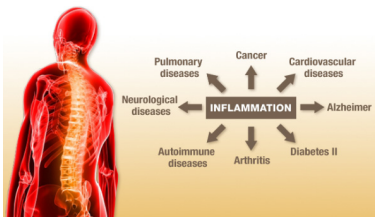


<https://www.amessi.org/l-inflammation-tissulaire-dans-les-maladies-chroniques>



# L'inflammation tissulaire dans les maladies chroniques

- SANTE-MEDECINES-BIEN-ETRE



Date de mise en ligne : vendredi 25 avril 2014

---

Copyright © AMESSI.Org® Alternatives Médecines Évolutives Santé et

Sciences Innovantes ® - Tous droits réservés

---

**Le Dr Wallace a présenté un aperçu de la biologie de l'inflammation, insistant sur son caractère dynamique. Dans une réaction inflammatoire normale, des molécules pro inflammatoires favorisent l'inflammation, qui est ensuite résolue par l'action de molécules anti inflammatoires**

## Sommaire

- [L'inflammation chronique pourrait résulter d'un déséquilibre entre les molécules pro inflammatoires et anti-inflammatoires, ou de l'absence ou de la déficience d'une ou plusieurs voies anti-inflammatoires.](#)
- [Qu'est-ce que l'Enzyme COX-2 ou Enzyme Cyclo-oxygénase](#)
- [Contribution of innate immunity to chronic inflammation](#)
- [Chronic inflammation in cancer initiation and progression](#)
- [Oxidants, antioxydants and chronic lung diseases : The good, the bad, and the ugly](#)
- [Le Dr Cantin a découvert chez les personnes atteintes de maladie pulmonaire obstructive chronique une fonction réduite de Nrf2, une cible en aval de la réponse de la protéine non repliée et un maître régulateur de la production d'antioxydants.](#)
- [De même, nombre d'enzymes antioxydantes et de systèmes de détoxification dépendants du glutathione sont augmentés chez les fumeurs en santé.](#)

## Table des matières

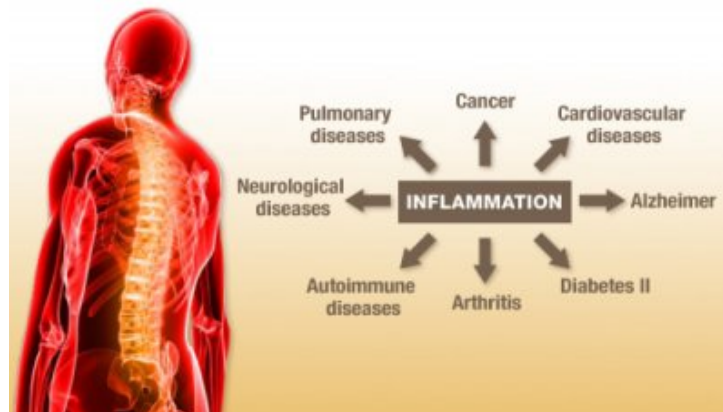
- [L'inflammation chronique pourrait résulter d'un déséquilibre entre les molécules pro inflammatoires et anti-inflammatoires, ou de l'absence ou de la déficience d'une ou plusieurs voies anti-inflammatoires.](#)
- [Qu'est-ce que l'Enzyme COX-2 ou Enzyme Cyclo-oxygénase](#)
- [Contribution of innate immunity to chronic inflammation](#)
- [Chronic inflammation in cancer initiation and progression](#)
- [Oxidants, antioxydants and chronic lung diseases : The good, the bad, and the ugly](#)
- [Le Dr Cantin a découvert chez les personnes atteintes de maladie pulmonaire obstructive chronique une fonction réduite de Nrf2, une cible en aval de la réponse de la protéine non repliée et un maître régulateur de la production d'antioxydants.](#)
- [De même, nombre d'enzymes antioxydantes et de systèmes de détoxification dépendants du glutathione sont augmentés chez les fumeurs en santé.](#)

v

**L'inflammation chronique pourrait résulter d'un déséquilibre entre les molécules pro inflammatoires et anti-inflammatoires, ou de l'absence ou de la déficience d'une ou**

## plusieurs voies anti-inflammatoires.

Le Dr Wallace a fait observer que les voies pro inflammatoires traditionnelles ont reçu une plus grande attention et qu'une meilleure compréhension de la résolution de l'inflammation aidera à trouver de nouvelles cibles médicamenteuses pour le traitement de l'inflammation chronique



Le Dr Wallace a ensuite décrit sa recherche sur l'[enzyme COX 2](#)

[<http://fr.wikipedia.org/wiki/Cyclo-oxyg%C3%A9nase>], laquelle agit à une étape précoce dans la formation de médiateurs lipidiques comme les prostaglandines qui régulent plusieurs processus biologiques, dont l'inflammation. Il a utilisé un modèle souris de la colite pour montrer que [COX 2](#) [<http://fr.wikipedia.org/wiki/Cyclo-oxyg%C3%A9nase>] favorise la résolution de l'inflammation en fonction de la prostaglandine D2 (PGD2). Les taux de COX-2 et de **PGD2** demeuraient supérieurs à la normale longtemps après que l'inflammation avait disparu.

## Qu'est-ce que l'Enzyme COX-2 ou Enzyme Cyclo-oxygénase

Les COX-1 font partie d'une famille d'enzymes constitutives de l'organisme, qui se trouvent dans une immense majorité des cellules, et impliquées dans de nombreux mécanismes. Leur activité est indirectement liée à la production des thromboxanes. Les COX-2 font partie d'une famille d'enzymes inductives par de multiples facteurs pro-inflammatoires (cytokines, interférons). L'activité enzymatique de type « COX-2 » est exprimée dans les cellules endothéliales vasculaires, rénales et même au niveau du système nerveux central. On constate qu'elles contribuent au bon fonctionnement de l'organisme si elles sont bien régulées. Elles sont en majorité responsables de l'activité inflammatoire, par une surexpression des « COX-2 ».

Lire : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Cyclo-oxyg%C3%A9nase>

Le Dr Wallace a ensuite collaboré avec le Dr Linda Vong pour étudier si des changements semblables pouvaient être observés chez les humains. Comme dans les études sur des animaux, de plus hauts taux de PGD2 ont été mesurés chez les personnes depuis longtemps en rémission de colite ulcéreuse. **Ensemble, les résultats donnent à penser que la PDG2 est importante pour le début et le maintien de la rémission de la colite, et peut être pour la résolution de l'inflammation en général.**

## Contribution of innate immunity to chronic inflammation

**Le système immunitaire inné défend l'organisme contre l'infection par des microbes comme les bactéries.**

Un élément clé du système immunitaire inné est une famille de récepteurs analogues à Nod, qui sentent les bactéries et le danger à l'intérieur des cellules, provoquant des réactions immunitaires et la mort cellulaire, et aidant ainsi à débarrasser l'organisme de la menace.

Des mutations dans le gène codant pour un des récepteurs analogues à Nod, Nod2, ont été les premières dont on s'est aperçu qu'elles faisaient augmenter la prédisposition à la maladie de Crohn. La Dre Philpott faisait partie d'une équipe de recherche qui a découvert que les cellules qui présentaient les mutations les plus communes associées à la maladie de Crohn ne réagissaient pas au peptidoglycane (composant des bactéries). Ce résultat donne à penser que l'incapacité de sentir et de résoudre l'infection comme il se doit conduit à l'inflammation chronique.

La Dre Philpott a ensuite présenté les résultats de sa recherche plus récente où des cellules porteuses de la même mutation associée à la maladie de Crohn ne réussissaient pas à provoquer l'autophagie de bactéries intracellulaires. **L'autophagie est un mécanisme de protection qui sert à éliminer les bactéries intracellulaires ou organelles endommagées.** De plus, des souris présentant des mutations avec perte de fonction dans le récepteur Nod2 et une molécule Nod1 connexe avaient des réactions inflammatoires précoces (Th17) déficientes en présence de bactéries.

[fond or]À la lumière de ces résultats, la Dre Philpott émet l'hypothèse que l'inflammation chronique observée dans la maladie de Crohn est causée par le confinement déficient de bactéries qui résident normalement dans l'intestin, d'où le recrutement d'autres médiateurs inflammatoires et un cercle vicieux d'inflammation.[/fond or]

## Chronic inflammation in cancer initiation and progression

**Le Dr Nelson a commencé par parler des effets positifs et négatifs de l'inflammation et de l'immunité sur l'apparition et la progression du cancer.** D'un côté, l'inflammation et l'infection jouent un rôle dans vingt pour cent de tous les décès par cancer dans le monde, et on pense que les produits de cellules inflammatoires contribuent aux modifications génétiques, à la prolifération, à l'angiogenèse et à la métastase observées dans le cancer.

[rouge]**En fait, réduire l'inflammation avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens aide à réduire l'incidence du cancer colorectal chez les humains.** D'un autre côté, notre système immunitaire nous protège aussi contre le cancer en générant une réponse antitumorale. Par exemple, les taux de survie au cancer s'améliorent quand des cellules CD8+ T (un type de cellules immunes qui tuent les cellules anormales) infiltrent les tumeurs.[/rouge]

[rouge]Le Dr Nelson a ensuite parlé de ce que signifiaient ces connaissances pour le traitement du cancer. Les traitements normaux du cancer peuvent réduire la charge antigénique et libérer et générer de nouveaux antigènes, **mais ils peuvent aussi induire l'inflammation et tuer ou affaiblir les lymphocytes.**[/rouge]

Le Dr Nelson a aussi fait remarquer que le but de nombreux traitements ciblés du cancer (cytokines systémiques) est de favoriser l'immunité antitumorale, et qu'il y a risque de causer ainsi l'auto immunité. **[rouge]En revanche, les traitements pour atténuer les réponses immunitaires dans les maladies auto immunes pourraient favoriser l'apparition du cancer[/rouge].** Par conséquent, le Dr Nelson était heureux que la conférence réunisse des chercheurs intéressés par le cancer et l'auto immunité pour qu'ils puissent apprendre les uns des autres.

## Oxidants, antioxydants and chronic lung

## diseases : The good, the bad, and the ugly

Le Dr Cantin a fait un survol des maladies pulmonaires, dont l'asthme, le cancer du poumon et la maladie pulmonaire obstructive chronique, qui représentent 17 % de toutes les causes de décès aux États Unis et au Canada. Des affections pulmonaires inflammatoires chroniques peuvent survenir lorsque le stress imposé par l'environnement (p. ex. pollution atmosphérique, oxygène et fumée de cigarette) dépasse les mécanismes de protection de l'organisme. Ces mécanismes de protection comprennent la réponse de la protéine non repliée et la production d'antioxydants.

**Le Dr Cantin a découvert chez les personnes atteintes de maladie pulmonaire obstructive chronique une fonction réduite de Nrf2, une cible en aval de la réponse de la protéine non repliée et un maître régulateur de la production d'antioxydants.**

**De même, nombre d'enzymes antioxydantes et de systèmes de détoxification dépendants du glutathione sont augmentés chez les fumeurs en santé.**

Le Dr Cantin a ensuite décrit des traitements prometteurs des maladies pulmonaires chroniques qui ciblent les voies susmentionnées et d'autres. Une intervention nutritionnelle possible pour la maladie pulmonaire obstructive chronique met à profit le brocoli et le chou, qui procurent à l'organisme un **apport en sulforaphane**, un agoniste de la voie Nrf2. Le méthyle bardoxolone, un médicament qui fait l'objet d'essais cliniques pour le traitement de la néphropathie chronique, est un puissant activateur de la voie Nrf2, et il pourrait donc avoir une utilisation clinique pour les maladies chroniques du poumon.

Fait intéressant, le **canal chlorure CFTR**, qui est défectueux dans la fibrose kystique, a une activité réduite chez les fumeurs. Un nouveau médicament appelé Vertex VX 770 augmente l'activité des canaux CFTR et améliore de façon modeste la fonction pulmonaire chez les personnes atteintes de fibrose kystique. Ce médicament pourrait aussi être utile pour améliorer les symptômes des fumeurs et des personnes présentant d'autres types de maladie pulmonaire chronique.

Le Dr Cantin a conclu en disant que le développement de médicaments ainsi que la prévention du tabagisme, les interventions alimentaires et la recherche sur les cellules souches représentaient des approches prometteuses pour prévenir et combattre les maladies respiratoires inflammatoires chroniques.

source : [WWW.AMESSI.ORG](http://WWW.AMESSI.ORG) [WWW.AMESSI.ORG] avec source <http://www.cihr-irsc.gc.ca/f/193.html>

CRP (protéine C-réactive) est une protéine qui est considérée comme un marqueur ou indicateur, de l'inflammation dans le corps. Produite par le foie en tant que partie du processus inflammatoire, les niveaux de CRP augmentent en même temps que l'inflammation. Plus les niveaux de CRP, plus l'inflammation présente dans le corps <sup>1-3</sup> Certaines causes de l'augmentation de l'inflammation comprennent:

- Le stress émotionnel
- Le stress physique
- Régime alimentaire et mode de vie
- Toxicité pour l'environnement
- Un traumatisme physique
- Les niveaux d'insuline

