déclaraient 8 à 10 plus tôt.

Cette amélioration de l'état de santé perçu est observée aussi bien chez les hommes que chez les femmes, toutes catégories socioprofessionnelles confondues. Cependant, ce sont essentiellement les personnes soumises à des conditions de travail défavorables (forte demande physique et psychologique, insatisfaction au travail), qui bénéficient le plus de l'amélioration de leur santé après la retraite. On peut signaler que des résultats analogues concernant les troubles du sommeil ont été trouvés dans la même population avec une nette diminution des troubles à la suite de la retraite (parus dans Sleep).

Pour les auteurs, il est cependant nécessaire d'être prudent dans l'interprétation de ces résultats. -Il ne s'agit pas de conclure trop vite qu'il est mauvais pour la santé de travailler après 55 ans expliquent-ils. Toutefois le ressenti des participants devrait être pris en compte pour mettre en place des mesures offrant un environnement de travail adapté aux personnes en fin de carrière, particulièrement si l'on envisage d'allonger la durée de la période d'activité professionnelle.-

La cohorte GAZEL fête ses 20 ans

Mise en place en 1989, Gazel (cohorte Inserm/EDF -Gaz de France) est une vaste cohorte composée à l'origine de 20.624 agents d'EDF-GDF volontaires (15.010 hommes et 5.614 femmes), âgés de 35 à 50

ans et qui sont suivis de façon prospective depuis cette date (Goldberg et al, 2007).

Lors de l'inclusion, en janvier 1989, la totalité des participants étaient actifs. Au fil des années, le nombre de retraités a augmenté, et au 1er janvier 2008, moins de 2 % des hommes et moins de 22 % des femmes de la cohorte étaient encore en activité. Le suivi des sujets s'est donc étendu sur toute la période d'activité professionnelle puis après leur départ à la retraite. On dispose maintenant d'un recul important, permettant des études sur le devenir des participants longtemps après leur départ en inactivité.

Mots clefs : retraite , santé



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 09-11-2009

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/index.php/espace-journalistes/la-retraite-c-est-la-sante-!>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

9.1.Cancer : diagnostic précoce à partir d'échantillons sanguins.

Il est possible, à partir d'une simple prise de sang, de détecter 87% des cancers du poumon - non à petites cellules - au stade où ils sont encore opérables et 95 % des cancers du sein à des stades précoces.

Il est possible, à partir d'une simple prise de sang, de détecter à un stade précoce, les cancers du poumon et du sein, tels sont les résultats de travaux pluridisciplinaires menés par des chercheurs de Genclis. Présentés à Paris, dans le cadre des journées internationales de Biologie, le 3 novembre 2009, ces résultats reposent sur l'utilisation d'échantillons sanguins rassemblés dans des sérothèques soutenues par l'Institut national du cancer (INCa) et l'INSERM. OSEO a soutenu ces recherches.

Elles ont pour point de départ la découverte, par la société lorraine de biotechnologie, Genclis, en partenariat avec le Cancéropole Grand Est, d'une augmentation importante des erreurs lors de la transcription de l'ADN en ARN par les cellules cancéreuses.

Les ARN porteurs de ces erreurs donnent naissance à des protéines jusqu'alors inconnues et qui induisent des réponses du système immunitaire. Des outils de détection de ces dysfonctionnements ont été élaborés et testés sur des sérums de patients

Détecter plus de 80% des cancers : Les premiers résultats obtenus en 2009 par Genclis montrent qu'il est possible, à partir d'une simple prise de sang, de détecter 87% des cancers du poumon - non à petites cellules - au stade où ils sont encore opérables

D'autres études en cours, reposant sur les mêmes principes et outils, aboutissent à un taux de 95 % de cancers du sein détectés à des stades précoces. Ces avancées ont été rendues possibles grâce à la constitution de banques de sérums et de tissus associées à des données cliniques de grande qualité.

La société Genclis a mis en place des études prospectives de validation sur les principaux cancers dans des conditions rigoureuses et dans des centres spécialisés, avec le soutien de l'INCa et de l'ITMO Cancer. Début 2010, quelques centres pilotes auront accès à ces tests d'aide au diagnostic, pour les patientes présentant un risque génétique ou familial de cancer du sein.

Soutiens OSEO et région Lorraine : Ces progrès sont le fruit d'un travail associant médecins, biologistes, informaticiens, mathématiciens. Une pluridisciplinarité qui a permis d'accélérer le transfert des découvertes de la recherche fondamentale vers la recherche clinique. Ils ouvrent des perspectives prometteuses pour diagnostiquer les formes précoces des cancers les plus fréquents.

Cette avancée a aussi été rendue possible par les interventions d'OSEO, de la Région Lorraine et de la Communauté Urbaine de Nancy. Des travaux préliminaires présentés lors du colloque sur la génomique organisé par l'INCa en décembre 2007 avaient conduit la Fondation InNaBioSanté, fondation privée reconnue d'intérêt public, à soutenir ces recherches

Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 07-11-2009

Lien(s) : http://www.oseo.fr/a_la_une/actualites/cancer_diagnostic_precoce_a_partir_d_echantillons_sanguins

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

10.1. Un nouveau rapport concernant l'outil FRAX dans le management de l'ostéoporose.

L'ostéoporose est souvent négligée. Paradoxalement elle est tellement commune que dans beaucoup de régions du monde une femme sur trois et un homme sur cinq après l'âge de 50 ans vont souffrir de fragilité osseuse pouvant se compliquer de fractures.

La fondation internationale pour l'ostéoporose (IOF) va émettre un nouveau rapport pour marquer la journée internationale de l'ostéoporose du 20 octobre 2009. Ce rapport [est disponible ici](#) .

FRAX est un outil d'évaluation des [risques d'ostéoporose](#) émis par l'OMS (organisation mondiale de la santé). L'outil aide les cliniciens à identifier les hommes et les femmes chez il est nécessaire de prendre en charge cette condition et permet ainsi d'améliorer l'allocation des ressources limitées des soins de santé. Cet outil utilise plusieurs facteurs de risque connus pour calculer la probabilité à 10 ans de fracture chez un patient.

L'ostéoporose est souvent négligée. Paradoxalement elle est tellement commune que dans beaucoup de régions du monde une femme sur trois et un homme sur cinq après l'âge de 50 ans vont souffrir de fragilité osseuse pouvant se compliquer de fractures. Ces fractures sont dévastatrices pour les personnes et représentent un souci énorme pour les systèmes de santé et pour la société.

Cet [outil est disponible](#) dans six langues différentes et dans 18 pays. Les derniers modèles incluent l'Argentine, la Belgique, la Finlande, Hong Kong, le Liban et la Nouvelle-Zélande. Il est continuellement amélioré et étoffé pour une plus grande efficacité et facilité d'utilisation en pratique clinique. De plus les fabricants de scanners vont intégrer ce logiciel dans leurs softwares combinant ainsi les mesures de la Densité Minérale Osseuse (DMO) au niveau du col fémoral par ostéodensitométrie (DXA).avec les facteurs de risque clinique et ainsi calculer les probabilités de fracture à 10 ans.

Mots clefs : ostéoporose



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-10-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-10/iof-nir101609.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

11.1. Risque fatal après un piercing de la langue.

Les abcès du cerveau devraient être ajoutés à la liste des risques consécutifs à une perforation de la langue par un piercing.

Les abcès du cerveau devraient être ajoutés à la liste des risques consécutifs à une perforation de la langue par un piercing (le piercing est une pratique consistant à percer une partie du corps pour y mettre un bijou). La revue médicale Archives of Neurology rapporte le cas d'un homme de 22 ans qui est mort à l'hôpital des suites d'abcès multiples au cerveau après avoir eu un piercing de la langue.

Les médecins israéliens préviennent que l'infection peut s'étendre via la circulation sanguine de la perforation jusqu'au cerveau. De manière plus habituelle les piercing peuvent conduire à des infections orales et parfois à des problèmes cardiaques.

En dépit de ces risques les piercing de la langue restent populaires. Les experts considèrent qu'il faudrait réfléchir à deux fois avant de pratiquer de tels piercing et qu'il faudrait placer la santé avant la mode.

Selon le professeur Damien Walmsley conseiller scientifique de l'association britannique dentaire, les dentistes sont tous très avertis des problèmes de santé pouvant être provoqués par des perforations orales. Selon cet auteur il y a beaucoup de complications potentielles allant de la douleur dentaire aux saignements prolongés. Le piercing porte également le risque d'infection. Le message clair est que le piercing oral devrait être évité.

Mots clefs : piercing



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-10-2009

Lien(s) : <http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/8302444.stm>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

12.1. Pourquoi une façon d'apprendre est meilleure qu'une autre.

Des modes différents d'entraînement et d'apprentissage mènent à différents types de formation de la mémoire. Les essais répartis dans le temps sont supérieurs pour engendrer la mémorisation de connaissances à long terme aux essais présentés à intervalles très courts.

Une nouvelle étude menée à l'Institut et Hôpital neurologique de Montréal (le Neuro) de l'Université McGill révèle que des modes différents d'entraînement et d'apprentissage mènent à différents types de formation de la mémoire. L'étude, dont les résultats paraissent dans *Journal of Neuroscience*, est importante, car elle identifie les différences moléculaires entre l'entraînement espacé (réparti dans le temps) et l'entraînement massé (à intervalles très courts), et jette ainsi un nouvel éclairage sur la fonction du cerveau et les principes directeurs en matière d'apprentissage et d'entraînement.

Dans chaque organisme étudié, les résultats montrent que la formation de la mémoire est très sensible non seulement à la quantité totale d'entraînement, mais aussi au mode d'essais utilisés durant l'entraînement. Ainsi, les essais répartis dans le temps sont supérieurs pour engendrer la mémorisation de connaissances à long terme aux essais présentés à intervalles très courts.

C'est un principe psychologique bien connu que l'apprentissage est meilleur lorsque les essais d'entraînement sont espacés plutôt que donnés tous ensemble, explique le Pr Wayne Sossin, neuroscientifique au Neuro et chercheur principal de l'étude. Cela dit, très peu d'études, voire aucune, identifient, à l'échelon moléculaire, les différences entre les deux types d'entraînement.

Dans cette étude, nous utilisons l'aplysie (un type de mollusque souvent employé comme modèle d'apprentissage pour lequel la différence entre l'entraînement espacé et massé a été bien établie) et nous cernons un événement, l'activation de l'enzyme appelée protéine kinase C Apl II (PKC Apl II). Elle est très différente selon les deux paradigmes d'entraînement et pourrait expliquer les différences dans l'apprentissage.

Le processus de renforcement de la communication entre cellules nerveuses (neurones), appelé facilitation synaptique, représente l'apprentissage et est la base du changement dans l'apprentissage chez l'aplysie. Ce processus est contrôlé par la libération d'un neurotransmetteur appelé sérotonine. De quatre à cinq applications espacées de sérotonine engendrent des changements à long terme dans la force de la synapse - la jonction entre deux neurones -, mais dans cette étude, cela se traduit par une moins grande activation de la PKC Apl II. Les connexions entre les neurones sont plus solides et l'apprentissage et la mémoire s'en trouvent augmentés. En revanche, lorsque l'application de la sérotonine est continue, comme ce serait le cas dans l'apprentissage-entraînement massé, les chercheurs ont découvert que l'activation de la PKC Apl II était plus grande, ce qui tend à indiquer que l'activation de cette enzyme pourrait bloquer les mécanismes de génération de mémoire à long terme, tout en maintenant les mécanismes pour la mémoire à court terme.

L'étude montre que l'enzyme PKC Apl II est régulée différemment par des applications espacées de sérotonine comparativement à des applications massées et que la différence dans l'activation de la PKC Apl II peut expliquer une partie de ce qui distingue l'entraînement espacé de l'entraînement massé.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 02-10-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-10/aaft-u100109.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

13.1. Une étude suisse montre que le taux de survie des malades souffrant de cancer de la prostate dépend du niveau de leur revenu.

Les malades souffrant d'un cancer de la prostate et ayant un statut socio-économique faible vont davantage décéder que les patients ayant des revenus plus élevés.

Les malades souffrant d'un cancer de la prostate et ayant un statut socio-économique faible vont davantage décéder que les patients ayant des revenus plus élevés. C'est la conclusion d'une nouvelle étude des chercheurs suisses à paraître dans le journal médical de l'association américaine du cancer - Cancer - du 1er décembre 2009. Les résultats de l'étude indiquent que les malades pauvres reçoivent des soins de moins bonne qualité que les patients plus riches.

Plusieurs études précédentes concernant la mortalité chez les patients à statut socio-économique faible ont été déjà faites en Amérique du Nord et en particulier aux Etats-Unis. Les chercheurs ont voulu savoir comment les disparités financières ont affecté la mortalité chez les patients suisses, un pays possédant un système de santé extrêmement bien développé.

L'étude a été menée par le Dr Elisabetta Rapiti, M.D., M/H, et ses collègues de l'université de Genève sur les patients souffrant de cancer de la prostate entre 1995 et 2005. Elle a concerné 2.738 patients identifiés par le registre du cancer de Genève. Les statuts socio-économiques ont été évalués sur la base du métier pratiqué au moment du diagnostic. Les investigateurs ont comparé les caractéristiques des patients, des tumeurs ainsi que des traitements dans les différents groupes socio-économiques.

En comparaison avec les patients à statut socio-économique élevé, ceux à statut socio-économique bas ont eu une détection de la maladie moins fréquente par dépistage, souffraient de stades plus avancés lors du diagnostic et ont reçu moins de tests pour caractériser leur cancer.

Les patients présentant un statut socio-économique faible ont eu deux fois plus de risque de décès par cancer de la prostate. Selon les auteurs cette plus grande mortalité est totalement expliquée par le retard de diagnostic et par l'utilisation de thérapies moins complètes, indiquant par là une utilisation inéquitable des ressources du système de santé. Les auteurs montrent que la différence de mortalité est plus marquée chez les patients souffrant de maladies avancées et que le choix thérapeutique est probablement le facteur le plus important. Ils estiment que ces inégalités de santé liées au statut socio-économique devraient recevoir la plus haute priorité des politiques de la santé publique pour permettre l'amélioration des diagnostics et des traitements qui en conséquence pourraient aider à réduire les différences socio-économiques rencontrées dans cette étude.

source: Impact de statut socio-économique sur le diagnostic, le traitement, et le pronostic de cancer de prostate. Elisabetta Rapiti, Gerald Fioretta, Robin Schaffar, Isabel Neyroud-Caspar, Helena M Verkooijen, Franz Schmidlin, Raymond Miralbell, Roberto Zanetti, Christine Bouchardy. Cancer Edité en ligne le 28 septembre 2009



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 29-09-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-09/acs-ssf092309.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

14.1. Une avancée dans la lutte contre le diabète : découverte du gène responsable de la résistance à l'insuline.

Découverte du premier gène connu pour influencer la manière dont l'insuline agit et non comment elle est produite. Plutôt que de réduire la production d'insuline, ce gène réduit les effets insuliniques dans les muscles, le foie et le gras : un processus appelé résistance à l'insuline.

Une équipe internationale de chercheurs du Canada, de France, du Royaume-Uni et du Danemark a réalisé une percée qui a permis de découvrir un nouveau gène susceptible de mener à l'amélioration du traitement du diabète de type 2 ainsi qu'à une meilleure compréhension de la manière dont se développe cette maladie répandue.

Contrairement à la plupart des gènes identifiés comme causant le diabète, le nouveau gène, appelé substrat du récepteur d'insuline 1 (SRI1), n'influence pas la manière dont l'insuline est produite dans le pancréas, mais plutôt la façon dont l'organisme réagit à l'insuline déjà présente dans le flux sanguin, ont déclaré les chercheurs dont le travail sera publié le 6 septembre dans Nature Genetics.

La plupart des gènes que nous avons identifiés jusqu'à maintenant comme risquant de causer le diabète réduisent la fonction du pancréas, spécifiquement celle des cellules bêta du pancréas qui produisent de l'insuline, a expliqué le Dr Robert Sladek, du Centre d'innovation Génome Québec-Université McGill, à Montréal, un des auteurs-ressources de l'article. Le SRI1 influence les fonctions des autres tissus de l'organisme. Plutôt que de réduire la production d'insuline, ce gène réduit les effets insuliniques dans les muscles, le foie et le gras : un processus appelé résistance à l'insuline.

L'insuline, une hormone produite dans le pancréas, permet aux cellules de l'organisme d'absorber le glucose des aliments et de le transformer en énergie. Différents types de diabète sont causés par l'incapacité du corps à produire suffisamment d'insuline, par l'incapacité d'utiliser sa propre insuline correctement, ou par une combinaison des deux facteurs.

A l'intérieur de la cellule, c'est le SRI1 qui est activé le premier par l'insuline, a poursuivi le Dr Sladek. Fondamentalement, il dit au reste de la cellule : -Hé! L'insuline est ici! Commencez à recueillir le glucose du sang!- Si le SRI1 ne travaille pas, le processus entier est interrompu.

La recherche a été menée par une équipe internationale dont faisaient partie le Dr Sladek et le Dr Constantin Polychronakos de la Faculté de médecine de l'Université McGill; le Dr Philippe Froguel du CNRS, de l'Université Lille 2, en France, et du Collège impérial de Londres; le Dr Oluf Pedersen, de l'Université de Copenhague et de l'Université Aarhus, au Danemark et de collègues d'un grand nombre d'institutions d'Europe et d'Amérique du Nord.

Effectuée à partir du matériel génétique recueilli auprès de plus de 6.000 participants français séparés en deux groupes, cette étude représente l'étape finale d'une série de collaborations entre ces chercheurs, dont les travaux ont ravivé notre compréhension de la génétique du diabète. Dans ce cas, non seulement les chercheurs ont-ils identifié un nouveau gène lié au diabète, mais ils ont découvert le déclencheur génétique, qui entraîne un mauvais fonctionnement dans un endroit complètement inattendu.

Il s'agit d'un polymorphisme nucléotidique (SNP, prononcé snip), une modification d'une simple lettre

de l'ADN, a déclaré le Dr Sladek. Ce qui est intéressant, à propos de ce SNP particulier, est qu'il n'est génétiquement lié en aucune façon au gène SRI1; il se trouve environ un demi-million de paires de bases plus loin, au milieu d'un désert génétique, sans aucun gène connu à proximité. Sur le plan de la génétique, il est situé à mi-chemin entre Montréal et Halifax. Et malgré cela, nous pouvons constater qu'il entraîne une réduction de 40 pour cent dans le gène SRI1 et, plus important encore, une réduction de 40 pour cent de son activité. Cela signifie que même si l'insuline est présente, elle n'agira pas.

Nous félicitons Robert Sladek et son groupe pour cette percée. Tout en ouvrant la voie à la recherche translationnelle et à la médecine personnalisée, son travail sur les bases génétiques du diabète de type 2 aura certainement un impact sur la manière dont les cliniciens diagnostiquent et traitent les patients atteints du diabète, a déclaré Catalina Lopez-Correa, vice-présidente aux affaires scientifiques chez Génome Québec. Mme Lopez-Correa a ajouté que cette découverte confirme encore une fois l'excellence et le talent des scientifiques du Québec et le rôle clé que joue la génomique dans l'étude et le traitement de maladies complexes.

Le Dr Sladek espère que cette découverte conduira à une nouvelle ligne d'attaque thérapeutique dans l'avenir. Il est possible que, chez les patients atteints de diabète, le signal qui active et désactive ce gène fonctionne mal. Mais nous pourrions être capables d'utiliser une méthode de rechange pour en assurer l'activation, a-t-il déclaré.

Mots clefs : résistance à l'insuline



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 14-09-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-09/aaft-v090409.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

15.1. Les cellules provenant du tissu adipeux humain peuvent facilement devenir cellules souches pluripotentes.

Les auteurs montrent qu'ils ont été capables d'induire rapidement et facilement des cellules pluripotentes à partir de cellules adipeuses d'adultes fraîchement isolées chez les patients.

La technologie permet actuellement de reprogrammer des cellules somatiques en cellules pluripotentes. La plupart des études cependant utilisent des fibroblastes cutanés comme point de départ à la reprogrammation, ce qui prend des semaines.

Les auteurs, les Drs Ning Sun et Michael Longaker, de l'école de médecine de l'université de Stanford aux Etats-Unis, dans un travail publié le 30 juillet 2009, montrent qu'ils ont été capables d'induire rapidement et facilement des cellules pluripotentes à partir de cellules adipeuses d'adultes fraîchement isolées chez les patients.

Ces cellules graisseuses pourraient, selon les auteurs, représenter le matériel idéal pour mettre en route des traitements humains. Elles peuvent se différencier en différents types de cellules.

Mots clefs : cellules souches pluripotentes



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 12-09-2009

Lien(s) : <http://www.pnas.org/content/early/2009/09/04/0908450106.abstract>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

16.1. Diabète de type 1 : le succès durable de la greffe de cellules pancréatiques est confirmé.

Tous les patients qui présentaient un équilibre glycémique optimal un mois après la greffe gardent aujourd'hui des îlots fonctionnels. Pour l'instant, cette nouvelle approche thérapeutique reste cependant réservée aux formes de diabète les plus instables pour lesquelles le pronostic vital est engagé. La nécessité d'un puissant traitement antirejet reste un frein important..

En 2004, l'équipe de recherche dirigée par François Pattou (Unité Inserm 859 - Biothérapies du diabète -, Université Lille 2 / CHRU de Lille) annonçait la réussite d'une greffe de cellules pancréatiques chez un patient atteint de diabète de type I. Cinq ans après, 14 patients atteints de diabète sévère ont bénéficié de cette nouvelle thérapie cellulaire. La majorité d'entre eux garde un équilibre glycémique satisfaisant en l'absence d'injection d'insuline. Les résultats de cet essai clinique sont publiés dans la revue Diabetes Care, accessibles à l'adresse <http://care.diabetesjournals.org/content/32/8/1473.full.pdf+html>.

Qu'est-ce que le diabète de type 1 ?

Le diabète est considéré par l'Organisation Mondiale de la Santé comme l'épidémie du 21ème siècle. Cette maladie est due au déséquilibre entre la sécrétion d'insuline, l'hormone responsable de l'utilisation et du stockage du sucre, et les besoins de l'organisme. Le taux de sucre dans le sang (glycémie) s'élève alors et entraîne des complications, en particulier vasculaires (infarctus, artérite, accident vasculaire cérébral, atteinte de la rétine et des reins).

Dans le diabète de type 1 (ou insulino-dépendant) qui frappe souvent des enfants ou de jeunes adultes, c'est la sécrétion d'insuline qui est déficiente. La cause exacte de cette pathologie reste mal connue mais, une fois déclaré, le diabète de type 1 aboutit à la destruction des cellules responsables de la sécrétion d'insuline, les cellules beta du pancréas ou îlots de Langerhans. Les patients deviennent alors dépendants leur vie durant de l'insuline. Malgré une hygiène de vie très stricte et plusieurs injections quotidiennes d'insuline, certains d'entre eux ne parviennent pas à équilibrer leur diabète de façon satisfaisante, ce qui justifie l'étude de nouvelles approches thérapeutiques.

En quoi consiste la greffe de cellules pancréatiques ?

L'objectif de la thérapie cellulaire est de restaurer une fonction biologique déficiente, ici la sécrétion d'insuline. La technique utilisée par les chercheurs de l'Inserm et les équipes médicales du CHU de Lille, consiste à transplanter chez le patient diabétique de nouvelles cellules pancréatiques saines. Les îlots de Langerhans sont préparés au laboratoire à partir du pancréas d'un donneur, puis administrés au patient par une perfusion dans la veine du foie, où ils vont s'implanter pour sécréter l'insuline et réguler la glycémie.

Quelle est l'originalité de l'étude française ?

Forts des résultats décrits en greffe d'organe, l'équipe lilloise s'est attachée à optimiser la fonction initiale du greffon, c'est-à-dire des îlots. Les chercheurs ont donc optimisé chacune des étapes de la greffe, et en particulier la sélection des donneurs, la qualité du prélèvement et de la conservation du pancréas, l'isolement des îlots, et les modalités de la greffe. Afin d'augmenter le nombre de cellules administrées, les patients ont reçu deux ou trois injections d'îlots, sur une période de 3 mois en moyenne.

Quels sont les résultats de cette étude ?

Cette étude débutée en 2003 a porté sur 14 patients (7 femmes et 7 hommes) atteints de formes sévères du diabète de type 1 et n'ayant plus aucune sécrétion résiduelle d'insuline. Agés en moyenne de 42 ans et le plus souvent diabétiques depuis plus de 25 ans, ces patients ne parvenaient plus à atteindre un

équilibre glycémique satisfaisant malgré un traitement insulinique intensif par multi-injections quotidiennes ou à l'aide d'une pompe externe.

Après 3 à 6 ans de suivi, 11 patients (79%) gardent des îlots fonctionnels et un équilibre glycémique satisfaisant. Pour 8 d'entre eux (57%) ce résultat est possible sans aucune injection d'insuline. Les 3 patients qui ont secondairement perdu leur greffon sont revenus à leur situation antérieure, après arrêt du traitement anti-rejet.

Qu'apporte de nouveau cette étude ?

De tels résultats, observés au long cours chez la majorité des patients, n'avaient encore jamais été rapportés. Cette étude a également montré pour la première fois le rôle crucial de la fonction initiale des îlots sur leur survie à distance. En effet, tous les patients qui présentaient un équilibre glycémique optimal un mois après la greffe gardent aujourd'hui des îlots fonctionnels. Ces patients ont pourtant bénéficié d'un traitement anti-rejet classique. Nos travaux montrent que la thérapie cellulaire du diabète est efficace et que la fonction initiale des cellules greffées est l'un des éléments clés de son succès durable. Pour l'instant, cette nouvelle approche thérapeutique reste cependant réservée aux formes de diabète les plus instables pour lesquelles le pronostic vital est engagé, précisent François Pattou et Marie-Christine Vantyghem.

Quelles étaient les difficultés rencontrées jusqu'alors ?

Grâce à l'utilisation de nouveaux traitements anti-rejet, les premiers succès ont permis au début des années 2000 de valider le principe de la greffe d'îlots chez les patients atteints de diabète de type 1 sévère. L'épuisement des îlots greffés semblait cependant inexorable chez la majorité des patients après la première année, aboutissant à la perte progressive du greffon. La cause la plus fréquemment évoquée pour expliquer ces résultats finalement décevants était la réaction immunitaire (rejet) du receveur contre les îlots transplantés et l'insuffisance des traitements anti-rejet.

Quels obstacles limitent encore la thérapie cellulaire du diabète ?

La nécessité d'un puissant traitement antirejet reste un frein important. Ce traitement impose en effet une surveillance attentive pour détecter et traiter rapidement les complications infectieuses et tumorales (cutanées en particulier) favorisées par la diminution des défenses immunitaires. Pour l'instant, le bénéfice observé semble largement compenser les risques liés à la greffe. Seul le suivi au long cours d'un plus grand nombre de patients permettra cependant de répondre à cette question. C'est l'objet du registre international financé par le - National Institute of Health - américain (www.citregistry.org) afin de colliger les résultats de 9 équipes réalisant ce type de greffe aux USA et dans trois centres européens (Lille, Genève, et Milan).

Le deuxième obstacle au développement à plus grande échelle de la greffe d'îlots est la faible disponibilité des pancréas humains issus des dons d'organes coordonnés par l'Agence de Biomédecine. Plusieurs travaux récents laissent cependant entrevoir la possibilité de produire au laboratoire de grandes quantités de cellules bêta humaines, en particulier à partir de cellules souches embryonnaires.

Concrètement, quelles seront les suites de cette étude ?

L'équipe lilloise conduit actuellement une étude similaire pour une autre catégorie de patients, chez lesquels le diabète a déjà détruit les reins et justifie une greffe rénale. Avec l'autorisation de l'Afssaps (l'organisme qui encadre en France la thérapie cellulaire), les chercheurs vont débiter en septembre un nouvel essai clinique qui testera un nouveau traitement susceptible d'améliorer l'implantation et la survie des îlots.

Une étude multicentrique est également prévue avec les autres équipes réalisant ce type de greffe en France (Besançon, Grenoble, Lyon, Montpellier et Strasbourg, en collaboration avec Genève) afin de comparer le rapport risques / bénéfice et le coût de la greffe d'îlots à ceux des traitements classiques. Si les résultats sont positifs, la greffe d'îlots pourrait alors devenir une alternative reconnue pour le traitement des formes les plus sévères du diabète.

Enfin, un consortium international associant 18 équipes, dont l'unité 859, vient d'obtenir le soutien de la Commission Européenne pour les 5 prochaines années afin de développer à plus grande échelle la thérapie cellulaire du diabète et envisager en particulier la greffe de cellules issues de cellules souches embryonnaires.

Qui a participé à cette étude ?

L'unité 859 est une équipe de recherche multidisciplinaire de l'Inserm et de l'Université de Lille-Nord de France, composée de 17 personnes. Son objectif est le développement de nouvelles

approches thérapeutiques du diabète basées sur les biothérapies. L'unité 859 est aussi une des trois équipes fondatrices d'EGID, un institut européen de recherche sur le diabète, créé cette année à Lille. Cette étude a été coordonnée par Francois Pattou (Chirurgien, greffe), Marie-Christine Vantyghem (Endocrinologue, évaluation et suivi des patients), Julie Kerr-Conte (Biologiste, préparation des îlots), et Christian Noel (Néphrologue, immunologie) et menée en étroite collaboration avec les équipes médicales et la Fédération de recherche clinique du CHU de Lille.

Lien : Source Primary Graft Function, Metabolic Control, and Graft Survival After Islet Transplantation. *Diabetes Care* 2009 Aug;32(8):1473-8.doi: 10.2337/dc08-1685 Marie-Christine Vantyghem, Julie Kerr-Conte, Laurent Arnalsteen, Geraldine Sergent, Frederique Defrance, Valery Gmyr, Nicole Declerck, Violeta Raverdy, Brigitte Vandewalle, Pascal Pigny, Christian Noel, et Francois Pattou.

Mots clefs : diabète , greffes , insuline



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 09-09-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att00008926/dp_pattou_diabete1_03sept09.pdf

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

17.1. Le jus de bleuet biotransformé combat l'obésité et le diabète.

Le jus de bleuet biotransformé pourrait se révéler être un nouvel agent thérapeutique parce qu'il réduit l'hypoglycémie chez les souris diabétiques et qu'il peut protéger les jeunes souris prédiabétiques de l'obésité et du diabète.

Le jus extrait du bleuet nain nord-américain, biotransformé par une bactérie fermentée extraite de la pelure du fruit, constitue un agent anti-obésité et anti-diabétique très prometteur. Selon une nouvelle étude publiée dans le International Journal of Obesity, des chercheurs de l'Université de Montréal, de l'Institut Armand-Frappier et de l'Université de Moncton ont testé sur des souris les effets du jus biotransformé et du jus de bleuet régulier.

Les résultats de cette étude démontrent clairement que le jus de bleuet biotransformé présente un grand potentiel dans la lutte contre l'obésité et le diabète, affirme le directeur de la recherche, Pierre S. Haddad, professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Le jus de bleuet biotransformé pourrait se révéler être un nouvel agent thérapeutique parce qu'il réduit l'hypoglycémie chez les souris diabétiques et qu'il peut protéger les jeunes souris prédiabétiques de l'obésité et du diabète.

Les chercheurs ont testé les effets du jus de bleuet biotransformé sur un groupe de souris sujettes à l'obésité, à l'insulinorésistance, au diabète et à l'hypertension. L'ajout de jus de bleuet biotransformé à l'eau des souris a entraîné une réduction de la quantité d'aliments ingérés et du poids corporel. - Ces souris constituaient un excellent modèle, dont les réactions sont très proches de celles des humains obèses ou atteints du diabète de type 2 associé à l'obésité -, affirme le professeur Haddad, qui est également directeur de l'équipe de recherche des IRSC sur les médecines autochtones anti-diabétiques à l'Université de Montréal.

La biotransformation du jus de bleuet a été réalisée avec une nouvelle souche de bactéries isolée de la flore du bleuet nommée *Serratia vaccini* qui accroît les propriétés antioxydantes du fruit. - L'identification des composés actifs dans le jus de bleuet biotransformé pourrait déboucher sur la découvertes de nouvelles molécules prometteuses dans la lutte contre l'obésité et le diabète - souligne Pierre Haddad.

Au sujet de l'incidence des produits du bleuet sur le diabète, Tri Vuong, auteur principal de l'étude et récent diplômé du programme de doctorat du Département de pharmacologie de l'Université de Montréal ajoute : - La consommation de jus de bleuet biotransformé réduit graduellement et notablement les taux élevés de glucose dans le sang des souris diabétiques. Après trois jours, les souris à l'étude avaient réduit leur niveau de glycémie de trente-cinq pour cent. -

L'article *Antiobesity and antidiabetic effects of biotransformed blueberry juice in KKAY mice* (Effets anti-obésité et anti-diabétique du jus de bleuet biotransformé sur les souris KK-AY) publié dans le International Journal of Obesity, a été rédigé par Tri Vuong, Ali Benhaddou-Andaloussi, Antoine Breault, Despina Harbilas, Louis C. Martineau, Pierre S. Haddad de l'Université de Montréal et par Diane Vallerand, C. Ramassamy de l'Institut Armand-Frappier et C. Matar de l'Université de Moncton.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 01-09-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-09/aaft-t090109.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

18.1. Une nouvelle piste vers un - vaccin - contre le paludisme.

Une étude au CUSM/McGill ouvre une nouvelle voie d'investigation vers des thérapies préventives du Paludisme.

La malaria tue entre 1 et 3 millions de personnes, n'importe où, dans le monde et en touche plus de 500 millions d'autres tous les ans. Pourtant, jusqu'à présent, les scientifiques n'avaient pas entièrement percé le secret du mécanisme de la maladie qui conduit à cette fièvre dévastatrice.

Le Dr Martin Olivier et son équipe de l'Institut de recherche du Centre universitaire de santé McGill (IR CUSM) et de l'Université McGill à Montréal ont résolu le mystère et sont peut être les premiers à ouvrir la voie vers le développement d'un traitement, semblable à un vaccin, afin de limiter la gravité de cette maladie parasitaire. Les résultats de leur étude ont été publiés le 21 août dans la revue Public Library of Science - Pathogens.

La malaria, aussi appelée paludisme, est une maladie infectieuse transmise par un moustique et propagée par des parasites de la famille des Plasmodium. Rapidement après avoir pénétré à l'intérieur du corps, le parasite infecte les globules rouges où il survit et se reproduit en se nourrissant du contenu de la cellule. Les cellules finissent par éclater, libérant les parasites ainsi qu'un déchet de leurs processus de reproduction : l'hemozoin.

L'équipe de chercheurs de l'IR-CUSM et de l'Université McGill, a découvert que l'hemozoin, une substance semblable à un cristal, pourrait être le - chaînon manquant - expliquant pourquoi le paludisme conduit à une inflammation et une fièvre ravageuses. - Nos résultats décrivent le mécanisme par lequel l'hemozoin provoque une réponse immunitaire, qui mènera ensuite à la forte fièvre que nous observons chez les patients paludéens - déclare Dre Marina Tiemi Shio, de l'Institut de Recherche du CUSM et auteure principale de l'article.

L'hemozoin est d'abord ingérée par des cellules - de nettoyage - appelées macrophages, explique le chercheur, ce qui déclenche une cascade de réactions aboutissant à l'activation de l'inflammasome : une structure importante à l'intérieur des cellules immunitaires qui conduit à l'inflammation. L'activation de l'inflammasome provoque la production des médiateurs de la fièvre, les Interleukines bêta (IL-bêta).

Notre travail représente une étape importante dans la mesure où il s'agit de la première étude qui identifie les enzymes servant d'intermédiaire entre l'hemozoin et l'inflammasome, explique le Dr Olivier. A présent, notre description du processus qui va de l'infection à la fièvre est relativement complète.

D'autre part, nous avons également prouvé que le paludisme est une maladie bien trop complexe pour être réduite à un seul et même mécanisme, continue-t'il. En l'absence d'IL-bêta ou bien d'une inflammasome fonctionnelle, le développement de la maladie est retardé, mais non stoppé. Bien que la découverte de cette relation soit importante, il existe d'autres mécanismes en jeu.

Les mécanismes qui mènent de l'activation de l'inflammasome au déclenchement des symptômes de la malaria étaient déjà connus des scientifiques, mais jusqu'à présent le début du processus n'était pas connu.

Ces résultats prouvent la place centrale de l'hemozoin dans le développement de la malaria, et la désignent comme une cible de choix pour de futurs traitements innovants, conclut le Dr Olivier.

Les chercheurs imaginent qu'il serait possible d'utiliser de faibles quantités d'hemozoin pour habituer le système immunitaire et ainsi diminuer la réponse inflammatoire en cas d'infection, selon un principe similaire à celui des vaccins.

Le Dr Martin Olivier est chercheur dans l'axe - Infection et immunité - de l'Institut de Recherche du Centre Universitaire de Santé McGill. Il est également Professeur associé à la Faculté de médecine de l'Université McGill.

Le Dr Marina Tiemi Shio est stagiaire postdoctorale sous la direction du Dr Olivier et travaille dans l'axe - Infection et immunité - de l'Institut de Recherche du Centre Universitaire de Santé McGill.

Cet article a été co-signé par Dr Marina Tiemi Sho, Dr Myriam Savaria, Dr Marie-Josée Bellemare, de l'Institut de Recherche du Centre Universitaire de Santé McGill et de l'Université McGill, Dr D. Scott Bohle, de l'Université McGill et Dr Martin Olivier de l'IR CUSM et de l'Université McGill, par le Dr Stephanie C. Eisenbarth, et Dr Richard A. Flavell de l'Université de Yale, par le Dr Adrien F. Vinet et le Dr Albert Descoteaux de l'Institut Armand-Frappier, par Dr Kenneth W. Harder de l'Université de Colombie Britannique, et par le Dr Fayyaz S. Sutterwala de l'University of Iowa.

Mots clefs : paludisme



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 25-08-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-08/aaft-v082009.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

19.1. Une mutation pour des nuits plus courtes.

Selon une nouvelle étude, avoir besoin de moins de sommeil que les autres est génétiquement déterminé.

Des chercheurs ont identifié une mutation responsable au moins en partie du fait que certaines personnes dorment naturellement moins de huit heures. Elle ne peut cependant pas servir de prétexte à passer des soirées tardives devant la télé car l'article Perspective associé précise qu'elle est probablement assez rare.

L'étude offre cependant de nouvelles pistes pour chercher à comprendre les effets du sommeil sur la santé. Ying He et ses collègues ont étudié une famille où la mère et la fille ne dorment normalement que six heures par nuit. Après avoir séquencé différents gènes candidats, ils ont trouvé un variant du gène DEC2 partagé par les deux personnes mais pas par leurs proches parents. Ce gène est un répresseur de la transcription, donc capable de bloquer l'expression de certains gènes, et il a déjà été impliqué dans la régulation des rythmes circadiens.

Les chercheurs ont ensuite comparé l'activité du cerveau et les cycles du sommeil entre souris porteuses de la mutation ou pas. Non seulement les souris mutantes dormaient moins, avec des périodes d'éveil plus fréquentes, mais elles avaient aussi moins besoin de sommeil pour récupérer d'un manque de sommeil.

Des mutations analogues chez la mouche du vinaigre induisent aussi des phases de sommeil plus courtes. Les auteurs écrivent que ces animaux mutants peuvent être un nouveau modèle utile dans l'étude du sommeil chez l'homme.

source 1 : - The Transcriptional Repressor DEC2 Regulates Sleep Length in Mammals - par Y. He, Y. Xu, J.L. Holder Jr., Y.-H. Fu de l'Université de Californie, San Francisco, Mission Bay à San Francisco, CA ; C.R. Jones de l'Université de l'Utah à Salt Lake City, UT ; N. Fujiki, S. Nishino de l'Université de Stanford à Palo Alto, CA ; B. Guo de l'Université de Californie, Berkeley à Berkeley, CA ; M.J. Rossner de l'Institut Max-Planck de Médecine Expérimentale à Göttingen, Allemagne ; Y. Xu est à présent à l'Université de Nanjing à Nanjing, Chine ; J.L. Holder Jr. est à présent au Baylor College of Medicine et au Texas Children's Hospital à Houston, TX.

source 2 : - How Much Sleep Do We Need? - par H. Hor et M. Tafti de l'Université de Lausanne à Lausanne, Suisse ; M. Tafti du Centre Hospitalier Universitaire vaudois à Lausanne, Suisse.

Mots clefs : sommeil



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 21-08-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-08/aaft-q081009.php

20.1.L'audition et la vision utilisent la même - boite noire - du cerveau.

Selon les auteurs, si les chercheurs peuvent reconstruire une chanson qu'une personne a entendue à partir de la lecture d'une IRMF, on n'est pas loin de pouvoir enregistrer l'activité cérébrale pendant le sommeil et de reconstruire les rêves.

Les sons et les images se partagent un code neural similaire à l'intérieur du cerveau humain, selon une nouvelle étude. Dans l'édition en ligne de Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS), des chercheurs de l'Université de Montréal et de l'Institut neurologique de Montréal de l'Université McGill expliquent comment le même code neural, dans le cerveau, permet à la personne de distinguer différents types de sons, comme la parole et la musique, et différentes images.

Des participants ont été recrutés et soumis à une imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMF), une forme de cartographie du cerveau non invasive utilisée pour déterminer comment le cerveau reconnaît différentes caractéristiques des instruments de musique, des mots d'une conversation et des sons ambiants. Les sujets ont subi des examens IRMF complets pendant trois heures dans le but de fournir des renseignements précis sur la façon dont le cerveau réagit à différents sons.

Il s'avère que le cerveau utilise la même stratégie pour coder les sons et les différentes images, a expliqué l'auteur principal, Marc Schonwiesner, professeur de psychologie à l'Université de Montréal. Il est ainsi plus facile pour une personne de combiner les sons et les images qui relèvent d'un même objet, par exemple lorsqu'il dribble un ballon de basket.

La prochaine étape consiste à déterminer comment le cerveau établit la différence entre la batterie d'une pièce rock et les cordes d'une symphonie ou entre une conversation en français et une autre en anglais. Notre objectif est de trouver la façon exacte dont le cerveau décortique ces différents types de son. Cette étape nous permettra peut-être un jour de reconstruire une chanson qu'une personne a entendu en fonction de son activité cérébrale, souligne M. Schonwiesner, qui est aussi membre du Laboratoire international de recherche sur le cerveau, la musique et le son (BRAMS), un groupe de recherche conjoint de l'Université de Montréal et de l'Université McGill sur la musique et le cerveau.

Alors que les chercheurs progresseront dans le décodage de la structure d'activation du cerveau, a poursuivi M. Schonwiesner, des applications étonnantes pourront être envisagées. Si les chercheurs peuvent reconstruire une chanson qu'une personne a entendue à partir de la lecture d'une IRMF, nous ne sommes pas loin de pouvoir enregistrer l'activité cérébrale pendant le sommeil et de reconstruire les rêves, dit-il. Ce serait vraiment formidable, même si cette éventualité demandera encore des dizaines d'années de recherche.

Les auteurs de l'article Spectro-temporal modulation transfer function of single voxels in the human auditory cortex measured with high-resolution fMRI, publié dans Proceedings of the National Academy of Sciences, sont Marc Schonwiesner de l'Université de Montréal et Robert Zatorre de l'Institut neurologique de Montréal de l'Université McGill.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-08-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-08/aaft-i081209.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

21.1. Diabète : quand les cellules alpha deviennent beta.

Grâce à l'activation spécifique d'un gène nommé Pax4, une équipe de chercheurs a réussi, chez l'animal, à transformer certaines cellules du pancréas en cellules beta sécrétrices d'insuline.

Le diabète de type 1 se caractérise par la perte des cellules beta du pancréas produisant l'hormone insuline. Trouver comment restaurer ces cellules et leur fonction est l'une des principales préoccupations des scientifiques. Grâce à l'activation spécifique d'un gène nommé Pax4, une équipe de chercheurs codirigée par Patrick Collombat (Unité Inserm 636 - génétique du développement normal et pathologique -) et Ahmed Mansouri (Institut Max Planck - Allemagne) a réussi à transformer certaines cellules du pancréas en cellules beta sécrétrices d'insuline.

Nouveau titulaire d'un programme Avenir1 à l'Inserm, Patrick Collombat a mené une partie de ces travaux au sein de l'Institut Max Planck en Allemagne.

Le diabète de type 1 est une maladie touchant un français sur trois cents et qui se caractérise par la perte des cellules bêta du pancréas synthétisant l'hormone insuline. Il en résulte une élévation de la glycémie qui est classiquement traitée par injections quotidiennes d'insuline. Cependant, du fait de variations de la glycémie provoquées principalement par la prise alimentaire et l'exercice physique, des complications vasculaires importantes peuvent se manifester avec le temps et résulter en amputation, cécité ou même la mort. Il est donc nécessaire de trouver d'autres solutions pour traiter le diabète de type 1.

Dans cette optique et en utilisant un modèle murin, les chercheurs de l'Inserm ont montré qu'il est possible de littéralement transformer certaines cellules du pancréas appelées cellules alpha en cellules beta synthétisant l'hormone insuline. L'approche utilisée consiste en l'activation forcée d'un seul gène nommé Pax4 dans toutes les cellules alpha. Les résultats prouvent aussi que ces cellules alpha sont continuellement régénérées et converties en cellules beta conduisant, dans ce cas précis, à une augmentation massive du nombre de cellules beta. Ces dernières sont fonctionnelles et permettent de traiter un diabète de type 1 induit chimiquement.

Il est important de noter que ces résultats bien que très prometteurs ont été obtenus chez la souris et doivent maintenant être validés chez l'homme. - Si ces découvertes se confirmaient chez l'homme, nous disposerions alors d'une source abondante de cellules présentes dans le corps transformables en cellules beta productrices d'insuline. Nous devrions alors découvrir comment forcer, mais aussi contrôler, cette conversion de façon chimique - explique Patrick Collombat.

Source : The ectopic expression of Pax4 in the mouse pancreas converts progenitor cells into alpha and subsequently beta cells. Patrick Collombat, Xiaobo Xu, Philippe Ravassard, Beatriz Sosa-Pineda, Sébastien Dussaud, Nils Billestrup, Ole D. Madsen, Palle Serup, Harry Heimberg, and Ahmed Mansouri. Cell August 2009

Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 11-08-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att00008926/cp_collombat_diabete7aout09.pdf

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

22.1. Les cellules cancéreuses protégées par notre propre système immunitaire.

Les résultats obtenus par l'équipe de David Klatzmann du laboratoire - Immunologie - Immunopathologies - Immunothérapies - (UPMC : CNRS : Inserm) pourraient entraîner d'importantes avancées dans les traitements du cancer.

Dans les tous premiers jours du développement d'un cancer, notre système immunitaire reconnaît les cellules cancéreuses non pas comme des cellules anormales à éliminer mais comme des cellules de notre organisme à protéger. Ce résultat a été obtenu par l'équipe de David Klatzmann du laboratoire - Immunologie - Immunopathologies - Immunothérapies - (UPMC : CNRS : Inserm). Il pourrait entraîner d'importantes avancées dans les traitements du cancer. Ces travaux sont publiés dans le Journal of Clinical Investigation du 3 août 2009.

Les scientifiques postulent depuis le début du XX^{ème} siècle qu'il existerait une - immunosurveillance - du cancer par laquelle notre système immunitaire reconnaît comme anormales les cellules cancéreuses dès qu'elles seraient produites par notre organisme puis les élimineraient. Ce ne serait que lorsque ces cellules échapperaient à la réponse immunitaire qu'un cancer se développerait. Or, l'équipe menée par David Klatzmann, professeur à l'UPMC, vient de révéler que ce concept est inexact : il existe effectivement une immunosurveillance des cancers qui, au contraire, protège les cellules tumorales au moment de leur apparition comme sont protégées n'importe quelles autres cellules normales de l'organisme.

Lorsqu'une réponse immunitaire est activée par l'organisme, deux types de lymphocytes (cellules spécialisées du système immunitaire) sont notamment mis en jeu : les lymphocytes T régulateurs et les lymphocytes T effecteurs. Les premiers reconnaissent les constituants issus de notre propre organisme et protègent nos tissus d'une attaque par le système immunitaire. A l'inverse, les lymphocytes T effecteurs reconnaissent spécifiquement des constituants étrangers et ont pour fonction de les détruire.

La plupart des études portant sur les interactions entre les cellules cancéreuses et le système immunitaire sont réalisées à des stades déjà avancés du développement du cancer, lorsque la masse cancéreuse est déjà organisée et détectable. Les chercheurs du laboratoire - Immunologie - Immunopathologies - Immunothérapies - (UPMC : CNRS : Inserm) se sont intéressés à ces interactions mais dans les tous premiers jours de l'apparition des cellules tumorales.

Ils ont montré chez des modèles animaux que l'apparition des toutes premières cellules cancéreuses déclenche immédiatement une réponse des lymphocytes T régulateurs. Ces cellules migrent rapidement vers la tumeur. Elles reconnaissent sur les cellules cancéreuses des molécules qui sont par ailleurs exprimées par les tissus normaux de l'organisme. Ces lymphocytes T régulateurs bloquent alors l'action des lymphocytes T effecteurs, les empêchant ainsi d'attaquer et de détruire les cellules cancéreuses. Activés en permanence pour protéger nos tissus sains, les lymphocytes T régulateurs sont mobilisés bien plus rapidement et fortement que ne le sont les lymphocytes T effecteurs qui sont eux au repos avant que la tumeur n'apparaisse. Les chercheurs ont également montré qu'en l'absence de lymphocytes T régulateurs lors de cette première rencontre entre système immunitaire et cellules tumorales, les réponses effectrices du système immunitaire se mettent en place et permettent d'éradiquer la tumeur.

Les lymphocytes T régulateurs reconnaissent donc la tumeur les premiers et facilitent son

nt en empêchant son élimination par les lymphocytes T effecteurs. Cela indique que le contrôle des lymphocytes T régulateurs devrait être une composante essentielle dans le développement de futures thérapies contre le cancer. Cette découverte ouvre par ailleurs d'autres perspectives thérapeutiques, telles que les vaccinations préventives anti-tumorales.

Bibliographie : Guillaume Darrasse-Jeze, Anne-Sophie Bergot, Aurelie Durgeau, Fabienne Billiard, Benoit L. Salomon, Jose L. Cohen, Bertrand Bellier, Katrina Podsypanina and David Klatzmann. - Tumor emergence is sensed by self-specific CD44hi memory Tregs that create a dominant tolerogenic environment for tumors in mice -. Published in the Journal of Clinical Investigation 3 August 2009.

Mots clefs : système immunitaire



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 06-08-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att00008926/klatzmann_cancer03aout09.pdf

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

23.1. Le risque de développer un cancer est beaucoup plus élevé chez les grands consommateurs d'alcool.

Une étude réalisée à Montréal établit un lien entre la consommation importante de bière et de spiritueux et six types de cancers .

Les personnes qui consomment des quantités importantes de bière et de spiritueux courent un risque beaucoup plus élevé de développer un cancer que la population en général, d'après une étude réalisée par un groupe d'épidémiologistes et de chercheurs sur le cancer de Montréal. Selon leurs résultats, les personnes dans la catégorie des grands consommateurs d'alcool augmentent par sept leur risque de développer un cancer de l'oesophage, ont 80 pour cent plus de risques de développer un cancer du côlon, et le risque d'apparition d'un cancer du poumon est accru de 50 pour cent.

Au total, les chercheurs ont découvert des liens statistiquement significatifs entre la consommation importante de bière et de spiritueux et six types de cancer différents. Le fait de boire modérément (c'est-à-dire moins d'une fois par jour) et de boire du vin n'ont toutefois pas produit les mêmes effets.

La recherche a été menée par la Pre Andrea Benedetti, de l'Université McGill, la Pre Marie-Elise Parent, de l'INRS-Institut Armand Frappier, et le Pr Jack Siemiatycki, de l'Université de Montréal.

Nous avons examiné les données de deux manières, a déclaré Andrea Benedetti, professeure adjointe aux départements de médecine et d'épidémiologie, biostatistique et santé au travail. Nous avons comparé des personnes qui buvaient de manière importante à notre groupe de référence, qui s'abstenait de boire ou ne le faisait qu'occasionnellement. Nous avons aussi examiné les tendances au sein de nos catégories : personnes ne consommant pas d'alcool, consommateurs hebdomadaires et consommateurs quotidiens.

Les résultats ont été stupéfiants. Nous avons relevé un risque plus élevé de cancer de l'osophage, du côlon, du foie, du pancréas, du poumon et de la prostate, a ajouté la Pre Benedetti. Les cancers de l'osophage et du foie représentaient les risques les plus élevés.

Cette étude confirme ce que plusieurs études portant la consommation d'alcool et sur divers types de cancer ont révélé petit à petit, a déclaré le Pr Jack Siemiatycki, titulaire d'une chaire de recherche du Canada et de la Chaire de recherche Environnement-Cancer Guzzo de l'Université de Montréal.

Les chercheurs ont utilisé des données recueillies à l'origine pour une importante étude sur le cancer lié au travail, effectuée à Montréal dans les années 1980. Ces renseignements constituaient une mine d'or, a déclaré la Pre Benedetti.

Des entrevues avaient été menées auprès de personnes pour recueillir des renseignements sur l'ensemble de leur vie et leur historique professionnel, de même que des détails sur les éléments auxquels elles auraient pu avoir été exposées, a-t-elle expliqué. Ce qui est merveilleux pour nous, c'est que les données comprenaient aussi des renseignements sur des facteurs non professionnels comme la consommation d'alcool et de cigarettes, le régime alimentaire et le statut socio-économique, entre autres.

La Pre Benedetti, principale auteure de l'étude, a effectué cette recherche alors qu'elle était encore boursière au postdoctorat, sous la supervision de ses co-auteurs, les professeurs Siemiatycki et Parent. Leurs résultats ont été publiés dans le numéro courant du bulletin Cancer Detection and Prevention.

Nous avons déterminé que, la plupart du temps, les personnes qui consomment peu d'alcool sont moins touchées ou ne le sont pas du tout, a déclaré la Pre Benedetti. Ce sont les personnes qui boivent chaque jour ou plusieurs fois par jour qui sont à risque. Cela ajoute au nombre croissant de preuves indiquant que le fait de consommer beaucoup d'alcool nuit considérablement à la santé, de plusieurs manières, et que le cancer représente une part importante des risques.

Mots clefs : alcool , cancer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 05-08-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-08/aaft-t080309.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

24.1. Découverte d'un mécanisme qui contrôle le destin des cellules souches du sang.

Les cellules souches du sang sont capables de fabriquer tous les types de cellules sanguines. Quels sont les facteurs qui influencent la production d'une catégorie spécifique de cellules ?.

Jusqu'à présent, on pensait que ce processus était aléatoire. Au Centre d'immunologie de Marseille-Luminy¹, une équipe de chercheurs du CNRS et de l'Inserm dirigée par Michael Sieweke a découvert les facteurs qui déterminent le type de cellules produites. Le mécanisme qu'ils ont mis en évidence chez la souris fait intervenir un facteur intrinsèque de la cellule et un facteur extrinsèque. Ces résultats sont publiés dans la revue *Cell* du 24 juillet 2009.

Les cellules souches suscitent beaucoup d'espoir grâce à leur extraordinaire capacité à produire, selon leur origine, tous les types de cellules du corps ou d'un organe. Aujourd'hui, les chercheurs essaient de comprendre les mécanismes qui orientent les cellules souches vers telle ou telle spécialisation.

Au centre d'immunologie de Marseille-Luminy, des chercheurs du CNRS et de l'Inserm ont travaillé sur les cellules souches du sang de souris. Ils ont étudié le développement des cellules myéloïdes, une famille de globules blancs qui luttent contre les microbes en les - mangeant -, en libérant des toxines ou en alertant d'autres cellules immunitaires spécialisées. Jusqu'à présent, on pensait que la production des différentes cellules spécialisées à partir de la cellule souche du sang était aléatoire. L'équipe de Michael Sieweke a découvert que pour les cellules myéloïdes, c'est l'action conjointe de deux protéines qui est déterminante, l'une située à l'intérieur de la cellule (un facteur de transcription) et l'autre à l'extérieur (une cytokine).

Les facteurs de transcription jouent le rôle d'interrupteurs qui allument ou éteignent les gènes. L'identité d'une cellule, c'est la combinaison des gènes actifs qu'elle possède. De ce fait, les chercheurs soupçonnaient déjà que les facteurs de transcription jouaient un rôle dans l'orientation de la différenciation.

Ils savaient aussi que les cellules du sang ne peuvent prospérer que dans un milieu contenant une cytokine particulière, sorte d'hormone spécifique à chaque type de cellule. Mais jusque-là, ils pensaient que les cytokines aidaient les cellules à survivre et à se multiplier sans influencer leur - destin -. L'équipe marseillaise vient de montrer qu'une cytokine particulière (M-CSF) met les cellules souches sur le chemin myéloïde, mais que ces cellules souches suivent cette voie uniquement si la quantité d'un certain facteur de transcription (le facteur MafB) contenu dans les cellules est faible. Ces résultats permettent de résoudre une énigme qui a passionné les spécialistes depuis un demi-siècle. A terme, ces travaux pourraient apporter un nouvel éclairage sur les leucémies, où des cellules souches anormales restent - indécises - et échappent encore aux traitements.

Jusqu'à présent, les études sur les cellules souches du sang ont ouvert le chemin à des recherches sur les cellules souches d'autres tissus. A ce titre, les résultats de l'équipe de Michael Sieweke et ses collaborateurs publiés aujourd'hui pourraient éclairer plus généralement le mode de fonctionnement des cellules souches (de cerveau, de muscle, d'intestin).

Bibliographie : MAFB Restricts M-CSF Dependent Myeloid Commitment Divisions of Hematopoietic Stem Cells, Sandrine Sarrazin, Noushine Mossadegh-Keller, Taro Fukao, Athar Aziz, Frederic Mourcin, Laurent Vanhille, Louise M. Kelly-Modis, Philippe Kastner, Susan Chan, Estelle Duprez, Claas Otto

and Michael H. Sieweke, Cell, 24 juillet 2009.

Mots clefs : cellules souches



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 04-08-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att00008926/cp_sieweke_240709.pdf

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

25.1. La mutation responsable de la fibrose kystique aussi impliquée dans l'atrophie musculaire.

Une étude du CUSM-Université McGill prouve que l'atrophie musculaire observée chez les patients atteints de fibrose kystique est d'origine génétique.

La perte musculaire est un symptôme courant chez les patients atteints de fibrose kystique (FK); elle est généralement considérée comme une complication secondaire de cette terrible maladie génétique. Or l'étude récente du Dr Basil Petrof remet cette conception en cause : l'atrophie et la faiblesse musculaires seraient au contraire un symptôme majeur dû à l'effet de la mutation du gène CFTR directement sur le muscle. Ses conclusions seront publiées le 31 juillet dans Public Library of Science - Genetics.

Les chercheurs savent depuis plusieurs années que la mutation du gène CFTR est à l'origine de la fibrose kystique. Mais l'étude du Dr Petrof prouve pour la première fois que le gène CFTR est également présent dans les muscles squelettiques, où il est impliqué dans la régulation du calcium.

D'après nos résultats, nous pensons que la déficience du gène CFTR chez les patients atteints de FK est directement responsable des pertes et faiblesses musculaires que l'on observe, explique le Dr Petrof. Dans le cas du diaphragme, un muscle squelettique indispensable à la respiration, cette atrophie musculaire peut entraîner une insuffisance respiratoire fatale quand les poumons sont infectés.

Les observations des chercheurs montrent également que les effets de la mutation génétique qui mènent à l'atrophie et à la faiblesse musculaires sont amplifiés par une infection des poumons et un état inflammatoire généralisé chez les souris. Ces résultats sont transposables chez les humains.

Cette étude nous permet de penser que la lutte contre l'atrophie musculaire liée à la FK passe par un contrôle resserré de l'inflammation et de l'infection des patients. En fait, continue le Dr Petrof, c'est ce que les traitements actuels font déjà : il suffit donc de les renforcer. D'autre part, nos résultats indiquent aussi que l'utilisation de médicaments pour empêcher l'accumulation excessive de calcium dans les cellules musculaires pourrait être une nouvelle option thérapeutique prometteuse pour le futur.

Ces nouveaux résultats vont à l'encontre de la vision traditionnelle qui considère l'atrophie musculaire des patients atteints de FK comme une conséquence du manque d'exercice et de la mauvaise absorption des nutriments. Bien que ces explications restent toujours partiellement valables, il apparaît maintenant que la cause principale des pertes musculaires serait d'origine génétique. Ces nouvelles preuves du rôle que joue le gène CFTR dans les muscles squelettiques ouvrent des voies innovantes d'investigation vers des traitements pour améliorer les capacités du diaphragme et d'autres muscles chez les patients atteints de FK.

La fibrose kystique est une maladie génétique provoquée par une mutation du gène CFTR. Ce dernier est impliqué dans le passage du chlorure et d'autres ions à travers la paroi cellulaire; sa mutation provoque un épaississement des sécrétions dans les poumons et d'autres organes. Ces sécrétions plus épaisses vont engorger et obstruer les fins vaisseaux où passent l'air, favorisant ainsi les infections respiratoires.

Le Dr Basil Petrof est le Directeur associé des Laboratoires Meakins-Christie, au sein de l'axe de recherche en - Santé respiratoire - à l'Institut de recherche du CUSM. Il est également praticien en médecine respiratoire au Centre universitaire de santé McGill et Professeur de médecine à l'Université McGill.

Cet article a été co-signé par Dr Maziar Divangahi, Dr Haouaria Balghi (co-premiers auteurs), Dr Gawiyou Danialou, Dr. Alain Comtois, Dr Alexandre Demoule, Dr Sheila Ernest, Dr Christina Haston, Dr Danuta Radzioch, et Dr Basil Petrof de l'Institut de recherche du CUSM, ainsi que par Dr Renaud Robert et Dr John W. Hanrahan de l'Université McGill.

Mots clefs : fibrose kystique



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 31-07-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-07/aaft-t073009.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

26.1. Susceptibilité génétique dans une région du chromosome 9 commune à plusieurs cancers : mélanome et gliome.

Ces travaux vont permettre d'améliorer les stratégies de prévention et de surveillance ciblées, et ouvrent des perspectives nouvelles dans le diagnostic et le traitement, notamment dans le développement d'outils diagnostiques pouvant être adaptés au suivi de la réponse aux traitements, et de nouvelles approches thérapeutiques.

Des équipes de chercheurs français associées à des consortia de recherche européens et internationaux viennent d'identifier des variants génétiques localisés dans une région du chromosome 9 (9p21) commune à plusieurs cancers de nature différente dont le cancer de la peau (mélanome) et les tumeurs du cerveau (gliomes).

Ces études, publiées dans l'édition électronique de la revue Nature Genetics du 5 juillet 2009, apportent un nouvel éclairage sur les mécanismes qui sous-tendent l'apparition de différents cancers en caractérisant des déterminants génétiques communs à ces cancers et d'autres qui leur sont propres. Ces travaux vont permettre d'améliorer les stratégies de prévention et de surveillance ciblées, et ouvrent des perspectives nouvelles dans le diagnostic et le traitement, notamment dans le développement d'outils diagnostiques pouvant être adaptés au suivi de la réponse aux traitements, et de nouvelles approches thérapeutiques.

L'identification des régions du génome impliquées dans la prédisposition génétique aux cancers, et aux maladies multifactorielles en général, est l'un des enjeux majeurs de la recherche actuelle en génétique.

L'étude génétique du mélanome a été menée, en France, par des chercheurs de l'Inserm, du CEA (Centre National de Génotypage, CEA-CNG), de l'Institut Gustave Roussy, de la Fondation Jean-Dausset-CEPH et des cliniciens de l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris et de centres hospitaliers de l'ensemble de la France. Cette étude est associée au consortium international GenoMEL et reçoit en France le soutien de l'Institut National du Cancer (INCa) et de la Ligue Nationale Contre le Cancer.

L'étude génétique du gliome, soutenue par l'INCa, a été réalisée par des chercheurs de l'Inserm, du CEA (Centre National de Génotypage, CEA-CNG), de la Fondation Jean-Dausset-CEPH et des cliniciens de l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, en collaboration avec des laboratoires européens et américains.

L'étude génétique du mélanome publiée dans Nature Genetics a examiné 300.000 variants génétiques sur l'ensemble du génome et validé les résultats sur plus de 10.000 personnes (2.500 sujets pour la partie française) en comparant ceux qui ont développé un mélanome à ceux qui n'en ont pas. Deux régions du génome associées au mélanome, mises en évidence par cette étude, sont situées sur les chromosomes 11 et 16 et contiennent des gènes impliqués dans le processus de pigmentation. La troisième région sur le chromosome 9 (9p21) inclut des gènes impliqués dans le cycle cellulaire et, est associée non seulement au mélanome mais également au nombre de grains de beauté comme le rapporte l'étude de jumeaux anglais et australiens publiée dans la même édition de Nature Genetics, et à d'autres cancers. De manière très intéressante, l'effet des variants génétiques identifiés dans les différentes régions du génome sur le risque de mélanome est remarquablement homogène dans les populations d'origine Européenne étudiées qui vivent à différentes latitudes.

Comme le souligne Florence Demenais, directrice de l'unité de recherche 946 Inserm-Université Paris 7

à l'hôpital Saint Louis, spécialisée dans l'épidémiologie génétique des maladies multifactorielles, les mécanismes par lesquels les effets combinés des facteurs génétiques et de l'exposition au soleil causent le mélanome sont encore mal compris, mais les études génétiques sur l'ensemble du génome réalisées au plan international peuvent permettre de progresser dans la compréhension de ces mécanismes et peuvent conduire, à terme, au développement de nouvelles cibles thérapeutiques adaptées aux mécanismes moléculaires.

Pour identifier les variants génétiques associés au risque d'apparition du gliome, les chercheurs ont effectué une analyse combinée de deux études réalisées sur l'ensemble du génome, portant sur 5.540 sujets, en comparant les patients atteints de gliome aux sujets sains. La validation des résultats a été effectuée dans 3 autres études réalisées en France, en Allemagne et en Suède. Les cohortes françaises représentaient plus de la moitié des sujets impliqués dans cette étude de validation (5.408 sujets au total). Ces travaux ont permis d'identifier des variants génétiques localisés dans la même région du génome (9p21) que le mélanome cutané, ainsi que 5 autres régions situées sur les chromosomes 5, 8, 11 et 20. Ces résultats démontrent pour la première fois que des variants génétiques fréquents contribuent au risque de gliome.

L'identification de régions du génome, qui contiennent des gènes jouant un rôle dans les mécanismes de division et de mort cellulaire, va permettre d'explorer, dans des étapes ultérieures, les mécanismes biologiques à l'origine des tumeurs primitives du cerveau. L'ensemble de ces travaux illustre la puissance des études génétiques à haut débit, réalisées en France au CEA-CNG, capables d'analyser des milliers de marqueurs génétiques sur l'ensemble du génome chez des milliers de sujets, afin d'identifier les gènes prédisposant à des pathologies comme les cancers, ayant une incidence importante en santé publique.

Les mélanomes

Le mélanome est le cancer de la peau qui engage le plus le pronostic vital et son incidence dans les populations Caucasiennes n'a cessé d'augmenter au cours de ces dernières décennies. Il existe une variabilité importante de l'incidence du mélanome selon les pays qui reflète une interaction entre la couleur de la peau et l'exposition au soleil. Les taux d'incidence en France (9,5 cas pour 100.000 chez les femmes et 7,6 cas pour 100.000 chez les hommes) sont intermédiaires à ceux observés en Europe où ils sont plus élevés dans les populations scandinaves à peau claire que dans les populations méditerranéennes à peau plus foncée. Le mélanome cutané se situe au 18ème rang de décès par cancer.

Le mélanome résulte de multiples facteurs génétiques et environnementaux. Le facteur de risque environnemental majeur est l'exposition au soleil, à plus forte raison lorsqu'elle est intense, intermittente et a lieu durant dans l'enfance. Les caractéristiques pigmentaires des sujets (cheveux roux ou blonds, peau claire, yeux clairs) et la présence de nombreux grains de beauté (naevus) augmentent le risque de mélanome et, comme le mélanome, sont influencés par des facteurs génétiques. Il conviendra de préciser, dans des études ultérieures, si les variants génétiques identifiés influencent l'apparition du mélanome principalement via les caractéristiques pigmentaires et les grains de beauté, ou si certains de ces variants agissent directement sur le risque de mélanome.

Les gliomes

Les gliomes représentent environ 80 % des tumeurs malignes primitives du cerveau. Ils affectent près de 3.000 sujets par an en France. La plupart des gliomes engagent le pronostic vital et sont la troisième cause de mortalité chez l'adulte jeune.

Les gliomes, comme les autres cancers, résultent vraisemblablement de nombreux facteurs génétiques et environnementaux. Mis à part le petit nombre de cas de gliomes radio-induits ou les formes génétiques rares bien caractérisées, la cause de ces tumeurs est encore mal connue. L'UMR-946 Inserm Université Paris Diderot Paris 7 -Variabilité Génétique et Maladies Humaines -, localisée au sein de la Fondation Jean Dausset-CEPH à l'Hôpital Saint Louis à Paris, est engagée dans un programme de recherche qui vise à identifier les gènes et les interactions gènes-environnement impliqués dans le déterminisme des maladies humaines. Ce programme associe des études de génétique épidémiologique de différentes pathologies (cancers, asthme, maladies neuro-psychiatriques), des recherches en méthodologie statistique pour optimiser la détection des gènes et modéliser leurs effets et leurs relations avec les facteurs de l'environnement

et des approches de génétique des populations pour mieux comprendre l'origine et la dissémination des variations génétiques au sein des populations humaines. L'équipe d'épidémiologie génétique du mélanome au sein de cette unité a constitué en 20 ans une base de données cliniques, épidémiologiques et génétiques de plus de 3.000 sujets (MELARISK) en étroite collaboration avec l'Institut Gustave Roussy, le service de dermatologie du CHU Cochin et des services de dermatologie et d'oncogénétique répartis sur l'ensemble de la France.

Mots clefs : mélanome , gliome



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-07-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att00008926/cp_nature_genetics_6_juillet_09.pdf

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

27.1. Première expérience à grande échelle pour comprendre les modes de propagation des bactéries responsables d'infections nosocomiales.

En Europe, les infections nosocomiales touchent 5 à 12% des patients hospitalisés. Qu'elles soient d'origine virale ou bactérienne, elles entraînent chez les personnes qui les contractent, une mortalité accrue, des séjours hospitaliers prolongés et des traitements onéreux.

Un projet de recherche dirigé par des équipes de l'Inserm et de l'Institut Pasteur avec l'AP-HP et l'INRIA va être mené sur plus de 800 personnes afin de comprendre pourquoi certaines bactéries (staphylocoques dorés et entérobactéries) arrivent plus facilement que d'autres à se transmettre parmi les personnes qui sont hospitalisées ou travaillent à l'hôpital. Le programme de recherche d'une durée de 6 mois démarre ce mois-ci à l'AP-HP sur le site de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer.

En Europe, les infections nosocomiales touchent 5 à 12% des patients hospitalisés. Qu'elles soient d'origine virale ou bactérienne, elles entraînent chez les personnes qui les contractent, une mortalité accrue, des séjours hospitaliers prolongés et des traitements onéreux (antibiotiques, intervention chirurgicale etc).

Au risque d'infection, s'ajoute dans un certain nombre de cas, celui de la résistance des bactéries aux antibiotiques. Réussir à comprendre et surtout quantifier les modes de propagations des bactéries apparaît aujourd'hui comme crucial pour permettre la mise en place de mesures de santé publique efficaces.

Schématiquement, on peut regrouper les différents facteurs affectant cette transmission de la façon suivante :
- les facteurs liés à l'individu et notamment son exposition individuelle à un ou plusieurs antibiotiques

- les facteurs liés à la dynamique des contacts entre les individus (ce qui rend possible la transmission)
- les facteurs liés à l'environnement : l'existence d'une forte pression de colonisation (pourcentage d'individus colonisés par une bactérie dans un service un jour donné)
- les facteurs liés à la bactérie elle-même : c'est-à-dire sa capacité plus ou moins grande à se transmettre lors d'un contact.

I-Bird : 800 personnes, des milliards de données

Un projet de recherche baptisé i-Bird1 (Individual-based Investigation of Resistance Dissemination), démarre ce mois-ci à l'AP-HP sur le site de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer. L'ambition de ce programme dirigé par Didier Guillemot (Inserm/Institut Pasteur/Université de Versailles) est de suivre conjointement l'ensemble des facteurs ayant une influence sur la diffusion des bactéries au sein d'une population hospitalière délimitée. L'objectif ? Comprendre la dynamique de transmission des bactéries responsables d'infections nosocomiales.

La mesure des contacts en temps réel

L'importance relative de ces différents facteurs et leurs interactions sont mal connues. Néanmoins de nombreuses études ont montré que les contacts humains sont à l'origine d'une forte proportion de la dissémination des bactéries.

Ainsi, pour comprendre la relation entre les contacts humains et l'évolution de la propagation des bactéries, les chercheurs ont envisagé de développer une solution permettant d'enregistrer ces contacts et de les analyser à la lumière de l'état bactériologique constaté chez les humains.

Une équipe de l'INRIA dirigée par Eric Fleury (Equipe D-Net [pour Dynamic Network] de l'INRIA, ENS Lyon) a ainsi mis au point des capteurs qui enregistrent deux grandes catégories de données : la date du contact mais aussi l'intensité du contact (qualité du contact qui témoigne de la distance entre les personnes et de la durée effective du temps de contact).

Les chercheurs de l'unité Pharmaco épidémiologie et maladies infectieuses (Institut Pasteur/ Unité Inserm 657), ont donc équipé l'ensemble du personnel et des patients de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer de ces capteurs électroniques pour suivre toutes les interactions entre les acteurs des services participants. - Ces boîtiers, sortes de - tamagotchis - sont remis à chaque patient ou membre du personnel hospitalier. Ils sont équipés d'un petit capteur, dispositif composé d'une montre, d'un contrôleur, d'un circuit radio et d'une mémoire électronique - explique Didier Guillemot.

A chaque fois qu'un capteur entre en contact avec un autre, l'information est stockée dans sa mémoire. Ensuite les données acquises sont envoyées par un système - wireless - (sans fil) à un serveur pour qu'elles y soient sauvegardées pendant l'expérimentation. Au total, plus de 800 personnes seront équipées de ce dispositif.

I-Bird est l'un des axes de travail du projet européen MOSAR (pour Mastering hOSpital Antimicrobial Resistance in Europe). MOSAR (<https://www.mosar-sic.org>) est financé par l'Union européenne, dans le cadre du 6ème PCRD (10 millions d'euros). Il s'agit d'un programme de recherche coordonné par l'Inserm et dirigé par le Pr Christian Brun Buisson (AP-HP/ Université du Val-de-Marne) impliquant près de 20 équipes publiques et privées et plus de 50 hôpitaux de l'Union Européenne, ainsi que des experts scientifiques internationaux reconnus en épidémiologie hospitalière, médecine clinique, sciences du comportement, modélisation mathématique et économie de la santé.

Des prélèvements hebdomadaires

En parallèle, des prélèvements simples seront effectués lors des soins courants, chaque semaine, par l'équipe de chercheurs et d'infirmières de l'Inserm. Leur analyse suivra plus particulièrement deux espèces bactériennes.

- le staphylocoque doré (*S. aureus*) et en particulier celui résistant à la méticilline (SARM) qui est la plus fréquente des bactéries multi résistantes (environ 13% des bactéries responsables d'infection nosocomiales) - et les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3ème génération (cefotaxime) (environ 5%).

En plus de l'inventaire des contacts en temps réel et des prélèvements réalisés, un recueil des données comprendra :

la consommation antibiotique par les participants à l'étude, les mesures d'hygiène des mains (solution hydroalcoolique) et les caractéristiques médicales des patients (actes médicaux et type de soins délivrés)

Exemple de suivi pour un membre du personnel soignant - Sachant qu'en moyenne, un participant dans l'étude, que ce soit un soignant ou un patient, peut être en contact avec 20 personnes au fil de la journée, nous disposerons au terme de ces 6 mois d'études, de l'enregistrement d'un milliard de contacts, déclare Jennifer Lasley, chercheuse à l'Inserm et chef de projet i-Bird.

Des outils mathématiques et informatiques pour analyser des milliards de données

L'expérimentation menée à Berck/Mer va fournir aux chercheurs des milliards de données à analyser. Ainsi, l'un des enjeux du projet est aussi de développer des outils d'analyse et de visualisation des données pour permettre à la communauté scientifique de dresser des diagnostics fiables. Spécialisée dans la modélisation de la dynamique des réseaux, l'équipe D-Net de l'INRIA travaille avec les équipes de l'Inserm et de l'Institut Pasteur pour adapter les méthodologies statistiques et outils informatiques. - Après avoir validé l'adaptation des capteurs à la mesure effectuée notamment en termes de mémoire, nous développons un outil informatique dynamique et multi-modal qui permet de coupler les données microbiologiques et les enregistrements de contacts - explique Eric Fleury, responsable de l'équipe D-Net.

Comprendre l'origine et les modes de propagation des infections nosocomiales

Les unités de long ou moyen séjour sont le plus souvent considérées comme des - réservoirs - d'infection en ce qui concerne la colonisation par les bactéries résistantes. Pourtant, les patients admis en médecine physique et de réadaptation, tels que ceux suivis à l'hôpital de Berck-sur-Mer, proviennent de soins intensifs ou de réanimation. Ces patients possèdent donc de multiples facteurs de risque de porter des bactéries résistantes : hospitalisation prolongée, procédures chirurgicales (neurochirurgie, orthopédie), actes invasifs au sein de ces services amplifient la dissémination de bactéries résistantes, ce qui leur confère aussi un rôle central dans la mise en place de stratégies de lutte.

Compte tenu de sa taille modeste, du séjour moyen d'hospitalisation plus long, et la forte implication de l'ensemble du personnel, l'Hôpital maritime de Berck est un lieu idéal pour réaliser cette expérience.

Pour plusieurs espèces bactériennes, il a été possible d'observer qu'un petit nombre de clones (c'est-à-dire appartenant à la même espèce mais avec des caractéristiques génétiques différentes) pouvait être à l'origine d'une dissémination mondiale des bactéries virulentes et résistantes aux antibiotiques. - Certains clones semblent capables d'une diffusion épidémique rapide et importante; ceci tant au niveau d'un hôpital, d'un réseau d'établissements de soins que d'une région, pouvant parfois conduire à des situations pandémiques. D'autres bactéries semblent moins épidémiques - affirme Didier Guillemot.

Une fois la collecte terminée, les chercheurs vont utiliser les techniques de bactériologie moléculaire les plus récentes, pour comparer et tracer les clones entre eux. En pratique, l'ensemble des échantillons récupérés lors des prélèvements seront mis en culture. Les espèces bactériennes seront identifiées puis l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques sera évaluée. Le caractère clonal des souches de staphylocoques dorés et d'entérobactéries identifiées sera établi à l'issue de ce processus.

Grâce aux données collectées et au développement d'outils informatiques et de méthodologies statistiques adaptées par les équipes de l'INRIA, de l'Institut Pasteur et de l'Inserm, les chercheurs espèrent être en mesure d'estimer la part relative de l'exposition aux antibiotiques et des contacts humains dans la propagation des infections nosocomiales de staphylocoques dorés et entérobactéries. Il s'agira également de déterminer les souches bactériennes les plus aptes à se disséminer et ensuite d'identifier chez ces bactéries les facteurs génétiques impliqués dans l'aptitude épidémique de ces bactéries.

La suite du projet i-Bird

A l'issue de cette première étude, une seconde phase se déroulera dans deux unités de réanimation des hôpitaux de l'AP-HP et de Versailles.

- Les résultats de ce projet unique au monde, pourront entraîner d'importantes innovations en termes de politique de lutte contre les infections nosocomiales, de politique de prévention, de politique antibiotique au sein des établissements de santé et d'aide à l'investigation d'épidémies nosocomiales - conclut Didier Guillemot.

Pour en savoir plus : Film de la vidéothèque INRIA : <http://videothèque.inria.fr/videothèque/doc/582>

Mots clefs : infections nosocomiales



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 24-06-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att00008926/cp_infections_nosocomiales.pdf

28.1. Des chercheurs identifient un mécanisme participant à la propagation du VIH-1.

La découverte des chercheurs de l'Université McGill et de l'Hôpital général juif pourrait mener à des traitements bloquant la réquisition de - l'autoroute- interne de la cellule.

Des chercheurs canadiens pourraient avoir identifié une faille dans l'armure du virus d'immunodéficience humaine de type 1 (VIH-1), responsable du sida. Ils ont identifié le mécanisme cellulaire clé auquel a recours le VIH-1 pour pirater la cellule humaine à son avantage. L'étude, réalisée par des scientifiques de l'Université McGill et de l'Institut Lady Davis pour la recherche médicale de l'Hôpital général juif de Montréal, en collaboration avec des chercheurs de l'Université du Manitoba et de l'Université de la Colombie-Britannique, a été publiée en mai 2009 par le Journal of Biological Chemistry.

Une fois qu'une cellule est infectée par le VIH-1, l'activation du gène du virus produit une importante molécule d'acide ribonucléique (ou ARN) du VIH-1 connue sous le nom d'ARN génomique. Cette molécule est ensuite transportée du noyau de la cellule vers la surface intérieure de la membrane du plasma. L'ARN génomique peut produire à la fois des protéines structurelles et des enzymes, mais une fois qu'il arrive à la membrane du plasma, il peut aussi s'assembler pour former de nouvelles copies du virus qui émergent de la cellule. Le Dr Andrew J. Mouland et ses collègues ont découvert comment l'ARN génomique est transporté, ou détourné, à partir du noyau jusqu'à la membrane du plasma.

- Il y a une autoroute à l'intérieur de la cellule humaine-, a expliqué le Dr Mouland, professeur agrégé aux départements de médecine et de microbiologie et immunologie de l'Université McGill et directeur du Laboratoire de détournement de l'ARN du VIH-1 à l'Institut Lady Davis. - Quand vous vous rendez à Toronto en automobile, vous effectuez, en quelque sorte, le 'trafic' des objets dans votre coffre. De la même manière, ce que nous avons démontré est que le VIH-1 réquisitionne le mécanisme endosomique de la cellule hôte pour transporter ses protéines structurelles et l'ARN génomique. Imaginez qu'il saute sur un véhicule en marche et lui fasse prendre la direction qu'il veut. Ce détournement peut se produire très rapidement dans les cellules. C'est donc ainsi que ces composantes clés du VIH-1 se rendent si efficacement à la membrane du plasma, là où le virus peut commencer à se former.

- L'ARN génomique joue un rôle décisif, car s'il n'est pas détourné au bon endroit sur la membrane du plasma, le virus ne sera pas infectieux-, a-t-il expliqué.

Le Dr Mouland a qualifié cette découverte de très prometteuse. En comprenant désormais un peu plus comment le VIH-1 réquisitionne le mécanisme de transport de la cellule, les chercheurs peuvent espérer commencer à élaborer des stratégies pour en bloquer le processus.

Ces résultats sont appuyés par une étude réalisée par l'équipe du chercheur Edouard Bertrand (Institut de génétique moléculaire de Montpellier, Centre national de recherche scientifique). L'équipe française fera paraître ses propres résultats dans le Journal of Biological Chemistry en juin 2009.

Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 19-06-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-06/aaft-r_1061009.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

29.1. La télévision retarde l'heure du coucher et mène à une insuffisance d'heures de sommeil.

Une durée de sommeil de moins de sept à huit heures diminue la vigilance et est associée avec l'accroissement de l'obésité, de la morbidité et de la mortalité..

Selon une recherche qui sera présentée au 23e congrès annuel de l'association médicale SLEEP début juin 2009, regarder la télévision pourrait être un déterminant important du déficit chronique en heures de sommeil.

L'étude a inclus des données provenant de 21.465 personnes âgées de plus de 15 ans. Ces personnes ont, entre les années 2003 et 2006, noté leur mode de vie ou activités deux heures avant et après le coucher. Les auteurs ont constaté que la télévision était de loin l'activité dominante avant le sommeil et représentait près de 50 % du temps passé avant de se mettre au lit.

Selon ces auteurs de l'école de Médecine de l'université de Pennsylvanie à Philadelphie, les Drs Mathias Basner, MD, MS, MSc, et David F. Dinges, PhD, la surprise fut de constater que la télévision fait en sorte que les personnes se couchent plus tard bien que leur réveil soit tout aussi matinal réduisant ainsi potentiellement le temps de sommeil à une durée inférieure à ce qui leur est nécessaire physiologiquement.

Une durée de sommeil de moins de sept à huit heures diminue la vigilance et est associée avec l'accroissement de l'obésité, de la morbidité et de la mortalité. En dépit de ce fait plus de 40 % des Américains dorment moins que le temps recommandé.

Beaucoup d'Américains ont un déficit chronique de sommeil du à leur choix de mode de vie. Selon le Dr Basner en fonction des résultats de leur recherche, regarder moins tard la télévision ou postposer l'heure du début de travail dans la matinée apparaît être le comportement à modifier pour permettre l'ajout d'heures de sommeil et réduire ainsi leur déficit chronique en heures de sommeil. L'heure du début du travail n'est pas souvent flexible, par contre abandonner en soirée une partie des programmes devrait être possible pour favoriser l'amélioration du temps de sommeil.

Mots clefs : mortalité , obésité , sommeil



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 08-06-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-06/aaos-twb060209.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

30.1. Un antidiabétique pourrait - révolutionner - les traitements anticancéreux.

Une découverte inattendue sur les lymphocytes T pourrait potentialiser les traitements anti-infectieux et anticancéreux. Ces résultats sont totalement inattendus, mais ils pourraient revêtir une grande importance et révolutionner les stratégies actuelles concernant les vaccins thérapeutiques et prophylactiques.

Des chercheurs de l'Université McGill et de l'Université de Pennsylvanie ont découvert qu'un antidiabétique largement utilisé peut stimuler le système immunitaire et potentialiser l'effet des vaccins et traitements anticancéreux. Les résultats de leur étude seront publiés dans le numéro de Nature du 3 juin 2009.

Cette découverte est signée du Dr Russell Jones, professeur adjoint au Centre Goodman de recherche sur le cancer et au Département de physiologie de la Faculté de médecine de McGill, ainsi que de Yongwon Choi, Ph.D., professeur de pathologie et de médecine biologique et de la chercheuse postdoctorale Erika Pearce, Ph.D., de l'Université de Pennsylvanie. Cette équipe de chercheurs a en effet découvert que la metformine, un antidiabétique très largement prescrit, augmente l'efficacité des lymphocytes T du système immunitaire et par voie de conséquence, l'efficacité des vaccins antiviraux et anticancéreux.

Les globules blancs du système immunitaire connus sous le nom de lymphocytes T se souviennent des pathogènes mis en cause lors d'infections ou de vaccinations antérieures, ce qui leur permet d'assurer une réponse plus rapide et plus efficace en cas de réinfection. Cette - mémoire immunologique - fait l'objet de recherches intensives depuis plusieurs années mais jusqu'à présent, les mécanismes cellulaires qui la sous-tendent n'avaient pas été complètement élucidés. Aujourd'hui, les chercheurs affirment qu'ils peuvent utiliser les traitements antidiabétiques pour manipuler la réponse des lymphocytes T et accroître la réponse du système immunitaire aux infections et au cancer.

- Plusieurs des gènes qui interviennent dans la régulation du diabète jouent aussi un rôle dans la progression du cancer -, explique le docteur Jones. - Un grand nombre de données laisse par ailleurs penser que les diabétiques sont davantage sujets à certaines formes de cancer. Néanmoins, notre étude est la première à suggérer qu'en ciblant les mêmes voies métaboliques jouant un rôle dans le diabète, on peut altérer positivement la capacité de réponse du système immunitaire -.

- Nous avons découvert par hasard que la manière dont les lymphocytes T métabolisent ou brûlent les acides gras après le pic infectieux est essentiel dans l'établissement de la mémoire immunologique -, ajoute Erika Pearce. - Nous avons utilisé la metformine, qui agit sur le métabolisme des acides gras, pour renforcer ce processus et avons démontré de manière expérimentale chez la souris que la metformine renforce la mémoire des lymphocytes T, tout en conférant l'immunité protectrice d'un vaccin anticancéreux expérimental -.

Il est rare que le cancer et le diabète soient évoqués sur un même plan. Pourtant, de récentes études ont mis au jour des points communs entre ces deux maladies, notamment en ce qui concerne le contrôle des voies métaboliques (ou réactions chimiques fondamentales au niveau des cellules).

Ces données récentes laissent en effet penser qu'il existe un nouveau lien commun entre le dérèglement des voies métaboliques dans le cancer et le diabète et leur rôle dans la fonction immunitaire. Ces résultats suggèrent que des traitements antidiabétiques courants qui agissent sur le métabolisme cellulaire pourraient renforcer la mémoire des lymphocytes T et stimuler le système immunitaire. Cela

pourrait se traduire par de nouvelles stratégies en matière de vaccination et de traitement anticancéreux.

- Ces résultats sont totalement inattendus, mais ils pourraient revêtir une grande importance et révolutionner les stratégies actuelles concernant les vaccins thérapeutiques et prophylactiques -, souligne Yongwon Choi.

Mots clefs : diabète , cancer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 04-06-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-06/aaft-v060209.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

31.1.Des scientifiques élucident le mode d'action d'une enzyme associée à plusieurs types de cancers.

La compréhension du mode d'action de cette enzyme devrait ainsi permettre de la contrôler. Ce savoir pourrait se révéler clé dans le développement de thérapies efficaces pour traiter le cancer .

Des scientifiques de l'Institut de recherche en immunologie et en cancérologie (IRIC) ont découvert un mécanisme clé utilisé par les cellules pour distribuer les chromosomes à de nouvelles cellules lors de la multiplication cellulaire.

Publiée dans le journal Molecular Cell, l'étude est la première à démontrer que ce mécanisme s'appuie sur la polo kinase, une enzyme impliquée dans plusieurs cancers. Le blocage de ce mécanisme pourrait être déterminant dans le développement de thérapies efficaces contre le cancer.

Chaque cellule humaine contient dans son noyau les instructions de codage pour diriger les activités de la cellule. L'ensemble complet de ces instructions, aussi appelé génome, définit largement le comportement des cellules à l'intérieur du corps humain. Les cellules cancéreuses peuvent modifier leur génome afin d'acquérir une capacité de multiplication cellulaire illimitée et incontrôlée. - Elles y parviennent en ajoutant ou en éliminant des chromosomes spécifiques, ou en générant des aberrations structurales au sein de leur génome, - explique Damien D'Amours, chercheur principal à l'IRIC et directeur de l'étude en question, - Nous avons découvert que la polo kinase, surexprimée dans plusieurs tumeurs chez l'humain, dicte aux chromosomes quand se condenser durant la division cellulaire. -

Le dérèglement de la polo kinase est associé à certains cancers suggérant ainsi un lien entre les défauts dans la condensation de chromosomes et la formation de tumeurs. - Les compagnies pharmaceutiques et les chercheurs indépendants travaillent déjà sur le développement de nouveaux médicaments contre le cancer pour inhiber l'action de la polo kinase, - précise Damien D'Amours, -

La compréhension du mode d'action de cette enzyme devrait ainsi nous permettre de la contrôler. Ce savoir pourrait se révéler clé dans le développement de thérapies efficaces pour traiter le cancer.-

Dans un avant-propos commandé par Molecular Cell, le leader mondial de la dynamique des chromosomes, Tatsuya Hirano de la Riken Advanced Science Institute au Japon, qualifie l'étude de - tour de force - qui permettra de trouver réponses aux questions les plus complexes dans le domaine.

Articles cités : Julie St-Pierre, Mélanie Douziech, Franck Bazile, Mirela Pascariu, Éric Bonneil, Véronique Sauvé, Hery Ratsima and Damien D'Amours. Polo Kinase Regulates Mitotic Chromosome Condensation by Hyperactivation of Condensin DNA Supercoiling Activity, Molecular Cell (2009), 34, 416?. doi:10.1016/j.molcel.2009.04.013.

Tatsuya Hirano. Let's Play Polo in the Field of Condensation Molecular Cell (2009) 34, 399-401.

Mots clefs : enzyme , cancer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 04-06-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-06/aaft-r060309.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

32.1. Un nouveau gène muté dans les hémopathies myéloïdes humaines.

Les chercheurs estiment que ce nouveau gène joue un rôle primordial dans la biologie des cellules souches hématopoïétiques, les cellules à l'origine de toutes les cellules du sang. Ils concluent que ces résultats sont essentiels dans la compréhension de ces trois affections qui pourraient donc avoir une origine génétique commune. Cela permettrait d'envisager de nouvelles thérapeutiques pour ces trois maladies malignes .

Les tumeurs myéloïdes du système hématopoïétique sont classiquement divisées en trois groupes, selon le nombre et le type de cellules touchées et l'évolutivité de la maladie (chronique ou aigue). Aujourd'hui, l'équipe mixte de recherche 0210 Inserm - Université Paris Descartes - Génétique des hémopathies malignes - dirigée par Olivier Bernard et celle de William Vainchenker, directeur de l'Unité mixte 790 Institut Gustave Roussy - Inserm - Université Paris Sud - Hématopoïèse, et cellules souches normales et pathologiques -, montrent dans un article publié dans The New England Journal of Medicine du 28 mai 2009 (360; 22 p2289-2301) qu'un gène particulier est modifié dans ces trois types de pathologies.

Les chercheurs estiment que ce nouveau gène joue un rôle primordial dans la biologie des cellules souches hématopoïétiques, les cellules à l'origine de toutes les cellules du sang. Ils concluent que ces résultats sont essentiels dans la compréhension de ces trois affections qui pourraient donc avoir une origine génétique commune.

Deux maladies, les myélodysplasies, et les syndromes myéloprolifératifs, peuvent évoluer vers une troisième, appelée leucémie aigue myéloïde. Actuellement, les mécanismes à l'origine des myélodysplasies sont mal connus, alors que ceux qui induisent les syndromes myéloprolifératifs, et les leucémies aigues sont mieux identifiés.

Pour autant, aucun mécanisme commun, qui caractériserait ces 3 groupes de maladie, n'avait jusqu'alors pu être mis en évidence. En étudiant des échantillons humains sélectionnés de tumeurs myéloïdes, Olivier Bernard et William Vainchenker ont identifié un gène modifié dans ces affections appelé TET2. L'analyse d'une série non sélectionnée d'échantillons de cellules tumorales a montré que ce gène était modifié dans 19% des myélodysplasies, 12% des syndromes myéloprolifératifs, et également dans les leucémies aigues.

Les modifications observées dans les tumeurs entraînent une inactivation de la fonction du gène TET2, qui apparaît importante dans le contrôle des propriétés des cellules souches hématopoïétiques. Cette inactivation, qui est très précoce dans le développement de la majorité de ces hémopathies, révèle un mécanisme commun alors qu'elles étaient jusqu'à présent considérées comme différentes. -

Cela permettrait d'envisager de nouvelles thérapeutiques pour ces trois maladies malignes - concluent les auteurs.

Il reste à déterminer si l'inactivation de TET2 est associée à un pronostic ou à une réponse particulière à certains traitements. L'étude d'une plus grande cohorte de patients devrait dans un avenir proche permettre de répondre à ces deux questions. -

Il est maintenant primordial pour nous de comprendre la fonction précise de ce nouveau gène dans la production des cellules du sang ainsi que sur les propriétés des cellules souches hématopoïétiques -, indique Olivier Bernard. Ces travaux ont été soutenus par La ligue Nationale contre le Cancer, la

Fondation de France et l'INCa

Source : Mutation in TET2 in Myeloid Cancers - François Delhommeau, Pharm.D., Ph.D., Sabrina Dupont, Ph.D., Véronique Della Valle, Ph.D., Chloé James, M.D., Ph.D., Severine Trannoy, B.S., Aline Massé Ph.D., Olivier Kosmider, Pharm.D., Ph.D., Jean-Pierre Le Couedic, B.S., Fabienne Robert, Ph.D., Antonio Alberdi, Ph.D., Yann Lécluse, B.S., Isabelle Plo, Ph.D., Francis J. Dreyfus, M.D., Christophe Marzac, M.D., Nicole Casadevall, M.D., Catherine Lacombe, M.D., Ph.D., Serge P. Romana, M.D., Ph.D., Philippe Dessen, M.D., Ph.D., Jean Soulier, M.D., Ph.D., Franck Viguié M.D., Michaela Fontenay, M.D., Ph.D., William Vainchenker, M.D., Ph.D., and Olivier A. Bernard, Ph.D.

Mots clefs : hémopathies



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 02-06-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/att00008926/bernard_nejm_280509.pdf

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

