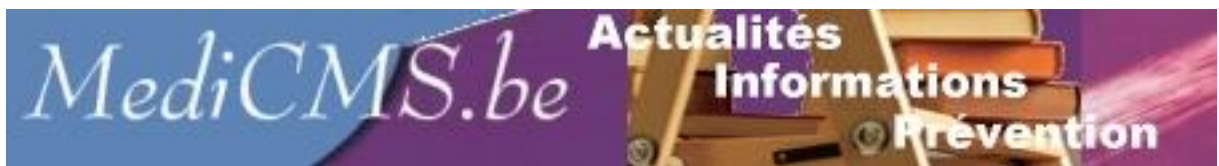


Actualités Prévention Informations



Medi CMS

Table des matières

1.1.	Des anticorps contre le diabète.	3
2.1.	Gestion du stress par les cellules.	4
3.1.	La télomérase contribue à maintenir l'intégrité de notre code génétique.	5
4.1.	Une nouvelle approche pour le traitement des maladies auto-immunes.	7
5.1.	Un logiciel qui repère le cancer.	8
6.1.	Effacer les marques de vieillissement des cellules.	9
7.1.	Les personnes autistes sont supérieures dans de multiples domaines.	10
8.1.	Comment la nicotine ouvre la voie à la cocaïne.	11
9.1.	Pourquoi la chimiothérapie cible certaines cellules et en épargne d'autres.	12
10.1.	La vitamine E, le sélénium et le risque de cancer de la prostate.	13
11.1.	La prise de suppléments de vitamines est liée à un risque plus élevé de décès chez les femmes âgées.	14
12.1.	Premier test moléculaire de terrain en vue pour le diagnostic de la maladie du sommeil.	15
13.1.	Le stress professionnel, un danger croissant pour la santé.	17
14.1.	Première autotransfusion de globules rouges créés à partir de cellules souches.	18
15.1.	La signature génétique réoriente l'indication d'anciens médicaments.	19
16.1.	Des lymphocytes T programmés contre la leucémie.	21
17.1.	La publication du nombre de calories contenues dans un menu a des effets bénéfiques pour la santé.	22
18.1.	Une nouvelle cible pour inhiber l'infection du paludisme et de la toxoplasmose.	23
19.1.	Les cellules cancéreuses et les cellules souches partagent la même origine.	24
20.1.	La recherche génétique confirme que les non-Africains descendent en partie de l'homme de Neandertal.	25
21.1.	Un médicament peu coûteux peut radicalement réduire la transmission du paludisme.	27
22.1.	Des consommateurs-nés ?	30
23.1.	Identification d'un nouveau gène suppresseur de tumeur.	32
24.1.	Nouvelle thérapeutique du diabète de type 2 nouvellement diagnostiqué.	34
25.1.	Le cancer de la prostate devient résistant à la thérapie hormonale en activant une voie de signalisation de survie.	35
26.1.	Possibilités thérapeutiques de l'obésité fondées sur l'usage de la nicotine.	36
27.1.	Les travailleurs de l'ombre.	37
28.1.	L'albumine bovine en cause dans une maladie du rein.	39
29.1.	Résistance aux chimiothérapies : une nouvelle piste.	41

1.1. Des anticorps contre le diabète.

Ces protéines pourraient servir à fabriquer de nouveaux médicaments contre le diabète de type 2.

Des chercheurs ont développé des anticorps qui s'opposent aux taux élevés de sucre dans le sang. Ces protéines pourraient servir à fabriquer de nouveaux médicaments contre le diabète de type 2.

Forme la plus courante du diabète, celui de type 2 apparaît quand l'organisme devient insulino-résistant, c'est-à-dire cesse de répondre à l'insuline. Il devient alors incapable d'évacuer le sucre du sang vers les cellules où il leur sert de source d'énergie. L'accumulation du sucre dans la circulation sanguine entraîne des dégâts sur le cœur, les vaisseaux sanguins, les nerfs, les yeux et même la peau.

Au niveau moléculaire, le diabète de type 2 est lié à une famille de facteurs de croissance du fibroblaste, ou FGF, et à ses récepteurs. Certains de ces facteurs apparaissent prometteurs pour faire reculer l'obésité et d'autres maladies liées au diabète.

Dans de précédentes études, par exemple, des souris diabétiques et en surpoids traitées avec le facteur appelé FGF21 ont pu retrouver un métabolisme normal et perdre du poids sans passer pour autant des heures à courir dans une roue. Les essais chez l'homme pour utiliser cette protéine capable de faire brûler les graisses ont toutefois échoué.

Dans leur étude, Ai-Luen Wu et ses collègues ont produit des anticorps qui miment le FGF21 en se liant à FGFR1, un récepteur du facteur de croissance présent dans le pancréas et les tissus adipeux. En une semaine, la glycémie des souris diabétiques qui avaient reçu des injections de l'anticorps est revenue à des niveaux quasi normaux sans effets indésirables, contrairement aux souris qui avaient reçu comme contrôle un anticorps non spécifique.

Ce traitement a aussi aidé les souris à perdre du poids, ce qui montre que le FGFR1 joue un rôle à la fois dans le diabète et l'obésité. Point important relevé dans l'article Perspective qui accompagne ce travail, ces anticorps sont facilement produits et restent longtemps actifs dans l'organisme, ce qui en fait des candidats prometteurs pour de futurs essais cliniques chez des patients en proie au diabète de type 2.

Article : Amélioration of Type 2 Diabetes by Antibody-Mediated Activation of Fibroblast Growth Factor Receptor 1 par A.-L. Wu, G. Kolumam, S. Stawicki, Y. Chen, J. Li, J. Zavala-Solorio, K. Phamluong, B. Feng, L. Li, S. Marsters, L. Kates, N. van Bruggen, M. Leabman, A. Wong, D. West, H. Stern, E. Luis, H.S. Kim, D. Yansura, A.S. Peterson, E. Filvaroff, Y. Wu et J. Sonoda de Genentech, Inc. à South San Francisco, CA.

Mots clefs : diabète de type 2



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 16-12-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-12/aqft-r_2121211.php

2.1. Gestion du stress par les cellules.

Cette découverte pourrait aider à mieux comprendre les différences entre patients atteints de cancer, d'une inflammation ou qui subissent une greffe.

Nous avons chacun une manière différente de gérer le stress et il en est de même pour les cellules du système immunitaire lorsqu'elles sont confrontées chez l'homme à des produits chimiques, la lumière UV, une infection ou même à une tumeur annoncent des chercheurs.

Cette découverte pourrait aider à mieux comprendre les différences entre patients atteints de cancer, d'une inflammation ou qui subissent une greffe. Seema Shafi et ses collègues montrent que chez les gens, les cellules immunitaires se comportent différemment face à un antigène de stress appelé MICA dans une réaction dite de surveillance lymphoïde du stress.

Les auteurs ont trouvé chez un petit groupe de patients que, s'ils présentaient tous cette réaction contre le MICA, des niveaux d'expression plus élevés de cette protéine ne se traduisaient pas toujours par une réponse immunitaire plus forte. Au contraire, cette réponse était parfois meilleure en présence d'une plus faible quantité de MICA.

En cherchant des indices qui pouvaient expliquer ce phénomène, les auteurs ont trouvé des séquences de gènes spécifiques dans plusieurs formes de MICA qui influençaient directement la réaction des cellules immunitaires à l'égard de l'antigène du stress. Comme la surveillance lymphoïde du stress intervient probablement dans de nombreux aspects de l'inflammation, de l'immunologie des tumeurs et de l'auto-immunité, ces résultats devraient aider les scientifiques à mieux expliquer et peut-être à manipuler le déroulement de futures thérapies.

Dans une autre étude publiée dans Science, des chercheurs montrent chez la souris que la surveillance lymphoïde du stress pourrait contribuer au développement des allergies.

Article : An NKG2D-Mediated Human Lymphoid Stress-Surveillance Response With High Inter-Individual Variation par S. Shafi, P. Vantourout et A. Hayday du King's College London à Londres, Royaume-Uni ; P. Vantourout et A. Hayday du Cancer Research UK à Londres, Royaume-Uni ; G. Wallace et A. Antoun de l'Université de Birmingham à Birmingham, Royaume-Uni ; R. Vaughan, M. Stanford et A. Hayday du Guy's Hospital à Londres, Royaume-Uni ; A. Hayday du St Thomas' Hospital à Londres, Royaume-Uni ; R. Vaughan et A. Hayday du MRC Centre for Transplant Biology à Londres, Royaume-Uni.

Mots clefs : Gestion du stress



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 12-12-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aqft-q_1112811.php

3.1. La télomérase contribue à maintenir l'intégrité de notre code génétique.

Cette nouvelle technologie offre la possibilité d'étudier l'activité d'un facteur clé de l'apparition du cancer au niveau moléculaire au sein de son environnement cellulaire.

Des chercheurs ont révélé comment une molécule appelée télomérase contribue à maintenir l'intégrité de notre code génétique et, lorsqu'elle est engagée dans la dérégulation du code, son rôle important dans l'apparition du cancer. C'est dans la parution du 9 décembre 2011 de la publication Molecular Cell que les scientifiques en question de l'Université de Montréal expliquent comment ils ont pu réaliser cette découverte à l'aide de techniques de pointe en microscopie, pour voir en temps réel la télomérase agir dans des cellules vivantes.

Chaque fois que nos cellules se divisent, elles ont besoin de recopier complètement l'ADN génomique qui code nos gènes, mais le génome rapetisse chaque fois, jusqu'à ce que la cellule cesse de se diviser, explique Pascal Chartrand, professeur de biochimie à l'Université de Montréal et l'un des auteurs de l'article.

Toutefois, la télomérase ajoute aux extrémités de notre génome de petits éléments d'ADN appelés télomères. Les télomères maintiennent la stabilité du génome, ce qui permet aux cellules de se diviser indéfiniment et de devenir cancéreuses. Normalement, la télomérase n'est pas active, mais on ne comprend pas très bien comment elle est contrôlée. L'une des difficultés provient du fait que nous avons besoin de voir exactement l'action qu'exerce chacune des molécules de télomérase sur notre génome, et à quel moment cette action s'exerce.

Le docteur Franck Gallardo, auteur principal de l'étude, ajoute que l'équipe a réussi à appliquer des techniques auxquelles elle a recouru pour d'autres travaux qu'elle effectue dans son laboratoire. Nous avons pu, dans les faits, voir l'action individuelle de la télomérase sur les cellules, précise-t-il.

En collaboration avec Nancy Laterreur et le professeur Raymund Wellinger de l'Université de Sherbrooke, le docteur Gallardo a pu étiqueter la télomérase à l'aide de protéines fluorescentes, ce qui leur a permis d'observer la télomérase dans des organismes unicellulaires vivants. Grâce à cette percée technologique, ils ont observé que, contrairement aux théories précédentes, un grand nombre de télomérases se forment en grappes sur quelques télomères et allongent ceux-ci à chaque cycle cellulaire. Par ailleurs, ils ont identifié des facteurs de régulation qui restreignent l'activité de la télomérase à l'intérieur d'une période de temps très brève, avant que la cellule se divise. Cette nouvelle technologie offre la possibilité d'étudier l'activité d'un facteur clé de l'apparition du cancer au niveau moléculaire au sein de son environnement cellulaire.

L'étude intitulée : Live cell imaging of telomerase RNA dynamics reveals cell cycle-dependent clustering of telomerase at elongating telomeres, a été publiée dans Molecular Cell. Les auteurs sont Franck Gallardo, Nancy Laterreur, Emilio Cusanelli, Faissal Ouenzar, Emmanuelle Querido, Raymund J. Wellinger et Pascal Chartrand.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 12-12-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-12/aaft-r_1120611.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.

4.1. Une nouvelle approche pour le traitement des maladies auto-immunes.

Le traitement ouvre des perspectives nouvelles pour le traitement des maladies auto-immunes et inflammatoires. Il a permis d'obtenir une amélioration clinique marquée chez la majorité des patients.

Une équipe française présente une approche novatrice pour le traitement des maladies auto-immunes. Dans le cadre de l'essai Anrs HC21 VASCU-IL2, les Professeurs David Klatzmann et Patrice Cacoub (Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris) et leurs collègues de l'AP-HP, de l'Université Pierre et Marie Curie, du CNRS et de l'Inserm ont traité des patients présentant une complication auto-immune de l'hépatite C chronique avec de faibles doses d'interleukine-2.

En stimulant une population précise de lymphocytes T, le traitement a permis d'obtenir une amélioration clinique marquée chez la majorité des patients.

Ces résultats, publiés dans le New England Journal of Medicine du 30 novembre 2011, ouvrent des perspectives nouvelles pour le traitement des maladies auto-immunes et inflammatoires.

L'approche des chercheurs repose sur l'administration d'interleukine-2 (IL-2). Cette molécule est évaluée depuis plus de vingt ans pour le traitement de maladies pour lesquelles un renforcement des lymphocytes T est souhaité. Cependant, son efficacité est modeste et son usage est aujourd'hui limité à quelques indications, comme le cancer du rein ou le mélanome. Dans ces indications, l'IL-2 est administrée à fortes doses, entraînant des effets indésirables importants.

Ces résultats montrent pour la première fois chez l'homme que l'IL-2 à faibles doses a des effets thérapeutiques dans le contexte d'une maladie auto-immune, ouvrant la voie à ce type de traitement dans des maladies comme le diabète, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérose en plaque, le lupus.... Des essais de traitement par l'IL-2 du diabète de type 1 sont déjà en cours à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière.

Article : David Saadoun, Michelle Rosenzweig, Florence Joly, Adrien Six, Fabrice Carrat, Vincent Thibault, Damien Sene, Patrice Cacoub, David Klatzmann. Efficacy of low-dose IL-2 in HCV-vasculitis. N Engl J Med 2011;365:2067-77

Mots clefs : maladies auto-immunes



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 08-12-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/resultats-de-l-essai-anrs-hc21-vascu-il2-une-nouvelle-approche-pour-le-traitement-des-maladies-auto-immunes>

5.1. Un logiciel qui repère le cancer.

Des chercheurs ont développé un programme appelé C-Path qui recherche dans les images prises au microscope de tissu du sein plus de 6.000 caractéristiques liées au cancer.

De nouveaux logiciels de traitement d'image peuvent rivaliser avec les yeux d'un anatomo-pathologiste. Des chercheurs ont développé un programme appelé C-Path qui recherche dans les images prises au microscope de tissu du sein plus de 6.000 caractéristiques liées au cancer.

Ce programme a permis de prédire la sévérité du cancer dans deux groupes de femmes et pourrait s'avérer utile pour évaluer les chances de survie des patientes. Depuis les années 1920, les anatomo-pathologistes se fient essentiellement à un petit nombre de caractéristiques pour détecter des anomalies dans leurs échantillons tissulaires.

Andrew Beck et ses collègues ont mis au point C-Path dans le but d'identifier d'autres traits cancéreux qui permettraient de préciser le pronostic de survie. Ils ont testé C-Path sur des échantillons de tissu de patientes néerlandaises. Le logiciel a trouvé un ensemble entièrement nouveau d'indices associés à une faible chance de survie.

Dans un autre groupe de patientes de Vancouver, au Canada, C-Path a prédit leur chance de survie à partir d'un ensemble de caractéristiques déjà connues ou pas des tissus cancéreux. Le classement des tissus comme de type épithélial ou stromal, élément important du diagnostic du cancer, a demandé plus de travail et l'équipe a dû apprendre au logiciel comment repérer ces deux types à partir d'échantillons marqués à la main.

Un article Perspective associé salue C-Path comme le premier système de détection de pathologie assistée par ordinateur utilisable, mais pointe aussi les limitations importantes du logiciel qui peuvent entraver son emploi immédiat dans les centres de soin.

Article : Systematic Analysis of Breast Cancer Morphology Uncovers Stromal Features Associated with Survival par A.H. Beck, A.R. Sangoi, R.B. West, M. van de Rijn de la Stanford University School of Medicine à Stanford, CA ; A.H. Beck, R.J. Marinelli et D. Koller de l'Université de Stanford à Stanford, CA ; A.R. Sangoi du El Camino Hospital à Mountain View, CA ; S. Leung et T.O. Nielsen de l'Université de Colombie Britannique à Vancouver, BC, Canada ; M. van de Vijver de l'Academic Medical Center à Amsterdam, Pays-Bas ; A.H. Beck du Beth Israel Deaconess Medical Center et de la Harvard Medical School à Boston, MA.

Mots clefs : repérer le cancer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 15-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-v110711.php

6.1. Effacer les marques de vieillissement des cellules.

Les cellules âgées, reprogrammées in vitro en cellules souches pluripotentes ont retrouvé leur jeunesse et les caractéristiques des cellules souches embryonnaires.

L'équipe AVENIR Inserm "Plasticité génomique et vieillissement" dirigée par Jean Marc Lemaitre, chargé de recherche Inserm à l'Institut de génomique fonctionnelle (Inserm/CNRS/Université de Montpellier 1 et 2), vient de parvenir à rajeunir des cellules de donneurs âgés, vieilles de plus de 100 ans.

Ces cellules âgées, reprogrammées in vitro en cellules souches pluripotentes (iPSC pour "Induced pluripotent stem cells") ont retrouvé leur jeunesse et les caractéristiques des cellules souches embryonnaires (hESC): elles peuvent se différencier à nouveau en cellules de tous types après une véritable cure de "jouvence".

Ces résultats constituent une avancée significative pour la recherche sur les cellules iPSC et une nouvelle étape vers la médecine régénérative. Les résultats sont publiés dans la revue *Genes and Development* datée du 1er novembre 2011

Mots clefs : vieillissement des cellules



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 10-11-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/effacer-les-marques-de-vieillissement-des-cellules-c-est-possible>

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.

7.1. Les personnes autistes sont supérieures dans de multiples domaines.

Les scientifiques doivent cesser de centrer leurs travaux sur les déficits des autistes. Nombre de personnes autistes possèdent en effet des qualités et des habiletés qui pourraient surpasser celles de personnes non autistes.

Selon un article provocateur publié aujourd'hui à l'invitation du journal Nature par le professeur Laurent Mottron, du Centre d'excellence en troubles envahissants du développement de l'Université de Montréal, nous devons cesser d'assimiler la structure cérébrale différente des personnes atteintes d'autisme à une déficience.

Nombre de personnes autistes - pas uniquement les savants - possèdent en effet des qualités et des habiletés qui pourraient surpasser celles de personnes non autistes. Des données récentes et ma propre expérience indiquent qu'il est temps de commencer à considérer l'autisme comme un avantage dans certaines sphères, a déclaré le professeur Mottron.

L'équipe de recherche du professeur Mottron, tout comme d'autres chercheurs, a fermement établi et répliqué les habiletés et, parfois, les supériorités des personnes autistes dans de multiples activités cognitives, notamment la perception et le raisonnement.

Son groupe comprend plusieurs personnes autistes, et l'intégration de l'une d'entre elles, Michelle Dawson, représente une réussite particulière. Madame Dawson apporte des contributions importantes à notre compréhension de sa condition autistique par son travail et son jugement. - Michelle a mis au défi ma compréhension scientifique de l'autisme -, a expliqué Laurent Mottron. Par exemple, Michelle interprète les forces des autistes comme la manifestation d'une authentique intelligence plutôt que d'une sorte de "ruse" cérébrale qui leur permettrait d'effectuer des tâches intelligentes sans les comprendre véritablement. Je suis surpris que, pendant des décennies, les scientifiques aient évalué l'amplitude du retard mental en se fondant sur des tests inappropriés et sur une mauvaise interprétation des forces des personnes autistes, a-t-il ajouté.

Mots clefs : personnes autistes



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 10-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-t_1103111.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. Comment la nicotine ouvre la voie à la cocaïne.

Les résultats suggèrent que des interventions efficaces pourraient non seulement prévenir le tabagisme mais aussi réduire le risque de progression vers la consommation chronique de drogues illégales.

Certaines études suggèrent que la cigarette ou l'alcool peuvent être des - drogues d'entrée - pour les gens avant qu'ils ne passent au cannabis ou à la cocaïne. Amir Levine et ses collègues ont recherché les bases biologiques de l'effet facilitateur du passage de la nicotine à la cocaïne et découvert chez la souris que la nicotine augmentait la réponse à la cocaïne.

Cette modification de la réponse ne survient que lorsque la souris est - pré-traitée - à la nicotine puis qu'elle reçoit en même temps une dose de nicotine et de cocaïne. Les chercheurs suggèrent que la nicotine augmente la capacité de la cocaïne à déclencher et amplifier l'expression du gène FosB qui contrôle une partie de la réponse comportementale à la cocaïne. Les chercheurs se sont aperçus que les données issues d'un petit groupe de lycéens de l'État de New York suivis de 15 à 34 ans étaient bien en accord avec celles qu'ils avaient obtenues chez la souris. La majorité des utilisateurs de cocaïne du groupe fumaient des cigarettes avant de commencer et se sont mis à la cocaïne alors qu'ils étaient des fumeurs actifs.

Nos résultats suggèrent que des interventions efficaces pourraient non seulement prévenir le tabagisme et ses conséquences négatives sur la santé mais aussi réduire le risque de progression vers la consommation chronique de drogues illégales écrivent les chercheurs. Dans un article Perspective associé, la directrice du National Institute on Drug Abuse Nora Volkow note que ces résultats peuvent aussi conduire à envisager de nouvelles cibles moléculaires pour des médicaments agissant contre la dépendance.

Article 1 : Molecular Mechanism for a Gateway Drug: Epigenetic Changes Initiated by Nicotine Prime Gene Expression by Cocaine par A. Levine, Y.Y. Huang, B. Drisaldi, E.A. Griffin, Jr., S. Xu, D. Yin, D.B. Kandel et E.R. Kandel du College of Physicians and Surgeons de l'Université Columbia à New York, NY; A. Levine, D.D. Pollak, C. Schaffran, D.B. Kandel et E.R. Kandel du New York State Psychiatric Institute à New York, NY; E.R. Kandel de l'Howard Hughes Medical Institute à New York, NY; D.B. Kandel de la Mailman School of Public Health, Université Columbia à New York, NY; D.D. Pollak de l'Université de Vienne à Vienne, Autriche.

Article 2 : Epigenetics of Nicotine: Another Nail in the Coughing par N.D. Volkow du National Institute on Drug Abuse, National Institutes of Health à Bethesda, MD

Mots clefs : nicotine , cocaïne



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 10-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-q_1103111.php

9.1. Pourquoi la chimiothérapie cible certaines cellules et en épargne d'autres.

Cette découverte suggère que des test pourraient aider à prédire la réponse des tumeurs aux traitements.

Une nouvelle étude permet de mieux comprendre pourquoi les chimiothérapies agissent mieux sur certaines cellules cancéreuses que sur d'autres et pourquoi les substances utilisées sont plus toxiques pour les tumeurs que pour les tissus normaux.

Ces médicaments ont été au coeur des thérapies du cancer des 60 dernières années sans que les scientifiques sachent exactement pourquoi elles sont plus efficaces sur certains tissus que sur d'autres. Triona NI Chonghaile et ses collègues ont fait l'hypothèse que l'une des causes de cette variabilité pouvait être la capacité des cellules à subir une forme de mort programmée appelée apoptose.

Des acteurs clés de l'apoptose sont des protéines de signalisation ciblant un organite cellulaire appelé mitochondrie, entraînant alors sa destruction. Comme les mitochondries fabriquent la source d'énergie des cellules, leur disparition entraîne celle de la cellule.

Ni Chonghaile et ses collègues ont mis au point un test pour mesurer la facilité avec laquelle ces protéines traversaient la membrane externe de la mitochondrie. Les chercheurs ont appliqué ce test à divers échantillons de tumeurs prélevés sur des patients puis observé les traitements suivis par ces patients. Conformément à leur hypothèse, les patients avec des cancers à mitochondries plus perméables répondaient mieux à la chimiothérapie. Cette découverte suggère que de tels test pourraient aider à prédire la réponse des tumeurs aux traitements. Et agir sur les tumeurs pour augmenter la sensibilité de leurs mitochondries pourrait dans certains cas les rendre plus vulnérables aux chimiothérapies.

Article : Pretreatment Mitochondrial Priming Correlates with Clinical Response to Cytotoxic Chemotherapy par T. Ni Chonghaile, K.A. Sarosiek, T.-T. Vo, J.A. Ryan, A. Tammareddi, J. Deng, K. Anderson, P. Richardson, Y.-T. Tai, C.S. Mitsiades, U.A. Matulonis, R. Drapkin, R. Stone, D.J. DeAngelo, S.E. Sallan, L. Silverman, D.R. Carrasco et A. Letai du Dana-Farber Cancer Institute à Boston, MA ; V. Del Gaizo Moore de l'Université d'Elon à Elon, NC ; D.J. McConkey de l'University of Texas MD Anderson Cancer Center à Houston, TX ; T.-T. Vo de la Harvard Medical School à Boston, MA ; R. Drapkin et M.S. Hirsch du Brigham and Women's Hospital à Boston, MA ; S.E. Sallan et L. Silverman du Children's Hospital Boston à Boston, MA.

Mots clefs : chimiothérapie



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 02-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-10/aaft-q102411.php

10.1. La vitamine E, le sélénium et le risque de cancer de la prostate.

L'objectif du travail était de déterminer l'effet à long terme de la vitamine E et du sélénium sur les risques de cancer de la prostate chez les hommes relativement sains.

Le rapport initial concernant l'usage de sélénium et de la vitamine E en prévention du cancer a montré qu'il n'y avait aucune réduction du risque de cancer de la prostate soit avec le sélénium ou avec des suppléments de vitamine E, mais une augmentation non statistiquement significative du risque de cancer de la prostate avec la vitamine E. Un suivi plus long pourrait donner un aperçu des événements supplémentaires dans la relation entre la vitamine E et le cancer de la prostate.

Un total de 35.533 hommes provenant de 427 sites d'étude aux Etats-Unis, au Canada et à Puerto Rico ont été randomisés et suivis pendant la période du 22 août 2001 au 24 Juin 2004. Les critères d'admissibilité comportaient une valeur de l'antigène prostatique spécifique (PSA) de 4,0 ng par ml ou moins, un toucher rectal non suspect pour le cancer de la prostate, un âge de 50 ans ou plus pour les hommes de race noire et 55 ans ou plus pour tous les autres. L'analyse primaire comprenait 34.887 hommes qui furent assignés au hasard à 1 des 4 groupes de traitement: 8.752 recevant le sélénium; 8.737, la vitamine E; 8.702, les deux agents, et 8.696, un placebo. L'analyse reflète les données finales recueillies par les sites d'étude chez leurs participants jusqu'au 5 Juillet, 2011.

Principaux critères de l'incidence du cancer de la prostate.

Le rapport concerne le suivi de 54.464 années-personnes et celui de 521 cas supplémentaires de cancer de la prostate apparus depuis le rapport préliminaire. 529 hommes ont développé un cancer de la prostate dans le groupe de référence placebo, 620 dans le groupe vitamine E, 575 dans le groupe sélénium et 555 dans le groupe sélénium plus vitamine E. Comparativement au placebo, l'augmentation absolue du risque de cancer de la prostate pour 1000 personnes-années fut de 1,6 pour la vitamine E, 0,8 pour le sélénium, et 0,4 pour la combinaison.

En conclusion la supplémentation alimentaire par la vitamine E a considérablement augmenté le risque de cancer de la prostate chez les hommes sains.

Mots clefs : cancer de la prostate



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-10-2011

Lien(s) : <http://jama.ama-assn.org/content/306/14/1549.abstract?etoc>

11.1. La prise de suppléments de vitamines est liée à un risque plus élevé de décès chez les femmes âgées.

Les chercheurs signalent un lien entre l'utilisation de compléments alimentaires et le taux de mortalité plus élevé chez les femmes plus âgées.

Les experts soupçonnent depuis un certain temps que les suppléments ne peuvent être bénéfiques que si une personne est en carence d'éléments nutritifs. De plus selon l'étude parue dans Archives of Internal Medicine l'excès peut même nuire.

Toutes les femmes de l'étude, âgées de 50 à 60 ans, se sont généralement bien nourries mais beaucoup ont décidé de prendre des suppléments. Les multivitamines, l'acide folique, la vitamine B6, le magnésium, le zinc, le cuivre et le fer en particulier, semblent augmenter le risque de mortalité. Les chercheurs pensent que les consommateurs achètent des compléments sans avoir la preuve qu'ils leur apporteront un avantage.

L'étude a concerné 38.000 femmes américaines qui se souvenaient des vitamines et minéraux qu'elles avaient pris au cours des deux décennies précédentes.

Selon le Dr Jaakko Mursu de l'Université de Finlande orientale et ses collègues et en fonction des résultats de l'étude, il y a peu de justification pour l'utilisation générale et généralisée des compléments alimentaires. Inversement, les suppléments de calcium semblent réduire le risque de décès. Cependant, les chercheurs déclarent que cette conclusion a besoin de plus d'évaluations, ils ne recommandent pas que les gens prennent plus de calcium que celui conseillé par un médecin afin de soigner une déficience. Certaines personnes cependant, selon une commentatrice, comme les personnes âgées, pourraient avoir besoin de prendre certains suppléments. Par exemple, la vitamine D est recommandée pour les personnes âgées de plus de 65 ans.

Mots clefs : compléments alimentaires



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 12-10-2011

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-15238610>

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. Premier test moléculaire de terrain en vue pour le diagnostic de la maladie du sommeil.

Le test promet une amélioration considérable de la capacité de confirmer un diagnostic de la maladie du sommeil, même lorsque les parasites sont présents en nombre restreint.

La fondation à but non lucratif FIND, basée à Genève, et la société de diagnostics japonaise Eiken ont annoncé qu'un test moléculaire de nouvelle génération, conçu spécialement pour la maladie du sommeil - une maladie parasitaire mortelle, aussi appelée trypanosomiase humaine africaine (THA) - est prêt à être utilisé dans des études accélérées sur le terrain, dans plusieurs sites en République démocratique du Congo et en Ouganda. Si tout ce passe comme prévu, le test LAMP (loop-mediated isothermal amplification), qui a déjà passé les phases de conception et de développement, sera disponible pour utilisation clinique en 2012.

Cette annonce a été faite lors de la 31^{ème} conférence biennale du conseil international scientifique pour la recherche et le contrôle de la trypanosomiase (International Scientific Council for Trypanosomiasis Research and Control, ISCTRC) à Bamako (Mali).

Conçu spécialement pour convenir à une utilisation dans les zones rurales africaines où la maladie est prévalente, le test LAMP promet une amélioration considérable de la capacité de confirmer un diagnostic de la maladie du sommeil - même lorsque les parasites sont présents en nombre restreint - grâce à la détection de l'ADN du parasite dans les échantillons des patients. FIND est aussi en train de vérifier l'utilité de LAMP comme outil de confirmation de la guérison après un traitement contre la THA. Ceci permettrait de réduire considérablement la durée de la période de suivi, et pourrait éliminer la nécessité de multiples ponctions lombaires.

Si elle n'est pas diagnostiquée et traitée de manière précoce, la maladie du sommeil progresse inexorablement vers un stade où les parasites pénètrent dans le cerveau, ce qui rend le traitement plus difficile, et augmente la probabilité de dommages neurologiques irréversibles. Elle est transmise à travers une piqûre de la mouche tsé-tsé, et environ 60 millions de personnes dans 36 pays sont considérés comme étant à risque.

Nous sommes heureux d'apprendre que FIND accélère son programme de travail, pour apporter des tests diagnostics moléculaires sur le terrain, a déclaré Dr Jean Jannin, coordinateur au département du contrôle des maladies tropicales négligées de l'Organisation Mondiale de la Santé. Des outils plus faciles d'utilisation, stables et meilleurs marché - qui ont une grande spécificité et sensibilité - sont de plus en plus nécessaires alors que nous nous approchons de l'élimination de maladies telles que la maladie du sommeil, afin de maintenir des systèmes de surveillance efficaces aux niveaux les plus périphériques.

Mots clefs : maladie du sommeil , trypanosomiase humaine



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 03-10-2011

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases_ml/2011-09/aaft-u_1091511.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. Le stress professionnel, un danger croissant pour la santé.

Les résultats de l'étude de l'université Concordia révèlent une hausse de 26 % des travailleurs qui consultent lorsque le stress au travail augmente.

Selon une nouvelle étude publiée par des économistes de l'Université Concordia dans BMC Public Health, l'accroissement du stress au travail pousse davantage de travailleurs à demander l'aide de professionnels de la santé pour des maux physiques, mentaux et émotionnels. En effet, la recherche indique que le taux de travailleurs allant voir un médecin en raison de problèmes liés au stress a augmenté de 26 %.

Ces résultats montrent que les gens dont la profession comporte un niveau modéré ou élevé de stress consultent un médecin de famille ou un spécialiste plus souvent que ceux dont le métier est peu stressant, explique Sunday Azagba, auteur principal de l'étude et doctorant au Département de sciences économiques de Concordia.

Pour parvenir à leurs conclusions, les économistes ont analysé des données représentatives provenant de l'Enquête nationale sur la santé de la population (ENSP) canadienne. Tous les chiffres de l'ENSP concernaient les adultes de 18 à 65 ans - soit la majorité de la population active sur le marché du travail - et incluaient des statistiques sur la fréquence des visites chez le médecin, les maladies chroniques, la situation de famille, le niveau de revenu ainsi que la consommation de tabac et d'alcool.

Nous croyons qu'un nombre croissant de travailleurs ont recours à des services médicaux pour faire face au stress en milieu de travail, soutient Mesbah Sharaf, coauteur de l'étude et également doctorant au Département de sciences économiques de Concordia.

Il existe des preuves médicales que le stress peut perturber le système immunitaire et par conséquent augmenter le risque de maladie, poursuit M. Sharaf. Ainsi, de nombreuses études ont relié le stress aux maux de dos, au cancer colorectal, aux maladies infectieuses, aux problèmes cardiaques, aux maux de tête et au diabète. Le stress professionnel peut aussi accroître les comportements à risque comme le tabagisme de même que la consommation abusive de drogue et d'alcool ou d'aliments gras et sucrés. A l'inverse, il peut empêcher les comportements sains tels que la pratique d'une activité physique et la poursuite d'un régime alimentaire équilibré.

Mots clefs : stress professionnel



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 08-09-2011

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-t_1082511.php

14.1. Première autotransfusion de globules rouges créés à partir de cellules souches.

Les auteurs sont convaincus que les globules rouges cultivés (GRc) pourraient constituer une réserve illimitée de cellules sanguines et une alternative aux produits de transfusion classiques.

Pour la première fois chez l'Homme, des chercheurs de l'Unité mixte de recherche 938 Inserm-UPMC et de l'AP-HP, en collaboration avec l'unité d'Ingénierie et de Thérapie Cellulaire de l'EFS, ont réussi à injecter à un donneur humain des globules rouges cultivés (GRc) créés à partir de ses propres cellules souches hématopoïétiques humaines (CSH). Dans un contexte où les besoins en sang ne cessent de croître et où le nombre de donneurs diminue, les résultats de cette étude menée par Luc Douay dans l'unité mixte de recherche Inserm-UPMC, représentent l'espoir qu'un jour les patients ayant besoin d'une transfusion sanguine deviennent leurs propres donneurs. Les résultats sont publiés dans *Blood*, le journal de l'American Society of Hematology (ASH, association américaine d'hématologie)

En utilisant les CSH (cellules souches qui fabriquent tous les types de cellules sanguines) d'un donneur humain, les chercheurs de l'Unité mixte de recherche 938 (Inserm - UPMC) et de l'Hôpital Saint Antoine (AP-HP) ont réussi à produire en laboratoire des milliards de GRc, avec l'aide de facteurs de croissance spécifiques qui régulent la prolifération et la maturation des CSH en globules rouges. Les chercheurs, qui tentaient de prouver que les GRc sont capables d'atteindre la maturation complète dans l'organisme, ont ensuite injecté ces cellules à quatre modèles de souris. Ils ont pu confirmer que les cellules suivaient effectivement la totalité du processus de maturation.

L'équipe de recherche a ensuite répété l'expérience sur un donneur volontaire : en lui réinjectant des GR cultivés à partir de ses propres cellules souches, ils ont évalué leur survie chez l'Homme. Au bout de cinq jours, le taux de survie des GRc dans la circulation sanguine du donneur était compris entre 94 et 100 % et, au bout de 26 jours, entre 41 et 63 % ; ce taux est comparable à la demi-vie moyenne de 28 jours des globules rouges natifs normaux. Ces résultats démontrent que la durée de vie et le taux de survie des cellules cultivées sont similaires à ceux des globules rouges - classiques -, ce qui étaye leur validité en tant que source possible de transfusion.

Sources : "Proof of principle for transfusion of in vitro generated red blood cells" - Marie-Catherine Giarratana, Hélène Rouard, Agnès Dumont, Laurent Kiger, Innocent Safeukui, Pierre-Yves Le Pennec, Sabine François, Germain Trugnan, Thierry Peyrard, Tiffany Marie, Séverine Jolly, Nicolas Hebert, Christelle Mazurier, Nathalie Mario, Laurence Harmand, Hélène Lapillonne, Jean-Yves Devaux, Luc Douay

Mots clefs : autotransfusion de globules rouges



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 07-09-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/1ere-autotransfusion-de-globules-rouges-crees-a-partir-de-cellules-souches>

15.1. La signature génétique réoriente l'indication d'anciens médicaments.

Selon deux nouvelles études, des médicaments utilisés contre l'ulcère ou les crises d'épilepsie pourraient recevoir de nouvelles indications contre le cancer du poumon et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

On estime qu'il faut en moyenne 15 ans et 800 millions de dollars pour découvrir et introduire sur le marché un nouveau médicament. Trouver de nouvelles indications à des médicaments déjà autorisés signifie en général que l'on peut éviter les rigoureux tests de sûreté exigés par la Food and Drug Administration (FDA) et d'autres agences réglementaires, ce qui permet de faire l'économie du temps et des coûts nécessaires pour faire passer le médicament du laboratoire au cabinet du médecin.

De nouvelles utilisations de médicaments ont déjà été découvertes incidemment, comme par exemple la croissance excessive des cheveux obtenue avec le minoxidil pris à l'origine contre les douleurs de poitrine, qui fait que ce produit est surtout utilisé maintenant pour stimuler la pousse des cheveux. Il en va de même du Viagra, médicament développé initialement pour traiter l'hypertension et les douleurs de poitrine.

Dans leurs études, Atul Butte et ses collègues ont trouvé un nouvel emploi pour des médicaments en utilisant une méthode informatique fondée sur des données moléculaires publiques. Les chercheurs ont mis au point une technique pour faire correspondre un produit à une maladie donnée en se basant sur l'idée que les opposés s'attirent. En déterminant les gènes activés ou réprimés sous l'effet d'un médicament et en sachant qu'il arrive l'opposé à ces gènes dans une maladie donnée, l'hypothèse faite par les chercheurs a été qu'il pouvait alors servir à traiter la maladie.

L'équipe a mis au point un score de similitude pour la signature génétique de toutes les paires possibles de médicament et de maladie, soit 100 maladies et 164 médicaments. Les résultats se répartissaient entre + 1 correspondant à une corrélation parfaite des signatures à - 1 qui en est l'opposé. Un score de similitude de - 1 prédisait que le médicament serait efficace contre la maladie.

Les chercheurs ont ensuite testé en laboratoire certaines de leurs prédictions. La cimétidine, un anti-ulcéreux qui devait agir contre le cancer du poumon, a bien inhibé la croissance de ces cellules tumorales chez la souris, tandis que le topiramate, un anticonvulsivant qui devait améliorer les symptômes de la maladie inflammatoire du côlon, a bien réduit les dommages sur le côlon dans un modèle de la maladie chez le rat.

Ces résultats suggèrent que ces deux médicaments pourraient recevoir une nouvelle indication pour traiter le cancer du poumon ou les maladies inflammatoires chroniques des intestins, des pathologies en manque de meilleurs traitements. Butte et ses collègues soulignent toutefois qu'il ne serait pas une bonne idée pour les patients de vouloir se traiter avec des médicaments conçus à l'origine dans un autre but.

Un article Perspectives revient sur l'histoire des approches informatiques pour trouver de nouvelles indications aux médicaments et sur l'amélioration que représentent ces deux études par rapport aux méthodes passées visant à trouver de nouvelles utilisations à d'anciens médicaments.

Article 1 : Computational Repositioning of the Anticonvulsant Topiramate for Inflammatory Bowel Disease par J.T. Dudley, M. Sirota, M. Shenoy, R. Pai, S. Roedder, A.P. Chiang, A.A. Morgan, M. Sarwal, P.J. Pasricha et A.J. Butte de l'École de médecine de l'Université de Stanford et de l'Hôpital pour

enfants Lucile Packard.

Article 2 : Discovery and Preclinical Validation of Drug Indications Using Compendia of Public Gene Expression Data par M. Sirota, J.T. Dudley, J. Kim, A.P. Chiang, A.A. Morgan, A. Sweet-Cordero, J. Sage et A.J. Butte de l'Ecole de médecine de l'Université de Stanford et de l'Hôpital pour enfants Lucile Packard.

Mots clefs : nouvelles indications d'anciens médicaments



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 24-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-t_1081511.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.

16.1.Des lymphocytes T programmés contre la leucémie.

Les chercheurs tentent de mettre au point de nouvelles thérapies anticancéreuses - intelligentes - qui utilisent le potentiel du système immunitaire de l'organisme.

Une nouvelle étude montre que des cellules immunitaires génétiquement modifiées et transférées chez trois patients ont pu attaquer leur tumeur et provoquer la rémission de leur cancer. Ces lymphocytes T expriment un récepteur artificiel qui reconnaît spécifiquement les cellules leucémiques.

Les chercheurs tentent de mettre au point de nouvelles thérapies anticancéreuses - intelligentes - qui utilisent le potentiel du système immunitaire de l'organisme même en reprogrammant les lymphocytes T pour qu'ils puissent détecter et éliminer les cellules cancéreuses.

L'idéal serait que ces thérapies détruisent le cancer sans affecter les cellules saines du corps, contrairement des traitements tels que la radiothérapie ou la chimiothérapie. Reste à mettre en oeuvre de tels lymphocytes et à pouvoir les maintenir chez les patients.

Michael Kalos et ses collègues rapportent maintenant avoir modifié génétiquement des lymphocytes T afin qu'ils expriment le récepteur d'un antigène ciblant spécifiquement les leucémies lymphoïdes chroniques. Après leur transfert chez trois patients, les lymphocytes T ont proliféré, persisté pendant six mois et attaqué les cellules tumorales. Deux patients sur les trois traités ont même présenté une rémission complète de leur leucémie. Les lymphocytes sont cependant restés sans effet chez un patient qui avait développé une hypogammaglobulinémie, un trouble qui fait que le système immunitaire ne peut fabriquer d'anticorps.

Cet essai clinique préliminaire montre que des lymphocytes T génétiquement modifiés pourraient être ajoutés à l'arsenal des thérapies contre le cancer.

L'article : T Cells with Chimeric Antigen Receptors Have Potent Antitumor Effects and Can Establish Memory in Patients with Advanced Leukemia est signé par M. Kalos, B.L. Levine, D.L. Porter, S. Katz, S.A. Grupp, A. Bagg et C.H. June de l'Université de Pennsylvanie à Philadelphie, PA ; S.A. Grupp de l'Hôpital pour Enfants de Philadelphie à Philadelphie, PA.

Mots clefs : lymphocytes , leucémie



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 23-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-r080911.php

17.1. La publication du nombre de calories contenues dans un menu a des effets bénéfiques pour la santé.

Imprimer le nombre de calories présentes dans un menu a encouragé une consommation plus saine mais le résultat de cette information est considéré comme être très limité..

Les chercheurs ont questionné des clients avant et après que la loi obligeant les restaurants à fournir une information alimentaire ait été promulguée à New York en 2008. L'étude, pratiquée par le département de la santé de New York, a montré qu'un consommateur sur six a employé l'information pour réduire sa consommation.

En Angleterre 32 firmes ont signé un accord pour donner l'information calorique des menus. L'initiative a recueilli beaucoup d'adhésions volontaires dans les domaines de l'alcool, de l'activité physique, de la santé et de la nourriture. Les chercheurs, selon les informations du British Medical Journal, ont recueilli les informations provenant d'un panel de plus de 7000 personnes en 2007 et de 8500 personnes en 2009 dans 168 endroits couvrant 11 des chaînes principales de restauration.

Au total il n'y a pas eu de changement significatif dans la consommation globale des calories avant et après ces initiatives parce que certaines personnes ont consommé plus de calories. Ceci est partiellement expliqué par les changements de pratiques dans certains restaurants. Par exemple la consommation énergétique a augmenté d'un cinquième environ là où de larges portions ont été proposées. Pour les auteurs, cette étude illustre l'importance de la façon dont les restaurants ou chaînes de restauration se comportent. Il faut en effet la combinaison de facteurs pour obtenir un bon résultat.

Mots clefs : obésité



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 05-08-2011

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-14295093>

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 cible pour inhiber l'infection du paludisme et de la toxoplasmose.

Les résultats de ce projet sont potentiellement à l'origine d'applications directes sur le plan médical et vétérinaire.

Maryse Lebrun, directrice de recherche à l'Inserm et ses collaborateurs du laboratoire Dynamique des interactions membranaires normales et pathologiques (CNRS Universités Montpellier 1 et 2), ont caractérisé un complexe de protéines qui permet aux agents responsables du paludisme et de la toxoplasmose d'infecter les cellules hôtes. Un mécanisme très original car le parasite fournit à la fois le récepteur qu'il insère dans la membrane de la cellule hôte et le ligand qu'il expose à sa surface. La structure tridimensionnelle du complexe vient d'être élucidée par les chercheurs. Ces nouvelles données sont publiées dans la revue Science datée du 22 juillet 2011. En vue : la conception de molécules capables d'inhiber la formation du complexe protéique en question et de bloquer l'invasion de *Plasmodium falciparum* dans les globules rouges.

Les Apicomplexes constituent une vaste famille de parasites responsables de nombreuses maladies chez l'homme et chez les animaux: c'est le cas de *Plasmodium*, parasite responsable du paludisme et de *Toxoplasma gondii* agent de la toxoplasmose. Le paludisme entraîne la mort de plus d'un million d'individus chaque année. Plus du tiers de la population mondiale y est exposé et le parasite a développé des mécanismes de résistance à la plupart des médicaments disponibles. La toxoplasmose, quant à elle, est placée au premier rang des infections congénitales.

Ces parasites intracellulaires pénètrent à l'intérieur des cellules des organismes qu'ils infectent. Le laboratoire de recherche montpelliérain étudie les mécanismes liés à l'invasion de la cellule-hôte, étape cruciale au développement de l'infection, dont ils recherchent les spécificités afin de développer de nouvelles cibles thérapeutiques. Les résultats de ce projet sont donc potentiellement à l'origine d'applications directes sur le plan médical et vétérinaire.

Source : Host cell invasion by Apicomplexan parasites: Insights from the structure of AMA1 in complex with a RON2 peptide Science, juillet 2011

Mots clefs : paludisme , toxoplasmose



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 27-07-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/une-nouvelle-cible-pour-inhiber-l-infection-du-paludisme-et-de-la-toxoplasmose>

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. Les cellules cancéreuses et les cellules souches partagent la même origine.

Des scientifiques de l'Université de Californie du Sud, montrent que les oncogènes sont vraisemblablement des gènes qui, une fois mutés transforment des cellules saines en cellules cancéreuses.

Selon une étude, parue en juillet 2011 dans la revue médicale Proceedings of the National Academy of Sciences, des scientifiques de l'école de Médecine de Keck de l'Université de Californie du Sud, montrent que les oncogènes sont vraisemblablement des gènes qui, une fois mutés transforment des cellules saines en cellules cancéreuses.

Les scientifiques ont également montré que ces gènes pouvaient changer les cellules normales en cellule souches, ce qui pourrait être une approche plus pratique et plus certaine pour traiter des maladies comme la sclérose en plaques et le cancer avec une thérapeutique issue de cellules souches.

Selon le Dr Jiang F. Zhong, professeur assistant de pathologie, la réalité est plus compliquée que ce que l'on pensait : qu'est-ce qu'un gène de cellules souches ? Qu'est-ce qu'un gène de cancer ? Ce pourrait être la même chose.

Selon les chercheurs la suppression d'oncogènes de familles cellulaires différentes pourrait avoir une signification positive concernant la thérapeutique avec les cellules souches. Des recherches futures devraient se focaliser sur la détermination des gènes à manipuler.

Mots clefs : cellules souches



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 22-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2011-07/uosc-urc071811.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.

20.1. La recherche génétique confirme que les non-Africains descendent en partie de l'homme de Neandertal.

Une partie du chromosome X de l'humain provient de l'homme de Neandertal et se retrouve uniquement chez les peuples à l'extérieur de l'Afrique.

Une partie du chromosome X de l'humain provient de l'homme de Neandertal et se retrouve uniquement chez les peuples à l'extérieur de l'Afrique, selon une équipe internationale de chercheurs dirigée par Damian Labuda du Département de pédiatrie de l'Université de Montréal et du Centre de recherche du CHU Sainte-Justine. La recherche a été publiée dans le numéro de juillet de la revue scientifique *Molecular Biology and Evolution*.

Cela confirme des découvertes récentes, selon lesquelles il y aurait eu croisement des deux populations, explique le Dr Labuda. Son équipe fait remonter les contacts intimes ou les liens familiaux de ces deux populations très loin dans l'histoire, probablement à la croisée des chemins au Moyen-Orient.

L'homme de Neandertal, dont les ancêtres ont quitté l'Afrique il y a entre 400.000 ans et 800.000 ans environ, a évolué sur un territoire qui correspond aujourd'hui principalement à la France, l'Espagne, l'Allemagne et la Russie. Il aurait vécu jusqu'à il y a environ 30.000 ans. Entre-temps, les premiers hommes modernes ont quitté l'Afrique il y a quelques 80.000 à 50.000 ans. La question que chacun s'est toujours posée était de savoir si l'homme de Neandertal, physiquement plus fort, qui possédait déjà le gène du langage et qui aurait su jouer de la flûte, était une espèce distincte ou s'il pouvait s'être croisé avec l'homme moderne. La réponse maintenant est - oui -. Les deux auraient vécu en étroite association.

En outre, parce que notre laboratoire n'a jamais travaillé avec les échantillons génomiques du Neandertal, nos résultats sont à l'abri d'artefacts dus à la contamination de ces derniers par l'ADN humain, ajoute le Dr Labuda.

Il y a presque dix ans, le Dr Labuda et son équipe ont identifié dans le chromosome X de l'humain une partie d'ADN (appelée - haplotype -) qui semblait différente des autres et sur l'origine de laquelle ils se sont interrogés. Lorsque le génome de l'homme de Neandertal a été séquencé en 2010, ils ont vite comparé 6.000 chromosomes de toutes les régions du monde avec l'haplotype du Néandertalien. La séquence de l'homme de Neandertal était présente chez les peuples de tous les continents, y compris l'Australie, mais à l'exception de l'Afrique subsaharienne.

Il n'y a pratiquement pas de doute que la présence de cet haplotype s'explique par l'accouplement de nos ancêtres avec l'homme de Neandertal. C'est un résultat très intéressant, et une analyse plus approfondie pourrait permettre d'en savoir davantage, explique le Dr Nick Patterson du Broad Institute de MIT et de l'Université de Harvard, chercheur de renom dans l'étude des origines de l'humanité qui n'a pas participé à cette étude.

Le Dr Labuda et ses collègues ont été les premiers à identifier chez les non-Africains une variation génétique susceptible de provenir d'une population archaïque. A l'époque, ils l'ont identifiée sans avoir accès à la séquence du génome de l'homme de Neandertal. Aujourd'hui, à la lumière de la séquence du génome néandertalien, il est clair qu'ils avaient absolument raison!, renchérit le Dr David Reich, généticien de la Harvard Medical School, l'un des principaux chercheurs ayant participé au projet de

déchiffrage du génome de Neandertal.

Ces échanges ont-ils contribué à l'expansion de notre espèce dans le monde ? A cette spéculation, le Dr Labuda répond : La variabilité est très importante pour la survie à long terme d'une espèce. Chaque ajout au génome peut être enrichissant. Des rencontres mémorables, en effet.

L'étude intitulée : An X-linked haplotype of the Neandertal origin is present among all non-African populations a été publiée dans le numéro de juillet 2011 de la revue Molecular Biology and Evolution. Les auteurs sont Vania Yotova, Jean-Francois Lefebvre, Claudia Moreau, Elias Gbeha, Kristine Hovhannesyan, Stephane Bourgeois, Sandra Bédarida, Luisa Azevedo, Antonio Amorim, Tamara Sarkisian, Patrice Hodonou Avogbe, Nicodeme Chabi, Mamoudou Hama Dicko, Emile Sabiba Kou Santa Amouzou, Ambaliou Sanni, June Roberts-Thomson, Barry Boettcher, Rodney J. Scott et Damian Labuda.

Mots clefs : génétique humaine



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 19-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-t_1071411.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. Un médicament peu coûteux peut radicalement réduire la transmission du paludisme.

Selon de récentes études, un médicament peu coûteux, utilisé contre la cécité des rivières, contre les poux chez les enfants et le ver du coeur chez les animaux domestiques, peut radicalement réduire la transmission du paludisme.

Selon une étude récente publiée dans l'édition de juillet 2011 de l'American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, un médicament bon marché, couramment utilisé en Afrique pour lutter contre l'onchocercose ou cécité des rivières, le ver du coeur et d'autres parasites tels que les helminthes, pourrait également interrompre radicalement la transmission du paludisme, offrant ainsi une arme potentielle peu coûteuse, à la lutte contre une maladie qui tue près de 800.000 personnes chaque année.

Menée par des scientifiques du Sénégal et de l'Université d'Etat du Colorado, cette étude a observé que la transmission des parasites du paludisme par les moustiques avait nettement chuté parmi les habitants de plusieurs villages sénégalais de l'arrondissement de Bandafiassi, Département de Kédougou, pendant les deux semaines suivant l'administration d'ivermectine au cours d'une campagne de lutte contre le ver rond de l'onchocercose - la cécité des rivières. Ce médicament semblait tuer les moustiques porteurs de paludisme qui se nourrissaient du sang des villageois ayant pris leur prophylaxie à l'ivermectine.

Selon le Dr Massamba Sylla, co-auteur de l'étude, le paludisme représente la première cause de consultation dans les structures de santé en milieu rural au Sénégal. Les taux de mortalité et de morbidité paludéennes sont élevés. Cette maladie continue d'éprouver les structures et les politiques de santé et d'accabler les économies de beaucoup de pays en voie de développement. La recherche pour découvrir des solutions efficaces et bon marché contre le paludisme reste donc essentielle.

L'opportunité offerte par le programme sénégalais APOC pour la distribution et l'administration en masse de l'ivermectine dans le Sud du Sénégal, coordonné par le Médecin Colonel Moussa Dieng Sarr du Ministère de la Santé et de La Prévention au Sénégal, a été saisie pour vérifier et évaluer l'effet toxique de la molécule d'ivermectine sur les Anopheles spp. qui se sont gorgés sur les individus ayant reçu leur prophylaxie à l'ivermectine. Il reste, par des essais cliniques, à apprécier la façon dont la transmission du paludisme a, du coup, été momentanément interrompue ou diminuée dans la communauté.

Il n'y a pas d'arme absolue dans la lutte contre le paludisme, explique Brian D. Foy, docteur en biologie des vecteurs à l'Université d'Etat du Colorado, qui a dirigé la rédaction de l'article. Mais ceci peut être un outil important, qui contribuerait en plus à combattre d'autres maladies négligées. Il s'agit clairement d'un médicament à usages multiples.

Brian Foy raconte s'être intéressé au potentiel de lutte contre le paludisme de l'ivermectine après avoir recherché divers moyens, y compris les vaccins, pour donner au sang humain la capacité de tuer les moustiques.

Des études plus approfondies seront nécessaires pour déterminer si des prises d'ivermectine plus fréquentes - mensuelles par exemple - pendant la saison de la forte transmission du paludisme dans différentes régions de l'Afrique ont un impact significatif sur la maladie. Les chercheurs notent néanmoins que leur étude suggère qu'il devrait être possible d'utiliser le médicament pour réduire la transmission du paludisme pendant les épidémies ou les saisons de transmission. Leur travail a été financé en partie par un don Grand Challenges Explorations de la Fondation Bill et Melinda Gates, qui

récompense les démarches scientifiques créatives dans la résolution des problèmes de santé mondiaux.

Cette étude est une bonne nouvelle à divers égards, dont le potentiel d'interruption de la transmission du paludisme et d'économie de souffrances et de morts inutiles n'est pas le moindre, déclare Peter J. Hotez, docteur en médecine et président de l'American Society of Tropical Medicine and Hygiene. Nous avons besoin d'une science plus créative, telle que celle-ci, qui produit des résultats simples mais puissants dans notre combat contre les maladies négligées affectant principalement les pauvres.

Selon l'Organisation mondiale de la santé, le paludisme tue 781.000 personnes chaque année, pour la plupart de très jeunes enfants africains. De nouvelles approches sont constamment nécessaires pour combattre la maladie, en particulier dans le domaine de la transmission. Les méthodes actuelles de réduction de la transmission reposent principalement sur l'utilisation de moustiquaires de lit traitées à l'insecticide et sur la pulvérisation intérieure d'anti-moustiques, qui sont très efficaces mais aussi menacées par le risque de voir les moustiques développer une résistance aux insecticides les plus couramment utilisés. De plus, ces mesures n'empêchent pas la transmission du paludisme par les moustiques piquant pendant la journée ou à l'extérieur des maisons.

Si l'ivermectine arrive à réduire la transmission, elle pourra circuler dans le sang des gens et tuer les moustiques n'importe où et à n'importe quelle heure de la journée, fait remarquer Brian Foy.

Pour évaluer si l'ivermectine est bien un agent potentiel de lutte contre le paludisme, les chercheurs capturent des moustiques par aspiration intradomiciliaire dans les villages où la population a pris le médicament et les comparent à ceux collectés au même moment dans des villages témoins où le médicament n'a pas été administré. Là où l'ivermectine a été utilisée, deux semaines après la prise du médicament, on a constaté une baisse de 79 % du nombre de moustiques porteurs du *Plasmodium falciparum* - le parasite du paludisme le plus mortel. Dans les villages où l'ivermectine n'a pas été administrée, le nombre de moustiques porteurs du paludisme a augmenté de 246% au cours de la même période.

Depuis 1987, l'entreprise pharmaceutique Merck (qui n'a pas participé à l'étude) a fait don de millions de doses d'ivermectine - sous la marque Mectizan - pour traiter la cécité des rivières, une maladie qui touche environ 18 millions de personnes. Elle est propagée par les mouches noires qui transmettent un ver s'immisçant dans la peau et les yeux ; quelque 270.000 personnes touchées par la maladie sont devenues aveugles. Pour la cécité des rivières, ce médicament a transformé des vies, dit Peter Hotez. Ajouter le paludisme à son déjà impressionnant rendement de l'investissement serait un développement incroyable.

Quand un médicament est intensivement utilisé, il y a toujours un risque de "créer" des parasites pharmacorésistants, explique Brian Foy. Mais tel ne serait pas le cas de l'ivermectine parce que, contrairement aux produits répandus sur de vastes régions, celle-ci ne cible que le petit pourcentage des moustiques qui piquent des gens.

Du vers du coeur des animaux domestiques aux poux des écoliers : les nombreux usages de l'ivermectine

L'ivermectine est également efficace contre toute une série de vers parasites, y compris celui de l'éléphantiasis, une maladie provoquée par un vers colonisant le système lymphatique, souvent transmis par les mêmes moustiques que ceux responsables du paludisme. Beaucoup d'enfants et de propriétaires d'animaux domestiques en ont bénéficié. Des centaines de millions de doses ont été administrées pour prévenir le vers du coeur et les vers intestinaux chez les chiens, les chevaux et le bétail. Le médicament est aussi utilisé pour tuer les insectes qui s'en prennent habituellement aux enfants, comme les puces, les poux ou encore les mites de la gale.

Merck a développé l'ivermectine à partir du produit de la fermentation d'une bactérie découverte en 1975 dans le sol voisin d'un terrain de golf japonais. Agréé en tant que médicament vétérinaire en 1981, elle agit en paralysant les muscles des insectes ou des nématodes, ce qui ralentit leurs mouvements et leur capacité à se nourrir, les affaiblit et entraîne leur mort.

Dans de nombreuses régions de l'Afrique, le médicament est actuellement donné une ou deux fois par an gratuitement pour lutter contre la cécité des rivières. L'ivermectine est aussi administrée une fois par an en Afrique subsaharienne, dans le cadre de vastes programmes de santé publique

visant à éliminer l'éléphantiasis. Selon Brian Foy, pour lutter contre le paludisme, il faudrait l'administrer plus souvent, probablement au moins une fois par mois, pendant les saisons où les moustiques transmettent le paludisme. Les scientifiques estiment que cela fonctionnerait probablement mieux dans les régions où la saison de transmission du paludisme est limitée que dans celles où la maladie est une menace permanente.

L'ivermectine présente peu d'effets secondaires importants. Lorsqu'elle tue un vers parasite présent dans le corps, elle peut déclencher de sévères réactions allergiques chez un petit pourcentage des patients infectés par le loa-loa. Aucun cas grave n'a été répertorié chez les patients recevant des doses fréquentes du médicament, comme ceux traités pour de sévères infections par la gale.

Déjà utilisée contre les poux chez les enfants et le ver du coeur chez les animaux domestiques, l'ivermectine pourrait ajouter le paludisme à la longue liste des maladies qu'elle aide à maîtriser

Mots clefs : paludisme



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 15-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-u070511.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.

22.1.Des consommateurs-nés ?.

Un nouveau livre examine l'influence de l'héritage darwinien sur l'ensemble de nos comportements.

Qu'ont en commun les chaînes de restauration rapide ? Pourquoi les femmes sont-elles plus susceptibles de devenir des acheteuses compulsives et les hommes, plus susceptibles de devenir accros à la pornographie ? Pourquoi le niveau de testostérone des hommes s'élève-t-il lorsqu'ils conduisent une voiture de sport luxueuse ? Comment l'industrie de la mode exploite-t-elle notre besoin inné d'appartenance à un groupe ? Comment les religions, les compagnies de cosmétiques et les gourous de la croissance personnelle répondent-ils aux insécurités darwiniennes des consommateurs ?

Comment une entreprise différencie-t-elle les éléments universels des composants culturels d'une publicité? Voilà quelques-unes des questions que Gad Saad explore dans son ouvrage interdisciplinaire intitulé *The Consuming Instinct: What Juicy Burgers, Ferraris, Pornography, and Gift Giving Reveal about Human Nature* (Prometheus Books 2011; 340 pages).

Selon M. Saad, certains comportements des consommateurs sont déterminés par l'évolution. En termes simples, notre héritage biologique influe sur nos choix : ce que nous mangeons, ce que nous portons, ce qui nous divertit (chansons, films, littérature, art, récits religieux, publicité, émissions de télévision, livres de croissance personnelle). M. Saad ajoute que tous les entrepreneurs, les financiers et les gestionnaires de personnel sont de la même manière considérablement influencés par des forces innées de l'évolution.

Un grand nombre de décisions de consommation sont les vestiges de notre passé évolutif. Par exemple, le penchant universel pour les aliments gras constitue en fait une adaptation d'un problème de survie récurrent, à savoir la rareté des aliments riches en calories et l'approvisionnement incertain auxquels nos ancêtres étaient confrontés, explique M. Saad, titulaire de la chaire de recherche de l'Université Concordia en science du comportement évolutif et consommation darwinienne et professeur de marketing à l'Ecole de gestion John-Molson.

Il n'est pas étonnant que les chaînes de restauration rapide les plus fréquentées - des McDonald aux Dunkin' Donuts - aient un dénominateur commun : elles offrent toutes des aliments savoureux et riches en calories, ce qui convient à nos papilles gustatives, telles qu'elles ont évolué, poursuit-il.

Selon M. Saad, la plupart des actes de consommation trouvent leurs racines dans les quatre grands facteurs de l'évolution définis par Darwin : la survie (nous préférons les aliments riches en calories), la reproduction (nous utilisons certains produits comme des signaux à caractère sexuel), la sélection de parentèle (nous échangeons naturellement des présents avec les membres de la famille) et l'altruisme réciproque (nous aimons offrir des cadeaux à nos amis intimes). Dans son ouvrage, M. Saad examine aussi les similitudes entre les comportements animaux et les comportements des consommateurs.

Un bon spécialiste du marketing sait exploiter les caractéristiques biologiques qui unissent les consommateurs dans ce qu'on appelle communément le village planétaire, ajoute-t-il. Les spécialistes du marketing ne connaissent peut-être pas les motifs évolutionnistes sous-jacents aux réalités commerciales, mais ils savent très bien que les consommateurs ont des points communs universels.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 06-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aaft-r062911.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.

23.1. Identification d'un nouveau gène suppresseur de tumeur.

Les hémopathies humaines sont des formes de cancers dues à l'accumulation d'anomalies génétiques dont certaines touchent les cellules souches hématopoïétiques, ces cellules qui vont donner toutes les cellules sanguines.

Le sang est composé de nombreuses cellules qui assurent des fonctions vitales bien précises. Lorsque le fonctionnement de ce système s'emballe, il peut être responsable de certaines formes de cancer appelées hémopathies. En 2009, des mutations d'un gène unique ont été identifiées dans 3 formes différentes d'hémopathies humaines par Olivier Bernard, chercheur à l'Inserm au sein de l'Unité 985 "Génétique des tumeurs" à l'Institut de cancérologie Gustave Roussy, et ses collaborateurs. Deux ans après, les chercheurs confirment le rôle de ce gène "suppresseur de tumeur" dans des travaux à paraître dans la revue Cancer Cell.

Les hémopathies humaines sont des formes de cancers dues à l'accumulation d'anomalies génétiques dont certaines touchent les cellules souches hématopoïétiques, ces cellules qui vont donner toutes les cellules sanguines.

On distingue deux grands types d'hémopathies malignes :

- Les hémopathies myéloïdes, lorsque les mutations vont toucher les cellules engagées dans la voie de différenciation qui conduit aux globules rouges, aux granulocytes et aux plaquettes.
- Les hémopathies lymphoïdes, lorsque les mutations vont toucher les cellules engagées la voie de différenciation qui conduit aux lymphocytes B ou T.

En 2009, en étudiant des échantillons humains sélectionnés d'hémopathies myéloïdes, les équipes des Dr. Olivier Bernard et William Vainchenker ont identifié un gène modifié dans ces affections appelé TET2. Il restait à comprendre de quelle manière il fonctionnait et quelle était son implication précise dans la biologie des cellules souches hématopoïétiques et dans la production des cellules du sang. Deux années supplémentaires ont permis aux chercheurs de répondre à cette question.

Dans ce nouveau travail publié dans la revue Cancer Cell en Juin 2011, Olivier Bernard a généré deux lignées de souris chez lesquelles l'expression du gène TET2 a été modifiée. Les souris déficientes pour Tet2 présentent une quantité supérieure à la normale de cellules hématopoïétiques immatures, c'est-à-dire non encore engagées dans les voies de différenciation décrites dans le schéma ci-dessus. Avec le temps, ces souris développent des hémopathies myéloïdes qui ressemblent aux leucémies humaines.

En parallèle, l'analyse des échantillons humains, cette fois-ci ceux d'hémopathies lymphoïdes, montrent qu'il existe également des mutations de TET2, principalement dans les échantillons provenant d'hémopathies lymphoïdes affectant les lymphocytes T. Ces mutations peuvent survenir dans une cellule hématopoïétique très immature (multipotente).

Ces résultats confirment qu'une inactivation de la fonction du gène TET2 entraîne le développement de tumeurs. Les chercheurs de l'Inserm viennent donc d'identifier un nouveau gène suppresseur de tumeur. Sa perte de fonction, et même une simple variation de son activité, prédispose au développement d'hémopathies malignes.

Nos observations indiquent que les stratégies thérapeutiques devront à l'avenir tenter de cibler les cellules souches hématopoïétiques pour éradiquer ces maladies. On peut par exemple espérer que la restauration de la fonction de TET2 dans des cellules souches hématopoïétiques puisse être une nouvelle solution thérapeutique dans une grande proportion d'hémopathies malignes. conclut Olivier Bernard. Rendez-vous dans deux ans ?

Source : TET2 inactivation results in pleiotropic hematopoietic abnormalities in mouse and is a recurrent event during human lymphomagenesis Cyril Quivoron, Lucile Couronné, Véronique Della Valle, Cécile K Lopez, Isabelle Plo, Oriane Wagner-Ballon, Marcio Do Cruzeiro, Francois Delhommeau, Bertrand Arnulf, Marc-Henri Stern, Lucy Godley, Paule Opolon, Hervé Tilly, Eric Solary, Yannis Duffourd, Philippe Dessen, Hélène Merle-Beral, Florence Nguyen-Khac, Michaela Fontenay, William Vainchenker, Christian Bastard, Thomas Mercher, Olivier A Bernard

Mots clefs : gène supprimeur de tumeur



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 05-07-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/identification-d-un-nouveau-gene-supprimeur-de-tumeur>

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. Nouvelle thérapeutique du diabète de type 2 nouvellement diagnostiqué.

Le test alimentaire ne fut pratiqué que pour tester l'hypothèse qu'une perte de poids substantielle pouvait soigner le diabète.

Selon une étude parue dans le journal médical, Diabetologia, un régime de huit semaines à 600 calories par jour pourrait renverser le diabète de type 2 chez les personnes nouvellement diagnostiquées

Les chercheurs de l'université de Newcastle ont montré que ce régime chez 7 personnes sur 11 a aidé la production d'insuline à redevenir normale. Les auteurs estiment que d'autres travaux seront nécessaires pour constater si ce retour à la normale reste permanent.

Les 11 participants à l'étude dont le diagnostic avait été posé dans les quatre années précédant ont diminué leur ingestion alimentaire de manière drastique pendant deux mois.

Dès la première semaine de ce régime, les chercheurs ont montré que les taux de sucre sanguin au réveil chez tous les participants étaient redevenus normaux. Des scanners du pancréas ont révélé que les taux de graisse dans cet organisme étaient passés de 8 % à 6 % qui est un taux plus normal

Trois mois après la fin du régime, après que les participants soient revenus à une consommation alimentaire normale, la plupart ne souffraient plus de cette affection. Le Professeur Roy Taylor, auteur principal de l'étude ne recommande pas de suivre ce type d'alimentation. Ce test alimentaire ne fut en effet pratiqué que pour tester l'hypothèse qu'une perte de poids substantielle soignerait le diabète de ces personnes. Il est à noter en outre, selon les auteurs, qu'une telle restriction alimentaire ne peut être suivie que sous supervision médicale.

Mots clefs : poids et diabète 2



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 27-06-2011

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-13887909>

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. Le cancer de la prostate devient résistant à la thérapie hormonale en activant une voie de signalisation de survie.

Ce cancer est astucieux. Quand sa croissance est bloquée par la thérapie hormonale, le cancer trouve un itinéraire alternatif pour survivre. Dès lors, la combinaison de médicaments agissant sur les deux voies sera beaucoup plus efficace qu'en n'utilisant qu'une seule voie thérapeutique.

Les résultats de l'étude pourraient avoir des implications cliniques importantes pour le type de cancer de la prostate où le gène suppresseur de tumeur PTEN est inactivé, soit environ 40 à 50 pour cent des cancers primaires de la prostate et 70 à 90 pour cent des cancers qui deviennent résistants à la thérapie hormonale. Basé sur cette étude, ces cancers de la prostate pourraient être traités plus efficacement en utilisant, en plus de la thérapie de privation d'androgène (AR), une autre voie appelée la voie PI3K/AKT/mTOR, par la combinaison de médicaments, a indiqué l'auteur de l'étude, le Dr. Hong Wu, professeur de la pharmacologie moléculaire et médicale et chercheur au centre du Cancer Jonsson de l'Université de Californie (UCLA). L'étude est parue le 14 juin 2011 dans le journal médical *Cancer Cell*.

Selon le Dr Wu, le message le plus significatif de cette étude est que certains cancers de prostate peuvent résister à la thérapie de privation d'androgène en activant une voie alternative pour poursuivre leur croissance.

Selon le Dr David J. Mulholland, l'étude a des implications importantes pour les patients souffrant de cancer de la prostate dans sa phase tardive, qui devient souvent résistant à la thérapie hormonale. Les hommes qui meurent du cancer de la prostate sont ceux qui deviennent résistants à cette thérapie et où par conséquent la maladie peut métastasier vers d'autres endroits, le plus souvent les os. Dès lors, la combinaison de médicaments agissant sur les deux voies sera beaucoup plus efficace qu'en n'utilisant qu'une seule voie thérapeutique.

Il y a de nouvelles générations d'inhibiteurs de l'AR qui sont potentiellement plus efficaces que leurs prédécesseurs. Ils sont examinés actuellement dans les tests cliniques. Il y a également des médicaments à l'examen qui empêchent la voie PI3K, qui est généralement activée dans une série de cancers. Des tests cliniques combinant ces types de médicaments pour traiter les deux voies sont en cours à l'UCLA.

Mots clefs : cancer de la prostate



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2011-06/uoc--pcg061411.php

26.1. Possibilités thérapeutiques de l'obésité fondées sur l'usage de la nicotine.

Mécanismes moléculaires et synaptiques à la base de la perte de poids et de la baisse d'appétit provoquées par la nicotine.

Une nouvelle étude montre que la nicotine réduit l'appétit en activant un groupe de neurones particulier dans le cerveau. Ce résultat peut aider à expliquer pourquoi les fumeurs sont en moyenne plus maigres que les non-fumeurs et pourquoi fumer est souvent évoqué dans la population comme moyen de contrôler son poids.

Si le tabagisme reste la première cause de mort évitable dans les pays développés, ce travail évoque la possibilité de traitements fondés sur la nicotine pour aider les gens à arrêter de fumer, à venir à bout de leur obésité et de troubles métaboliques. Yann Mineur et ses collègues ont combiné des expériences moléculaires, pharmacologiques, électrophysiologiques, comportementales et d'inactivation génétique chez la souris pour découvrir que la nicotine influençait par certains récepteurs un ensemble de circuits nerveux connu sous le nom de système à mélanocortine de l'hypothalamus.

Ces récepteurs sont alors capables de faire augmenter l'activité des neurones à POMC connus pour leur effet sur l'obésité chez l'homme comme chez l'animal par des récepteurs de la mélanocortine 4. Ces résultats nous éclairent sur les mécanismes moléculaires et synaptiques à la base de la perte de poids et de la baisse d'appétit provoquées par la nicotine.

Article : Nicotine Decreases Food Intake Through Activation of POMC Neurons par Y.S. Mineur, R.J. DiLeone, M.R. Picciotto, A. Abizaid, Y. Rao, S. Diano, T.L. Horvath, X.-B. Gao de l'Ecole de médecine de l'Université de Yale à New Haven, CT ; R. Salas et M. De Biasi du Baylor College of Medicine à Houston, TX ; D. Gundisch de l'Université d'Hawaii à Hilo, Hilo, HI ; A. Abizaid de l'Université Carleton à Ottawa, ON, Canada.

Mots clefs : utilisation thérapeutique de la nicotine



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 15-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aaft-q060611.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.

27.1. Les travailleurs de l'ombre.

Une nouvelle étude de l'Université Concordia et de l'Université de Windsor examine comment protéger les travailleurs du sexe.

Les métiers du sexe opèrent dans de conditions souvent dangereuses, demeurent sans protection et doivent être décriminalisés, selon un nouveau rapport publié dans la Revue canadienne de sociologie. Rédigée par des chercheurs de l'Université Concordia et de l'Université de Windsor, l'étude démontre la nécessité d'apporter des changements majeurs aux activités liées au sexe dans la rue et ailleurs.

Nous devons modifier non seulement nos lois, mais aussi notre attitude, et mettre en place des politiques qui protègent les droits sociaux, physiques et psychologiques des travailleurs du sexe, affirme Frances Shaver, auteure principale de l'article, professeure et directrice du Département de sociologie et d'anthropologie de Concordia. Peu importe où et comment elles gèrent leurs activités, ces personnes sont laissées à elles-mêmes lorsqu'il s'agit d'assurer leur santé et leur sécurité.

Avec ses collègues Jacqueline Lewis et Eleanor Maticka-Tyndale de l'Université de Windsor, la Pre Shaver a compilé les données provenant de plus de 450 entrevues avec des travailleurs du sexe. L'équipe a également recueilli des renseignements sur les risques de ce commerce auprès de 40 responsables de l'application de la loi et défenseurs de la santé publique. Même lorsqu'ils sont victimisés, ces travailleurs ne bénéficient pas de la protection et des recours auxquels toute autre personne au Canada pourrait s'attendre, observe la Pre Shaver.

Marginalisation intensifiée et protection refusée

En 2007, les travailleurs du sexe ont contesté devant les cours supérieures de l'Ontario et de la Colombie-Britannique certains articles du Code criminel canadien. Ils soutenaient que les lois fédérales les mettaient plus en danger, intensifiaient leur marginalisation et violaient la Charte des droits et des libertés. Si l'on attend toujours une décision en Colombie-Britannique, la cour de l'Ontario a reconnu que les dispositions du Code criminel privent ces travailleurs de la protection et des ressources nécessaires pour assurer leur bien-être.

Les travailleurs du sexe sont -loin des yeux, loin du coeur-, déplore Frances Shaver, mentionnant au passage certaines des agressions qu'ils subissent - viols, violences faites aux gais, vols et harcèlement. On les a repoussés dans des quartiers industrialisés et isolés, où l'éclairage, l'accès à des lieux publics et même les gens sont rares.

La Pre Shaver indique que la décision de l'Ontario en 2010 a permis de mettre en lumière des enjeux auxquels la plupart des gens ne pensent jamais. Le public doit en apprendre davantage sur cette industrie. Les Canadiens en savent généralement peu sur les travailleurs du sexe et cette méconnaissance a créé des craintes injustifiées, ajoute-t-elle. Le peu que l'on sait vient des reportages médiatiques sur des situations graves, comme les jeunes filles victimes d'exploitation sexuelle. En fait, seul un petit nombre de travailleurs sont en crise.

La grande majorité sont des adultes consentants qui entrent dans le métier afin de payer leurs factures. La plupart commencent parce qu'ils connaissent quelqu'un qui connaît quelqu'un, affirme la Pre Shaver. Il est rare que les hommes forcent leur conjointe à se prostituer.

Loin des trottoirs

On estime que seulement de 10 à 20 % des travailleurs du sexe sollicitent leurs clients dans la rue. La majorité, soit de 80 à 90 %, oeuvre à domicile, dans des maisons closes ou dans des établissements privés tels qu'agences d'escortes, clubs d'effeuillage ou studios de massage.

C'est pourquoi les lois fédérales doivent être modifiées. Le fait de partager et de se recommander des clients sécurise les travailleurs du sexe, mais la notion de proxénétisme entre alors en ligne de compte, explique la professeure, ajoutant que le travail à domicile est aussi illégal. On considère cela comme tenir une maison de débauche. Travailler en dehors des rues est plus sécuritaire, mais implique d'enfreindre les lois actuelles si le lieu de travail est fixe ou partagé avec d'autres.

Bien que la Nouvelle-Zélande a décriminalisé son industrie du sexe sans aucune conséquence négative, selon Frances Shaver on ne peut pas prendre la politique d'un autre pays et l'appliquer au Canada. Il faut agir comme on l'a fait en Nouvelle-Zélande : en consultation avec tous les intervenants, y compris les travailleurs du sexe, le ministère de la santé, d'autres organismes gouvernementaux, la police et les citoyens.

Impossible de savoir combien de travailleurs du sexe exercent au Canada puisqu'aucun chiffre n'a jamais été avancé. Il est difficile de faire le compte, car nombre d'entre eux travaillent dans l'ombre. Cela dit, une chose est sûre : jusqu'à ce que de nouvelles règles soient mises en place, leur situation continuera d'être des plus dangereuses.

article source : Rising to the challenge: addressing the concerns of people working in the sex industry, publié dans la Revue canadienne de sociologie, a été rédigé par Frances Shaver de l'Université Concordia ainsi que par Jacqueline Lewis et Eleanor Maticka-Tyndale de l'Université de Windsor.

Mots clefs : travailleurs du sexe



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 10-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aqft-t060711.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.

28.1.L'albumine bovine en cause dans une maladie du rein.

Cette découverte met l'accent sur le risque alimentaire chez le jeune enfant où l'antigène a été retrouvé dans les dépôts rénaux qui caractérisent la maladie.

L'équipe de Hanna Debiec, chargée de recherche à l'Inserm et Pierre Ronco, directeur de l'unité mixte de recherche 702 -Remodelage et réparation du tissu rénal- (Inserm - UPMC) et chef de service de néphrologie et dialyses de l'hôpital Tenon (AP-HP) a identifié l'albumine bovine, un antigène alimentaire apporté notamment par le lait de vache, comme étant la cause d'une maladie rare du rein chez l'enfant de moins de 5 ans. Difficile à traiter, cette maladie peut mener à une insuffisance rénale nécessitant le recours à la dialyse ou à la greffe. Cette découverte met l'accent sur le risque alimentaire chez le jeune enfant où l'antigène a été retrouvé dans les dépôts rénaux qui caractérisent la maladie. Les travaux des chercheurs sont publiés dans la revue [The New England Journal of Medicine datée du 2 juin 2011](#)

La glomérulonéphrite extramembraneuse est une maladie rare qui touche les reins, ces organes vitaux qui filtrent le sang. Dans cette maladie, certains anticorps, des immunoglobulines, se déposent dans les glomérules, les structures qui filtrent le sang et produisent l'urine. La paroi des capillaires et les cellules qui la tapissent, composent le filtre glomérulaire qui va être -attaqué- par ces dépôts. Dans 85 % des cas, les causes de la maladie sont indéterminées : elle est dite idiopathique.

Hanna Debiec et Pierre Ronco viennent d'identifier l'albumine bovine comme étant un antigène en cause dans les formes de la maladie du jeune enfant de moins de 5 ans. L'albumine bovine provient de l'alimentation et plus particulièrement du lait de vache naturel ou dont les composants sont incorporés dans certaines formules industrielles.

Pour aboutir à cette conclusion, les chercheurs ont étudié une population de 222 personnes dont 50 patients atteints de glomérulonéphrite extramembraneuse. Ils ont montré la présence d'albumine bovine non digérée et d'anticorps reconnaissant cette protéine dans le sérum de 11 patients malades dont 4 enfants âgés de moins de 5 ans.

De façon inattendue, et uniquement chez l'enfant, cette albumine porte des charges électriques positives qui favorisent son dépôt dans la paroi des capillaires glomérulaires chargée négativement. C'est pourquoi les anticorps viennent ensuite réagir avec l'albumine déposée, ce qui induit les lésions, explique Hanna Debiec, chargée de recherche à l'Inserm.

Ces résultats impliquent pour la première fois un antigène alimentaire dans les glomérulonéphrites extramembraneuses. Les raisons pour lesquelles l'albumine bovine est modifiée et absorbée sans être digérée restent obscures. Les chercheurs suggèrent que certaines méthodes de préparation industrielle peuvent la rendre partiellement résistante à la dégradation par les enzymes du tube digestif. La flore intestinale peut également jouer un rôle tout comme la perméabilité de la barrière intestinale aux protéines qui est plus grande chez le jeune enfant et peut être accrue par les infections digestives.

Nous poursuivons nos recherches car il est possible que d'autres antigènes de l'environnement puissent être en cause chez l'enfant comme chez l'adulte. Les identifier permettrait d'envisager des solutions pour prévenir ou traiter la maladie, par exemple par un régime adapté souligne Pierre Ronco.

Comment évolue la glomérulonéphrite extramembraneuse ?

Les lésions du filtre glomérulaire engendrées par les dépôts d'anticorps, favorisent le passage anormal dans les urines de protéines de gros diamètre, comme l'albumine qui a un rôle important : gérer la répartition des liquides dans le corps. La baisse de la concentration de cette protéine dans le sang entraîne alors une accumulation de sel et d'eau en dehors des cellules, provoquant des oedèmes. Dans les cas avancés, les glomérules et le reste du tissu rénal sont envahis par une fibrose importante, compromettant le fonctionnement du rein. A terme, la glomérulonéphrite extramembraneuse peut engendrer une insuffisance rénale grave qui, au stade terminal, nécessite le recours à la dialyse ou à la transplantation. La maladie récidive dans près de 40 % des cas sur le rein greffé. Chez l'enfant, elle est plus rare que chez l'adulte, ne représentant que 2 % des maladies identifiées par la biopsie.

Sources : [The New England Journal of Medicine Early-childhood membranous nephropathy due to cationic bovine serum albumin](#) Hanna Debiec, Ph.D., Florence Lefeu, Markus J. Kemper, M.D., Patrick Niaudet, M.D., Ph.D., Georges Deschênes, M.D., Ph.D., Giuseppe Remuzzi, M.D., Tim Ulinski, M.D., Ph.D., and Pierre Ronco, M.D., Ph.D

Mots clefs : insuffisance rénale



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 07-06-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/l-albumine-bovine-en-cause-dans-une-maladie-du-rein>

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. Résistance aux chimiothérapies : une nouvelle piste.

Cette découverte permet d'envisager des avancées dans les traitements cliniques par chimiothérapie, tant pour les tumeurs jusqu'à présent totalement résistantes, que pour celles présentant des cas de rechute.

La molécule UA62784 serait capable d'empêcher in vitro la prolifération des cellules cancéreuses et de provoquer ainsi leur mort cellulaire. Son effet amplifierait celui d'autres molécules anti-cancéreuses actuellement utilisées cliniquement. Effectuée par l'équipe d'Ariane Abrieu, chercheuse Inserm au Centre de recherche en biochimie macromoléculaire (CNRS-Université de Montpellier 1 et 2), cette découverte permettrait de palier les phénomènes de résistance développés lors de certaines chimiothérapies. Ces résultats ont été publiés dans *Chemistry and Biology* le 26 mai 2011.

Les cellules cancéreuses ont la particularité de se diviser de façon incontrôlée. Pour bloquer ce phénomène, de nombreuses molécules actuellement utilisées cliniquement ciblent les microtubules. En les déstabilisant, elles bloquent la division des cellules cancéreuses et donc leur propagation. Néanmoins, ces traitements ne sont pas efficaces sur tous les cancers et se heurtent à l'apparition, dans le temps, de résistance pour certaines tumeurs.

Au sein de l'équipe d'Ariane Abrieu, au Centre de recherche en biochimie macromoléculaire (CNRS-Universités de Montpellier 1 et 2), Sergey Tcherniuk a pu mettre en évidence, in vitro, que la molécule UA62784 affecte le fonctionnement normal des microtubules. En effet, cette molécule bloque la division des cellules cancéreuses, et les oriente majoritairement vers la mort cellulaire. Des expériences complémentaires ont montré qu'associée à d'autres molécules déjà utilisées cliniquement en chimiothérapie, UA62784 peut amplifier leur action. Enfin, les doses efficaces d'UA62784 sont beaucoup plus faibles que celles administrées avec les médicaments actuels. Traiter avec cette molécule permettrait donc de diminuer l'apparition de résistance aux chimiothérapies.

Cette découverte n'en est encore qu'au stade expérimental, mais permet d'envisager des avancées dans les traitements cliniques par chimiothérapie, tant pour les tumeurs jusqu'à présent totalement résistantes, que pour celles présentant des cas de rechute. Les chercheurs poursuivent actuellement les tests in vitro afin de cumuler davantage de données sur l'efficacité d'UA62784 et de révéler comment optimiser son effet, couplé ou non avec les autres molécules classiques.

Références : UA62784 is a cytotoxic inhibitor of microtubules, not Cenp-E. S.Tcherniuk, S.Deshayes, V.Sarli, G.Divita and A.Abrieu. *Chemistry and Biology*, 26 mai 2011.

Mots clefs : résistance aux chimiothérapies



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 03-06-2011

Lien(s) : <http://www2.cnrs.fr/presse/communique/2186.htm>

