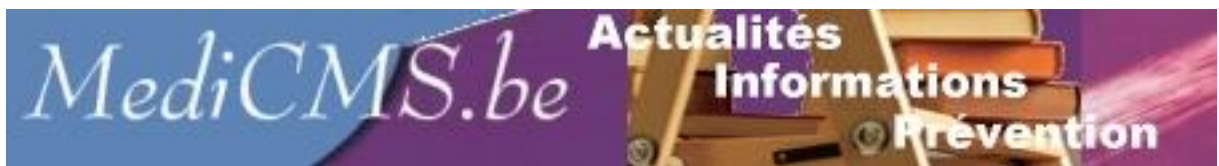


Actualités Prévention Informations



Medi CMS

Table des matières

1.1.	<u>Cancers de l'ovaire - Découverte d'une double signature prédictive de l'agressivité tumorale et de la réponse au traitement.</u>	5
2.1.	<u>Le cortex joue un rôle essentiel dans les apprentissages émotionnels.</u>	6
3.1.	<u>Un gène protecteur des cancers colorectaux.</u>	7
4.1.	<u>Les secrets de l'hormone du sommeil révélés par des chercheurs.</u>	8
5.1.	<u>Des anticorps contre le diabète.</u>	9
6.1.	<u>Gestion du stress par les cellules.</u>	10
7.1.	<u>La télomérase contribue à maintenir l'intégrité de notre code génétique.</u>	11
8.1.	<u>Une nouvelle approche pour le traitement des maladies auto-immunes.</u>	13
9.1.	<u>Vers un vaccin plus sûr contre la maladie d'Alzheimer.</u>	14
10.1.	<u>Les scientifiques se demandent si les ordinateurs portables Wi-Fi peuvent endommager les spermatozoïdes.</u>	15
11.1.	<u>Un gène responsable de rechutes chez les jeunes leucémiques.</u>	16
12.1.	<u>Un stress soudain met le cerveau humain en mode survie.</u>	18
13.1.	<u>La dépression augmenterait le risque de maladie cardiaque.</u>	19
14.1.	<u>La greffe de neurones embryonnaires corrige une défaillance métabolique chez la souris.</u>	20
15.1.	<u>Effet de deux schémas thérapeutiques intensifs sur la progression de la maladie coronarienne.</u>	21
16.1.	<u>L'impact redoutable des mauvaises habitudes alimentaires.</u>	22
17.1.	<u>Les risques de la pilule de 3e génération.</u>	23
18.1.	<u>Un logiciel qui repère le cancer.</u>	24
19.1.	<u>Cancer du sein : une nouvelle cible identifiée pour ralentir sa progression.</u>	25
20.1.	<u>Effacer les marques de vieillissement des cellules.</u>	27
21.1.	<u>Les personnes autistes sont supérieures dans de multiples domaines.</u>	28
22.1.	<u>Comment la nicotine ouvre la voie à la cocaïne.</u>	29
23.1.	<u>Pourquoi la chimiothérapie cible certaines cellules et en épargne d'autres.</u>	30
24.1.	<u>Le python pourrait aider pour une nouvelle thérapie cardiaque.</u>	31
25.1.	<u>Une nouvelle étude de neuroéconomie du Neuro élucide le processus décisionnel.</u>	32
26.1.	<u>Comment la flore intestinale réagit aux probiotiques du yaourt.</u>	33
27.1.	<u>Découverte d'un gène de prédisposition commun au mélanome et au cancer du rein.</u>	34
28.1.	<u>Vers l'utilisation des cellules souches adultes iPS pour la thérapie génique.</u>	35
29.1.	<u>Les femmes obèses ont plus de probabilités de souffrir d'un cancer du sein.</u>	36
30.1.	<u>La vitamine E, le sélénium et le risque de cancer de la prostate.</u>	37
31.1.	<u>La prise de suppléments de vitamines est liée à un risque plus élevé de décès chez les femmes âgées.</u>	38
32.1.	<u>Vers un vaccin plus sûr contre la maladie d'Alzheimer.</u>	39
33.1.	<u>Fabriquer l'autisme chez la souris.</u>	40
34.1.	<u>Des paramètres du coeur permettent de prédire le risque de décès par arrêt cardiaque.</u>	41
35.1.	<u>Premier test moléculaire de terrain en vue pour le diagnostic de la maladie du sommeil.</u>	42
36.1.	<u>Un médicament actif sur le cartilage améliore les articulations usées.</u>	44
37.1.	<u>Mise en garde contre l'utilisation d'un médicament de l'IVG vendu sur Internet.</u>	45
38.1.	<u>Découverte d'un nouveau gène dont les mutations sont associées à la maladie de Parkinson.</u>	46
39.1.	<u>Découverte d'un gène à la source de trois formes de maladies neurodégénératives infantiles.</u>	47

40.1.	Le soutien scolaire accordé aux enfants atteints du trouble du déficit de l'attention-hyperactivité pourrait rater sa cible.	48
41.1.	Cancers du sein : Découverte d'un marqueur du risque de métastases pulmonaires.	50
42.1.	La consommation de chocolat et les désordres métaboliques : revue systématique et méta-analyse.	51
43.1.	Le stress professionnel, un danger croissant pour la santé.	52
44.1.	Une signature moléculaire de la déficience intellectuelle.	53
45.1.	Troubles de la fertilité : un régulateur situé dans le cerveau.	55
46.1.	Première autotransfusion de globules rouges créés à partir de cellules souches.	56
47.1.	Les oméga-3 réduisent la gravité des accidents vasculaires cérébraux.	57
48.1.	Des microcapsules innovantes pour prévenir les maladies du coeur.	58
49.1.	Du liquide dans les poumons : une solution pour protéger l'organisme après un arrêt cardiaque.	60
50.1.	La thérapie génique s'avère prometteuse pour un trouble immunitaire.	62
51.1.	La signature génétique réoriente l'indication d'anciens médicaments.	64
52.1.	Les enfants de mères déprimées ont un cerveau différent.	66
53.1.	Des lymphocytes T programmés contre la leucémie.	68
54.1.	Une étude sur la sclérose en plaques porte à 52 le nombre de gènes associés à la maladie, soit deux fois plus qu'auparavant.	69
55.1.	Le nouveau vaccin antituberculeux entre en phase IIb d'essai de validation.	71
56.1.	L'utilisation de graisses synthétiques pourrait limiter les dommages lors d'une attaque cardiaque.	73
57.1.	Des souris sont nées à partir de cellules souches.	74
58.1.	Diminution de fréquence de la récurrence de certains cancers du sein par l'utilisation de statines lipophiles.	75
59.1.	Hépatite C : une nouvelle piste vaccinale.	76
60.1.	Découverte-espoir thérapeutique pour les victimes de douleurs.	78
61.1.	La publication du nombre de calories contenues dans un menu a des effets bénéfiques pour la santé.	80
62.1.	Le sommeil non continu (fragmenté) nuit à la mémoire.	81
63.1.	Un nouveau rôle pour le récepteur de l'IL-7 dans la sclérose en plaques.	82
64.1.	Une nouvelle cible pour inhiber l'infection du paludisme et de la toxoplasmose.	84
65.1.	Le programme de circoncision masculine à Orange Farm en Afrique du Sud.	85
66.1.	L'obésité serait le principal responsable du cancer du sein.	87
67.1.	Un défaut dans une protéine du spermatozoïde lié à l'infertilité.	88
68.1.	Plus de la moitié des cas de maladie d'Alzheimer pourraient être évités.	89
69.1.	Les cellules cancéreuses et les cellules souches partagent la même origine.	90
70.1.	De nouvelles pistes génétiques pour la schizophrénie.	91
71.1.	La recherche génétique confirme que les non-Africains descendent en partie de l'homme de Neandertal.	93
72.1.	Un médicament peu coûteux peut radicalement réduire la transmission du paludisme.	95
73.1.	Un nouveau vaccin contre la méningite offre une large protection.	98
74.1.	Des consommateurs-nés ?	100
75.1.	Identification d'un nouveau gène suppresseur de tumeur.	102
76.1.	Utilisation nouvelle de thérapeutiques anti-androgènes pour traiter certains cancers du sein résistants.	104
77.1.	L'identification d'un -interrupteur- responsable de la transformation d'un cerveau sain en cerveau épileptique.	105
78.1.	Les vers parasites : menace cachée pour la santé mondiale.	107
79.1.	Nouvelle thérapeutique du diabète de type 2 nouvellement diagnostiqué.	109
80.1.	Une nouvelle cible dans le traitement des douleurs abdominales.	110

81.1.	<u>Le cancer de la prostate devient résistant à la thérapie hormonale en activant une voie de signalisation de survie.</u>	112
82.1.	<u>Des chercheurs ont identifié pourquoi la médication à la dopamine a des effets contradictoires sur la cognition.</u>	113
83.1.	<u>Un mélanome mieux compris et mieux traité.</u>	115
84.1.	<u>Possibilités thérapeutiques de l'obésité fondées sur l'usage de la nicotine.</u>	117
85.1.	<u>Les travailleurs de l'ombre.</u>	118
86.1.	<u>Répertorier les interactions entre protéines dans l'autisme.</u>	120
87.1.	<u>L'albumine bovine en cause dans une maladie du rein.</u>	121
88.1.	<u>Nouvelle approche thérapeutique originale du cancer du sein triple-négatif.</u>	123
89.1.	<u>Résistance aux chimiothérapies : une nouvelle piste.</u>	124

1.1.Cancers de l'ovaire - Découverte d'une double signature prédictive de l'agressivité tumorale et de la réponse au traitement.

Un test permettant d'identifier facilement si chaque nouvelle patiente atteinte d'un cancer de l'ovaire est porteuse d'une tumeur de type -stress oxydant- ou -fibrose- est envisagé pour pouvoir adapter la prise en charge thérapeutique.

Dans les cancers de l'ovaire, l'équipe de Fatima Mechta-Grigoriou vient de découvrir deux signatures moléculaires exclusives ayant une valeur pronostique. La signature de -stress oxydant- permet d'identifier des tumeurs, certes agressives, mais plus sensibles au traitement. La signature de type -fibrose- caractérise les tumeurs à fort risque de dissémination tumorale. La signature -stress oxydant- est donc de meilleur pronostic que la signature -fibrose-. Cette découverte publiée online dans Nature Medicine du 20 novembre 2011 devrait faire évoluer le pronostic et la prise en charge des cancers de l'ovaire.

Les recherches de l'équipe -stress et cancer-, dirigée à l'Institut Curie par Fatima Mechta-Grigoriou, directrice de recherche Inserm viennent de mettre en évidence, dans les cancers de l'ovaire, deux signatures moléculaires, qui permettent d'émettre un pronostic sur l'évolution de la maladie et d'adapter le traitement selon la signature moléculaire identifiée chez la patiente.

En collaboration avec les médecins de l'Institut Curie, le Dr Xavier Sastre-Garau, pathologiste, et le Dr Paul Cottu, oncologue, un test permettant d'identifier facilement si chaque nouvelle patiente atteinte d'un cancer de l'ovaire est porteuse d'une tumeur de type -stress oxydant- ou -fibrose- est envisagé pour pouvoir adapter la prise en charge thérapeutique.

Mots clefs : Cancers de l'ovaire



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 19-12-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/cancers-de-l-ovaire-decouverte-d-une-double-signature-predictive-de-l-agressivite-tumorale-et-de-la-reponse-au-traitement>

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

2.1. Le cortex joue un rôle essentiel dans les apprentissages émotionnels.

La découverte de ce microcircuit désinhibiteur cortical, ouvre des perspectives cliniques intéressantes.

Une collaboration entre une équipe de chercheurs français de l'Unité Inserm 862 -Neurocentre Magendie, Bordeaux- dirigée par Cyril Herry et une équipe de chercheurs suisses du Friedrich Miescher Institute of Biomedical Research dirigée par Andreas Luthi à l'Institut de recherche biomédicale Friedrich Miescher a montré, pour la première fois, que le cortex, la plus importante zone du cerveau qui est généralement associée à de hautes fonctions cognitives, est également une zone clé pour les apprentissages émotionnels. Cette étude initiée par les chercheurs suisses et publiée dans la revue Nature constitue un travail d'avant-garde en matière d'exploration des émotions dans le cerveau.

Les troubles anxieux constituent une famille de pathologies complexes touchant environ 10 % des adultes. Les patients atteints de ces troubles craignent certaines situations ou objets de manière exagérée sans proportion aucune avec le danger qu'ils présentent en réalité. L'amygdale, structure cérébrale profonde, joue un rôle clé dans le traitement de la peur et de l'anxiété. Son fonctionnement peut être perturbé en cas de troubles anxieux.

La découverte de ce microcircuit désinhibiteur cortical, ouvre des perspectives cliniques intéressantes et les chercheurs peuvent désormais imaginer, dans des situations bien précises, comment empêcher qu'un traumatisme se mette en place et ne devienne pathologique.

Source : A disinhibitory microcircuit for associative fear learning in the auditory cortex Johannes J. Letzkus, Steffen B. E. Wolff, Elisabeth M. M. Meyer, Philip Tovote, Julien Courtin, Cyril Herry et Andreas Luthi

Mots clefs : troubles anxieux



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 19-12-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/le-cortex-joue-un-role-essentiel-dans-les-apprentissages-emotionnels>

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

3.1. Un gène protecteur des cancers colorectaux.

Un gène (nommé -DCC- pour Deleted Colorectal Cancer) protège contre le développement de tumeurs colorectales, en induisant la mort des cellules cancéreuses.

L'équipe de Patrick Mehlen, du Centre de Recherche en Cancérologie de Lyon (CRCL, Inserm-CNRS-Centre Léon Bérard-Université Claude Bernard Lyon 1) vient de démontrer qu'un gène (nommé -DCC- pour Deleted Colorectal Cancer) protège contre le développement de tumeurs colorectales, en induisant la mort des cellules cancéreuses. Les chercheurs lyonnais ont mis au point un modèle animal porteur d'une mutation sur le gène DCC. Les souris porteuses de la mutation développent des tumeurs car ce gène ne peut plus induire la mort des cellules cancéreuses. Cette découverte pourrait aboutir plus largement à la mise au point d'un nouveau traitement anti-cancéreux ciblé visant à réactiver la mort des cellules cancéreuses. Les résultats de cette étude sont publiés dans une Lettre de la revue Nature datée du 11 décembre 2011.

L'équipe de Patrick Mehlen, directeur du Laboratoire d'Excellence DEVweCAN au Centre de Recherche en Cancérologie de Lyon (CNRS-Inserm-Centre Léon Bérard-Université Claude Bernard 1) étudie le processus de mort cellulaire - apoptose - et plus particulièrement le mécanisme qui permet aux cellules de comprendre qu'elles doivent s'engager dans un processus d'autodestruction lorsqu'elles deviennent anormales. L'équipe de Patrick Mehlen a proposé que ce mécanisme passe par des sentinelles localisées à la surface des cellules et qui scrutent leur environnement. Les chercheurs ont nommé ces sentinelles des -récepteurs à dépendance-.

Le travail des chercheurs pourrait déboucher dans un futur proche sur un nouveau traitement ciblé visant à réactiver la mort des cellules cancéreuses pour détruire les cancers, tels que le cancer du sein, du poumon... Notre groupe a d'ailleurs développé plusieurs candidats médicaments qui réactivent la mort cellulaire induite par le récepteur DCC dans des modèles animaux et nous espérons être capable de tester ces candidats médicaments en essai clinique chez l'homme d'ici 3 ans, conclut Patrick Mehlen.

Source : DCC constrains tumour progression via its dependence receptor activity par Marie Castets , Laura Broutier , Yann Molin , Marie Brevet , Guillaume Chazot , Nicolas Gadot , Armelle Paquet , Laetitia Mazelin , Loraine Jarrosson-Wuilleme , Jean-Yves Scoazec , AgnesBernet et Patrick Mehlen

Mots clefs : genétique et cancers colorectaux



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 19-12-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/un-gene-protecteur-des-cancers-colorectaux>

4.1. Les secrets de l'hormone du sommeil révélés par des chercheurs.

Une découverte conduit au développement d'un nouveau traitement prometteur pour l'insomnie.

Une avancée majeure réalisée par une équipe de l'Institut de recherche du Centre universitaire de santé McGill (IR-CUSM) et de l'Université McGill révèle le mécanisme de la mélatonine connue comme - l'hormone du sommeil -. La recherche, conduite en collaboration avec des scientifiques en Italie, vient d'identifier le rôle clé d'un récepteur de la mélatonine dans le cerveau qui favorise le sommeil profond, dit réparateur. Cette découverte a permis aux chercheurs de développer une nouvelle médication, appelée UCM765, qui active spécifiquement ce récepteur.

Ces résultats prometteurs, publiés dans the Journal of Neuroscience, ouvrent la voie au développement de traitements potentiels pour l'insomnie - un problème majeur de santé publique qui touche des millions de personnes à travers le monde.

Les chercheurs se sont intéressés à la mélatonine pour ses effets sur l'activité cérébrale, sur la dépression et l'anxiété. La mélatonine est une hormone importante produite par la glande pinéale (située dans le cerveau), en absence de lumière. Présente dans l'ensemble du règne animal, elle joue un rôle dans la régulation du cycle du sommeil et des rythmes circadiens.

Cet article a été coécrit par Rafael Ochoa-Sanchez, Stefano Comai, Francis Rodriguez Bambico, Sergio Dominguez-Lopez et Gabriella Gobbi (département de psychiatrie, Université McGill et Institut de recherche du CUSM); Baptiste Lacoste et Laurent Descarries (départements de pathologie, biologie cellulaire et physiologie, Université de Montréal); Annalida Bedini, Gilberto Spadoni et Giorgio Tarzia (Institut de chimie médicinale, Université d'Urbino, Italie); Marco Mor, Silvia Rivara (Université de Parme, Italie); Debora Angeloni (L'Ecole supérieure Sainte-Anne de Pise, Italie); Franco Fraschini (départements de pharmacologie, chimiothérapie et toxicologie médicale, Université de Milan, Italie).

Mots clefs : mélatonine



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-12-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-12/aaft-t121311.php

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

5.1. 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

6.1. 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

7.1. 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.

8.1. 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>

9.1. Vers un vaccin plus sûr contre la maladie d'Alzheimer.

Les vaccins contre la maladie d'Alzheimer sont l'une des pistes thérapeutiques les plus prometteuses contre cette pathologie.

Des facteurs génétiques influencent la réponse immunitaire aux vaccins contre la maladie d'Alzheimer, l'une des pistes thérapeutiques les plus prometteuses contre cette pathologie.

C'est ce qu'a étudié, dans un modèle chez la souris, l'équipe du professeur Pierre Aucouturier, Laboratoire Système Immunitaire et Maladies Conformationnelles (Inserm - UPMC) de l'Hôpital Saint-Antoine.

Ces travaux montrent, qu'en plus des molécules du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH), qui présentent l'antigène vaccinal aux cellules immunitaires, des facteurs génétiques, contrôlant certaines cellules immunitaires, influencent la qualité de la réponse à la vaccination.

Ces résultats pourraient permettre de prévenir des réactions neuroinflammatoires, obstacle majeur à l'utilisation du vaccin contre la maladie d'Alzheimer chez l'homme. Cette étude vient d'être publiée en 2011 dans The Journal of Immunology.

Mots clefs : maladie d'Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 07-12-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/vers-un-vaccin-plus-sur-contre-la-maladie-d-alzheimer>

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

10.1. Les scientifiques se demandent si les ordinateurs portables Wi-Fi peuvent endommager les spermatozoïdes.

Les tests ont montré que les spermatozoïdes étaient moins mobiles et avaient subi des changements dans le code génétique qu'ils portent.

Le travail de laboratoire des scientifiques suggère que l'utilisation du Wi-fi par un ordinateur portable pour surfer sur Internet pourrait nuire à la fertilité d'un homme. Lors de l'étude le sperme a été considérablement endommagé après seulement quatre heures d'exposition.

Les tests ont montré que les spermatozoïdes étaient moins mobiles et avaient subi des changements dans le code génétique qu'ils portent.

Les experts soulignent cela ne signifie pas que la même chose se produirait dans un contexte réel de vie et disent que les hommes ne devraient pas s'inquiéter outre mesure. Mais ils recommandent que plus d'études soient conduites.

Les recherches préliminaires, ont été publiées dans la revue *Fertility and Sterility*, et ont concerné les échantillons de sperme de 29 donneurs sains. Chaque échantillon du donneur a été divisé en deux. Un des échantillons fut ensuite stocké pendant quatre heures à côté d'un ordinateur portable connecté sans fil à l'Internet. L'autre a été stocké dans des conditions identiques, moins l'ordinateur portable.

Les scientifiques, d'Argentine et des Etats-Unis, soupçonnent que l'effet observé n'est pas lié à la chaleur induite par un ordinateur portable, bien que la chaleur puisse endommager le sperme.

Mots clefs : spermatozoïdes , fertilité



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 05-12-2011

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-15943816>

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

11.1. Un gène responsable de rechutes chez les jeunes leucémiques.

La découverte d'une forme de gène associée à des taux accrus de rechute lors du traitement à l'asparaginase E. coli ouvre la porte à la possibilité de choisir le type de traitement pharmacologique en fonction du profil génétique du patient.

Le voile se lève sur une cause de résistance au traitement du cancer le plus fréquent chez l'enfant. Les patients atteints de leucémie lymphoblastique aigue porteurs d'une forme particulière du gène ATF5 ont un risque plus élevé de subir une rechute s'ils sont traités au moyen d'asparaginase E. coli, médicament clé de la chimiothérapie de cette forme de leucémie. C'est ce que révèle une étude publiée dans Blood, la revue de l'American Society of Hematology par Dre Maja Krajinovic, chercheure au Centre de recherche du CHU Sainte-Justine affilié à l'Université de Montréal.

L'équipe de Dre Krajinovic s'est penchée sur le cas de l'asparaginase, un des médicaments qui composent le - cocktail - de chimiothérapie administré aux jeunes patients durant la phase d'intensification du traitement.

Il a été observé que le traitement à l'asparaginase E. coli était associé à une augmentation des cas de rechute lorsqu'administré à des patients porteurs de polymorphismes ou - formes - particulières du gène ATF5. En effet, ce gène régule l'asparagine synthétase, une enzyme qui fabrique l'asparagine dont se nourrissent les cellules cancéreuses.

En présence de ce polymorphisme qui, tel que nous l'avons démontré, modifie le taux de transcription du gène ATF5, il est possible que le médicament, plutôt que d'empêcher la prolifération des cellules leucémiques en réduisant le taux d'asparagine, induise une rétroaction qui, au contraire, amène les cellules cancéreuses à produire elles-mêmes l'asparagine en question, explique Dre Krajinovic.

La découverte d'une forme de gène associée à des taux accrus de rechute lors du traitement à l'asparaginase E. coli ouvre la porte à la possibilité de choisir le type de traitement pharmacologique en fonction du profil génétique du patient, approche qui s'inscrit dans la mouvance de la médecine personnalisée. Si un test d'ADN détecte les polymorphismes incriminés chez un enfant, il sera possible de prévoir le risque de rechute ou d'effet secondaire, s'enthousiasme Dre Krajinovic. En pareil cas, le clinicien pourra proposer un traitement de rechange, ou ajuster la posologie en conséquence.

Depuis l'introduction de traitements de chimiothérapie combinant plusieurs médicaments, le taux de survie sans rechute des enfants a grimpé de façon spectaculaire à environ 80 %. Or, certains patients résistent toujours au traitement ou montrent des effets secondaires. Les stratégies de recherche en pharmacogénétique consistent à étudier en fonction des différents profils génétiques de malades la réaction à chaque médicament entrant dans la chimiothérapie, de manière à pouvoir établir des régimes thérapeutiques qui accroissent l'efficacité et réduisent les effets secondaires chez les patients. Dre Krajinovic a publié plusieurs études semblables portant sur l'antifolate, un autre médicament figurant parmi le groupe de médicaments utilisés en association dans le traitement de la leucémie lymphoblastique aigue.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-10/aaft-v102611.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.

12.1. Un stress soudain met le cerveau humain en mode survie.

Les volontaires qui avaient vu des épisodes violents ont présenté une augmentation de la réponse et de l'interconnexion dans des réseaux neuronaux impliqués dans l'attention, l'éveil et le système neuro-endocrinien.

Un stress aigu, comme par exemple de voir un film violent, change la manière de fonctionner de notre cerveau rapportent des chercheurs. Le stress est bien connu pour aiguïser nos sens, créer un état d'éveil apeuré, renforcer le souvenir de nos expériences de stress passées et gêner notre capacité à délibérer.

Des expériences chez l'animal ont aussi révélé l'enchaînement de réponses biochimiques déclenché par un stress aigu. Ce processus est relativement lent et ne peut donc pas être suivi par les techniques conventionnelles de neuroimagerie utilisées pour étudier ce type de situation chez l'homme.

Erno Hermans et ses collègues ont maintenant recherché comment réagissait le cerveau humain à un stress aigu sur des échelles de temps plus courtes. Ils ont mené une expérience où des volontaires regardaient des clips issus de films soit très violents soit sans violence. Ils ont étudié l'activité de leur cerveau par une technique d'imagerie appelée IRMf-BOLD et aussi prélevé un peu de leur salive pour y doser des substances liées au stress. Les volontaires qui avaient vu les épisodes violents ont présenté une augmentation de la réponse et de l'interconnexion dans des réseaux neuronaux impliqués dans l'attention, l'éveil et le système neuro-endocrinien. Les chercheurs ont aussi examiné le rôle relatif de l'adrénaline et le cortisol, deux hormones liées au stress, et découvert que la première mais pas la seconde semblait responsable de cette réorganisation nerveuse.

Article : Stress-Related Noradrenergic Activity Prompts Large-Scale Neural Network Reconfiguration par E.J. Hermans, H.J.F. van Marle, L. Ossewaarde, M.J.A.G. Henckens, S. Qin, M.T.R. van Kesteren, V.C. Schoots, H. Cousijn, M. Rijpkema, R. Oostenveld et G. Fernandez du Radboud University Nijmegen Medical Centre à Nimègue, Pays-Bas ; E.J. Hermans de l'Université de New York à New York, NY ; H.J. F. van Marle de l'Université d'Amsterdam à Amsterdam, Pays-Bas ; M.J.A.G. Henckens du University Medical Centre Utrecht à Utrecht, Pays-Bas ; S. Qin de la Stanford University School of Medicine à Stanford, CA ; V.C. Schoots de l'Université Erasmus à Rotterdam, Pays-Bas ; H. Cousijn de l'Université d'Oxford à Oxford, Royaume-Uni.

Mots clefs : stress cerveau



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-q112111.php

13.1. La dépression augmenterait le risque de maladie cardiaque.

Les troubles mentaux agissent sur le stress et la réaction de combat ou de fuite.

La dépression pourrait avoir des conséquences beaucoup plus graves qu'on ne le croyait. Des données récentes laissent en effet à penser que les personnes qui présentent un trouble de l'humeur seraient deux fois plus susceptibles d'être victimes d'un infarctus du myocarde que celles qui ne le sont pas.

Jusqu'à présent, ce phénomène était encore mal compris. Une nouvelle étude menée par l'Université Concordia a néanmoins découvert que le temps de récupération après un effort physique des personnes déprimées était plus long que celui des non déprimées.

Selon ces résultats, la dépression s'accompagnerait d'un dysfonctionnement de la réaction biologique au stress. Publiée dans la revue *Psychophysiology*, la recherche insiste sur l'importance du dépistage des maladies cardiovasculaires chez les sujets souffrant de dépression majeure.

Deux théories opposées ont été avancées pour expliquer le lien entre dépression et maladie cardiovasculaire, affirme Jennifer Gordon, auteure principale de l'étude et doctorante à l'Université McGill. La première suppose que les sujets déprimés prennent moins soin de leur santé, ce qui favoriserait l'apparition de problèmes cardiaques. L'autre théorie est physiologique et tient à un dysfonctionnement de la réaction de stress appelée réaction de combat ou de fuite. Notre étude est la première à examiner le rôle d'un dysfonctionnement de ce type dans la dépression auprès d'un large échantillon de sujets.

Il ressort de cette étude que les professionnels de la santé devraient, en plus de la prise en charge du trouble mental, tenir compte du risque de maladie cardiaque des patients souffrant de dépression majeure, ajoute le professeur Bacon. Ces deux problèmes de santé devraient être traités conjointement pour éviter de plus graves conséquences.

Mots clefs : risque de maladie cardiaque



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-11-2011

Lien(s) :

<http://www.concordia.ca/now/media-relations/communiqués-de-presse/20111128/la-depression-augmenterait-le-risque-de-maladie-cardiaque.php>

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

14.1. La greffe de neurones embryonnaires corrige une défaillance métabolique chez la souris.

Etape supplémentaire vers l'objectif ultime d'une thérapie par remplacement de neurones qui pourrait un jour servir à réparer des cerveaux lésés par un traumatisme ou une maladie.

Une nouvelle étude révèle que des neurones immatures prélevés dans des embryons de souris saines peuvent permettre de réparer des circuits neuronaux lésés du cerveau et de partiellement rétablir le métabolisme lorsqu'elles sont transplantées dans des souris adultes ayant une obésité pathologique en raison d'une déficience génétique.

Cette découverte de la preuve du principe est une étape de plus vers l'objectif ultime d'une thérapie par remplacement de neurones qui pourrait un jour servir à réparer des cerveaux lésés par un traumatisme ou une maladie.

Artur Czupryn et ses collègues ont transplanté des neurones immatures d'hypothalamus de cerveau embryonnaire de souris saines dans celui de souris adultes dépourvues de récepteur pour une hormone, la leptine, intervenant dans la régulation de la masse corporelle. Les chercheurs ont observé que les neurones greffés se différenciaient en quatre types de neurones distincts qui établissaient alors des liaisons fonctionnelles dans le cerveau des souris malades. Ces neurones ont apparemment rétabli la voie de signalisation de la leptine dans le cerveau des souris malades car elles ont alors maigri et leur métabolisme a retrouvé des valeurs normales.

Bien que selon les chercheurs la greffe de neurone ne soit pas une approche concrète pour traiter l'obésité, leur étude montre néanmoins que la greffe de neurones prélevés à un stage développemental approprié peut aider à réparer une région du cerveau chargée du contrôle de nombreuses propriétés complexes.

Article : Transplanted Hypothalamic Neurons Restore Leptin Signaling and Ameliorate Obesity in db-db Mice - par A. Czupryn et J.D. Macklis de l'Université de Harvard à Cambridge, MA ; A. Czupryn, J.D. Macklis, Y.-D. Zhou, M.P. Anderson, X. Chen, D. McNay, J.S. Flier et J.D. Macklis de la Harvard Medical School à Boston, MA ; A. Czupryn et J.D. Macklis du Massachusetts General Hospital à Boston, MA ; A. Czupryn du Nencki Institute of Experimental Biology à Varsovie, Pologne ; Y.-D. Zhou, M.P. Anderson, X. Chen, D. McNay et J.S. Flier du Beth Israel Deaconess Medical Center à Boston, MA ; Y.-D. Zhou de la Zhejiang University School of Medicine à Hangzhou, Chine ; D. McNay de l'Université d'Aberdeen à Aberdeen, Ecosse, Royaume-Uni.

Mots clefs : greffe de neurones



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-q112111.php

15.1.Effet de deux schémas thérapeutiques intensifs sur la progression de la maladie coronarienne.

Un degré similaire de la régression du volume de l'athérome a été observé dans les deux groupes de traitement.

Les statines sont utilisées pour réduire le nombre d'accidents cardiovasculaires et ralentir la progression des maladies coronariennes. Cependant, peu d'études ont évalué la capacité de traitements intensifs par statines en vue d'obtenir une régression de la maladie

Les auteurs Stephen J. Nicholls, MB, BS, Ph.D. et collaborateurs, du département de médecine cardio-vasculaire à la Cleveland Clinic, du centre de coordination clinique pour la recherche - tous deux dans le cadre du programme de recherche cardio-vasculaire à Cleveland ainsi que des chercheurs d'autres institutions situées en France, en Allemagne à Boston et à Sydney, ont suivi 1039 patients coronariens par échographie intravasculaire, au départ et après 104 semaines de traitement avec de l'atorvastatine (80 mg par jour) ou avec de la rosuvastatine (40 mg par jour). Ils ont comparé l'effet de ces traitements intensifs, évalué ces statines, leur sécurité et les effets secondaires.

Les doses maximales de rosuvastatine et d'atorvastatine ont entraîné une régression importante de l'athérosclérose coronarienne. Malgré le faible niveau de cholestérol LDL et le niveau supérieur de cholestérol HDL obtenus avec la rosuvastatine, un degré similaire de la régression du volume de l'athérome a été observé dans les deux groupes de traitement.

Mots clefs : statines , athérosclérose



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 29-11-2011

Lien(s) : <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1110874>

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.L'impact redoutable des mauvaises habitudes alimentaires.

Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de nombreuses maladies chroniques comme les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les maladies hépatiques ainsi que les cancers de la prostate, du sein et du côlon.

Pour 25 % des Canadiens âgés de 31 à 50 ans, la part des matières grasses provenant de la consommation totale de calories dépasse la limite recommandée

L'excès de repas-minute, les choix alimentaires malavisés et les mauvaises habitudes alimentaires augmentent les cas de surpoids et d'obésité au Canada. Malgré cette tendance, les personnes qui ont une alimentation équilibrée courent 20 % de risques en moins d'être obèses, selon une étude menée par des économistes de l'Université Concordia et publiée dans le Journal of Primary Care and Community Health.

Le risque d'obésité ou de surpoids est directement lié aux mauvaises habitudes alimentaires comme le fait de sauter des repas, de manger au restaurant ainsi que de consommer beaucoup d'aliments prêts à manger ou transformés, mais peu de fruits et de légumes, explique l'auteur principal de cette étude, Sunday Azagba, doctorant au Département de sciences économiques de l'Université Concordia. Au Canada, les repas achetés dans les restaurants représentent plus de 30 % des dépenses alimentaires hebdomadaires des ménages.

Plus de 25 % des Canadiens âgés de 31 à 50 ans dépassent la limite recommandée dans leur consommation totale de calories provenant des matières grasses, ajoute Mesbah Sharaf, coauteur de l'étude et également doctorant au Département de sciences économiques de l'Université Concordia. M. Sharaf souligne en outre que les progrès réalisés dans la transformation des aliments expliquent peut-être la difficulté que certaines personnes éprouvent à résister à certains aliments et l'augmentation des taux d'obésité.

Les économistes laissent entendre qu'une augmentation des taxes sur les aliments riches en matières grasses pourrait encourager de meilleures habitudes alimentaires, mais que l'élévation des prix n'incitera pas tout le monde à choisir un meilleur régime alimentaire.

Mots clefs : surpoids , obésité



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 23-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-t112211.php

17.1. Les risques de la pilule de 3e génération.

La prudence s'impose chez tous les jeunes femmes prenant la pilule de troisième génération même si elle est bien tolérée.

Selon l'article paru dans le journal Le Monde en date du 14 novembre 2011, le responsable de l'information des patients et du public à l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps), déclare qu'il y aurait de 20 à 40 décès par an sous pilule de 3ème génération.

Deux études récentes confirment les risques d'accident thromboembolique veineux (formation d'un caillot sanguin dans les vaisseaux). L'étude menée entre 1995 et 2009 par le docteur Ojvind Lidegaard de l'université de Copenhague, qui a suivi huit millions de femmes de 15 à 49 ans. Elle montre que les pilules de troisième génération doublent le risque de thrombose veineuse en comparaison avec les pilules de deuxième génération. L'autre étude publiée par la Food and Drug Administration (FDA) américaine, montre que les pilules de quatrième génération multiplient le risque de thrombose vasculaire de 1,5 à deux fois.

Selon le professeur Gilles Bouvenot, cité par le journal Le Monde, les pilules de troisième génération n'ajoutent aucun progrès thérapeutique par rapport à la pilule de deuxième génération. Dès lors, selon le professeur Bouvenot, la prudence s'impose chez tous les jeunes femmes prenant la pilule de troisième génération même si elle est bien tolérée.

Ces informations confirment ce qui avait déjà été mentionné antérieurement. Ainsi au cours de l'année 1995 des publications anglaises signalent que les pilules de troisième génération montrent un taux nettement plus élevé de [thromboses veineuses profondes que les pilules de deuxième génération](#) . En 2002 le [British Medical Journal](#) avait fait part d'un rapport des médecins hollandais mettant en garde contre l'usage de la nouvelle pilule de troisième génération. Pour le British Medical Journal - [Caution is still justified - Third generation oral contraceptives](#) . Le site [permet de savoir si une pilule est de la deuxième, troisième ou de la quatrième génération](#).

Mots clefs : pilule , pilule de 3ème génération



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 16-11-2011

Lien(s) :

http://www.lemonde.fr/aujourd-hui/article/2011/11/14/les-risques-de-la-pilule-de-3e-generation-sont-sous-evalues_1603465_3238.html

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. 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

19.1.Cancer du sein : une nouvelle cible identifiée pour ralentir sa progression.

Cela ouvre la voie à de nouveaux traitements pour les patients atteints d'un type de cancer plus agressif qui ne réagissent pas au traitement habituel.

Une nouvelle cible permettant de ralentir la progression du cancer du sein et le développement des métastases vient d'être identifiée par une équipe de chercheurs dirigée par le Dr Richard Kremer de l'Institut de recherche du Centre universitaire de santé McGill (IR-CUSM). Les complications rencontrées par les patientes atteintes de cancer du sein sont généralement dues à la propagation des tumeurs sous forme de métastases vers d'autres parties du corps, plus particulièrement les os et les poumons. Ces découvertes, publiées cette semaine dans le Journal of Clinical Investigation (JCI), suggèrent qu'une protéine spécifique jouerait un rôle clé dans la progression de la maladie en dehors de la tumeur initiale.

Les chercheurs ont montré que cette nouvelle cible, connue sous le nom de - protéine apparentée à l'hormone parathyroïdienne - (PTHrP), et présente en grande quantité chez les patients atteints de cancer, est impliquée dans les principaux stades du cancer du sein : son apparition, sa progression et la prolifération des métastases. Nous espérons pouvoir prévenir la récurrence et freiner la croissance et le développement du cancer du sein à l'aide d'une stratégie visant à réduire la production de cette protéine clé, affirme le Dr Kremer, auteur principal de l'étude et également co-directeur de l'Axe des troubles musculosquelettiques de l'IR-CUSM et professeur au département de médecine à l'Université McGill.

Afin de mieux comprendre le rôle joué par la PTHrP dans le développement du cancer, les chercheurs ont décidé de bloquer la production de la protéine dans les cellules cancéreuses du sein. Pour cela, ils ont utilisé une méthode appelée le - conditional knock-out - basée sur l'inactivation du gène d'intérêt (dans ce cas, celui responsable de la production de la PTHrP) dans un tissu spécifique. Ils ont ensuite regardé comment la tumeur progressait.

On a noté une réduction de 80 à 90 pour cent de la croissance de la tumeur, en l'absence de PTHrP dans le sein et avant même qu'elle ne se développe, explique le Dr Kremer. La suppression de cette protéine dans le sein et dans les tumeurs cancéreuses permet de bloquer non seulement la croissance des tumeurs, mais également leur propagation aux différents organes.

Dans l'optique de pouvoir utiliser cette même technique chez les patients, le Dr Kremer et son équipe ont développé un anticorps monoclonal contre la PTHrP, c'est-à-dire une molécule qui imite les anticorps produits par le système immunitaire de notre corps en réponse aux envahisseurs et largement utilisée dans le traitement du cancer. Ils ont donc été capables de bloquer la croissance des cellules humaines cancéreuses du sein transplantées dans des modèles animaux et la progression des métastases; préparant le terrain pour des essais cliniques dans un futur proche.

Cela ouvre la voie à de nouveaux traitements pour les patients atteints d'un type de cancer plus agressif qui ne réagissent pas au traitement habituel, explique le Dr Kremer. Il y a, là, un potentiel pour mieux traiter la maladie et améliorer la qualité de vie de nombreux patients.



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

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-q111011.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.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.

21.1. 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.

22.1. 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

23.1. 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

24.1. Le python pourrait aider pour une nouvelle thérapie cardiaque.

Les chercheurs pourraient tirer profit de cette découverte pour développer de nouveaux médicaments fondés sur l'action d'acides gras capables de potentiellement accroître les performances cardiaques.

Le python peut passer une année sans manger et lorsqu'il le fait son cœur double presque de volume. Cette dilatation est déclenchée par des acides gras indique une nouvelle étude. Comme l'augmentation en taille spectaculaire du cœur du serpent après un repas est comparable à la croissance de cet organe observée chez des athlètes très entraînés, les chercheurs pourraient tirer profit de cette découverte pour développer de nouveaux médicaments fondés sur l'action de ces acides gras capables de potentiellement accroître les performances cardiaques après une attaque ou au contraire de réduire l'augmentation de la taille du cœur induite par la maladie.

Durant les cinq dernières années, Leslie Leinwand et ses collègues ont étudié de nombreux gènes liés à différents aspects du métabolisme, au foie et au fonctionnement cardiaque. Les chercheurs ont identifié dans leur étude des acides gras et des triglycérides spécifiques circulant dans le plasma du python responsables de la croissance cardiaque. L'ajout de ces substances à des cellules cardiaques de python ou de souris a stimulé les voies de signalisation associées au développement en taille du cœur. Dans une autre série d'expériences les auteurs annoncent que des pythons et des souris perfusés avec ces acides gras ont vu leur masse cardiaque augmenter.

Article : Fatty Acids Identified in the Burmese Python Promote Beneficial Cardiac Growth par C.A. Riquelme, J.A. Magida, B.C. Harrison, C.E. Wall et L.A. Leinwand de l'Université du Colorado, Boulder à Boulder, CO ; T.G. Marr de Hiberna Corporation à Boulder, CO ; S.M. Secor de l'Université de l'Alabama à Tuscaloosa, AL.

Mots clefs : performances cardiaques , python



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 31-10-2011

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

25.1. Une nouvelle étude de neuroéconomie du Neuro élucide le processus décisionnel.

L'étude permet d'approfondir les connaissances sur la fonction du cerveau, mais aussi de mieux traiter et comprendre les effets des atteintes au lobe frontal, qui peuvent être une caractéristique d'affections neurologiques communes, qu'il s'agisse de l'AVC, du traumatisme cérébral ou de la démence.

Une nouvelle recherche révèle les arcanes de la prise de décision. Les oiseaux choisissant entre des arbustes fruitiers et des investisseurs négociant des valeurs mobilières ont le même défi fondamental - faire des choix optimaux dans un environnement présentant divers coûts et avantages. Une étude de neuroéconomie de l'Institut et hôpital neurologiques de Montréal - le Neuro de l'Université McGill, montre que le cerveau emploie deux régions et deux processus distincts pour évaluer des - stimulus - ou - biens - (par exemple des arbustes fruitiers), par opposition à évaluer les - actions - nécessaires pour obtenir l'option désirée (par exemple les trajectoires de vol vers les arbustes). L'étude, dont les conclusions sont publiées dans la plus récente édition de Journal of Neuroscience, a été financée par les Instituts de recherche en santé du Canada. Elle permet d'approfondir les connaissances sur la fonction du cerveau, mais aussi de mieux traiter et comprendre les effets des atteintes au lobe frontal, qui peuvent être une caractéristique d'affections neurologiques communes, qu'il s'agisse de l'AVC, du traumatisme cérébral ou de la démence.

La prise de décision - choisir l'option la plus valable, généralement en privilégiant une action - exige d'établir des comparaisons de la valeur. Or, la façon dont le cerveau procède à ces comparaisons fait débat : la valeur est-elle liée à l'objet même ou à l'action nécessaire pour obtenir cet objet? Choisissons-nous entre la chose que nous désirons ou entre les actions à prendre? Le modèle dominant de prise de décision propose que les comparaisons de valeur se produisent en série, l'information sur la valeur de stimulus contribuant aux actions (le système moteur du corps). Cette étude cherchait à comprendre comment le cerveau utilise de l'information sur la valeur pour prendre des décisions entre différentes actions et entre différents objets, explique la chercheuse principale de l'étude, Dre Lesley Fellows, neurologue et scientifique au Neuro. La conclusion surprenante et nouvelle est qu'en fait ces deux mécanismes de choix sont indépendants l'un de l'autre. Ce sont des processus distincts dans le cerveau par lesquels l'information sur la valeur guide les décisions, selon que le choix porte sur des objets ou sur des actions. Dre Fellows voit souvent des patients présentant une atteinte au lobe frontal, où se situent les régions de prise de décision dans le cerveau. Cette conclusion jette une nouvelle lumière sur ce qui se passe dans le cerveau de mes patients et pourrait engendrer de nouveaux traitements et de nouvelles façons pour les soigner et gérer leurs symptômes.

Mots clefs : processus décisionnel



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 27-10-2011

26.1. Comment la flore intestinale réagit aux probiotiques du yaourt.

Ce travail dévoile que les aliments probiotiques pourraient avoir des effets discrets et complexes sur notre flore intestinale et que ceux-ci méritent d'être étudiés plus avant.

Les publicités ont beau vanter les mérites des yaourts avec probiotiques, leurs effets sur les microbes intestinaux et la santé ne sont toujours pas connus.

Une nouvelle étude sur des jumeaux et sur des souris montre que la consommation quotidienne de yaourts ne modifie pas beaucoup la constitution microbienne des intestins mais qu'elle induit bien un changement dans la manière des bactéries de métaboliser les sucres. Dans leur expérience, Jeffrey Gordon et ses collègues se sont penchés sur le microbiome intestinal de sept paires de jumeaux et de souris qui s'étaient alimentées durant quatre mois avec un type donné de yaourt. Les souris étaient élevées en contexte stérile et dans des conditions où les seuls microbes qu'elles hébergeaient étaient les 15 membres d'une communauté microbienne typique de l'intestin humain. Les chercheurs ont analysé la composition bactérienne et les profils d'expression génétique spécifique des communautés bactériennes chez l'homme comme chez l'animal avant, pendant et après la consommation du yaourt.

L'équipe a trouvé que dans les deux cas cette consommation ne faisait pas changer les espèces ou les gènes des communautés bactériennes. En revanche, une analyse plus approfondie de l'expression génétique des bactéries intestinales ainsi que des métabolites contenus dans l'urine des souris a révélé des changements marqués dans de nombreuses voies métaboliques, notamment celles en rapport avec le traitement des sucres. Bien qu'il ne soit pas encore clair si le fait de manger un yaourt par jour prévient toute visite chez son médecin, ce travail dévoile que les aliments probiotiques pourraient avoir des effets discrets et complexes sur notre flore intestinale et que ceux-ci méritent d'être étudiés plus avant.

Article : The Impact of a Consortium of Fermented Milk Strains on the Gut Microbiome of Gnotobiotic Mice and Monozygotic Twins par N.P. McNulty, T. Yatsunenko, A. Hsiao, J.J. Faith, B.D. Muegge, A.L. Goodman, A.E. Duncan, A.C. Heath, J.I. Gordon de la Washington University School of Medicine à St. Louis, MO; B. Henrissat du CNRS à Marseille, France; R. Oozeer, S. Cools-Portier, G. Gobert et C. Chervaux de Danone Research à Palaiseau, France; D. Knights, C.A. Lozupone et R. Knight de l'Université du Colorado, Boulder à Boulder, CO; R. Knight de l'Howard Hughes Medical Institute à Boulder, CO; A.E. Duncan de l'Université Washington à St. Louis, MO; J.R. Bain; M.J. Muehlbauer et C.B. Newgard du Duke University Medical Center à Durham, NC; A.L. Goodman de la Yale School of Medicine à New Haven, CT.

Mots clefs : flore intestinale , probiotiques



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 27-10-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-10/aaft-q_1102411.php

27.1. Découverte d'un gène de prédisposition commun au mélanome et au cancer du rein.

Ces résultats ouvrent de nombreuses perspectives de développement en applications cliniques et en recherche.

Une étude récente a montré la coexistence de mélanome et de carcinome rénal chez certains patients. Le cancer du rein est fréquemment découvert après un diagnostic de mélanome, lors du bilan d'extension. A ce jour, aucun facteur de risque environnemental commun au mélanome et au cancer du rein n'a été mis en évidence. Cela suggère l'existence d'une prédisposition génétique commune à ces deux types de cancer.

Un groupe multicentrique rassemblant des cliniciens, généticiens, biologistes, pathologistes, biostatisticiens,... a émis l'hypothèse que le gène MITF pouvait être impliqué dans ce phénomène car il a été décrit comme oncogène (accélérateur de cancer) dans le mélanome et qu'il est également connu pour intervenir dans une voie d'activation cellulaire impliquée dans le développement de cancer du rein.

L'équipe a réussi à identifier une anomalie dans la séquence de l'ADN, sur le codon 318, du gène MITF. Cette anomalie a été retrouvée chez 8% des patients atteints à la fois de mélanome et de cancer du rein. "L'anomalie, appelée Mi-E318K, quand elle est présente chez les individus, multiplie par 5 le risque de développer un mélanome, un cancer du rein ou les deux. Cette anomalie génétique, héritée et transmissible, empêche une modification, appelée "sumoylation", de la protéine MITF en réponse à un stress, ce qui lui confère un caractère oncogénique", explique le Dr Brigitte Bressac-de Paillerets de l'Institut Gustave Roussy.

Ces résultats ouvrent de nombreuses perspectives de développement en applications cliniques et en recherche. "En clinique, un test de dépistage pourrait être développé afin de rechercher cette mutation chez les personnes atteintes soit de mélanome soit de cancer du rein. La mutation deviendrait un bio-marqueur de risque, qui, si elle est présente, indiquerait la nécessité d'une surveillance particulière au niveau du rein et de la peau. Des conseils de prévention solaire pourraient aussi être donnés aux personnes atteintes de carcinome rénal, ayant une peau claire et-ou étant porteurs de nombreux grains de beauté", explique le Pr Marie-Francoise Avril (Hopital Cochin-Tarnier, AP-HP, Paris).

Source : A sumoylation defective MITF germline mutation predisposes to melanoma and renal carcinoma - Bertolotto C et al, Publié on-line le 19 October 2011 dans le Journal Nature

Mots clefs : mélanome , cancer du rein



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 24-10-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/decouverte-d-un-gene-de-predisposition-commun-au-melanome-et-au-cancer-du-rein>

28.1. Vers l'utilisation des cellules souches adultes iPS pour la thérapie génique.

Les cellules iPS constituent une base potentielle à l'exploration de nombreux domaines thérapeutiques, notamment celui des greffes ou de la thérapie génique.

Dans le cadre d'un projet mené par des équipes de l'université de Cambridge et du Sanger Institute, en collaboration avec une équipe de l'Institut Pasteur et de l'Inserm, des chercheurs montrent pour la première fois que des cellules souches adultes appelées iPS, produites à partir de cellules de patients atteints d'une maladie du foie, peuvent être génétiquement corrigées puis différenciées en cellules hépatiques pour participer à une régénération du foie dans un modèle animal. Ces travaux, publiés le 12 octobre sur le site de la revue Nature, constituent une preuve de concept majeure pour envisager le recours futur à ces cellules souches chez l'Homme, en vue d'une thérapie génique.

Depuis quelques années, les scientifiques savent produire des cellules ayant les propriétés de cellules souches à partir de cellules déjà matures et spécialisées de notre organisme, comme celles de la peau. Ces cellules souches, appelées "iPS", sont dites "pluripotentes" : elles peuvent fournir des cellules spécialisées, sur commande, possédant le même patrimoine génétique que les cellules d'origine. Les cellules iPS constituent une base potentielle à l'exploration de nombreux domaines thérapeutiques, notamment celui des greffes ou de la thérapie génique. Pour autant, les travaux menés sur ces cellules n'avaient pas à ce jour apporté de preuve de leur efficacité potentielle in vivo pour de telles utilisations.

Ces travaux pionniers, publiés dans Nature en octobre 2011, renforcent ainsi les espoirs des communautés scientifiques et médicales dans le recours aux cellules iPS à des fins thérapeutiques chez l'Homme.

Mots clefs : cellules souches adultes , iPS



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-10-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/vers-l-utilisation-des-cellules-souches-adultes-ips-pour-la-therapie-genique>

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. Les femmes obèses ont plus de probabilités de souffrir d'un cancer du sein.

La possibilité de souffrir d'un cancer du sein est plus élevée chez les femmes obèses et beaucoup plus élevée s'il s'agit de patientes présentant une obésité morbide.

Les femmes obèses ont plus de probabilités de souffrir d'un cancer du sein, et développent cette maladie prématurément. De plus, la possibilité de souffrir d'un cancer du sein est beaucoup plus élevée s'il s'agit de patientes présentant une obésité morbide.

C'est une des principales conclusions d'un article récemment publié dans la revue *Nutricion Hospitalaria* par des scientifiques du groupe de recherche CTS 367 de l'Université de Grenade, dirigé par la professeure du département d'Infirmierie, Mme Maria José Aguilar Cordero. Pour mener à bien ce travail, les chercheurs ont utilisé un échantillon de 524 patientes diagnostiquées et traitées pour un cancer du sein à l'hôpital San Cecilio de Grenade entre janvier 2009 et septembre 2010. Ils ont analysé le rapport entre l'état nutritionnel des femmes (poids normal, obésité et obésité morbide) et l'âge où leur fut diagnostiqué le cancer du sein, tout en tenant compte des antécédents familiaux de cette maladie.

Leur analyse a démontré que l'obésité chez les femmes s'associe à un plus jeune âge dans le diagnostic du cancer du sein, ce qui contredit ceux obtenus dans d'autres études antérieures, qui signalaient que les personnes présentant une masse corporelle élevée couraient moins de risques de souffrir d'un cancer du sein.

Malgré l'indubitable importance des antécédents familiaux avec le cancer (18% des femmes obèses en avaient) et donc du composant génétique de cette néoplasie, l'étude de l'UGR démontre que l'obésité et, chez celle-ci, ses états les plus sévères ou morbides, est le facteur le plus impliqué dans le développement prématuré de ce genre de tumeurs.

Mots clefs : obésité , cancer du sein



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 19-10-2011

Lien(s) : <http://canalugr.es/sciencias-et-technologies-de-la-sante/item/52448>

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

30.1. 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>

31.1. 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.

32.1. Vers un vaccin plus sûr contre la maladie d'Alzheimer.

Le vaccin contre la maladie d'Alzheimer est l'une des pistes thérapeutiques les plus prometteuses contre cette pathologie.

Des facteurs génétiques influencent la réponse immunitaire aux vaccins contre la maladie d'Alzheimer, l'une des pistes thérapeutiques les plus prometteuses contre cette pathologie. C'est ce qu'a étudié, dans un modèle chez la souris, l'équipe du professeur Pierre Aucouturier, Laboratoire Système Immunitaire et Maladies Conformationnelles (Inserm-UPMC) de l'Hôpital Saint-Antoine.

Ces travaux montrent, qu'en plus des molécules du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH), qui présentent l'antigène vaccinal aux cellules immunitaires, des facteurs génétiques, contrôlant certaines cellules immunitaires, influencent la qualité de la réponse à la vaccination. Ces résultats pourraient permettre de prévenir des réactions neuroinflammatoires, obstacles majeurs à l'utilisation du vaccin chez l'homme. Cette étude vient d'être publiée dans *The Journal of Immunology*.

Depuis le début des années 2000, la recherche sur la maladie d'Alzheimer s'est orientée en partie sur l'étude d'un vaccin constitué du peptide amyloïde beta (Ab), dont l'accumulation dans le cerveau est notamment responsable de la pathologie. La vaccination de patients avec ce peptide a entraîné des réactions neuro-inflammatoires graves chez 6% d'entre eux. Afin de mettre au point un traitement plus sûr et plus efficace, il est donc primordial de comprendre les facteurs qui influencent les réponses de l'organisme au peptide Ab.

Les résultats apportent une nouvelle piste pour orienter les cellules immunitaires de manière favorable, et ainsi améliorer l'approche immunothérapeutique, qui reste un des espoirs majeurs contre la maladie d'Alzheimer. Les observations menées sur la souris demandent cependant à être validées chez l'homme.

Source : *The Journal of Immunology*, September 26, 2011 : MHC-Independent Genetic Factors Control the Magnitude of CD4+ T Cell Responses to Amyloid-beta Peptide in Mice through Regulatory T Cell-Mediated Inhibition - Cécile Toly-Ndour, Gabrielle Lui, Maria Manuel Nunes, Martine Bruley-Rosset, Pierre Aucouturier, et Guillaume Dorotheé

Mots clefs : maladie d'Alzheimer



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

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/vers-un-vaccin-plus-sur-contre-la-maladie-d-alzheimer>

33.1.Fabriquer l'autisme chez la souris.

Un modèle fiable de la maladie chez la souris est aussi nécessaire pour tester de futurs médicaments susceptibles de traiter l'autisme chez l'enfant.

Des chercheurs ont créé une souris qui a des problèmes de communication et de comportement social comparables à ceux des patients autistes. Ce résultat devrait permettre de mieux comprendre comment certains gènes sont à l'origine des symptômes de l'autisme.

Un modèle fiable de la maladie chez la souris est aussi nécessaire pour tester de futurs médicaments susceptibles de traiter l'autisme chez l'enfant. Les chercheurs ne savent toujours pas à ce jour si un gène particulier ou pas est responsable de l'autisme, chaque patient ayant des centaines de mutations potentiellement responsables de la maladie.

De plus, la difficulté se dresse de trouver suffisamment de personnes porteuses de la même mutation pour pouvoir établir des liens statistiques solides. Pour contourner ces obstacles, les scientifiques ont recours au modèle animal chez la souris. Créer des animaux ayant les problèmes comportementaux spécifiques des personnes autistes a cependant posé un défi aussi ardu à relever.

Dans leur étude, Matthew Anderson et ses collègues se sont focalisés sur un gène appelé Ube3a. Ce gène est situé sur une région particulière du chromosome 15, dite 15q11-13, déjà liée à l'autisme dans de précédentes études. Ube3e a aussi été lui-même impliqué dans le syndrome d'Angelman, un trouble du développement qui a des traits communs avec l'autisme. Le doublement ou le triplement du gène de Ube3a chez la souris entraîne l'apparition de trois comportements centraux de l'autisme : des interactions sociales réduites, une communication perturbée et un comportement répété de manière excessive.

Les chercheurs estiment que certains défauts dans la manière de communiquer des neurones peuvent expliquer ces changements de comportement chez les souris malades. Fait remarquable, l'équipe n'a noté aucun changement dans la structure du cerveau de ces souris. Il existe une foule de gènes identifiés ou qui le seront bientôt qui peuvent induire l'autisme seuls ou en groupe. Le fait de pouvoir mimer les symptômes de la maladie chez la souris en augmentant la quantité d'Ube3a révèle un élément clé du puzzle, mais d'autres pièces restent encore à découvrir.

Article : Increased Gene Dosage of Ube3a Results in Autism Traits and Decreased Glutamate Synaptic Transmission in Mice par S.E.P. Smith, Y.-D. Zhou, G. Zhang, Z. Jin, D.C. Stoppel et M.P. Anderson du Beth Israel Deaconess Medical Center et de la Harvard Medical School à Boston, MA..

Mots clefs : autisme



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 07-10-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-10/aaft-r_2100311.php

34.1. Des paramètres du coeur permettent de prédire le risque de décès par arrêt cardiaque.

Mise au point de marqueurs à partir des données informatisées d'électrocardiogrammes (ECG) effectués en routine chez des patients cardiaques.

Des biomarqueurs fournis par traitement informatique peuvent aider à prédire le risque de décès par arrêt cardiaque indique une nouvelle étude. Zeeshan Syed et ses collègues ont mis au point des marqueurs à partir des données informatisées d'électrocardiogrammes (ECG) effectués en routine chez des patients cardiaques.

Contrairement aux marqueurs biochimiques courants, ils peuvent permettre de détecter des anomalies qui ne modifient pas la composition chimique du sang. L'équipe a développé trois marqueurs clés : la variabilité morphologique, ou MV, qui décrit combien diffèrent des battements cardiaques consécutifs, la discordance symbolique ou SM qui reflète l'importance de la différence sur une longue période entre l'ECG d'un patient et les autres patients d'une population et les motifs de rythme cardiaque ou HRM qui correspond aux types de changements du rythme cardiaque.

Puis l'équipe a mesuré ces biomarqueurs chez plus de 4.500 patients à partir d'enregistrements continus faits à partir d'un appareil de poche relié à des électrodes au cours de leur vie quotidienne pendant deux ans. Ils ont trouvé que ces trois marqueurs étaient fortement associés à un risque accru de décès chez les patients, laissant ainsi espérer que ces données produites par analyse informatique puissent servir dans la prévention du décès par arrêt cardiaque.

Article : Computationally Generated Cardiac Biomarkers for Risk Stratification After Acute Coronary Syndrome par Z. Syed de l'Université du Michigan à Ann Arbor, MI; C.M. Stultz et B.M. Scirica de la Harvard Medical School à Boston, MA; B.M. Scirica du Brigham and Women's Hospital à Boston, MA; C.M. Stultz et J.V. Guttag du Massachusetts Institute of Technology à Cambridge, MA.

Mots clefs : risque de décès par arrêt cardiaque



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 04-10-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-09/aaft-r092611.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.

35.1. 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.

36.1. Un médicament actif sur le cartilage améliore les articulations usées.

L'hormone parathyroïdienne semble pouvoir induire la formation de nouveau cartilage et bloquer sa dégradation.

Une hormone naturelle dont l'utilisation est déjà approuvée par la FDA pour aider la production d'os pourrait aussi agir sur le cartilage et mettre un terme aux douleurs articulaires dues à l'arthrose.

Cette découverte ouvre une nouvelle perspective de traitement pour les maladies dégénératives des articulations qui devraient toucher plus de 67 millions de personnes rien qu'au Etats-Unis en 2030. Pour nombre de patients, la seule option est alors de remplacer chirurgicalement le cartilage perdu par du métal ou du plastique.

Le cartilage est un tissu blanchâtre, souple et solide qui recouvre la surface des articulations. En cas d'arthrose, il s'amincit au point de rendre l'articulation douloureuse et boursouflée. Les cellules en charge du cartilage chez l'adulte, les chondrocytes, le réparent et préviennent ainsi sa dégradation avec l'âge. Une hormone appelée PTH joue aussi un rôle dans la formation des os et du cartilage, et des études antérieures avaient déjà montré qu'elle peut stimuler la production de chondrocytes chez l'animal.

Erik Sampson et ses collègues ont choisi de tester si le teriparatide, la PTH sous forme médicamenteuse, pouvait traiter l'arthrose dans un modèle animal chez la souris. L'équipe a administré l'hormone aux souris malades chaque jour pendant un mois. Au terme de ce traitement, il s'avère que le cartilage des animaux malades était 37 pour cent plus épais et mieux préservé contre la dégénérescence que chez les souris malades non traitées.

L'hormone parathyroïdienne semble ainsi pouvoir induire la formation de nouveau cartilage et bloquer sa dégradation, en ciblant probablement selon les chercheurs les voies de signalisation stimulant les chondrocytes. Cette étude va servir de référence pour d'autres recherches explorant les effets de l'hormone parathyroïdienne sur l'arthrose.

Article : Teriparatide, a Chondroregenerative Therapy for Injury-Induced Osteoarthritis par E.R. Sampson, M.J. Hilton, Y. Tian, D. Chen, E.M. Schwarz, R.A. Mooney, S.V. Bukata, R.J. O'Keefe, H. Awad, J.E. Puzas, R.N. Rosier et M.J. Zuscik du Centre médical de l'Université de Rochester à Rochester, NY.

Mots clefs : Teriparatide , PTH



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-09-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-09/aaft-v091911.php

37.1.Mise en garde contre l'utilisation d'un médicament de l'IVG vendu sur Internet.

Mise en garde contre l'utilisation du produit MTP KIT présenté comme un médicament de l'interruption de grossesse et vendu sur Internet.

La Direction générale de la Santé (DGS) et l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) souhaitent mettre en garde les consommateurs sur les risques graves pour la santé liés à l'utilisation d'un produit dénommé MTP KIT, présenté comme un médicament de l'IVG (interruption volontaire de grossesse) et vendu sur Internet.

Ce produit de la société CIPLA Limited est notamment vendu sur le site Eurodrugstore.eu sous la rubrique "birth control"1. Il s'agit d'un médicament illicite qui ne dispose d'aucune autorisation de mise sur le marché (AMM = autorisation octroyée par l'Afssaps après évaluation de la qualité, de la sécurité et de l'efficacité d'un médicament), ni d'autorisation d'importation sur le territoire français.

Les modalités d'emploi, notamment le mode d'administration du produit, exposent la femme qui l'utiliserait à un réel danger (échec de l'avortement, hémorragie, infection grave...). En outre les contrôles réalisés par les laboratoires de l'Afssaps ont montré que sa composition est inadaptée.

Mots clefs : médicament de l'IVG



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 22-09-2011

Lien(s) : <http://www.afssaps.fr/content/download/35718/466282/version/1/file/CP-110919-MTPKIT.pdf>

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

38.1. Découverte d'un nouveau gène dont les mutations sont associées à la maladie de Parkinson.

Grâce à cette découverte, les chercheurs pourront mieux analyser les voies métaboliques de la maladie de Parkinson au niveau moléculaire et ainsi mieux comprendre cette maladie.

Des recherches menées conjointement par l'équipe d'Alain Destée et Marie Christine Chartier-Harlin, au sein de l'Unité Mixte de Recherche Inserm 837 "Centre de recherche Jean Pierre Aubert" (Inserm - Université Lille 2 Droit et Santé - CHRU) en collaboration avec des chercheurs canadiens ont permis d'identifier une mutation génétique qui est liée à l'apparition d'une forme familiale de la maladie de Parkinson transmise selon le mode autosomique dominant.

Dans ce travail, les chercheurs ont tout d'abord montré au sein d'une famille que des marqueurs génétiques d'une région spécifique du chromosome 3 sont transmis en même temps que la maladie sur plusieurs générations, définissant ainsi une liaison génétique. Le séquençage des gènes de cette région a révélé une mutation qui est transmise avec la maladie, mais n'a pas été retrouvée chez plus de 3000 personnes en bonne santé. Par contre, cette mutation ainsi que d'autres (p.A502V, p.G686C, p.S1164R, p.R1197W) ont été retrouvées chez des patients parkinsoniens ayant une histoire familiale comme chez des malades présentant une maladie à corps de Lewy, et ce dans différentes régions du monde (Italie, Irlande, Pologne, Tunisie, Canada, Etats-Unis). La mutation identifiée par les chercheurs de l'Inserm, du CHRU de Lille et de l'Université Lille 2 entraîne un changement du facteur eIF4G1 (eukaryotic translation initiation factor 4-gamma) responsable de l'initiation de la traduction.

"Grâce à cette découverte, les chercheurs pourront mieux analyser les voies métaboliques de la maladie de Parkinson au niveau moléculaire et ainsi mieux comprendre cette maladie. De plus, cette découverte apporte de nouveaux outils aux chercheurs. Ils pourront développer de nouveaux modèles et tester de potentielles thérapies ayant pour but de ralentir, voire arrêter cette maladie" explique Marie-Christine Chartier-Harlin qui a conduit les recherches à l'Inserm.

Source : Translation initiator EIF4G1 mutations in familial Parkinson's disease - The American Journal of Human Genetics 2011 Sep 9; 89(3):398-406

Mots clefs : maladie de Parkinson



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-09-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/decouverte-d-un-nouveau-gene-dont-les-mutations-sont-associees-a-la-maladie-de-parkinson>

39.1. Découverte d'un gène à la source de trois formes de maladies neurodégénératives infantiles.

Cette découverte est encourageante, car si nous parvenons à trouver quelles cibles de Pol III engendrent la maladie lorsqu'elles sont diminuées, nous pourrions développer des stratégies thérapeutiques pour les remplacer.

Une équipe internationale dirigée par des chercheurs de Montréal a trouvé le gène muté responsable de trois formes de leucodystrophies, un groupe de troubles neurodégénératifs orphelins qui se révèlent pendant l'enfance. Des mutations du gène ont été décelées chez des individus dans plusieurs pays, mais une mutation est plus fréquente chez des patients francophones du Québec. L'article, publié dans le numéro de septembre de l'American Journal of Human Genetics, a été choisi pour son intérêt dans la chronique Editors' Corner du périodique. Les résultats mettent en lumière un nouveau mécanisme à la base de ces troubles dans le cerveau et sont déterminants pour le développement de tests de diagnostic et de la consultation génétique pour les familles.

Rien ne permet de guérir en ce moment les leucodystrophies, un groupe de maladies neurodégénératives héréditaires qui affectent en particulier la substance blanche du cerveau. Cette dernière isole les axones, ce prolongement des neurones permettant la bonne transmission de l'influx nerveux. Nombre d'enfants atteints d'une leucodystrophie semblent normaux à la naissance et manifestent peu ou aucun signe qu'ils en sont atteints. Des symptômes comme de la difficulté à marcher, des chutes ou des tremblements apparaissent graduellement. Avec les années, les sujets perdent leur mobilité, la parole et la capacité de s'alimenter; à l'adolescence, il arrive souvent qu'ils utilisent un fauteuil roulant ou soient cloués au lit. La majorité des patients meurent prématurément. L'évolution et les symptômes varient selon le type de leucodystrophie. On estime que de 30 % à 40 % au moins des personnes ayant une leucodystrophie restent sans diagnostic précis malgré des examens approfondis.

Les chercheurs de Montréal ont trouvé les premières mutations du gène POLR3A chez des familles du Québec. Par la suite des mutations du même gène ont été identifiées chez des malades aux E.-U., en Syrie, au Guatemala, en France et d'autres pays européens. L'équipe internationale, dirigée par les Drs Bernard Brais et Geneviève Bernard, comptait des scientifiques de Montréal, de Washington D.C., de Dallas, de Beyrouth, de Paris, de Clermont-Ferrand et de Bordeaux. Le groupe a pu démontrer que des mutations du même gène POLR3A localisé sur le chromosome 10 sont responsables de trois formes cliniquement différentes de leucodystrophies : le syndrome de tremblements-ataxie et hypomyélinisation centrale (TAHC), décrit chez des sujets du Québec, la leucodystrophie avec oligodontie (LO), et le syndrome 4H pour hypomyélinisation, hypodontie et hypogonadisme hypogonadotrope.

Mots clefs : maladies neurodégénératives infantiles



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-09-2011

Lien(s) : http://français.mni.mcgill.ca/media/news/item/?item_id=177250

40.1. Le soutien scolaire accordé aux enfants atteints du trouble du déficit de l'attention-hyperactivité pourrait rater sa cible.

C'est l'inattention, et non l'hyperactivité, qui est associée à l'échec scolaire.

Une nouvelle étude, dont les résultats seront publiés dans l'American Journal of Psychiatry le 1er novembre 2011, réalisée à l'Université de Montréal indique que c'est l'inattention, plutôt que l'hyperactivité, qui constitue l'indicateur le plus important lorsqu'il est question de terminer les études secondaires. Les enfants souffrant de problèmes d'attention ont besoin d'une intervention de prévention au début de leur développement, a expliqué l'auteur principal, le docteur Jean-Baptiste Pingault, également affilié au Centre hospitalier universitaire mère-enfant Sainte-Justine. Les chercheurs en sont venus à cette conclusion après avoir examiné des données recueillies auprès des parents et des enseignants de 2000 enfants, pendant une période s'échelonnant sur près de 20 ans.

Au cours de cette étude, les problèmes d'attention ont été évalués par des enseignants à l'affût de comportements comme l'incapacité de se concentrer, l'inattention ou la tendance à abandonner ou à se laisser facilement distraire. L'hyperactivité a été associée à des comportements d'agitation, au fait de courir sans arrêt, de se tortiller et de ne pas tenir en place. Les chercheurs ont découvert que seulement 29 pour cent des enfants souffrant de problèmes d'attention terminent leurs études secondaires, comparativement à 89 pour cent des enfants qui ne manifestaient pas ces problèmes. Et quand il est question d'hyperactivité, la différence est moindre, soit 40 pour cent, comparativement à 77 pour cent. Après avoir corrigé les données en fonction d'autres facteurs d'influence, notamment le statut socioéconomique et les problématiques de santé associées au THADA, l'inattention représentait encore un pourcentage élevé, ce qui n'était pas le cas de l'hyperactivité.

Au sein du système scolaire, les enfants aux prises avec des problèmes d'attention sont souvent oubliés parce que, contrairement aux hyperactifs, ils ne perturbent pas la classe, a déclaré la professeure Sylvana Côté, qui a dirigé les travaux. Toutefois, nous savons que nous pouvons habituer les enfants à être attentifs par l'intermédiaire d'activités appropriées et que cela peut favoriser leur réussite scolaire.

Les résultats de l'étude ont été publiés lorsque des experts en santé mentale ont commencé à débattre s'il était ou non approprié de séparer les problèmes d'hyperactivité et d'inattention dans la prochaine édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Ces deux enjeux de santé ont maintenant été étudiés de manière plus approfondie et il se pourrait que nous ayons maintenant besoin de définir un type différencié d'inattention qui soit indépendant de l'hyperactivité, pour améliorer notre compréhension du phénomène et mieux concevoir les interventions, a ajouté le docteur Pingault.

Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 14-09-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-t082611.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.

41.1.Cancers du sein : Découverte d'un marqueur du risque de métastases pulmonaires.

Potentialités d'un marqueur destiné à identifier les femmes atteintes de cancers du sein et présentant un risque de développer des métastases pulmonaires.

Le taux d'expression du gène Kindlin-1 indique si les femmes atteintes de cancers du sein présentent un risque de développer des métastases pulmonaires. C'est la découverte que vient de publier l'équipe de Rosette Lidereau dans Journal of National Cancer Institut du 7 septembre 2011. En plus de ses qualités diagnostiques, Kindlin-1 possède bon nombre de caractéristiques pour devenir une cible thérapeutique. Il régule en effet l'une des voies de signalisation - la voie du facteur de croissance TGF - dérégulée dans les cellules tumorales. En agissant sur Kindlin-1, les chercheurs espèrent pouvoir bloquer la prolifération des cellules tumorales et ainsi contenir le pouvoir agressif des tumeurs à fort risque de dissémination pulmonaire.

L'un des défis majeurs de la cancérologie est aujourd'hui d'anticiper puis de traiter les métastases chez les patients. Tant que la tumeur est localisée, les traitements par chirurgie et radiothérapie permettent de l'éliminer. En revanche quand la tumeur a commencé à disséminer, et surtout à former des métastases, la prise en charge devient beaucoup plus lourde et complexe.

Kindlin-1 pourrait donc servir de marqueur pour identifier les femmes atteintes de cancers du sein et présentant un risque de développer des métastases pulmonaires.

Mais les potentialités de cette découverte ne s'arrêtent pas là. En éteignant ce gène dans des modèles animaux, nous avons pu bloquer la croissance tumorale et le développement des métastases pulmonaires ajoute la chercheuse.

Inserm Transfert a déposé une demande de brevet sur ces travaux en copropriété avec l'Institut Curie.

Référence : Role of the focal adhesion protein Kindlin-1 in breast cancer growth and lung metastasis - Soraya Sin, Florian Bonin, Valérie Petit, Didier Meseure, François Lallemand, Ivan Bièche, Akeila Bellahcène, Vincent Castronovo, Olivier de Wever, Christian Gespach, Rosette Lidereau, Keltouma Driouch

Mots clefs : métastases pulmonaires des cancers du sein



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 14-09-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/cancers-du-sein-decouverte-d-un-marqueur-du-risque-de-metastases-pulmonaires>

42.1. La consommation de chocolat et les désordres métaboliques : revue systématique et méta-analyse.

Cinq des sept études ont rapporté une association bénéfique entre des niveaux élevés de consommation de chocolat et le risque de désordre cardio-métaboliques.

Un article d'août 2011 paru dans le British Medical Journal rapporte les résultats d'un travail sur l'évaluation de l'association de la consommation de chocolat avec le risque de développement de troubles cardio-métaboliques.

Cette étude a pratiqué une revue systématique et une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés et d'études observationnelles provenant de différentes sources médicales de référence.

L'extraction des données a été faite par deux chercheurs indépendants et un consensus a été atteint par la participation d'un tiers. Les principaux résultats ont concerné les désordres cardio-métaboliques, y compris des maladies cardio-vasculaires (maladies coronariennes et AVC), le diabète et le syndrome métabolique. Une méta-analyse a évalué le risque de développer des troubles cardio métaboliques en comparant le niveau maximum et minimum de la consommation de chocolat.

Des 4576 références sept études répondaient aux critères d'inclusion (dont 114009 participants). Aucune de ces études ne fut un essai randomisé, six études étaient des études de cohorte et une étude fut une étude transversale. Une grande variation fut observée entre ces sept études dans la mesure de la consommation de chocolat, les méthodes et les résultats évalués. Cinq des sept études ont rapporté une association bénéfique entre des niveaux élevés de consommation de chocolat et le risque de désordre cardio-métaboliques.

Les plus hauts niveaux de consommation de chocolat ont été associés à une réduction de 37 % des maladies cardio-vasculaires et à une réduction de 22 % des accidents vasculaires cérébraux.

En conclusion, selon les auteurs, en fonction de ces observations, la consommation de chocolat semble être associée à une réduction substantielle du risque de désordres cardio métaboliques. D'autres études expérimentales sont cependant nécessaires, soulignent-ils, pour confirmer un effet potentiellement bénéfique de la consommation de chocolat.

Mots clefs : consommation de chocolat



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

Lien(s) :

http://www.bmj.com/content/343/bmj.d4488.abstract?utm_campaign=1108770660&utm_content=1007532050881&utm_medium=email&utm_source=Emailvisi

43.1. 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

44.1. Une signature moléculaire de la déficience intellectuelle.

Les résultats apportent un nouvel argument en faveur du rôle majeur des anomalies de l'expression génique dans la recherche des causes de déficiences intellectuelles.

La déficience intellectuelle (DI) est un handicap fréquent qui concerne près de 3 % de la population générale mais dont les causes sont encore peu connues. Les équipes de Laurence Colleaux de l'unité de recherche "Génétique et pathogénétique des maladies métaboliques, neurosensorielles et du développement" et de Jean Marc Egly de l'"Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire" ont identifié une mutation sur un gène impliqué dans la transcription de l'ADN en ARN messager, l'interaction d'un processus complexe aboutissant à la synthèse des protéines.

Cette mutation bouleverse l'expression de gènes essentiels ; la plasticité ; le circuit ; l'ensemble des mécanismes par lesquels le cerveau modifie l'organisation de ses réseaux de neurones en fonction des expériences vécues. Selon l'étude, l'anomalie de ces gènes, dits "protococques", serait une des "signatures moléculaires" de la déficience intellectuelle. Ces résultats sont publiés dans la revue Science datée du 26 août.

Au cours de ces travaux, les chercheurs ont démontré que les cellules de patients atteints de DI présentent un défaut d'expression de certains gènes parmi lesquels les gènes "protococques" JUN et FOS. Ces derniers sont impliqués dans l'expression d'une cascade de gènes liés à diverses fonctions cellulaires, notamment au niveau du système nerveux central. Leur activation rapide et transitoire est une étape clé dans le développement et la plasticité ; le circuit ; l'ensemble des mécanismes.

La mutation identifiée conduit à la synthèse d'une protéine MED23 modifiée devenue incapable d'interagir correctement avec les facteurs spécifiques des deux gènes considérés. Par exemple, dans le cas du gène JUN, l'assemblage permettant la transcription est déficient suite à un mauvais contact entre la protéine MED23 mutée et le facteur TCF4

Sources : MED23 Mediator subunit links intellectual disability to dysregulation of immediate early gene expression -Auteurs :Satoru Hashimoto, Sarah Boissel, Mohammed Zarhrate, Marlène Rio, Arnold Munnich, Jean-Marc Egly, Laurence Colleaux

Mots clefs : déficience intellectuelle



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

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/une-signature-moleculaire-de-la-deficience-intellectuelle>

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.

45.1. Troubles de la fertilité : un régulateur situé dans le cerveau.

L'identification de cette hormone ouvre de nouvelles pistes thérapeutiques pour le traitement des troubles de la fertilité.

L'infertilité touche plusieurs millions de couples dans le monde ; en Europe, les experts prédisent qu'elle doublera ces dix prochaines années. Un nouvel acteur dans le contrôle de la fertilité vient d'être identifié, sa défaillance provoquant inmanquablement un retard pubertaire ou une hypofertilité chez l'animal. C'est la conclusion à laquelle sont arrivés Vincent Prévot chercheur à l'Inserm et ses collaborateurs de l'Unité 837 "Centre de recherche Jean Pierre Aubert(Inserm / Université Lille 2 Droit et Santé)".

En effet, il s'avère qu'une hormone, la prostanglandine E2, libérée par les cellules gliales dans l'environnement des neurones est indispensable pour déclencher toute la cascade conduisant à l'activation des fonctions de reproduction. Ces travaux publiés le 5 septembre 2011 dans le journal PNAS sont peut-être un premier pas dans le traitement des troubles de la fertilité d'origine centrale (aménorrhée d'origine hypothalamique, retard pubertaire, puberté précoce).

Pour Vincent Prévot, "l'identification de cette hormone, en plus de dévoiler un rôle primordial pour les cellules gliales dans le contrôle d'une grande fonction biologique chez les mammifères ouvre de nouvelles pistes thérapeutiques pour le traitement des troubles de la fertilité".

Source : Prostaglandin E2 release from astrocytes triggers gonadotropin-releasing hormone (GnRH) neuron firing via EP2 receptor activation - Jerome Clasadonte, Pierre Poulaina, Naresh K. Hanchatea, Gabriel Corfasd, Sergio R. Ojedag etb Vincent Prevota

Mots clefs : Troubles de la fertilité



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

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/troubles-de-la-fertilite-un-regulateur-situe-dans-le-cerveau>

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.

46.1. 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>

47.1. Les oméga-3 réduisent la gravité des accidents vasculaires cérébraux.

La consommation d'oméga-3 crée dans le cerveau un environnement anti-inflammatoire et neuroprotecteur qui atténue les dommages après un AVC. Les auteurs croient que cet effet anti-inflammatoire est probablement transposable aux humains.

Une alimentation riche en oméga-3 réduirait la gravité des dommages au cerveau après un accident vasculaire cérébral (AVC), selon une étude menée par des chercheurs de l'Université Laval. L'équipe codirigée par les professeurs Jasna Kriz et Frédéric Calon a montré que l'étendue des dommages au cerveau après un AVC était réduite de 25 % chez des souris qui consommaient quotidiennement des oméga-3 de type DHA. Les détails de cette étude sont publiés sur le site web de la revue scientifique Stroke.

Il s'agit de la première démonstration convaincante du puissant effet anti-inflammatoire du DHA dans le cerveau, souligne Frédéric Calon, rattaché à la Faculté de pharmacie de l'Université Laval. Cet effet protecteur serait attribuable à la substitution de molécules dans la membrane des neurones : le DHA remplacerait partiellement l'acide arachidonique, un acide gras oméga-6 reconnu pour ses propriétés inflammatoires.

La consommation d'oméga-3 crée dans le cerveau un environnement anti-inflammatoire et neuroprotecteur qui atténue les dommages après un AVC, résume Jasna Kriz, de la Faculté de médecine de l'Université Laval. Elle prévient une réponse inflammatoire aigüe qui, si elle n'est pas contrôlée, est nuisible au tissu cérébral.

Le professeur Calon croit que cet effet anti-inflammatoire est probablement transposable aux humains. Comme le DHA est facilement disponible, peu coûteux, qu'il réduit le risque de plusieurs problèmes de santé sans provoquer d'effets secondaires importants, le rapport risque/bénéfice penche en faveur d'une consommation régulière de poisson ou de DHA, conclut-il.

Outre Jasna Kriz et Frédéric Calon, les cosignataires de cette étude sont Mélanie Lalancette-Hébert, Pierre Cordeau, Carl Julien, Ivan Bohacek et Yuan-Cheng Weng. Tous sont membres du Centre de recherche du Centre hospitalier universitaire de Québec (CRCHUQ).

Mots clefs : accidents vasculaires cérébraux



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 06-09-2011

Lien(s) : <http://www.relationsmedias.ulaval.ca/comm/2011/aout/les-omega-reduisent-gravite-des-accidents-3242.html?an=>

48.1. Des microcapsules innovantes pour prévenir les maladies du coeur.

Une approche prometteuse qui consiste à créer de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants grâce à l'utilisation de facteurs de croissance.

Jusqu'à présent, la combinaison adéquate de ces facteurs ainsi que le système de diffusion aboutissant au développement de vaisseaux fonctionnels, n'avaient pas été découverts. Aujourd'hui, Ebba Brakenhielm, chargée de recherche à l'Inserm (unité 644, Rouen -Pharmacologie des dysfonctionnements endothéliaux et myocardiques-) et ses collaborateurs, viennent de mettre au point une stratégie innovante répondant à ce double défi. Ils ont conçu des microcapsules, contenant deux facteurs de croissance efficaces, qui, une fois injectées dans le muscle cardiaque, préviennent ses dysfonctionnements. Ces résultats, publiés dans la revue *Circulation*, sont disponibles en ligne

Stimuler la croissance de vaisseaux sanguins, via la création de nouveaux vaisseaux (angiogenèse) et leur maturation (artériogénèse), représente une solution thérapeutique prometteuse dans le traitement des maladies cardiovasculaires, telles que l'infarctus du myocarde ou l'insuffisance cardiaque chronique. Cette thérapie nouvelle dite -angiogénique- est basée sur la diffusion ciblée de facteurs de croissance qui stimulent la migration et la prolifération de cellules vasculaires aboutissant à la formation et la croissance de vaisseaux sanguins. Toutefois, les récents essais cliniques basés sur l'administration d'un seul facteur pro-angiogénique n'ont pas montré les résultats bénéfiques attendus et les méthodes de diffusion utilisées présentaient de nombreuses limites.

Afin d'améliorer la thérapie angiogénique, les chercheurs de l'unité Inserm 644 -pharmacologie des dysfonctionnements endothéliaux et myocardiques- à Rouen, viennent de mettre au point une stratégie innovante permettant la libération contrôlée de facteurs pro-angiogéniques par des microcapsules formées à partir de biopolymères tels que l'alginate. En plus de l'innovation technologique, ils ont identifié une combinaison de facteurs de croissance qui stimule de façon synergique l'angiogenèse et l'arteriogenèse (création d'artères matures).

Cette combinaison, libérée par des microcapsules administrées directement dans le muscle cardiaque, stimule la croissance de vaisseaux sanguins cardiaques stables et fonctionnels souligne Ebba Brakenhielm, chercheuse à l'Inserm et principal auteur de l'étude.

Chez le rat, cette thérapie angiogénique atténue le remodelage pathologique du coeur qui a lieu après l'infarctus. Au niveau du coeur, la création de nouveaux vaisseaux améliore la circulation du sang, permet l'oxygénation du muscle cardiaque et prévient ses dysfonctionnements. Notre thérapie pourrait constituer une nouvelle approche pour la prévention de l'insuffisance cardiaque. Elle pourrait s'adresser notamment aux patients atteints de maladies coronariennes qui répondent mal aux traitements classiques pharmaceutiques et chirurgicaux ou aux patients développant une insuffisance cardiaque, conclut Ebba Brakenhielm.

Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 26-08-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/des-microcapsules-innovantes-pour-prevenir-les-maladies-du-caeur>

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.

49.1. Du liquide dans les poumons : une solution pour protéger l'organisme après un arrêt cardiaque.

La technique mise au point chez l'animal consiste à refroidir l'organisme après un arrêt cardiaque en administrant dans les poumons des liquides riches en fluor.

L'idée n'est pas nouvelle, mais le système utilisé par les chercheurs de l'Inserm est inédit. Alain Berdeaux, Renaud Tissier et leurs collaborateurs de l'Unité Inserm 955 (Institut Mondor de recherche biomédicale) viennent d'apporter une nouvelle preuve au fait que le refroidissement très rapide de l'organisme permet de protéger les organes vitaux après un arrêt cardiaque. La technique mise au point chez l'animal consiste à refroidir l'organisme après un arrêt cardiaque en administrant dans les poumons des liquides riches en fluor. Ce système permet d'une part l'apport d'oxygène au poumon grâce à une -ventilation liquide- et, d'autre part d'abaisser la température corporelle jusqu'à 32 degrés très rapidement pour créer une hypothermie à visée thérapeutique. Celle-ci limite les séquelles après un arrêt cardiaque chez le petit animal. Les résultats, publiés en aout 2011 dans la revue médicale *Circulation*, sont disponibles en ligne.

Chaque année, environ 50.000 personnes font l'objet en France d'un arrêt cardiaque brutal en dehors du secteur hospitalier. La prise en charge de ces patients est une urgence absolue puisque chaque minute suivant l'arrêt cardiaque est cruciale. Si la circulation du sang n'est pas rétablie dans les 3-4 minutes après l'accident par une réanimation d'urgence, les organes vitaux (coeur, cerveau, foie, reins) commencent à souffrir du manque d'oxygène. Lorsque les secours arrivent à faire repartir le coeur, des séquelles sont alors fréquentes pour ces organes vitaux.

Alain Berdeaux, Renaud Tissier et leurs collaborateurs ont développé chez le petit animal un système expérimental qui permet d'administrer des liquides riches en fluor (perfluorocarbone) dans les poumons pour établir une forme de respiration basée sur des liquides et non plus des gaz. On parle alors de -ventilation liquide -. Ces liquides présentent un double avantage : la teneur en oxygène du perfluorocarbone peut être assez élevée pour que les poumons continuent de fonctionner et sa température d'administration permet une hypothermie thérapeutique. S'il est administré à une température inférieure à la température corporelle, son passage dans le poumon abaisse très rapidement la température de l'organisme jusqu'à environ 32 degrés pour créer des conditions favorables à la préservation du coeur et des autres organes vitaux.

Chez les animaux ayant bénéficié de ce système expérimental, la survie et la qualité des tissus cérébraux et cardiaques ont été considérablement améliorés après un arrêt cardiaque de 5 à 10 minutes. Cette amélioration était très supérieure à celle obtenue avec d'autres stratégies permettant d'induire une hypothermie plus lente, renforçant à nouveau l'idée qu'il est essentiel d'agir vite après la réanimation cardio-pulmonaire, explique Renaud Tissier.

Source : Ultrafast and Whole-Body Cooling With Total Liquid Ventilation Induces Favorable Neurological and Cardiac Outcomes After Cardiac Arrest in Rabbits M. Chenoune, DVM, MSc; F. Lidouren, BSc; C. Adam, MD; S. Pons, PharmD, PhD; L. Darbera, MSc; P. Bruneval, MD; B. Ghaleh, PhD; R. Zini, PhD; J.-L. Dubois-Rande, MD, PhD; P. Carli, MD, PhD; B. Vivien, MD, PhD; J.-D. Ricard, MD, PhD; A. Berdeaux, MD, PhD; R. Tissier, DVM, PhD

Mots clefs : ventilation liquide



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 26-08-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/du-liquide-dans-les-poumons-une-solution-pour-protger-l-organisme-apres-un-arret-cardiaque>

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.

50.1. La thérapie génique s'avère prometteuse pour un trouble immunitaire.

La thérapie génique a consisté à prélever des cellules souches hématopoïétiques des patients atteints, effectuer une réparation génétique de ces cellules, puis les réinjecter chez les enfants.

Neuf ans après traitement, la thérapie génique a permis de remédier à un trouble immunitaire rapporte une étude ayant porté sur un petit groupe d'enfants. Ce résultat prometteur conforte la recherche de nouveaux moyens de transfert de cellules souches plus efficaces en thérapie génique pour des enfants souffrant de la déficience du gène ADA, une maladie héréditaire grave qui frappe le système immunitaire et qui est à l'origine d'une immunodéficiência combinée sévère ou SCID.

Pour les enfants qui en sont atteints, chaque activité quotidienne comme de tirer la chasse, ouvrir une porte ou boire de l'eau à une fontaine devient un danger potentiel. Les activités les plus courantes deviennent dangereuses car les patients atteints de SCID n'ont virtuellement plus aucune protection immunitaire contre les bactéries, les virus et les champignons et deviennent ainsi susceptibles de subir des infections persistantes par des organismes généralement non pathogènes.

Les mutations dans le gène ADA font que l'organisme se met à détruire indirectement ses propres cellules immunitaires en permettant l'augmentation à des niveaux toxiques de déoxyadénosine dans des cellules sanguines appelées lymphocytes. Les enfants avec un gène ADA déficient qui ne sont pas traités pour restaurer leur système immunitaire ne vivent qu'un an ou deux. La transplantation de cellules souches hématopoïétiques (CSH) issues de cellules d'un donneur compatible peut apporter aux patients avec SCID des cellules immunitaires fonctionnelles et leur permettre ainsi de vivre une vie relativement normale.

Cependant, cette possibilité n'existe pas pour tous les patients et la transplantation a parfois des effets indésirables comme la maladie du greffon contre l'hôte. La thérapie génique offre alors l'alternative consistant à prélever des CSH des patients atteints de SCID, à effectuer une réparation génétique de ces cellules, puis à les réinjecter chez les enfants.

C'est ainsi qu'ont procédé Bobby Gaspar et ses collègues il y a neuf ans sur 16 enfants âgés de 6 mois à 4 ans, dont 10 avaient une forme de SCID appelé SCID-X1 et 6 une autre forme appelée SCID ADA. L'équipe rapporte maintenant que parmi ces derniers, la thérapie génique a été efficace chez 4 enfants et qu'elle a permis de rétablir les fonctions immunitaires de tous les enfants avec SCID-X1, sauf un qui a développé une leucémie.

Mis à part ce dernier, les effets indésirables ont été minimes et tous les enfants suivent maintenant une scolarité normale. Ces résultats illustrent comment la thérapie génique devient un moyen de plus en plus utilisé pour traiter les maladies génétiques. Un article Perspective revient sur l'histoire de la thérapie génique pour les SCID et explique comment ces nouveaux résultats complètent les leçons durement apprises lors des précédents essais cliniques sur les risques et les bénéfices à utiliser la thérapie génique pour traiter ces graves maladies.

Article 1 : Long-Term Persistence of a Polyclonal T Cell Repertoire After Gene Therapy for X-Linked Severe Combined Immunodeficiency par H.B. Gaspar, S. Cooray, K.C. Gilmour, K.L. Parsley, S.J. Howe, J. Bayford, L. Brown, E. G. Davies, C. Kinnon et A.J Thrasher de l'University College London et du Great Ormond Street Hospital NHS Trust à Londres, Royaume-Uni ; A. Al Ghonioum du King Faisal

Specialist Hospital and Research Centre à Riyadh, Arabie Séoudite.

Article 2 : Hematopoietic Stem Cell Gene Therapy for Adenosine Deaminase-Deficient Severe Combined Immunodeficiency Leads to Long-Term Immunological Recovery and Metabolic Correction par H.B. Gaspar, S. Cooray, K.C Gilmour, K.L. Parsley, F. Zhang, E. Bjorkegren, J. Bayford, L. Brown, E.G. Davies, C. Kinnon et A.J. Thrasher de l'University College London à Londres, Royaume-Uni ; H.B. Gaspar, S. Cooray, K.C Gilmour, K.L. Parsley S. Adams, J. Bayford, L. Brown, E.G. Davies, P. Veys et A.J. Thrasher du Great Ormond Street Hospital NHS Trust à Londres, Royaume-Uni ; L. Fairbanks du Guy's and St Thomas' NHS Trust à Londres, Royaume-Uni; V. Bordon de l'Hôpital universitaire de Gand à Gand, Belgique; T. Petropolou de l' Université d'Athènes l'Hôpital pour enfants Aghia Sophia à Athènes, Grèce.

Mots clefs : thérapie génique



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 25-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aafi-t_3082211.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.

51.1. 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 fondé 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.

52.1. Les enfants de mères déprimées ont un cerveau différent.

Des examens par IRM révèlent une augmentation du volume des amygdales, la région du cerveau liée aux réactions émotionnelles, chez les enfants de mères déprimées.

Le cerveau des enfants est sensible à la qualité des soins qu'ils reçoivent. C'est ce que révèle une étude menée par la Dre Sonia Lupien et ses collègues de l'Université de Montréal et publiée en aout 2011 dans la revue *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Les scientifiques ont étudié des enfants de dix ans dont la mère a présenté des symptômes de dépression au cours de sa vie, et ont découvert que la taille des amygdales de ces enfants, la région du cerveau liée aux réactions émotionnelles, était plus grande.

Des résultats similaires, mais de façon plus importante, ont été observées dans le cerveau d'enfants qui ont vécu dans un orphelinat avant d'être adoptés. L'attention personnalisée portée aux besoins des enfants pourrait être un facteur clé. D'autres études ont démontré que les mères qui se sentent déprimées sont moins sensibles aux besoins de leur enfant et sont plus retirées et désengagées, ont indiqué la Dre Sophie Parent et le Dr Jean Séguin de l'Université de Montréal, qui ont suivi les enfants pendant toutes ces années.

Des scientifiques ont établi que les amygdales sont responsables de la réaction émotionnelle à l'information et aux événements et qu'elles influent sur le comportement que nous adoptons face aux risques potentiels. Le besoin de bien reconnaître les sources de sécurité et de danger face aux nouvelles expériences pourrait être plus grand chez les jeunes enfants, qui savent peu de choses du monde qui les entoure. De fait, des études réalisées sur d'autres mammifères, comme les primates, démontrent que c'est immédiatement après la naissance que les amygdales se développent le plus rapidement. Nous ne pouvons affirmer que l'augmentation du volume que nous avons observée est le résultat d'une exposition à long terme à des soins de qualité moindre. Mais nos travaux démontrent que les volumes des amygdales des enfants qui grandissent avec une mère déprimée sont plus importants.

La taille plus importante des amygdales pourrait servir de mesure de protection et accroître la probabilité de survie, mentionne la Dre Lupien. Il est possible que les amygdales jouent un rôle protecteur grâce à un mécanisme qui produit des hormones de stress connues sous le nom de glucocorticoïdes. Les chercheurs ont noté que le niveau de glucocorticoïdes chez les enfants de mère déprimée qui ont participé à cette étude augmentait notablement lorsqu'ils faisaient face à des situations inhabituelles, signe d'une réactivité accrue au stress chez ces enfants. Chez les adultes qui ont grandi dans un environnement comparable à celui de ces enfants, le niveau de glucocorticoïdes est plus élevé et la réaction est plus intense lorsqu'ils participent à des tests de stress en laboratoire. A l'heure actuelle, nous ne savons pas quelles peuvent être les conséquences à long terme de cette réactivité accrue au stress.

Bien que cette étude ne puisse éclaircir les causes de l'augmentation du volume des amygdales, les chercheurs ont mentionné que des études sur l'adoption ont également révélé que les enfants qui ont été adoptés tôt au début de leur vie et par des familles plus aisées ne présentaient pas une taille d'amygdale plus importante. Cette constatation nous permet de supposer que le cerveau est extrêmement sensible à l'environnement au tout premier stade de son développement et confirme l'importance d'une intervention hâtive pour aider les enfants à faire face à l'adversité, poursuit la Dre Lupien. Des programmes comme les visites à domicile par des infirmières spécialisées dans les soins prénataux et à la petite enfance et

nvironnement favorable des services de garde pourraient atténuer les carences des soins parentaux sur le développement du cerveau mentionne le Dr Séguin. Dans l'avenir, des études sur l'incidence de ces programmes préventifs et des études observationnelles sur des enfants exposés aux symptômes dépressifs chez la mère à différents âges et, par conséquent, pendant des périodes plus ou moins longues, devraient permettre de mieux comprendre comment l'augmentation du volume de l'amygdale se produit, ses conséquences à long terme et les moyens de prévention qu'il faut adopter.

L'étude : *Larger amygdala but no change in hippocampal volume in 10-year-old children exposed to maternal depressive symptomatology since birth* du Centre de recherche Fernand-Séguin, recherches en santé mentale de l'Université de Montréal a été conduite par la Dre Sonia Lupien, est la directrice scientifique du Centre de recherche Fernand-Séguin de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine et la directrice du Centre d'études sur le stress humain; titulaire de la Chaire en santé mentale des femmes et des hommes des Instituts de recherche en santé du Canada, et professeur titulaire au département de psychiatrie de l'Université de Montréal, par le Dr Jean Séguin est professeur titulaire au département de psychiatrie de l'Université de Montréal et chercheur au Centre de recherche du CHU Sainte-Justine et par la Dre Sophie Parent est professeure titulaire et directrice de l'École de psychoéducation de l'Université de Montréal.

Mots clefs : dépression



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

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-t081511.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.

53.1.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

54.1. Une étude sur la sclérose en plaques porte à 52 le nombre de gènes associés à la maladie, soit deux fois plus qu'auparavant.

Les conclusions révélées mettent l'accent sur le rôle essentiel du système immunitaire dans les dommages causés et aident à expliquer la nature de l'attaque au cerveau et à la moelle épinière par le système immunitaire.

Le Dr John Rioux, chercheur à l'Institut de Cardiologie de Montréal, professeur agrégé de médecine à l'Université de Montréal et cofondateur de l'International Multiple Sclerosis Genetics Consortium, fait partie des scientifiques qui ont identifié 29 nouvelles variantes génétiques liées à la sclérose en plaques, lesquelles fournissent des renseignements clés sur la biologie de cette maladie neurologique très débilitante. Plusieurs gènes révélés par cette étude jouent un rôle dans le système immunitaire et permettent d'en savoir plus sur les voies immunitaires sous-jacentes au développement de la sclérose en plaques.

L'étude, à laquelle a participé une équipe internationale de chercheurs dirigée par les Universités de Cambridge et d'Oxford, a été financée par le Wellcome Trust et a été publiée en août 2011 dans le journal Nature. Il s'agit de la plus importante étude génétique sur la sclérose en plaques jamais entreprise. Près de 250 chercheurs membres de l'International Multiple Sclerosis Genetics Consortium et du Wellcome Trust Case Control Consortium y ont contribué.

La sclérose en plaques (SP), l'une des maladies neurologiques les plus courantes chez les jeunes adultes, touche près de 2,5 millions de personnes dans le monde. Elle cause des dommages à la gaine protectrice des fibres nerveuses du cerveau et de la moelle épinière. Les régions affectées qui permettent à une personne en santé d'effectuer des activités quotidiennes telles que voir, marcher, avoir des sensations, réfléchir et contrôler la fonction de sa vessie et de ses intestins, ne peuvent plus réagir correctement et finissent par être détruites. Les conclusions révélées aujourd'hui mettent l'accent sur le rôle essentiel du système immunitaire dans les dommages causés et aident à expliquer la nature de l'attaque au cerveau et à la moelle épinière par le système immunitaire.

Dans cette étude, qui portait sur plusieurs populations, les chercheurs ont étudié l'ADN de 9.772 personnes atteintes de sclérose en plaques et ont procédé à 17.376 vérifications sur des sujets sains. Ils ont réussi à confirmer 23 associations génétiques déjà connues et ont identifié 29 nouvelles variantes génétiques (ainsi que cinq variantes supplémentaires fortement suspectes) à l'origine de la prédisposition à la maladie.

Un grand nombre de gènes identifiés dans cette étude joue un rôle primordial dans les mécanismes du système immunitaire, particulièrement en ce qui a trait à la fonction des lymphocytes T (un type de globule blanc qui permet l'élaboration d'une réponse immunitaire face à des substances étrangères présentes dans le corps, mais qui contribue également à l'auto-immunité) ainsi qu'à l'activation des interleukines (des produits chimiques qui assurent les interactions entre différents types de cellules immunitaires). Fait intéressant, le tiers des gènes identifiés dans cette étude avait préalablement été désigné comme jouant un rôle dans d'autres maladies auto-immunes (telles que la maladie de Crohn et le diabète de type 1), ce qui indique qu'il est possible que les mêmes processus généraux surviennent dans plus d'un type de maladies auto-immunes.

Des études précédentes suggèrent un lien entre une déficience en vitamine D et un risque accru de sclérose en plaques. Parallèlement aux nombreux gènes qui jouent un rôle direct sur le système immunitaire, les chercheurs en ont identifié deux qui participent au métabolisme de la vitamine D, ce qui offre des renseignements supplémentaires sur un éventuel lien entre des facteurs de risque génétiques et environnementaux.

Le Dr Alastair Compston de l'Université de Cambridge, qui a dirigé l'étude au nom de l'International Multiple Sclerosis Genetics Consortium, de concert avec le Dr Peter Donnelly du Wellcome Trust Centre for Human Genetics de l'Université d'Oxford, a déclaré : Identifier l'origine d'une susceptibilité génétique à n'importe quelle maladie offre des renseignements fiables sur les mécanismes de cette dernière. Notre étude apporte des réponses à un débat de longue haleine sur les prémises de la suite complexe d'événements qui conduit au handicap dans un cas de sclérose en plaques. Il est désormais évident que la sclérose en plaques est avant tout une maladie immunitaire. Cela est d'une importance capitale pour les stratégies de traitement à venir.

Le Dr Donnelly a ajouté : Nos conclusions soulignent l'importance des études génétiques de grande envergure en vue de découvrir les mécanismes biologiques clés sous-jacents aux maladies humaines courantes. Cela aurait été tout simplement impossible sans un vaste réseau international de collaborateurs, et sans la participation de milliers de patients atteints de cette maladie débilite.

Le Dr John Rioux, détenteur de la Chaire de recherche du Canada en génétique et médecine génomique, a par ailleurs mentionné : L'intégration des renseignements génétiques tirés d'études portant sur cette maladie chronique inflammatoire et sur d'autres maladies telles que la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse, l'arthrite et bien d'autres, révèlent les points communs de ces maladies autant que leur spécificité propre. Ceci n'est qu'une parcelle des principaux renseignements issus de ces études, qui orienteront la recherche sur la biologie de ces maladies au cours des années à venir et qui serviront comme tremplin pour l'élaboration d'une approche plus personnalisée de la médecine.

Mots clefs : gènes associés à la sclérose en plaques



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 22-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-v081011.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.

55.1. Le nouveau vaccin antituberculeux entre en phase IIb d'essai de validation.

Le candidat vaccin est le plus avancé cliniquement d'une nouvelle génération de vaccins en cours de développement pour lutter contre la tuberculose et la co-épidémie TB-VIH.

Aeras et l'Oxford-Emergent Tuberculosis Consortium (OETC) annoncent le démarrage d'une phase IIb d'essai de validation de principe d'efficacité d'un nouveau vaccin expérimental contre la tuberculose (TB) qui met en jeu des personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). L'essai aura lieu sur des sites de recherche au Sénégal et en Afrique du Sud avec le soutien financier principal provenant du Partenariat des pays européens et en développement sur les essais cliniques (EDCTP).

La tuberculose est une cause principale de décès pour les personnes infectées par le VIH et la seconde maladie infectieuse la plus meurtrière dans le monde. Il s'agit du premier essai de validation de principe d'efficacité chez des personnes infectées par le VIH utilisant le vaccin MVA85A, qui est actuellement en cours de développement par l'OETC (une coentreprise entre l'Université d'Oxford et Emergent BioSolutions) et Aeras. Il est prévu que cet essai générera d'importantes données en matière d'innocuité, d'immunogénicité et d'efficacité à propos de ce vaccin.

L'essai va tester le candidat vaccin auprès d'environ 1.400 adultes âgés de 18 à 50 ans et infectés par le VIH. L'étude sera dirigée par le Conseil de recherches médicales du Royaume-Uni en Gambie, Aeras et l'Université d'Oxford et sera menée sur deux sites par l'Institut des maladies infectieuses et de la médecine moléculaire de l'Université du Cap (UCT) à Khayelitsha, en Afrique du Sud et par le Laboratoire de Bactériologie-Virologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec à Dakar, au Sénégal. Ceci fait suite au premier essai clinique de validation de principe du même candidat vaccin antituberculeux, pour lequel un enrôlement complet a été atteint récemment avec près de 3.000 nourrissons-participants en Afrique du Sud.

Les essais cliniques de nouveaux vaccins contre la tuberculose doivent être une priorité urgente dans notre agenda, du fait que trop de vies sont perdues en raison de la tuberculose, surtout parmi les personnes vivant avec le VIH, a déclaré Michael Cashman, membre du Parlement européen. J'ai récemment visité un site d'essai clinique de ce candidat vaccin sur des nourrissons en Afrique du Sud et j'ai été impressionné par les progrès réalisés. J'ai hâte de voir arriver l'homologation d'un nouveau vaccin antituberculeux et je suis fier que les États membres de l'Union européenne investissent dans ces travaux d'importance cruciale.

Le professeur Charles Mgone, directeur exécutif du Partenariat EDCTP a déclaré : La co-épidémie TB et VIH est dévastatrice et exige une réponse mondiale concertée. L'EDCTP en partenariat avec Aeras, Oxford-Emergent Tuberculosis Consortium et d'autres s'engage à accélérer la recherche et le développement de ce vaccin prometteur contre la tuberculose en cofinçant l'essai clinique en tant que partie essentielle de son évaluation.

La tuberculose tue 1,8 million de personnes par an et plus de deux milliards de personnes dans le monde entier sont infectées par la tuberculose - environ une personne sur trois sur notre planète. Les personnes infectées par le VIH vivant dans des pays où la tuberculose est fortement prévalente courent un risque 20 fois plus élevé de contracter la tuberculose que ceux qui sont séronégatifs pour le VIH. En 2008, on estimait à 1,4 million le nombre de nouveaux cas de tuberculose parmi les personnes infectées par le

VIH et la tuberculose comptait pour 23 pour cent des décès liés au sida, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Le vaccin Bacille Calmette-Guérin (BCG), le seul vaccin actuellement homologué contre la tuberculose, n'est pas efficace dans la prévention de la tuberculose pulmonaire chez les adultes, la forme la plus courante de la maladie.

Un nouveau vaccin antituberculeux plus efficace changerait la donne des efforts internationaux destinés à éliminer la tuberculose au niveau mondial d'ici 2050, a déclaré Jim Connolly, président-directeur général d'Aeras. Des études ont déjà révélé que ce vaccin prometteur a un profil d'innocuité acceptable et stimule de fortes réponses immunitaires chez les personnes infectées par le VIH.

Aeras est le promoteur de l'essai et un important financement provient de l'EDCTP, un organisme paneuropéen qui soutient les projets multicentriques combinant des essais cliniques, la construction de capacités et le développement de réseaux. Cette étude a été approuvée par le Conseil sud-africain de contrôle des médicaments, le ministère de la santé d'Afrique du Sud et le Comité National d'Ethique pour la Recherche en Santé (CNERS) au Sénégal. L'Institut Scientifique de Santé Publique (WIV-ISP) en Belgique, qui a été le premier à identifier l'antigène 85A pour une utilisation possible dans un candidat vaccin, fournit des services de laboratoire en nature pour l'étude.

Mots clefs : vaccin antituberculeux



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 19-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-t081011.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.

56.1.L'utilisation de graisses synthétiques pourrait limiter les dommages lors d'une attaque cardiaque.

L'Intralipid (graisse synthétique) introduit une nouvelle manière significative de diminuer les dommages du muscle cardiaque dus à la reperfusion et de prolonger la tolérance d'un tissu ou d'un organe au manque d'oxygène.

Les chercheurs de l'université de Californie à Los Angeles montrent qu'une graisse synthétique appelée Intralipid actuellement employée comme composant de la nutrition intraveineuse et aussi utilisée dans le traitement des rares surdosages d'anesthésies locales peut également offrir une protection chez les patients souffrant de crise cardiaque.

Le traitement classique d'un l'accident cardiaque se concentre sur la rapidité du traitement pour éviter une ischémie prolongée et rétablir le plus rapidement possible le flux de sang normal. Il est bien connu que des dommages causés aux muscle cardiaque peuvent se produire après une ré-oxygénation des cellules, un phénomène connu sous le nom de dommages de reperfusion. Les scientifiques ont cherché une manière de réduire au minimum de tels dommages.

Une étude préclinique conduite à l'université de Californie a identifié comment l'Intralipid, une émulsion de graisses composée d'une combinaison d'huile de soya, de phospholipides et de glycérine, qui fournit l'essentiel des acides gras peut empêcher un dommage étendu et aider à préserver la fonction cardiaque lorsqu'il est utilisé lors du retour du flux sanguin dans le coeur immédiatement après une crise cardiaque.

Cette recherche montre que l'Intralipid introduit une nouvelle manière significative de diminuer les dommages du muscle cardiaque dus à la reperfusion et de prolonger la tolérance d'un tissu ou d'un organe au manque d'oxygène.

Selon les auteurs, ces résultats pourront avoir une implication pour des thérapeutiques futures. Cette technique n'est pas limitée au coeur, et pourrait potentiellement être utilisée lors d'un accident ischémique provoqué par un blocage du système sanguin dans un organe ou pour traiter les organes utilisés dans les transplantations.

Cette étude a été conduite par le Dr. Siamak Rahman, professeur d'anesthésie à l'Ecole de Médecine de l'université de Californie. La publication a été mise en ligne en août dans le journal médical [Anesthesiology](#) .

Mots clefs : attaque cardiaque



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2011-08/uoc--uss080511.php

57.1.Des souris sont nées à partir de cellules souches.

Les auteurs suggèrent qu'une procédure identique pourrait être poursuivie chez les humains à partir de cellules de peau adulte.

Les chercheurs japonais ont implanté avec succès des cellules germinales primordiales issues de cellules souches chez des souris infertiles. Les spermatozoïdes produits furent utilisés pour féconder les souris femelles. Selon les experts c'est un pas significatif vers la recherche en infertilité.

L'équipe de l'université de Kyoto a transformé des cellules souches embryonnaires de souris en cellules germinales primordiales (PGCs). Lorsque ces cellules furent transplantées chez les souris infertiles, l'animal joua le rôle d'hôte et les cellules souches se sont développées en cellules spermatiques d'allure normale. Celles-ci furent ensuite utilisées pour fertiliser les souris femelles.

Les oeufs fertilisés furent ensuite transplantées chez des souris femelles fertiles et donnèrent naissance à des souriceaux qui se sont développés en souris adultes fertiles masculines et féminines.

L'équipe, conduite par le Dr Mitinori Saitou suggère qu'une procédure identique pourrait être poursuivie chez les humains à partir de cellules de peau adulte.

Mots clefs : fertilité, cellules souches



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

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-14404183>

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.

58.1. Diminution de fréquence de la récurrence de certains cancers du sein par l'utilisation de statines lipophiles.

L'utilisation de statine lipophile a montré une récurrence du cancer du sein diminuée d'environ 10 % après 10 ans de suivi médical.

De nombreuses évidences montrent ou suggèrent que les statines ont un effet sur différentes maladies autres que cardio-vasculaires, incluant le cancer et que les effets peuvent dépendre de la solubilité lipidique de statines spécifiques. De nombreuses études ont reporté une association entre l'utilisation de statines et l'incidence du cancer du sein, la relation entre l'utilisation de statines et la récurrence du cancer du sein n'avait cependant pas été encore bien étudiée.

Les auteurs ont conduit une étude de population chez toutes les femmes résidant au Danemark et ayant eu un diagnostic de carcinome du sein de stade invasifs I-III entre les années 1996 et 2003. Les femmes furent suivies pendant une période médiane de 6,8 années après le diagnostic. Des statines lipophiles et hydrophiles furent prescrites.

Les associations entre les prescriptions de statines et la récurrence du cancer du sein fut estimées de manière statistique avec ajustement pour l'âge, le statut ménopause, le grade histologique des tumeurs, la présence de récepteurs d'oestrogène et l'ajout de thérapeutiques adjuvants.

La principale statine lipophile utilisée dans la population étudiée fut la simvastatine. Cette utilisation a montré une récurrence diminuée d'environ 10 % après 10 ans de suivi médical en comparaison avec les femmes chez qui aucune statine n'avait été prescrite. L'utilisation de statines hydrophiles n'a pas eu plus d'effet sur la récurrence du cancer du sein que chez les femmes chez qui aucune statine n'avait été prescrite.

En conclusion l'étude montre que la simvastatine, une statine hautement lipophile est associée avec une réduction du risque de récurrence du cancer du sein chez les patientes danoises dont le diagnostic avait été carcinome du sein de stade I à III tandis que l'association bénéfique avec les statines hydrophiles n'a pas été observée.

Mots clefs : cancer du sein, statines lipophiles



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

Lien(s) : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21813413?dopt=Abstract>

59.1. Hépatite C : une nouvelle piste vaccinale.

Résultats prometteurs d'une nouvelle stratégie de développement vaccinal obtenus par plusieurs équipes françaises.

Développer un vaccin efficace contre l'hépatite C : tel est l'objectif d'une étude européenne coordonnée par David Klatzmann du laboratoire Immunologie-immunopathologie-immunothérapeutique (CNRS-UPMC-Inserm) et soutenue par l'ANRS. Pour la première fois, les chercheurs sont parvenus à produire chez l'animal des anticorps à large spectre contre le virus de l'hépatite C. Publiés le 3 août 2011 dans la revue *Science Translational Medicine*, ces résultats ouvrent la voie à la mise au point d'un vaccin contre l'hépatite C et plus largement, vers une nouvelle technologie pour le développement de vaccins contre d'autres infections (VIH, dengue...).

L'infection par le virus de l'hépatite C (VHC) est un problème de santé publique majeur. Dans le monde, 200 millions de personnes sont chroniquement infectées et, dans certaines régions, 10 à 30 % de la population est touchée. Les complications majeures de l'infection par le VHC (comme l'insuffisance hépatique ou les cancers du foie) provoquent environ 50.000 morts par an au niveau mondial. L'OMS estime que sans intervention rapide pour contenir la propagation de l'infection, la mortalité liée à l'infection par le VHC pourrait dépasser celle causée par le VIH. Il existe des traitements antiviraux qui permettent d'éradiquer le virus mais ils sont très coûteux et peu accessibles aux pays du Sud et il n'y a pas encore de vaccin préventif de l'infection dont le besoin est pourtant manifeste.

Dans le cadre d'une étude européenne coordonnée par David Klatzmann du laboratoire Immunologie-immunopathologie-immunothérapeutique (CNRS-UPMC-Inserm) et soutenue par l'ANRS, la start-up Epixis révèle les résultats prometteurs d'une nouvelle stratégie de développement vaccinal obtenus par plusieurs équipes françaises.

Dans le but de développer un vaccin contre le VHC, les chercheurs ont mis au point une technologie basée sur l'utilisation de "pseudo-particules" virales. De telles structures artificielles ressemblent aux particules virales mais elles n'en ont pas la dangerosité puisqu'elles ne contiennent pas de matériel génétique et ne permettent pas au virus de se multiplier. La nouveauté de l'étude réside dans l'élaboration de pseudo-particules virales "chimériques", c'est-à-dire construites avec des fragments issus de deux virus différents. Ici, il s'agit d'une pseudo-particule issue d'un rétrovirus de souris recouverte de protéines du VHC. L'utilisation de pseudo-particules virales est bien connue et appliquée, par exemple dans le vaccin contre le papillomavirus.

En réaction à une vaccination avec ces pseudo-particules virales, les chercheurs ont observé, pour la première fois, la production d'anticorps neutralisants le virus VHC chez la souris et le macaque. Il est largement accepté que les anticorps neutralisants sont les principaux médiateurs d'une immunité protectrice pour la plupart des vaccins utilisés chez l'homme.

Ces mêmes anticorps se sont révélés avoir une activité à large spectre, c'est-à-dire capables d'induire une immunité neutralisante contre les différents sous-types du VHC. Jusqu'à présent, les tentatives dans ce sens avaient échoué.

Ces résultats sont importants pour la mise au point d'un vaccin préventif contre le virus de l'hépatite C. Plus généralement, ils sont applicables au développement de stratégies similaires pour des vaccins contre d'autres infections, comme le VIH, la dengue, le Virus Respiratoire Syncytial (RSV)...

Ces travaux ont été soutenus par l'ANRS et par un contrat de recherche européen - CompuVac - financé dans le cadre du 6ème Programme-cadre de recherche et de développement (PCRD). Ils impliquent 18 partenaires européens dont le CNRS, l'UPMC, l'ENS de Lyon, l'Institut Pasteur, le CEA, l'Inserm, l'Université Claude Bernard - Lyon 1, la société Epixis.

Source : A Prime-Boost Strategy Using Virus-Like Particles Pseudotyped for HCV Proteins Triggers Broadly Neutralizing Antibodies in Macaques Pierre Garrone, Anne-Catherine Fluckiger, Philippe E. Mangeot, Emmanuel Gauthier, Pia Dupeyrot-Lacas, Jimmy Mancip, Arnaud Cangialosi, Isaure Du Chéné, Roger LeGrand, Isabelle Mangeot, Dimitri Lavillette, Bertrand Bellier, François-Loïc Cosset, Frederic Tangy, David Klatzmann, Charlotte Dalba

Mots clefs : Hépatite C



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 10-08-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/hepatite-c-une-nouvelle-piste-vaccinale>

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.

60.1. Découverte-espoir thérapeutique pour les victimes de douleurs.

Des généticiens ont identifié des mécanismes impliqués dans la perception des sensations.

En travaillant avec des personnes souffrant d'un trouble grave qui entraîne la dégénérescence des neurones sensoriels, des chercheurs du Centre hospitalier de l'Université de Montréal et du CHU Sainte-Justine ont découvert comment la mutation d'un gène spécifique cause la condition de leurs patients, ce qui a dévoilé certains mécanismes qui nous permettent de ressentir la douleur. Les mutations génétiques sont des erreurs de notre code génétique qui peuvent être soit transmises des parents à leurs enfants, soit créées lorsque l'ADN se reproduit. Jean-Baptiste Rivière Ph. D., Professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal; auteur principal, a publié les résultats obtenus par l'équipe des chercheurs dans l'American Journal of Human Genetics.

Présentement incurable, ce désordre s'appelle neuropathie sensitive et autonome de type 2. Il se manifeste chez le jeune enfant et est caractérisé par une perte de la perception de la douleur, du toucher et de la chaleur. Parce que les personnes atteintes sont incapables de réagir à la douleur et de se protéger, elles développent souvent des ulcères qui peuvent s'infecter, ce qui mène à l'amputation de la partie du corps touchée. En travaillant avec des collègues internationaux sous la direction du docteur Guy Rouleau M. D., Ph. D., professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal, directeur du Centre de recherche du CHU Sainte-Justine, chercheur au Centre de recherche du Centre hospitalier de l'Université de Montréal, l'équipe de recherche a pu déterminer comment le trouble est relié au code génétique des patients.

Après avoir démontré que la protéine WNK1-HSN2 interagit avec le gène K1F1A, nous avons pu retourner examiner la cohorte de patients et identifier des mutations du gène K1F1A, a déclaré monsieur Rivière. Les résultats de l'étude profiteront immédiatement aux patients atteints de neuropathie de type 2, puisque l'identification de ce nouveau gène fait qu'il est maintenant possible d'effectuer un test génétique valable permettant d'évaluer le risque ou la cause de la maladie chez les personnes à risque ou atteintes. Bien que la mutation génétique touche très peu de personnes, les connaissances que les chercheurs ont acquises s'appliquent à tous. Les scientifiques connaissent les différentes parties de notre code génétique, mais ils ne savent pas comment chaque gène spécifique contribue au fonctionnement de notre corps. Quand un gène ne fonctionne pas correctement en raison d'une mutation, le désordre qui en résulte peut fournir un indice sur son rôle normal. Ces découvertes fournissent des indices sur les composantes responsables de la transmission du signal de douleur à partir de la blessure jusqu'au système nerveux central.

Les chercheurs pourraient utiliser leurs nouvelles connaissances sur le gène K1F1A pour mettre au point de nouveaux médicaments de soulagement de la douleur. Nos résultats ouvrent non seulement la porte à une meilleure compréhension de ce désordre, a expliqué le docteur Rouleau, mais ils nous donnent des renseignements précieux sur les mécanismes moléculaires jouant un rôle dans la perception de la douleur, ce qui est important pour la mise au point de nouveaux médicaments contre la douleur. Un futur médicament pourrait fonctionner en modulant les interactions entre différentes protéines associées à la douleur et au gène K1F1A. Des recherches plus approfondies pourraient nous aider à identifier d'autres protéines transportées par le K1F1A ou qui interagissent avec lui, et cela aidera à mieux raffiner notre compréhension des mécanismes de la douleur, d'ajouter le chercheur Patrick Dion, Ph. D., associé de

recherche à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal., qui a lui aussi contribué aux travaux.

L'identification du K1F1A a été réalisée dans le laboratoire du docteur Rouleau en collaboration avec des chercheurs d'Australie, de Belgique, du Royaume-Uni et de l'Iran. Ces travaux étaient financés par les Instituts de recherche en santé du Canada.

L'étude : Le transporteur axonal des vésicules synaptiques K1F1A mute en neuropathie sensitive et autonome héréditaire de type 2, a été publiée dans l'American Journal of Human Genetics par les auteurs : Jean-Baptiste Rivière, Siriram Ramalingam, Valérie Lavastre, Masoud Shekarabi, Sébastien Holbert, Julie Lafontaine, Myriam Srouf, Nancy Merner, Daniel Rochefort, Pascale Hince, Rébecca Gaudet, Anne-Marie Mes-Masson, Jonathan Baets, Henry Houlden, Bernard Brais, Garth A. Nicholson, Hilde Van Esch, Shahriar Nafissi, Peter De Jonghe, Mary M. Reilly, Vincent Timmerman, Patrick A. Dion, Guy A. Rouleau.

Mots clefs : neuropathies



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

Lien(s) : <http://www.eurekalert.org/language/pubnews.php?multiLanguage=fr>

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.

61.1. 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.

62.1. Le sommeil non continu (fragmenté) nuit à la mémoire.

Selon les auteurs, la continuité du sommeil est l'un des facteurs principaux affectés dans diverses conditions pathologiques qui affectent la capacité mémorielle.

Selon une étude menée chez l'animal de laboratoire, publiée dans le journal médical [Proceedings of the National Academy of Science](#) en juillet 2011, cette découverte pourrait expliquer les problèmes de mémoire liés avec des affections telles que la maladie d'Alzheimer et l'apnée du sommeil.

Le travail des chercheurs de l'université de Stanford montre qu'un sommeil fragmenté rend plus difficile la reconnaissance d'objets familiers par les animaux.

Un expert britannique du sommeil confirme que le sommeil profond permet d'évaluer les événements du jour et de décider ce qu'il faut conserver. A noter que cette étude n'a observé que le sommeil fragmenté et pas le sommeil plus court ou moins intense que la normale.

Selon les auteurs conduits par le Dr. Luis de Lecea, la continuité du sommeil est l'un des facteurs principaux affectés dans diverses conditions pathologiques qui affectent la mémoire y compris la maladie d'Alzheimer et d'autres déficits cognitifs liés à l'âge. Le sommeil fragmenté affecte également les personnes alcooliques et celles présentant de l'apnée du sommeil.

Mots clefs : mémoire , Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 28-07-2011

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-14279123>

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.

63.1. Un nouveau rôle pour le récepteur de l'IL-7 dans la sclérose en plaques.

Identifier les patients ayant soit la forme TH1 soit la forme TH17 de la maladie est important car la thérapie par interféron bêta améliore les symptômes de la première mais aggrave ceux de la seconde.

Des niveaux élevés de récepteurs à l'interleukine 7 (IL-7) dans le sang d'une personne atteinte de sclérose en plaques (SEP) pourraient indiquer qu'elle répondra à une thérapie par interféron bêta rapporte une nouvelle étude.

L'interféron bêta est un médicament utilisé pour ralentir la progression de la SEP, une maladie auto-immune qui affecte le cerveau et la moelle épinière. Les résultats de l'étude montrent que des niveaux élevés de récepteur à l'IL-7 sont liés à une forme de SEP causée essentiellement par les lymphocytes T auxiliaires de type 1, ou TH1, plutôt que ceux de type 17 ou TH17.

Identifier les patients ayant soit la forme TH1 soit la forme TH17 de la maladie est important car la thérapie par interféron bêta améliore les symptômes de la première mais aggrave ceux de la seconde. Des études avaient déjà suggéré que le récepteur à l'IL-7 favorisait chez la souris comme chez l'homme le développement des lymphocytes T de type TH1 et non ceux de type TH17. Ces deux populations de lymphocytes T auxiliaires sont impliquées dans la réponse inflammatoire de la SEP.

Lorsque les chercheurs ont injecté du récepteur de l'IL-7 à des souris atteinte d'encéphalomyélite auto-immune expérimentale ou EAE qui mime la SEP chez l'animal, les symptômes de la maladie se sont aggravés. En revanche, ces symptômes se sont atténués lorsque les souris ont reçu des anticorps qui bloquaient le récepteur à l'IL-7. Le blocage de ce récepteur pourrait ainsi représenter selon les auteurs une stratégie pour traiter les patients avec une SEP provoquée par des lymphocytes TH1.

De plus, les chercheurs montrent que des niveaux élevés de récepteurs à l'IL-7 chez les patients atteints de SEP sont associés à une réponse positive à la thérapie par interféron bêta, ce qui suggère que les concentrations sanguines en IL-7 pourraient être utilisées comme marqueur pour identifier les patients ayant le plus de chance de bénéficier de cette thérapie.

Article : IL-7 Promotes TH1 Development and Serum IL-7 Predicts Clinical Response to beta-Interferon in Multiple Sclerosis par L.-F. Lee, G.H. Tu, K. Logronio, J. Dilley, J. Yu, M. Rickert, J.C. Lin de Pfizer Inc. à South San Francisco, CA; R. Axtell et L. Steinman de l'Université de Stanford à Stanford, CA; B. Han et W. Evering de Pfizer Inc. à La Jolla, CA; M.G. Walker et J. Shi de Walker Bioscience à Carlsbad, CA; B.A. de Jong du Radboud University Medical Center à Nimègue, Pays-Bas; J. Killestein et C.H. Polman du VU University Medical Center à Amsterdam, Pays-Bas.

Mots clefs : interleukine , sclérose en plaques



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 28-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-v_3072611.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.

64.1. 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.

65.1. Le programme de circoncision masculine à Orange Farm en Afrique du Sud.

Le programme de circoncision masculine à Orange Farm en Afrique du Sud (étude ANRS 12126) ralentit fortement l'infection des hommes par le VIH. Cette étude montre un résultat extraordinaire pour une intervention qui coûte 40 euros, prend 20 minutes et ne doit être faite qu'une seule fois dans la vie.

Trois ans après le début d'une intervention reposant sur la circoncision des hommes adultes dans le bidonville d'Orange Farm (Afrique du Sud), une réduction importante de la prévalence et de l'incidence du VIH chez les hommes circoncis a été observée. Ce résultat démontre pour la première fois que la circoncision masculine appliquée à grande échelle est efficace pour lutter contre le VIH au niveau d'une communauté. Cette recherche, coordonnée par Bertran Auvert (Inserm U1018 Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines) et menée par Dirk Taljaard (Progressus, Afrique du Sud) et David Lewis (Institut National des Maladies Contagieuses, Afrique du Sud), est financée par l'ANRS. Ces résultats sont présentés en tant que présentation orale -late breaker- à la conférence IAS-2011, à Rome, le 20 juillet 2011.

L'effet protecteur de la circoncision de l'homme adulte sur l'acquisition du VIH a été démontré dans trois essais randomisés princeps menés en Afrique du Sud (étude ANRS 1265, publiée en 2005), au Kenya (2007) et en Ouganda (2007). Ces études ont établi que le risque d'être infecté par le VIH des hommes circoncis était réduit de 60%. Ces résultats ont conduit l'OMS et l'ONUSIDA à recommander en 2007 la circoncision de l'adulte comme stratégie de prévention additionnelle contre le VIH dans les communautés ayant une forte prévalence du VIH et une faible prévalence de la circoncision.

Plusieurs programmes proposant la circoncision médicalisée des hommes adultes à large échelle sont actuellement en cours dans des pays d'Afrique subsaharienne tels que le Swaziland, le Kenya, le Zimbabwe et l'Afrique du Sud. Cependant, la capacité de ces programmes à réduire le nombre de nouveaux cas de VIH (l'incidence) et la proportion des personnes infectées (la prévalence) n'avait pas encore été démontrée. C'est ce que vient de faire l'étude ANRS 12126. En effet, cette étude menée en Afrique du Sud démontre l'efficacité de la circoncision de l'adulte comme intervention contre le VIH chez les hommes à l'échelle communautaire.

L'étude porte sur la population de 110.000 adultes du bidonville d'Orange Farm et a été conduite entre 2007 et 2010. Le projet consistait à proposer une circoncision gratuite et médicalisée à tous les hommes volontaires âgés d'au moins 15 ans. Plus de 20.000 circoncisions ont été effectuées. Le projet s'est appuyé sur une mobilisation des habitants ainsi que sur un large programme d'information sur la prévention, incluant le dépistage, la distribution de préservatifs, et la promotion de la santé sexuelle et reproductive.

Entre 2007 et 2010, la proportion d'hommes circoncis est passée de 16% à 50% parmi les 15-49 ans, avec un pic à 59% chez les 15-24 ans. Les comportements sexuels, notamment l'usage des préservatifs ne se révèlent pas différents chez les hommes circoncis et non circoncis. Chez les hommes circoncis, la prévalence du VIH est 55% plus basse et l'incidence du VIH est 76% plus faible. Sur le plan statistique, cette réduction d'incidence n'est pas différente de celle observée dans les trois essais princeps.

Enfin, les chercheurs montrent que si aucun homme n'avait été circoncis dans cette communauté pendant cette période, la prévalence du VIH aurait été de 25% plus élevée qu'elle ne l'est maintenant et

e du VIH aurait été de 58% plus élevée.

Le professeur Bertran Auvert, principal investigateur déclare : Cette étude démontre que la circoncision permet de réduire l'épidémie de l'infection à VIH dans les communautés fortement infectées ; c'est un espoir dans notre lutte contre cette infection. Réduire le nombre de nouvelles infections va réduire les décès dus au SIDA mais aussi les besoins en traitements antirétroviraux. Cette étude montre enfin que la généralisation de la circoncision devrait être une priorité de santé publique en Afrique australe et de l'Est et qu'un engagement politique fort est nécessaire.

Le docteur Dirk Taljaard, l'un des deux investigateurs sud africains déclare: Nous sommes en train de changer les normes sociales relatives à la circoncision. Ceci rend son utilisation pérenne. Nous devrions bientôt détecter une réduction de l'infection des femmes.

Le professeur David Lewis, l'autre investigateur sud-Africain déclare : Cette étude montre un résultat extraordinaire pour une intervention qui coûte 40 euros, prend 20 minutes et ne doit être faite qu'une seule fois dans la vie.

Enfin, le professeur Jean-Francois Delfraissy, Directeur de l'ANRS, déclare : Cette étude marque une étape importante qui confirme les données des essais randomisés princeps, mais cette fois-ci à l'échelle d'une communauté, dans la -vraie vie- : la circoncision masculine est capable de protéger partiellement mais fortement les hommes du VIH. Il nous faudra ensuite analyser l'ensemble des données qui nous permettront de mesurer l'impact de la circoncision masculine sur l'ensemble de la population d'Orange Farm, hommes ET femmes.

Source : Effect of the roll-out of male circumcision in Orange Farm (South Africa) on the spread of HIV (ANRS-12126) Bertran Auvert, Dirk Taljaard, Dino Rech, Pascale Lissouba, Beverley Singh, Daniel Shabangu, Cynthia Nhlapo, Josephine Otchere- Darko, Thabo Mashigo, Reathe Taljaard, Gaph Phatedi, Motlalepule Tsepe, Male Chakela, Audrey Mkhwanazi, Portia Ntshangase, Scott Billy, David Lewis

Mots clefs : circoncision masculine, sida , vih



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

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/le-programme-de-circoncision-masculine-a-orange-farm-en-afrique-du-sud>

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.

66.1.L'obésité serait le principal responsable du cancer du sein.

Selon des chercheurs du centre anti-cancer du Royaume-Uni, l'obésité est responsable de la forme la plus commune de cancer du sein chez les femmes plus âgées. L'alcool puis la cigarette sont les responsables suivants.

Une femme sur huit au Royaume-Uni va développer un cancer du sein pendant la durée de sa vie. Les données montrent que la majorité de ces tumeurs sont hormono-sensibles, ce qui signifie que leur croissance est conduite par les hormones. Trop de graisses accumulées dans l'organisme augmentent le taux de ces hormones sexuelles.

Les études prouvent que les femmes en post-ménopause ayant des niveaux élevés d'oestrogènes et de testostérone ont un risque multiplié par deux à trois de cancer du sein.

L'étude, publiée dans le British Journal of Cancer en juillet 2011, suggère que l'obésité peut être considérée comme le facteur de risque le plus important étant donné que ce facteur de risque lié au style de vie peut-être mis sous contrôle par les patientes.

L'équipe de l'université d'Oxford a étudié les facteurs de risque du cancer du sein chez 6.300 femmes en post-ménopause à la recherche des facteurs qui pourraient expliquer pourquoi certains cancers sont sensibles aux hormones et d'autres ne le sont pas.

L'étude a montré que les femmes en poids excessif ou obèses ont des niveaux élevés en oestrogènes et en progestérone. Il en est de même pour la boisson et les cigarettes.

Selon les experts les femmes doivent être mises au courant de ces facteurs de risques modifiables. Selon le Dr. Julie Sharp du centre de recherche sur le cancer britannique cette étude est importante parce qu'elle aide à comprendre comment l'alcool et le poids peuvent influencer les taux hormonaux. La compréhension de leur rôle dans le cancer du sein est vitale et cette analyse met en lumière la façon dont ils peuvent affecter le risque de cancer du sein. Maintenir un poids normal et réduire la consommation d'alcool permettrait de réduire le risque de cancer du sein.

Mots clefs : obésité, cancer du sein



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 25-07-2011

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-14202383>

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.

67.1. Un défaut dans une protéine du spermatozoïde lié à l'infertilité.

Des chercheurs ont identifié une mutation dans un gène qui permet d'expliquer pourquoi certains hommes sont moins fertiles que la normale.

Des chercheurs ont identifié une mutation dans un gène qui permet d'expliquer pourquoi certains hommes sont moins fertiles que la normale indique une nouvelle étude (American Association for the Advancement of Science). Le gène code pour une protéine appelée Beta Defensin 126 qui recouvre la surface du spermatozoïde et lui sert à pénétrer le mucus cervical de la femme.

Les hommes ayant un variant de ce gène appelé DEFB126 n'ont pas de Beta Defensin 126, ce qui rend la progression du spermatozoïde dans le mucus plus difficile et réduit donc ses possibilités de fusionner avec l'ovule. Cette variation génétique dans DEFB126 est probablement à l'origine de nombreux cas inexpliqués d'infertilité. De plus, la recherche de variants de DEFB126 chez l'homme pourrait améliorer les tests actuels qui échouent encore dans près de 20 % des cas à déterminer l'origine de l'infertilité des couples.

L'examen de 500 couples chinois récemment mariés a permis à Theodore Tollner et ses collègues de trouver que le manque de Beta Defensin 126 dû à cette mutation dans DEFB126 réduisait leur fertilité, et cela même chez les hommes qui ne présentaient pas d'autres défauts habituellement associés à l'infertilité comme un petit volume de sperme ou une faible motilité des spermatozoïdes. Les épouses des hommes ayant le variant de Beta Defensin 126 avaient moins de chances de tomber enceintes que dans les autres couples, et 30 % de chance en moins d'avoir un bébé.

Un article Perspective aborde les implications cliniques de cette découverte, notamment la possibilité de traiter les spermatozoïdes des hommes porteurs du variant de DEFB126.

Article : A Common Mutation in the Defensin DEFB126 Causes Impaired Sperm Function and Subfertility par T.L. Tollner, A.I. Yudin, R.J. Kays, T. Lau, J.W. Overstreet, C.L. Bevins, G.N. Cherr de l'Université de Californie, Davis à Davis, CA; S.A. Venners de l'Université Simon Fraser à Burnaby, BC, Canada; E.J. Hollox de l'Université de Leicester à Leicester, Royaume-Uni; X. Liu, G. Tang et H. Xing de l'Université Médical Anhui à Hefei, Chine; X. Xu de l'Université de l'Illinois à Chicago

Mots clefs : infertilité masculine



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 25-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-v071811.php

68.1.Plus de la moitié des cas de maladie d'Alzheimer pourraient être évités.

L'auteur principal avertit cependant que les conclusions de l'étude sont basées sur la conviction qu'il y a association entre chaque facteur de risque et la maladie de d'Alzheimer. Les auteurs présument que le changement de facteurs de risque pourra changer le risque.

Selon une étude menée par Deborah Barnes, PhD, professeur agrégé de psychiatrie à l'Université de Californie, San Francisco, plus de la moitié des cas de maladie d'Alzheimer pourraient potentiellement être évités par un changement de style de vie ou par la prévention ou le traitement de maladies chroniques.

En analysant des études provenant du monde entier et impliquant des centaines de milliers de participants, cet auteur et son équipe relèvent que les plus grands facteurs de risque modifiables pour la maladie d'Alzheimer sont, dans l'ordre de grandeur descendant, l'inactivité ou l'activité physique réduite, la dépression, le tabagisme, l'hypertension du milieu de vie, le diabète et l'obésité. L'ensemble de ces facteurs de risque est associé à 51 % des cas de maladie d'Alzheimer dans le monde entier et jusqu'à 54 % aux États-Unis.

Ce qui est passionnant, pour cet auteur, est que cette étude suggère que quelques changements très simples de style de vie, tels que l'augmentation de l'activité physique ou l'arrêt du tabac pourraient avoir un impact énorme pour empêcher la maladie d'Alzheimer et d'autres démences de par le monde.

Les résultats de l'étude ont été présentés lors de la conférence internationale de l'association de la maladie d'Alzheimer à Paris (France) et publiés en juillet 2011 dans la revue médicale Lancet Neurology. L'auteur principal avertit cependant que les conclusions de l'étude sont basées sur la conviction qu'il y a association entre chaque facteur de risque et la maladie de d'Alzheimer. Les auteurs présument que le changement de facteurs de risque pourra changer le risque. Ce qui reste à faire est, disent-ils, de vérifier que cette hypothèse est correcte.

Mots clefs : maladie d'Alzheimer



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

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2011-07/uoc--oho071811.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.

69.1. 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.

70.1. De nouvelles pistes génétiques pour la schizophrénie.

La plupart des gènes identifiés n'ont jamais auparavant été impliqués dans la schizophrénie. Ces nouveaux gènes représentent donc de nouvelles cibles thérapeutiques potentielles.

Une étude publiée dans la revue *Nature Genetics* et réalisée par un groupe international de chercheurs dirigé par le Dr Guy A. Rouleau du CHU Sainte-Justine et de l'Université de Montréal (Canada), révèle que les mutations de novo sont plus fréquentes chez les personnes atteintes de schizophrénie que dans la population en général. Cette découverte pourrait permettre de définir comment ces mutations prédisposent à la maladie et d'ouvrir la voie à de nouveaux traitements.

La fréquence des mutations de novo que nous avons observée expliquerait en partie le taux élevé de schizophrénie à l'échelle mondiale, précise le Dr Rouleau, directeur du Centre de recherche du CHU Sainte-Justine et chercheur au Centre de recherche du Centre hospitalier de l'Université de Montréal. Parce que les mutations apparaissent dans de nombreux gènes différents, nous pourrions maintenant commencer à établir des réseaux génétiques pour définir comment ces mutations prédisposent à la schizophrénie, ajoute Simon Girard, l'étudiant qui a effectué les analyses clés qui ont mené à cette découverte. La plupart des gènes que nous avons identifiés n'ont jamais auparavant été impliqués dans la schizophrénie. Ces nouveaux gènes représentent donc de nouvelles cibles thérapeutiques potentielles.

La schizophrénie est une maladie chronique caractérisée par une gamme de symptômes comprenant de la paranoïa, des hallucinations, des troubles cognitifs et une détérioration du comportement social. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 24 millions de personnes dans le monde souffriraient de schizophrénie, et plus de la moitié d'entre elles ne recevraient pas les soins nécessaires pour soulager leurs symptômes. L'équipe du Dr Rouleau a utilisé de nouvelles techniques pour séquencer l'ADN d'individus touchés par cette maladie. Le but des chercheurs était d'identifier des variations génétiques susceptibles d'être impliquées dans la schizophrénie. Les analyses génétiques ont été faites en examinant l'ADN d'individus atteints de schizophrénie et de leurs parents qui ne montraient aucun signe de la maladie.

Afin d'identifier des mutations génétiques associées à la schizophrénie, le Dr Rouleau et son équipe ont analysé environ 20.000 gènes chez chacun des participants (individus affectés et parents respectifs). L'intérêt du groupe de recherche était l'identification de mutations dites - de novo -, c'est-à-dire présentes dans le matériel génétique des patients mais absentes chez leurs parents.

Nos résultats permettront de mieux comprendre la schizophrénie, ajoute le Dr Rouleau. Ils nous donnent aussi des informations importantes quant aux mécanismes moléculaires impliqués dans le développement et le fonctionnement du cerveau humain.

La découverte d'une implication des mutations de novo dans la schizophrénie appuie l'hypothèse proposée par le Dr Rouleau en 2006, selon laquelle ce type de mutation joue un rôle important dans les maladies qui affectent le développement du cerveau, telles que l'autisme, la schizophrénie et la déficience intellectuelle.

L'article : Increased exonic de novo mutation rate in probands affected with schizophrenia a paru en ligne le 10 juillet 2011 dans la revue *Nature Genetics*. Il est signé par Simon L. Girard, Julie Gauthier, Anne Noreau, Lan Xiong, Sirui Zhou, Loubna Jouan, Alexandre Dionne-Laporte, Dan Spiegelman,

Edouard Henrion, Ousmane Diallo, Pascale Thibodeau, Isabelle Bachand, Jessie Y.J. Bao, Amy Hin Yan Tong, Chi-Ho Lin, Bruno Millet, Nematollah Jaafari, Ridha Joobar, Patrick A. Dion, Si Lok, Marie-Odile Krebs, et Guy A. Rouleau.

Mots clefs : génétique schizophrénie



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-r070711.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.

71.1. 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.

72.1. 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.

73.1. Un nouveau vaccin contre la méningite offre une large protection.

Cette approche pourrait aussi servir à la mise au point de vaccins contre d'autres pathogènes également capables de varier tels que le VIH. Un article Perspective aborde les implications que comporte cette étude pour la conception des futurs vaccins.

Un nouveau vaccin protège contre plus de 300 souches du méningocoque B, bactérie pathogène qui peut causer la méningite. La mise au point d'un tel vaccin a été difficile jusqu'à présent car de nombreuses souches de la bactérie sont en circulation. La méningite peut être due à différents méningocoques, et il existe des vaccins contre le A, le C, le W-135 et le Y, mais la forme B est la plus commune et la plus délicate à contrôler.

Les individus malades gardent des lésions cérébrales, auditives, un handicap mental, quand ils n'en meurent pas. La maladie reste un sujet de préoccupation en santé publique, notamment pour les enfants, les plus à risque d'infection. Dans leur expérience, Rino Rappuoli et ses collègues ont développé 54 immunogènes, des substances étrangères à l'organisme capables d'y déclencher une réponse immunitaire dirigées contre elles, qui ont servi à immuniser des souris.

Après avoir testé les animaux pour voir quels étaient les immunogènes capables d'induire la formation d'anticorps neutralisants quand ils étaient exposés à diverses souches de méningocoque B, l'équipe s'est focalisé sur les huit immunogènes qui provoquaient la meilleure réponse en anticorps.

Ces immunogènes ont ensuite été testés pour immuniser contre des souches encore plus variées de méningocoque B. Sur les huit, Rappuoli et ses collègues ont retenu le plus puissant, appelé G1, qui était capable d'induire une réponse anticorps efficace contre toutes les souches du méningocoque B, ce qui suggère qu'il pourrait être utilisé pour produire un vaccin largement protecteur contre le pathogène. Cette approche pourrait aussi servir à la mise au point de vaccins contre d'autres pathogènes également capables de varier tels que le VIH. Un article Perspective aborde les implications que comporte cette étude pour la conception des futurs vaccins.

Article : Rational Design of a Meningococcal Antigen Inducing Broad Protective Immunity par M. Scarselli, B. Arico, B. Brunelli, S. Savino, F. Di Marcello, E. Palumbo, D. Veggi, L. Ciucchi, E. Cartocci, M.J. Bottomley, P. Lo Surdo, M. Comanducci, M.M. Giuliani, A. Colaprico, F. Doro, P. Giannetti, M. Pallaoro, B. Brogioni, M. Tontini, M. Hilleringmann, Vi. Nardi-Dei, M. Pizza et R. Rappuoli de Novartis Vaccines and Diagnostics S.r.l. à Sienne, Italie; E. Malito du Genomics Institute of Novartis Research Foundation à San Diego, CA; F. Cantini, S. Dragonetti et L. Banci de l'Université de Florence à Florence, Italie.

Mots clefs : vaccin contre la méningite



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 14-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-v_1071111.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.

74.1.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.

75.1. 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.

76.1. Utilisation nouvelle de thérapeutiques anti-androgènes pour traiter certains cancers du sein résistants.

La recherche suggère que certaines de ces tumeurs pourraient répondre aux médicaments utilisés dans le traitement de cancers masculins.

Une étude anglaise de l'université de Cambridge, rapportée par le journal médical [The EMBO Journal](#), de Juin 2011, montre que des médicaments destinés à traiter le cancer de la prostate pourraient également être utiles pour traiter certains cancers du sein.

Dans 30 % des cas de cancer du sein les traitements hormonaux utilisant le tamoxifène et les inhibiteurs d'aromatase sont inefficaces. La recherche suggère que certaines de ces tumeurs pourraient répondre aux médicaments utilisés dans le traitement de cancers masculins.

Chez les femmes, les cancers du sein peuvent être en relation avec la production hormonale des oestrogènes (hormones féminines). Chez les hommes le cancer de la prostate peut être lui, en relation avec les androgènes (hormones masculines). Des avancées thérapeutiques ont été faites dans le cas du cancer du sein en développant des médicaments qui interfèrent avec l'action des oestrogènes, arrêtant la progression de la tumeur. Il est plus difficile de traiter les tumeurs qui ne sont pas oestrogéno-dépendantes.

Les chercheurs du centre de recherche sur le cancer à l'université de Cambridge ont remarqué que certaines tumeurs oestrogéno-négatives étaient influencées par les hormones masculines. Les androgènes, comme la testostérone, sont typiquement associés au développement masculin mais sont également présents chez les femmes.

Selon le chercheur principal, le Dr Ian Mills, cette découverte importante suggère que les patientes oestrogéno-négatives pourraient potentiellement bénéficier de thérapies utilisées pour traiter les patients souffrant de cancer de la prostate.

Cependant pour le moment la recherche de laboratoire est, selon les auteurs, à un stade précoce. Il est néanmoins probable que cette thérapeutique pourrait s'appliquer à 5 % de tous les cancers du sein. Les femmes souffrant de cancer du sein estrogéno-négatif ayant peu d'alternatives thérapeutiques, il est urgent de trouver de nouvelles manières pour les soigner.

Mots clefs : cancers du sein



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 29-06-2011

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-13905331>

77.1.L'identification d'un -interrupteur-responsable de la transformation d'un cerveau sain en cerveau épileptique.

Les chercheurs ont identifié un gène qui est activé par l'agression initiale, et qui, une fois activé, a la capacité de contrôler l'expression de 1800 autres gènes. Ce gène s'appelle NRSF (Neuron Restrictive Silencing Factor).

L'épilepsie du lobe temporal est la forme d'épilepsie la plus fréquente chez l'adulte. Elle apparaît le plus souvent après une agression du cerveau comme un traumatisme crânien ou une infection de type méningite. Christophe Bernard, directeur de recherche Inserm et son équipe marseillaise (Unité Inserm 751 "Epilepsie et cognition") en collaboration avec une équipe américaine viennent de découvrir un gène clé dans le mécanisme de la transformation d'un cerveau sain en cerveau épileptique. Ce gène activé suite à l'agression initiale du cerveau contrôle l'expression de 1800 autres gènes dont les dérèglements participeraient à la construction d'un cerveau épileptique. En empêchant l'activité de ce gène interrupteur chez des rats, les bénéfices thérapeutiques sont immédiats. Ces travaux font l'objet d'une publication dans la revue *Annals of Neurology* en Juin 2011.

L'épilepsie est la maladie neurologique la plus fréquente après la migraine. Elle touche 1-2 % de la population mondiale. L'épilepsie du lobe temporal (ELT) est la forme d'épilepsie la plus fréquente chez l'adulte. Elle est résistante à tout traitement pharmacologique dans 30 % des cas. De plus, l'ELT est souvent associée à des déficits de mémoire et d'apprentissage ainsi qu'à des états dépressifs ou anxieux. Ces désordres sont souvent vécus par les patients comme étant plus invalidants que les crises d'épilepsie elles-mêmes.

L'épilepsie du lobe temporal a souvent comme origine une agression du cerveau (méningite, traumatisme cranien, etc.). Des dizaines d'années peuvent s'écouler entre cette agression et l'apparition des premières crises. Cet intervalle libre permet d'envisager la recherche de traitements préventifs. Mais pour cela, il est essentiel de déterminer les mécanismes qui sont responsables de la transformation d'un cerveau - sain - en cerveau "épileptique" après une agression.

La recherche fondamentale a montré qu'une agression initiale du cerveau conduit à une réorganisation considérable des réseaux de neurones qui le composent. Cette réorganisation est responsable de l'apparition des crises et des désordres associés, comme les déficits de mémoire. Un des éléments le plus frappant de cette réorganisation est une modification de l'expression de milliers de gènes qui déterminent l'organisation fonctionnelle des cellules du cerveau. Chaque gène modifié constitue donc une cible thérapeutique potentielle. C'est la direction prise par la recherche fondamentale et pharmaceutique pendant de nombreuses années. Restaurer la fonction d'un gène pourrait être suffisant pour empêcher le développement de l'épilepsie. Mais ce type de stratégie - cible unique - n'est pas très efficace.

L'équipe - Epilepsie - dirigée par Christophe Bernard de l'Unité Inserm U751 à La Timone (Marseille), en collaboration avec une équipe américaine (Tallie Z. Baram, Université de Californie à Irvine) a voulu comprendre les mécanismes responsables de la réorganisation des gènes. "L'idée est que plus on agit en amont, plus le traitement sera efficace." déclare le chercheur français.

Ils ont identifié un gène qui est activé par l'agression initiale, et qui, une fois activé, a la capacité de contrôler l'expression de 1800 autres gènes. Ce gène s'appelle NRSF (Neuron Restrictive Silencing

Factor). La protéine NRSF ainsi générée va recruter d'autres protéines qui vont empêcher la lecture de l'ADN au niveau de certains gènes, et donc empêcher la production des protéines codées par ces gènes.

En utilisant des modèles animaux d'ELT, ils ont ensuite fabriqué et injecté des leures chimiques (des peptides appelés oligodéoxynucléotides) qui captent et fixent la protéine NRSF produite, empêchant ainsi son action sur ses gènes cibles. Ce traitement permet de restaurer l'expression des gènes bloqués par NRSF, restaurer la production des protéines codées par ces gènes, et les fonctions assurées par ces protéines.

Ces leures chimiques, injectés chez les animaux, ont un effet thérapeutique important : ralentissement de la progression de l'épilepsie, diminution du nombre de crises, et restauration d'une activité cérébrale (rythme thêta) qui joue un rôle central dans de nombreuses fonctions de mémorisation et d'apprentissage.

Il s'agit de la première identification d'un interrupteur majeur responsable de la transformation d'un cerveau "sain" en cerveau "épileptique" ; ce qui ouvre la voie aux traitements préventifs chez les personnes risquant de développer une épilepsie suite à une agression du cerveau.

Source : NRSF-mediated HCN channelopathy in experimental temporal lobe epilepsy Shawn McClelland, Corey Flynn, Celine Dubé, Cristina Richichi, Qinqin Zha, Antoine Ghestem, Monique Esclapez, Christophe Bernard, Tallie Z. Baram1 Annals of Neurology, juin 2011

Mots clefs : épilepsie



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 28-06-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/l-identification-d-un-interrupteur-responsable-de-la-transformation-d-un-cerveau-sain-en-cerveau-epileptique>

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.

78.1. Les vers parasites : menace cachée pour la santé mondiale.

Une chercheuse en maladies parasitaires du CUSM-McGill remporte le Prix en santé publique internationale. Travaillant au sein d'une équipe internationale de chercheurs et de responsables politiques, elle contribue à l'élaboration d'un plan d'action stratégique que l'OMS publiera prochainement.

Près du tiers de la population mondiale est infectée par des vers parasites et la chercheuse Dre Theresa Gyorkos du CUSM a des solutions de taille quand il s'agit de s'attaquer à ce défi mondial en santé publique. Travaillant au sein d'une équipe internationale de chercheurs et de responsables politiques, elle contribue à l'élaboration d'un plan d'action stratégique que l'OMS publiera prochainement. Ce plan a pour but de contrôler les infestations par les vers intestinaux dans plus de 100 pays. La Dre Gyorkos a remporté le Prix international de l'Association canadienne de santé publique (ACSP) pour son apport à la santé publique lors de la conférence annuelle de l'ACSP tenue cette semaine à Montréal.

Je suis très fière qu'à la fois ma recherche et mes contributions de mentorat soient reconnues par l'ACSP, livre la Dre Gyorkos, chercheuse en épidémiologie clinique à l'Institut de recherche du CUSM et professeure en épidémiologie, en biostatistiques et en sécurité au travail à l'Université McGill. Les travaux réalisés par mon équipe de recherche au Canada en collaboration avec des partenaires d'autres pays, en terme de prévention et de contrôle des helminthes transmis par le sol, visent à améliorer la vie de beaucoup de personnes dans le monde.

Les helminthes transmis par le sol, connus sous le nom de vers intestinaux, incluent les vers ronds, les vers en forme de fouet (trichuroses) et les vers accrochés (ankylostomes) qui pénètrent dans le corps humain de diverses façons. Cela peut se faire en ingérant des aliments infectés par des fèces, en buvant de l'eau, par les doigts et les objets, et même en marchant sur le sol contaminé par des oeufs de parasites invisibles à l'oeil nu. Une fois à l'intérieur de l'organisme, les vers se nourrissent de leur hôte et se reproduisent à profusion.

Les vers parasites aggravent l'état de malnutrition coexistant et affaibli le système immunitaire, causant fatigue, anémie, troubles cognitifs, et ayant des répercussions négatives importantes sur l'espérance de vie, explique la Dre Gyorkos. Les enfants sont particulièrement vulnérables à l'infestation par des vers intestinaux, qui influent sur leur alimentation, sur leur éducation et, ultimement, sur leur productivité économique en tant qu'adulte.

La plupart des deux milliards de personnes estimées porteuses de vers parasites vivent dans des pays en développement où il n'y a pas d'eau potable ni de systèmes d'assainissement. Le programme de recherche de la Dre Gyorkos, qui se déroule au Pérou, porte particulièrement sur trois groupes de population à haut risque de morbidité associée aux vers : les enfants d'âge scolaire, les enfants d'âge préscolaire et les femmes enceintes.

Le défi consiste à faire en sorte que les gouvernements mettent sur pied des plans d'action et des politiques de santé afin de s'assurer que des traitements antihelminthiques - gratuits et administrés en une seule dose - puissent être distribués de manière convenable et efficace dans leur pays, livre la Dre Gyorkos. Nous travaillons avec les enseignants, les directeurs d'école et les parents à améliorer les programmes d'éducation sanitaire et à ce que ces médicaments soient administrés dans les écoles afin d'atteindre le plus grand nombre d'enfants possible.

Le Prix international de l'ACSP rend hommage aux personnes ou aux organismes qui ont contribué à promouvoir la santé publique dans les sociétés dépourvues de ressources par l'élaboration de politiques publiques saines, le renforcement des services de soins de santé primaires, la promotion d'un accès égal aux milieux qui favorisent la santé et/ou l'accroissement de la participation communautaire.

Mots clefs : maladies parasitaires



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 28-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aaft-t062211.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.

79.1. 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.

80.1. Une nouvelle cible dans le traitement des douleurs abdominales.

Les chercheurs ont découvert une cible potentielle dans le traitement des douleurs abdominales générées par le syndrome de l'intestin irritable.

Le syndrome de l'intestin irritable (SII), un des troubles fonctionnels intestinaux, est caractérisé par des douleurs et/ou un inconfort abdominal. Des chercheurs du laboratoire CNRS-Inserm "Institut de génomique fonctionnelle" et de l'unité Inserm "Pharmacologie fondamentale et clinique de la douleur", en collaboration avec les universités de Montpellier et de Clermont Ferrand, ont découvert une cible potentielle dans le traitement des douleurs abdominales générées par ce syndrome. Pour la première fois, ils ont montré chez l'animal que des canaux présents en grand nombre dans les neurones situés le long du côlon sont impliqués dans les phénomènes d'hypersensibilité colique. Ces canaux pourraient constituer, dans un avenir proche, une cible alternative efficace dans la prise en charge des douleurs abdominales liées au SII et, plus largement, aux douleurs viscérales. Les résultats de ces travaux sont publiés en Juin 2011 sur le site internet de la revue PNAS.

On estime que le syndrome de l'intestin irritable touche environ 10 % de la population, principalement des femmes et il représente la cause principale de consultation en gastroentérologie. Ce syndrome est associé à d'autres syndromes ou symptômes en lien ou non à des perturbations de la sensibilité : fibromyalgie, migraine, fatigue chronique, dépression, anxiété, phobie... La complexité et l'absence de cause évidente de la maladie font que son traitement, par des constipants ou des laxatifs pour les troubles de motricité et par des antispasmodiques ou des antidépresseurs pour les douleurs abdominales, reste souvent d'efficacité limitée.

Des canaux situés sur... des neurones du côlon

Les chercheurs se sont intéressés à une cible potentielle du traitement de la douleur abdominale, la famille des canaux calciques (dépendants du voltage). Ces canaux jouent un rôle important dans l'excitabilité des neurones en s'ouvrant lorsqu'un signal électrique les stimule. Les chercheurs ont montré pour la première fois l'implication de certains canaux calciques, "les Cav 3.2", dans les phénomènes de sensibilité colique. Ces canaux, localisés dans des neurones dont les terminaisons nerveuses se situent dans le côlon, ont déjà été mis en cause dans des douleurs provenant de territoires cutanés, d'articulations et de muscles.

Aujourd'hui, l'équipe des laboratoires de l'Inserm et du CNRS révèle qu'en cas d'hypersensibilité colique à l'origine des douleurs abdominales, les canaux "Cav3.2" sont surexprimés et fonctionnellement plus actifs dans les neurones du côlon par rapport à d'autres neurones.

Pour parvenir à ce résultat, les chercheurs ont mis en place un dispositif innovant. Ils ont réussi à individualiser spécifiquement les neurones provenant de la muqueuse colique et constaté, *in vitro*, grâce à l'injection de marqueurs fluorescents, qu'ils contenaient beaucoup de ces canaux ioniques. En parallèle, ils ont utilisé un modèle mimant le syndrome de l'intestin irritable chez l'animal et mesuré cette fois-ci, *in vivo*, la sensibilité colique (mesures des crampes abdominales) en fonction de l'activité des canaux "Cav3.2".

Lorsque l'activité de ces canaux est limitée soit par l'inhibition de leur synthèse soit en les bloquant à l'aide de substances pharmacologiques, la sensibilité colique diminue, souligne Emmanuel Bourinet, un

des principaux auteurs de l'étude.

Bien que les mécanismes en jeu dans la suractivité des canaux soient mal connus, les chercheurs suggèrent que "ce n'est pas l'augmentation de leur synthèse qui est en cause mais la place stratégique de ces canaux, localisés en grand nombre sur la membrane des cellules, qui pourrait expliquer leur activité plus importante dans ces contextes douloureux.

L'équipe de recherche tente aujourd'hui de "mieux préciser le rôle des canaux ioniques Cav3.2 impliqués dans les processus de sensibilisation en utilisant des bloqueurs spécifiques des canaux qui pourraient, dans un avenir proche, représenter des alternatives efficaces dans la prise en charge des douleurs abdominales liées au SII et plus généralement des douleurs viscérales" concluent les chercheurs.

Sources : T-type calcium channels contribute to colonic hypersensitivity in a rat model of irritable bowel syndrom - Fabrice Marger, Agathe Gelot, Abdelkrim Alloui, Julien Matricon, Juan F Sanguesa Ferrer, Christian Barrere, Anne Pizzoccaro, Emilie Muller, Joel Nargeot, Terrance P Snutch, Alain Eschalier, Emmanuel Bourinet, Denis Ardid

Mots clefs : douleurs abdominales



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 23-06-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/une-nouvelle-cible-dans-le-traitement-des-douleurs-abdominales>

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.

81.1. 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

82.1.Des chercheurs ont identifié pourquoi la médication à la dopamine a des effets contradictoires sur la cognition.

Cette découverte permettra d'explorer d'autres avenues thérapeutiques, médicamenteuses ou non, qui pourront aider les personnes atteintes dans la globalité de leur maladie.

Les raisons pour lesquelles la thérapie médicamenteuse à la dopamine, utilisée pour soulager les symptômes moteurs de la maladie de Parkinson, peut parfois avoir des effets indésirables sur la cognition ont été identifiées par Dr Oury Monchi, Ph. D. en modélisation neuronale et responsable de l'axe Neurosciences et vieillissement au Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal (IUGM) affilié à l'Université de Montréal, et Dre Penny A. MacDonald, neurologue et fellow postdoctorale au laboratoire du Dr Monchi, dans le cadre d'une étude clinique dont les résultats viennent d'être publiés dans *Brain: A journal of neurology*. C'est la deuxième fois en trois mois que *Brain* publie les résultats de l'un des chercheurs de l'IUGM.

Notre étude permet de comprendre l'effet des médicaments à base de dopamine sur les déficits cognitifs reliés à la maladie de Parkinson. Le striatum est la région du cerveau la plus affectée par la perte de dopamine dans cette maladie. Celui-ci est divisé en plusieurs parties et si, dans la maladie de Parkinson, la partie dorsale est très endommagée, le striatum ventral est quant à lui relativement préservé, du moins dans les premières phases de la maladie. Or, nous avons observé que si les fonctions du striatum dorsal sont améliorées avec la thérapie dopaminergique, le tout se fait au détriment du striatum ventral qui, lui, subit une surdose de dopamine, ce qui compromet son bon fonctionnement, de déclarer Dr Monchi.

Jusqu'à maintenant, l'effet de la médication dopaminergique sur les déficits cognitifs observés dans la maladie de Parkinson était controversé. L'objectif de cette recherche était de faire le point sur cette question. Elle a combiné des séries de tâches en laboratoire et la neuroimagerie médicale, ce qui a permis aux chercheurs de distinguer clairement les fonctions cognitives spécifiques aux striatum dorsal et ventral et d'ainsi éclaircir la question.

La thérapie médicamenteuse à la dopamine est le meilleur traitement à ce jour pour contrôler les symptômes moteurs de la maladie. Elle peut toutefois avoir des effets négatifs sur des aspects précis de la cognition chez certains patients. Notre découverte nous permettra donc d'explorer d'autres avenues thérapeutiques, médicamenteuses ou non, qui pourront aider les personnes atteintes dans la globalité de leur maladie. Ces résultats pourraient contribuer au développement de la médecine personnalisée qui est maintenant une avenue à étudier avec beaucoup d'attention, d'expliquer Dre MacDonald.

Mots clefs : dopamine , maladie de Parkinson



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aaft-r061411.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.

83.1. Un mélanome mieux compris et mieux traité.

Une équipe de l'Inserm apporte aujourd'hui de nouveaux éléments de compréhension, ouvrant la voie à la mise au point de traitements plus efficaces pour guérir et éviter les récurrences des mélanomes malins.

Comment réagit un mélanome malin à la chimiothérapie ? Une équipe de l'Inserm apporte aujourd'hui de nouveaux éléments de compréhension, ouvrant la voie à la mise au point de traitements plus efficaces pour guérir et éviter les récurrences. Les travaux de l'équipe de Corine Bertolotto (Centre méditerranéen de médecine moléculaire de Nice) sont publiés (juin 2011) sur le site de la revue *Genes and Development*.

Les cancers de la peau sont les plus fréquents des cancers. Ils se guérissent très bien, sauf lorsqu'il s'agit d'un mélanome malin. Ce cancer rare, mais grave est lié à l'exposition aux rayons UV (soleil). Il est en constante augmentation. S'il peut survenir à tout âge, les cas chez les enfants restent exceptionnels, et le mélanome touche plus fréquemment les personnes entre 40 et 50 ans. En 2010, plus de 8.255 nouveaux cas de mélanome ont été diagnostiqués en France dont 53% chez les femmes et 47% chez les hommes. Dans cette maladie, qui fait plus de 1.500 morts par an, le dépistage précoce augmente les chances de guérison, car sur une tumeur bien installée, les médicaments chimiothérapeutiques n'amènent généralement qu'une guérison incomplète, souvent suivie de rechutes fatales.

Sénescence contre apoptose

Sous l'effet des médicaments chimiothérapeutiques, ou d'autres facteurs, comme le stress oxydatif, certaines cellules du mélanome ne meurent pas mais peuvent entrer en sénescence. La sénescence est un programme présent dans toutes les cellules normales qui empêche la multiplication des cellules génétiquement -instables-, potentiellement précurseurs de tumeurs. Ce programme reste latent dans certaines cellules cancéreuses comme les cellules de mélanome. Il peut être réactivé en certaines circonstances. D'où le potentiel intérêt thérapeutique de - pousser - les cellules vers la voie de la sénescence qui pourrait constituer une stratégie thérapeutique a priori intéressante. Or, les données publiées ce jour par l'équipe de l'Inserm permettent de mieux comprendre comment l'induction de la sénescence pourrait, en fait, être impliquée dans l'échec thérapeutique du mélanome.

Le sécrétome du mélanome

Les cellules en sénescence bien que ne proliférant plus, restent métaboliquement actives et sont capables de produire un ensemble de facteurs pro-inflammatoires, appelé sécrétome, qui modifie le microenvironnement de la tumeur. Les chercheurs en donnent confirmation, ayant pu établir que les cellules sénescents du mélanome, exposées aux médicaments de chimiothérapie les plus couramment utilisés dans le mélanome (temozolomide et fotemustine), deviennent sénescents et produisent un sécrétome aux propriétés pro-invasives et pro-tumorigènes. Les cellules tumorales deviennent non seulement de plus en plus difficiles à éliminer, mais elles deviennent plus mobiles, favorisant ainsi le développement de métastases à distance. Nos données révèlent une partie des mécanismes contribuant à l'échec des chimiothérapies anti-mélanome et à l'émergence des rechutes, résume Corine Bertolotto, Directrice de recherche Inserm, qui a dirigé cette étude.

Une nouvelle stratégie thérapeutique

Dès lors, la question dont se saisissent Corine Bertolotto et ses collaborateurs est : Comment se forme ce

sécrétome ? Quelle est sa composition précise ? Une partie des événements moléculaires impliqués ont été déterminés par l'équipe niçoise et le secrétome des cellules de mélanome entrées en sénescence a été caractérisé.

En particulier, un acteur essentiel du secrétome semble être un messenger cellulaire appelé CCL2 (chemokine-ligand-2) : son activité est responsable de l'augmentation de la capacité d'invasion des cellules non-sénescences du mélanome et favorise le développement du mélanome in vivo.

Reste maintenant aux chercheurs à déterminer avec précision la composition exacte et le fonctionnement de tous les acteurs du secrétome pour identifier des cibles d'interventions thérapeutiques pertinentes.

Source : Ohanna M, Giuliano S, Bonet C, Imbert V, Hofman V, Zangari J, Bille K, Robert C, Bressac-de Paillerets B, Hofman P, Rocchi S, Peyron J.F, Lacour JP, Ballotti R and Bertolotto C. -Senescent cells develop a PARP-1 and Nuclear Factor-kappaB-associated secretome (PNAS)-Genes and Development, 2011, Published in Advance June 6, 2011, doi:10.1101/gad.625811

Mots clefs : mélanome malin et chimiothérapie



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

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/un-melanome-mieux-compris-et-mieux-traite>

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.

84.1. 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.

85.1. 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.

86.1. Répertoire des interactions entre protéines dans l'autisme.

Une nouvelle étude montre que les voies moléculaires présentes dans le cerveau des autistes partagent des protéines clés et sont apparentées avec celles connues pour des troubles apparentés comme les syndromes de l'X fragile, d'Angelman ou de Rett.

Une nouvelle étude montre que les voies moléculaires présentes dans le cerveau des autistes partagent des protéines clés et sont apparentées avec celles connues pour des troubles apparentés comme les syndromes de l'X fragile, d'Angelman ou de Rett. Cette découverte peut servir de plate-forme pour trouver d'autres gènes de l'autisme. Ce trouble se distingue classiquement par les trois traits suivants : une baisse du langage et de la communication, un comportement social perturbé et des mouvements répétitifs.

Dans les troubles apparentés ou le syndrome autistique, ces caractéristiques s'intègrent dans un ensemble bien plus vaste de symptômes. Le syndrome autistique peut souvent être rattaché à un seul gène mais les chercheurs ont eu plus de difficultés à déterminer les bases génétiques de l'autisme classique.

En cherchant des voies moléculaires communes entre syndrome autistique et autisme, Huda Zoghbi et ses collègues ont répertorié des milliers d'interactions entre protéines par l'utilisation d'une base des séquences d'ADN codant pour des protéines. Les chercheurs se sont servis de protéines déjà connues pour être associées à l'autisme comme accroche et trouvé dans la base d'ADN les séquences de 500 protéines qui interagissaient avec elles. Ils ont ainsi montré que toutes les protéines liées à l'autisme étaient liées d'une manière ou d'une autre en ayant des partenaires en commun.

La carte des interactions entre ces protéines dressée par l'équipe fait nettement ressortir les liens très forts qui existent entre elles comme celles connues pour être mutées dans le syndrome de l'X fragile. Leur carte montre aussi que deux protéines associées à l'autisme classique, SHANK3 et TSC1, interagissent entre elles et ont 21 protéines partenaires en commun. Cette nouvelle carte est un premier pas dans la découverte des voies qui pourraient être ciblées par des médicaments pour traiter différentes formes d'autisme.

Article source : Protein Interactome Reveals Converging Molecular Pathways Among Autism Disorders par Y. Sakai, B.C. Dawson, H.Y. Zoghbi de l'Howard Hughes Medical Institute à Houston, TX; Y. Sakai, C.A. Shaw, B.C. Dawson, D.V. Dugas, Z. Al-Mohtaseb et H.Y. Zoghbi du Baylor College of Medicine à Houston, TX; D.E. Hill du Dana-Farber Cancer Institute à Boston, MA; D.E. Hill de la Harvard Medical School à Boston, MA.

Mots clefs : autisme



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 09-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aaft-u_1060611.php

87.1.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.

88.1. Nouvelle approche thérapeutique originale du cancer du sein triple-négatif.

La recherche montre que l'entinostat peut rendre les cellules triple-négatives du cancer du sein sensibles à une thérapie hormonale par un inhibiteur d'aromatase.

Un test clinique multicentre dirigé par un chercheur de l'Université du Maryland Marlene et du centre du Cancer Stewart Greenebaum évaluera une nouvelle approche pour traiter le cancer du sein triple-négatif, un type souvent agressif de cancer qui est plus commun parmi les Afro-Américaines et les jeunes femmes. L'étude aidera les chercheurs à déterminer si un médicament expérimental, l'entinostat, peut reprogrammer les cellules tumorales pour exprimer une protéine appelée récepteur d'oestrogène afin de les rendre sensibles à la thérapie hormonale.

Saranya Chumsri, M.D., oncologue au centre du Cancer de Greenebaum et assistant de médecine à l'École de Médecine de l'Université du Maryland, est l'investigateur principal de l'étude. La recherche, récemment publiée dans le journal médical Cancer Research, montre que l'entinostat peut rendre les cellules triple-négatives du cancer du sein sensibles à une thérapie hormonale tel qu'un inhibiteur d'aromatase. Des études antérieures de laboratoire menées par Angela H. Brodie, Ph.D., professeur de pharmacologie, de thérapie expérimentale et chercheur à l'université du Maryland, pionnier de recherche dans le développement des inhibiteurs d'aromatase, une classe de médicaments qui réduit le niveau des oestrogènes produits par l'organisme, ont montré leur action sur les cellules cancéreuses.

Les auteurs, dans cet essai clinique de phase II espèrent que l'entinostat rendra les cellules tumorales plus sensibles à un inhibiteur d'aromatase, l'anastrozole, entraînant la réduction des tumeurs ou, pour le moins, l'arrêt de leur croissance. Actuellement pour les patients présentant un cancer du sein triple-négatif, la chimiothérapie est la seule option de traitement qui a beaucoup d'effets secondaires en comparaison avec les thérapies hormonales comme l'anastrozole.

Environ 15 à 20 pour cent des cancers du sein sont triple-négatifs. Pour des raisons inconnues, il y a une plus forte présence de ce type de cancer du sein parmi les Afro-Américaines, les jeunes femmes et les femmes porteuses de la mutation de gène BRCA1.

Mots clefs : cancer du sein triple-négatif



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

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2011-06/uomm-nci060211.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.

89.1. 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>

