

# Le DCA peut-il soigner le cancer?

Série 'Cancer : prévention et soins'

## Does DCA Cure Cancer ?

**Un produit chimique commun apparaît un peu comme le dernier médicament miracle pour soigner le cancer, mais ses implications pour notre compréhension sur les bases du cancer peuvent être beaucoup plus importantes. [Dr Mae-Wan Ho](#)**

Rapport de l'ISIS en date du 10/04/2012

Une [version entièrement référencée](#) de cet article intitulé **Does DCA Cure Cancer?** est posté sur le site Web et accessible par les membres de l'ISIS sur le site suivant : [http://www.isis.org.uk/Does\\_DCA\\_Cure\\_Cancer.php](http://www.isis.org.uk/Does_DCA_Cure_Cancer.php)

**S'il vous plaît diffusez largement et rediffusez, mais veuillez donner l'URL de l'original et conserver tous les liens vers des articles sur notre site ISIS**

### Le DCA tue les cellules cancéreuses et rétrécit les tumeurs

Le chercheur en cancérologie Evangelos Michelakis et son équipe de l'Université de l'Alberta au Canada ont créé la sensation en 2007 quand ils ont publié un document de recherche qui prétendait qu'un produit chimique commun, le dichloroacétate ou DCA [voir la rubrique **Acide dichloroacétique**, à la fin de cet article dans la partie 'Définitions et compléments], (voir sa formule sur la figure 1), avait tué spécifiquement des cellules cancéreuses en culture, sans affecter les cellules normales ; il avait en outre inhibé la croissance de tumeurs cancéreuses humaines qui s'étaient développées chez le rat [1]. **(NB: c'est le sel de sodium du DCA qui est utilisé dans le traitement du cancer, et non l'acide dichloroacétique).**

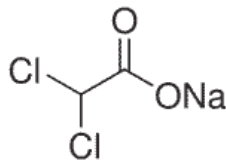


Figure 1 - Dichloroacétate de sodium

Malheureusement, il n'y avait pas eu d'aides en provenance des sociétés pharmaceutiques pour réaliser les essais cliniques, car le DCA est un produit chimique largement disponible et il ne peut pas être breveté. Néanmoins, il avait été en usage depuis plus de 30 ans, avec un bon dossier de sécurité, et il y avait un dossier solide pour tester le médicament chez les patients humains cancéreux.

### Les résultats de premier essai clinique sont prometteurs

Grâce au financement de fondations privées et aux dons publics, ainsi que ceux en provenance des Instituts nationaux de la Santé du Canada, l'équipe a effectué le premier essai clinique sur cinq patients atteints de **glioblastome** (tumeur maligne à croissance rapide du cerveau qui est presque toujours mortelle), et les résultats ont été publiés en 2010 [2].

Parmi les cinq patients traités, l'un des trois, atteint d'un **cancer** terminal, est mort au bout de 3 mois après traitement au DCA, mais les autres patients étaient cliniquement stables après une thérapie avec le DCA pendant 15 mois, et ils étaient encore en vie au bout de 18 mois. Trois de ces patients ont apporté des preuves que la tumeur avait diminué, d'après les observations en imagerie par **résonance magnétique**. Les résultats étaient prometteurs.

Il avait été noté des effets secondaires à des doses plus élevées de DCA avec une neuropathie périphérique, qui s'était inversée lorsque la dose avait été abaissée. L'équipe avait conclu: « Des indications de l'efficacité clinique étaient présentes à une dose qui ne provoque pas une neuropathie périphérique et à des concentrations sériques de DCA suffisantes pour inhiber l'enzyme cible du DCA, la pyruvate déshydrogénase kinase II, qui a été fortement exprimée dans tous les glioblastomes. La modulation métabolique peut être une approche thérapeutique viable dans le traitement des glioblastomes ».

Mais Michelakis avait souligné, à juste titre, qu'il était trop tôt pour dire si le DCA fournira un traitement efficace contre le cancer chez les êtres humains, et que de bonnes études contrôlées avec des placebos seraient nécessaires [3]. L'expérience avait été compliquée par le fait que chaque patient avait reçu des traitements différents et que les patients avaient pris également et simultanément d'autres médicaments anti-cancéreux.

Qu'est-ce qui avait incité Michelakis et ses collègues à utiliser le DCA dans le traitement du cancer ?

### **Les cellules cancéreuses ont un métabolisme énergétique anormal**

La source d'inspiration pour utiliser le DCA dans la thérapie du cancer est venue à partir d'observations faites depuis les années 1920 par le physiologiste allemand Otto Heinrich **Warburg**, qui travaillait sur le métabolisme énergétique des cellules cancéreuses par rapport aux cellules normales. Les cellules normales obtiennent de l'énergie en dégradant le glucose, une molécule à 6 atomes de carbone, en formant deux molécules de pyruvate à 3 atomes de carbone, dans une série de réactions qui se produisent dans le cytoplasme, désignée sous le nom de **glycolyse**, qui ne nécessite pas d'oxygène, suivie par des réactions d'oxydation dans les mitochondries (sortes de "centrales énergétiques" à l'intérieur des cellules) et pour lesquelles l'oxygène est nécessaire.

Cependant, les cellules cancéreuses dépendent fortement de la glycolyse pour obtenir de l'énergie, et on pensait qu'elles étaient incapables de métabolisme oxydatif, même si suffisamment d'oxygène est présent.

Ce phénomène - la glycolyse aérobie ci-après dénommée l'effet Warburg - avait amené Warburg à proposer que le dysfonctionnement mitochondrial était la principale cause des cancers [4].

Comme la glycolyse est une façon beaucoup moins efficace d'extraire de l'énergie à partir du glucose, les cellules cancéreuses ont une faim supplémentaire pour le glucose. En fait, il a été découvert plus tard que toutes les cellules cancéreuses sont incapables de mener à bien les métabolismes oxydatifs (voir [5] [Cancer a Redox Disease? SiS 54](#)) \*.

\* La version en français s'intitule '**Le cancer est une maladie qui dépend des réactions d'oxydo-réduction**'.

Les cellules cancéreuses semblent avoir un fonctionnement qui ressemble à ce qui se passe dans les mitochondries, et en présence d'une alimentation en oxygène suffisante, elles effectuent à la fois et simultanément la glycolyse et la phosphorylation oxydative, tout en générant beaucoup d'**acide lactique**, le produit final du pyruvate qui n'est pas oxydé dans les mitochondries.

L'idée de Warburg était tombée en désuétude car le point de vue selon lequel le cancer était une maladie métabolique avait été progressivement déplacé, en considérant alors le cancer comme une maladie génétique, causée par des mutations dans des gènes spécifiques du cancer appelés **oncogènes** [6].

Ces dernières années, la **tomographie par émission de positons** (TEP) a confirmé que les tumeurs les plus malignes présentent une augmentation du métabolisme et du captage du glucose. Mais, là encore, on a généralement pensé que cela était un effet du cancer plutôt que sa cause.

L'hypothèse métabolique de Warburg pour les cancers a été relancée récemment [6] alors que des décennies d'investissements dans la «guerre contre le cancer» reposait sur l'hypothèse génétique qui a donné lieu à peu de résultats, et de nouvelles découvertes sur la remarquable hétérogénéité génétique au sein d'une même tumeur donnée, soulèvent des doutes sur l'approche génétique pour la thérapie du cancer [7]

Il a été suggéré que les cancers se développent généralement dans un microenvironnement hypoxique (manque d'oxygène), les cellules transformées (cancéreuses) devraient tout d'abord s'appuyer sur la glycolyse pour la fourniture d'énergie. Ce passage vers la glycolyse offre aux cellules transformées un avantage prolifératif : car sinon dans le même temps, l'**apoptose** suppressive (suicide cellulaire programmé) se serait produite [8].

En outre, le produit final de la glycolyse, le lactate et l'acidose qui lui est associée, aide à décomposer la matrice extracellulaire, ce qui facilite la mobilité cellulaire et le potentiel invasif (métastatique) des cellules cancéreuses. Ainsi, même si des tumeurs qui ont fini par se développer, deviennent abondamment enrichies avec les vaisseaux sanguins et beaucoup d'oxygène, la glycolyse aérobie persiste car elle confère un avantage de croissance puissant pour l'évolution des cancers humains invasifs.

Alternativement, il a été avancé que la glycolyse active est également importante pour fournir les squelettes de carbone pour d'autres molécules qui font des protéines et des acides nucléiques, et qui sont toutes nécessaires pour une croissance rapide [9].

**Comment le DCA fonctionne-t-il ?**

L'enzyme pyruvate déshydrogénase kinase (PDK) inactive normalement l'enzyme qui est la porte d'entrée dans les mitochondries, la **pyruvate déshydrogénase** (PDH), qui catalyse la conversion du pyruvate en acétyl-CoA ; ce dernier alimente le cycle de l'acide citrique dans les mitochondries, de sorte que le pyruvate est converti en lactate.

Le DCA inhibe l'enzyme pyruvate déshydrogénase kinase (PDK), réactivant ainsi l'enzyme pyruvate déshydrogénase (PDH) et permet ainsi au pyruvate d'être oxydé dans les mitochondries.

Dans le même temps, ceci induit l'apoptose dans les cellules cancéreuses, avec peu ou aucun effet sur les cellules normales non cancéreuses.

### **Le DCA induit le suicide dans les cellules cancéreuses humaines et il diminue les tumeurs de xénogreffes chez les rats**

Dans leur publication de 2007, les chercheurs de l'équipe ont rapporté leurs premiers résultats sur des expériences avec des cellules cancéreuses humaines en culture ainsi qu'avec des tumeurs (**xénogreffes**) cultivées à partir des cellules transplantées chez des rats [1].

Le DCA augmente l'apoptose des cellules humaines cancéreuses en culture, à partir du poumon, du cerveau et du sein, selon l'utilisation de plusieurs marqueurs : l'expression accrue de l'annexine, l'activation des caspases 3 et 9, ainsi qu'une multiplication par 6 des noyaux positifs TUNEL dans des cellules cancéreuses. TUNEL, est dérivé de l'expression *Terminal deoxynucleotidyl transferase dUTP nick end labelling* ; c'est une méthode utilisée pour détecter la fragmentation de l'ADN, ainsi que la marque de l'apoptose, en étiquetant les extrémités des acides nucléiques fragmentés.

Le DCA a également diminué la prolifération des cellules selon les indices standardisés, y compris l'incorporation de la BrdU (bromodésoxyuridine), et l'expression de l'antigène nucléaire des cellules proliférantes (PCNA). En outre, le DCA a diminué l'expression de la **survivine**, un indicateur mitotique.

Des cellules humaines de cancer du poumon ont été injectées par voie sous cutanée dans des rats athymiques nus avec un système immunitaire réduit, donc enclins à développer un cancer, et en leur donnant un libre accès à l'eau, soit avec le DCA à la dose de 75 mg / litre, soit sans DCA.

Dans la première série d'expériences, 21 animaux ont été divisés en trois groupes: a) témoins non traités; b) traitement de prévention avec DCA sur des rats, qui ont reçu le DCA juste avant l'injection de cellules et pendant les 5 semaines suivantes, et c) traitement DCA avec inversion sur des rats, qui ont reçu le DCA seulement 2 semaines après l'injection de cellules (lorsque les tumeurs s'étaient déjà développées) et pendant les 3 semaines suivantes.

Les rats non traités ont rapidement développé des tumeurs, avec une croissance exponentielle constante de la tumeur. Les deux groupes traités avec le DCA ont eu une diminution significative de la taille de la tumeur, mesurée par le poids de la tumeur au moment du sacrifice et par le diamètre maximal en utilisant un compas. Chez certains des rats, l'imagerie par résonance magnétique *in vivo* a permis de définir le volume de la

tumeur. Il y avait une corrélation inverse entre l'apoptose et la taille des tumeurs chez les rats traités. Le flux de potassium sensible au voltage 'Kv1.5' (un marqueur de l'effet du DCA) a été augmenté et la survivine a été régulée à la baisse, chez les rats traités par le DCA.

Dans une deuxième série d'expériences, les chercheurs ont étudié si les effets du DCA ont été maintenus pendant de longues périodes de temps et si le DCA pourrait avoir un effet similaire dans d'autres tumeurs avancées.

Trois groupes de rats, composés chacun de 6 animaux, ont été suivis pendant 12 semaines : a) un groupe témoin non traité, b) un groupe de prévention avec des rats ayant reçu le DCA au moment de l'injection des cellules tumorales, et c) un groupe d'inversion avec des rats ayant reçu le DCA 10 semaines après l'injection des cellules tumorales pendant 2 semaines.

Les rats du groupe de prévention (b) avaient des tumeurs significativement plus petites par rapport aux témoins non traités. Le groupe traité au DCA à la semaine 10 (c) a montré une inhibition immédiate de la croissance tumorale, avec une diminution significative, même juste après 1 semaine de traitement. Les traitements avec le DCA n'ont eu pas d'effets toxiques, tels qu'ils ont pu être mesurés par plusieurs tests sanguins.

De même, dans l'essai clinique réalisé sur des patients avec glioblastomes, l'équipe de Michelakis a développé des lignées cellulaires spécifiques au patient, ainsi que des cellules souches putatives de glioblastome [2]. Ils ont pu montrer que le DCA avait induit l'apoptose dans les marqueurs des cellules cancéreuses, d'une part, et leur réponse au traitement avec le DCA, d'autre part. Une faible dose de DCA, qui n'avait pas d'effets secondaires, était suffisante pour inhiber la cible de la pyruvate déshydrogénase kinase II, qui a été fortement exprimée dans tous les glioblastomes.

### **Le DCA est efficace contre d'autres cellules cancéreuses et tumeurs**

D'autres chercheurs ont suivi les effets anti-cancer du DCA, découverts par l'équipe de Michelakis. Un rapport publié en 2009 décrit l'inhibition par le DCA de plusieurs lignées de cellules mammaires cancéreuses chez le rat [10].

Les chercheurs ont constaté une inversion du phénotype glycolytique par la DCA, accompagnée d'une inhibition de la prolifération, mais sans aucune augmentation de la mort cellulaire. *In vivo*, la DCA a provoqué une réduction de 58% du nombre de métastases pulmonaires observées macroscopiquement après l'injection des cellules cancéreuses du sein dans la veine de la queue des rats.

Il a été trouvé que le DCA induit l'apoptose et l'arrêt du cycle cellulaire dans les cellules cancéreuses colorectales, sans réduire la croissance des cellules non-cancéreuses [11]. Le plus grand effet apoptotique a été trouvé dans les cellules métastatiques LoVo, dans lesquelles le DCA induit une multiplication par 10 du nombre de cellules apoptotiques après 48 h. L'arrêt le plus frappant du cycle des cellules était évidente dans des cellules HT29 bien différenciées, où le DCA a causé une multiplication par 8 des cellules arrêtées en phase G2 après 48 h.

Le DCA a également réduit les taux de lactate dans les milieux de croissance ; il a également induit la déphosphorylation de la sous-unité E1a du complexe pyruvate déshydrogénase dans toutes les lignées cellulaires, mais le potentiel mitochondrial n'a été réduit que dans les cellules cancéreuses. (La signification de potentiel électrique mitochondrial est décrite dans un autre article de cette série [5].)

Dans un troisième rapport, les chercheurs ont constaté que le DCA a inhibé la croissance du neuroblastome en agissant spécifiquement contre les cellules malignes indifférenciées [12]. Les neuroblastomes sont des tumeurs malignes des nerfs périphériques, le plus souvent dans les glandes surrénales [13]. Cet effet n'a pas été prévu, parce que le neuroblastome a été l'un des types de tumeurs sur lequel le DCA a été jugé inefficace, car il est composé de cellules avec très peu d'anomalies mitochondriales. Malgré cela, il a été trouvé que le DCA a un effet sélectif sur les cellules de neuroblastome très malignes, sans affecter les cellules plus différenciées, moins malignes.

En outre, la DCA s'est montré comme étant efficace contre le cancer de la prostate [14] et les cellules cancéreuses endométriales [15].

Les connexions précises entre l'activation de l'enzyme d'entrée du métabolisme oxydatif dans les cellules cancéreuses, et l'induction de la mort cellulaire programmée, sont encore mal connues. Mais une foule d'effets en aval sont compatibles avec l'induction de l'apoptose, ainsi qu'avec une réduction de la prolifération cellulaire, qui ont été décrits et rapportés.

La capacité du DCA à inhiber le cancer et la croissance tumorale ne tient pas du miracle, mais cette propriété mérite toute notre attention. Il s'agit d'un produit chimique peu onéreux et couramment disponible, qui est capable de tuer sélectivement des cellules malignes, sans blesser les cellules normales, et avec le minimum d'effets secondaires.

Mais ses implications pour notre compréhension fondamentale de cancer peuvent être encore plus importantes. C'est ce que nous allons examiner dans un autre article [5]

© 1999-2012 The Institute of Science in Society

[Contact the Institute of Science in Society](#)

MATERIAL ON THIS SITE MAY NOT BE REPRODUCED IN ANY FORM WITHOUT EXPLICIT PERMISSION. FOR PERMISSION, PLEASE [CONTACT ISIS](#)

## **Acide lactique** – Article Wikipédia

L'**acide lactique** est un [acide organique](#) qui joue un rôle dans divers processus [biochimiques](#). Un **lactate** est un sel de cet acide. Contrairement à ce que peut laisser penser son nom, l'acide lactique n'est pas présent uniquement dans le [lait](#), mais également dans le [vin](#), certains [fruits](#) et [légumes](#), et dans les [muscles](#).

L'acide lactique est un [acide alpha hydroxylé](#), sa [formule chimique](#) est  $C_3H_6O_3$  et sa structure se reflète dans son nom systématique, l'acide 2-hydroxypropanoïque.

## Sommaire

- [1 Chimie](#)
- [2 Effort musculaire et fermentation lactique](#)
- [3 Fermentation bactérienne](#)
- [4 Utilisations](#)
- [5 Historique](#)
- [6 Notes et références](#)
  - o [6.1 Voir aussi](#)
    - [6.1.1 Articles connexes](#)
    - [6.1.2 Liens externes](#)

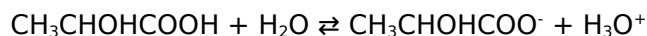
## Chimie

L'[atome](#) de [carbone](#) 2 portant le [groupe hydroxyle](#) est [asymétrique](#) rendant la [molécule](#) d'acide lactique [chirale](#). Il se présente donc sous forme de deux [énantiomères](#) :

- (R)-acide lactique ou D(-)-acide lactique
- (S)-acide lactique ou L(+)-acide lactique

En solution, le [groupe carboxyle](#) -COOH peut perdre un [proton](#), donnant un [ion lactate](#) :  
 $\text{CH}_3\text{CHOHCOO}^-$ .

L'acide lactique est soluble dans l'eau et considéré comme un acide faible ( $\text{pKa}=3,90$ ), c'est-à-dire que la réaction de dissociation dans l'eau n'est pas totale :



On trouve donc à la fois en solution l'acide lactique et sa forme basique, l'ion lactate, en proportions variables selon le [pH](#).

## Effort musculaire et fermentation lactique

Le lactate est l'un des produits clé de la production d'énergie dans les muscles notamment. La respiration cellulaire (consommation de sucres en vue de produire de l'énergie) peut être décomposée en deux grandes étapes, la première est la [glycolyse](#), la partie [cytoplasmique](#) du processus, qui peut fonctionner en l'absence de dioxygène. Elle fournit de l'[acide pyruvique](#) qui alimente la seconde partie, [mitochondriale](#), de la respiration cellulaire (cycle de Krebs et phosphorylation oxydative) qui aboutit à la réduction du dioxygène en eau. A un bout de la chaîne, du [glucose](#) est oxydé, et à l'autre, du dioxygène est réduit. L'énergie dégagée est récupérée par la cellule.

Si l'apport en oxygène est supérieur à la consommation de sucre, alors la totalité de l'acide pyruvique produit est immédiatement consommée dans la partie mitochondriale.

Si la consommation de sucre devient supérieure à l'apport en oxygène (efforts intenses) alors une partie de l'acide pyruvique produit en première partie de processus est réduite en acide lactique, ce qui permet au cycle oxydatif de la glycolyse de continuer. C'est une [fermentation](#). La partie mitochondriale est ralentie, voire stoppée et le rendement énergétique s'en trouve très diminué.

L'acide lactique s'accumule dans la cellule, puis passe la membrane cellulaire pour se retrouver dans la circulation sanguine. Le [foie](#) le recycle finalement en [acide pyruvique](#). L'acide lactique disparaît environ une heure après l'effort, soit bien avant l'apparition des [courbatures](#)<sup>9</sup>, dont il n'est pas directement responsable.

### **Fermentation bactérienne**

Il existe 2 grands types de fermentation bactérienne qui produisent de l'acide lactique : dans le vin et les produits laitiers.

- Dans le [vin](#), il s'agit de la [fermentation malolactique](#) : l'acide malique, naturellement contenu dans le vin, est dégradé en acide lactique sous l'action des bactéries.
- Dans le [lait](#) et les produits laitiers, l'acide lactique provient de la dégradation du [lactose](#) par les bactéries. Plus un lait est frais, moins il contient d'acide lactique. La concentration en acide lactique dans un lait s'exprime en [degré Dornic](#) (°D) : 1 °D correspond à 0,1 g d'acide lactique par litre de lait. Un lait frais contient de 15 à 18 °D, il caille à 60-70 °D.

Les organismes responsables de l'apparition d'acide lactique sont les [lactobacilles](#). Lorsqu'elles opèrent dans la bouche, l'acide lactique produit peut entraîner des [caries](#).

Ce mode de fermentation lactique se produit aussi sur certains légumes ([chou](#) = [choucroute](#), et autres légumes dits « lacto-fermentés »). L'acide lactique utilisé comme AHA dans les cosmétiques n'est pas extrait du lait mais, par exemple, du sucre de [betterave](#), de [myrtille](#), etc.

### **Utilisations**

L'acide lactique est utilisé dans l'industrie alimentaire comme [additif](#) (E270) en tant qu'[antioxygène](#), [acidifiant](#) ou [exhausteur de goût](#). L'acide lactique se présente aussi sous forme de sels : sel de [sodium](#) (E325), de [potassium](#) (E326) et [calcium](#) (E327). Ses sels sont sous formes de poudre et sont également solubles dans l'eau<sup>10</sup>. Il agit comme agent [bactériostatique](#) notamment sur des bactéries pathogènes comme la [salmonelle](#) (ou la [listeria](#)) et aussi un effet dépresseur d'[activité de l'eau](#)<sup>10</sup>.

Une autre utilisation méconnue concerne le pouvoir instantané de l'acide lactique dans le traitement de la douleur liée aux [aphtes](#) buccaux. Un simple contact avec un coton-tige imbibé d'acide lactique blanchit l'aphte et calme immédiatement la douleur. On peut se procurer de l'acide lactique dans certaines pharmacies. D'après des recherches ayant eu



lieu au Québec<sup>11</sup>, il semblerait que l'acide lactique soit un des moyens les plus naturels pour prévenir le [cancer de la vessie](#), mais aussi celui de la [peau](#).

## Historique

L'acide lactique a été découvert par [Carl Wilhelm Scheele](#) (1742-1786).

## Notes et références

- ↑  <sup>a</sup> et <sup>b</sup> [ACIDE LACTIQUE \[archive\]](#), fiche de sécurité du [Programme International sur la Sécurité des Substances Chimiques \[archive\]](#), consultée le 9 mai 2009
- ↑  <sup>a</sup>  <sup>b</sup>  <sup>c</sup> et <sup>d</sup> [CAS Registry Number: 50-21-5 \[archive\]](#) sur *ntp.niehs.nih.gov*. Consulté le 14 février 2010
- ↑ Masse molaire calculée d'après [Atomic weights of the elements 2007 \[archive\]](#) sur *www.chem.qmul.ac.uk*.
- ↑  <sup>a</sup> et <sup>b</sup> **(en)** J. G. Speight, Norbert Adolph Lange, *Lange's handbook of chemistry*, New York, [McGraw-Hill](#), 2005, 16<sup>e</sup> éd., 1623 p. ([ISBN 978-0-07-143220-7](#)) ([LCCN 84643191](#)), p. 2.289
- ↑ **(en)** Carl L. Yaws, *Handbook of Thermodynamic Diagrams*, vol. 1, Huston, Texas, Gulf Pub. Co., 1996 ([ISBN 978-0-88415-857-8](#)) ([LCCN 96036328](#))
- ↑  <sup>a</sup> et <sup>b</sup> **(en)** Maryadele J. O'Neil, Ann Smith, Patricia E. Heckelman, Susan Budavari, *The Merck Index: An Encyclopedia of Chemicals, Drugs and Biologicals, 13th edition*, United States, MERCK & CO INC, 2001, 2001, 13<sup>e</sup> éd., 2564 p. ([ISBN 978-0-911910-13-1](#))
- ↑ « [Acide lactique \[archive\]](#) » dans la base de données de produits chimiques *Reptox* de la [CSST](#) (organisme québécois responsable de la sécurité et de la santé au travail), consulté le 24 avril 2009
- ↑ « [Acide lactique, \(dl-\) \[archive\]](#) » dans la base de données de produits chimiques *Reptox* de la [CSST](#) (organisme québécois responsable de la sécurité et de la santé au travail), consulté le 25 avril 2009
- ↑ **(fr)** Pascal Prevost, « [Courbatures \[archive\]](#) » sur *Sciensport*, 2006. Consulté le 8 janvier 2008
- ↑  <sup>a</sup> et <sup>b</sup> [PDF] C Chêne (2002) [les acides organiques \[archive\]](#) Centre de Ressources Technologiques pour les Entreprises Agro-Alimentaires. [www.adrianor.com](#).
- ↑ [http://sante.canoe.com/channel\\_health\\_news\\_details.asp?channel\\_id=2001&relation\\_id=3483&news\\_channel\\_id=2001&news\\_id=3695](http://sante.canoe.com/channel_health_news_details.asp?channel_id=2001&relation_id=3483&news_channel_id=2001&news_id=3695) [[archive\]](#)

## Voir aussi

### Articles connexes

- [Additif alimentaire](#)
- [Arôme](#)

- [Lait](#) et [vin](#)
- [Acide polylactique](#) Plastique biodégradable

### **Liens externes**

- [La directive 95/2/CE concernant les additifs alimentaires autres que les colorants et les édulcorants](#)
- [L'acide lactique dans les aliments et ses effets sur la santé](#)

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Acide\\_lactique](http://fr.wikipedia.org/wiki/Acide_lactique)

### **Acide dichloroacétique** – Article Wikipédia

L'**acide dichloroacétique** (ou **acide dichloroéthanoïque**) a la structure de l'[acide acétique](#) auquel on aurait substitué deux des trois atomes d'[hydrogène](#) du groupe méthylique par des atomes de [chlore](#) (CHCl<sub>2</sub>COOH). Il est préparé par la réduction d'acide trichloroacétique.

### **Sommaire**

- [1 Chimie](#)
- [2 Usage thérapeutique](#)
  - o [2.1 Acidose lactique](#)
  - o [2.2 Cancer](#)
  - o [2.3 Effets secondaires](#)
- [3 Références](#)
- [4 Liens externes](#)

### **Chimie** [[modifier](#)]

La chimie de l'acide dichloroacétique est étroitement liée à celle des acides organiques halogénés. C'est un membre de la famille des [acides chloroacétiques](#). L'ion dichloroacétate est produit dès la dissolution dans l'eau. Il s'agit d'un acide fort avec un [pKa](#) de 1,3, et qui est très corrosif et extrêmement destructeur des tissus des muqueuses et des voies respiratoires supérieures.

### **Usage thérapeutique** [[modifier](#)]

#### **Acidose lactique** [[modifier](#)]

L'ion dichloroacétate stimule l'activité de l'enzyme [pyruvate déshydrogénase](#) en inhibant l'enzyme [kinase de déshydrogénase de pyruvate](#). Ainsi, il diminue la production de [lactate](#) en décalant le métabolisme du [pyruvate](#) de [glycolyse](#) vers l'oxydation dans les [mitochondries](#). Cette propriété a été employée pour traiter l'[acidose lactique](#) chez les humains.

## **Cancer** [[modifier](#)]

Dans des expériences récentes<sup>[Quand ?]</sup> à l'[université d'Alberta](#), le dichloroacétate a été utilisé pour régler et reconstituer des fonctions métaboliques normales dans des mitochondries endormies par le cancer. Ceci est particulièrement intéressant dans les cellules [cancéreuses](#), qui ne se détruisent pas par elles-mêmes ([apoptose](#)) dues aux fonctions métaboliques endommagées. Des doses minimales de dichloroacétate ont réduit des [cancers du sein](#), des [tumeurs cérébrales](#), et des [cancers du poumon](#) lors d'essais sur des cellules humaines et chez le rat.

Bien que ceci indique que l'acide dichloroacétique pourrait éventuellement être employé en thérapie humaine contre le cancer, aucune étude clinique à grande échelle n'a été réalisée. Cependant, suivant une étude sur des animaux, une étude clinique financée par des fonds privés (1.5 millions de dollars) fut réalisée sur 5 patients. Notons cependant que cette étude fut réalisée sans [placébo](#). Cette équipe de chercheurs, était sous la responsabilité du Dr Evangelos Michelakis. Leurs travaux ont été publiés dans la revue "Cancer Cell"<sup>[Quand ?]</sup> et dans le "Science Translational Medicine"<sup>[Quand ?]</sup>. Il semblerait que ce traitement ait augmenté l'espérance de vie de ces patients. Notons aussi que la société canadienne du cancer déconseille vivement l'automédication, étant donné le peu d'information concrète encore disponible et surtout, de la toxicité potentielle dépendante du dosage.

## **Effets secondaires** [[modifier](#)]

L'utilisation thérapeutique du dichloroacétate peut causer des douleurs, des engourdissements et perturber la marche.

Le dichloroacétate peut également avoir des effets [anxiolytiques](#) ou [sédatifs](#).

## **Références** [[modifier](#)]

1. ↑ [a](#), [b](#), [c](#), [d](#), [e](#) et [f](#) [ACIDE DICHLOROACETIQUE](#) [[archive](#)], fiche de sécurité du [Programme International sur la Sécurité des Substances Chimiques](#) [[archive](#)], consultée le 9 mai 2009
2. ↑ [a](#) et [b](#) **(en)** Yitzhak Marcus, *The Properties of Solvents*, vol. 4, England, John Wiley & Sons Ltd, 1999, 239 p. ([ISBN 0-471-98369-1](#))
3. ↑ Masse molaire calculée d'après [Atomic weights of the elements 2007](#) [[archive](#)] sur [www.chem.qmul.ac.uk](#).
4. ↑ **(en)** Carl L. Yaws, *Handbook of Thermodynamic Diagrams*, vol. 1, Huston, Texas, Gulf Pub. Co., 1996 ([ISBN 0-88415-857-8](#))
5. ↑ IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, « [Evaluations Globales de la Cancérogénicité pour l'Homme, Groupe 2B : Peut-être cancérogènes pour l'homme](#) [[archive](#)] » sur [http://monographs.iarc.fr](#) [[archive](#)], CIRC, 16 janvier 2009. Consulté le 22 août 2009
6. ↑ « [Acide dichloroacétique](#) [[archive](#)] » dans la base de données de produits chimiques *Reptox* de la [CSST](#) (organisme québécois responsable de la sécurité et de la santé au travail), consulté le 25 avril 2009

7. ↑ Numéro index [607-066-00-5](#) dans le tableau 3.1 de l'annexe VI du [règlement CE N° 1272/2008](#) [[archive](#)] (16 décembre 2008)
8. ↑ [Dichloroacetic acid](#) [[archive](#)] sur [hazmap.nlm.nih.gov](#). Consulté le 14 novembre 2009

### **Liens externes** [[modifier](#)]

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Acide\\_dichloroac%C3%A9tique](http://fr.wikipedia.org/wiki/Acide_dichloroac%C3%A9tique)

### **Dichloroacétate (DCA) : essais cliniques**

Source d'information: RCT (Reliable Cancer Therapies). 9 mars 2011.

Le dichloroacétate (DCA) est une substance chimique, que l'on ne retrouve pas à l'état naturel dans l'organisme ou dans la nature. Le DCA est considéré comme potentiellement dangereux, voire cancérigène. Toutefois, il est actuellement testé dans le cadre du traitement du cancer.

Pour plus d'informations sur le DCA [ici](#).

Des données scientifiques suggèrent que le DCA pourrait être efficace pour le traitement du [glioblastome](#) multiforme, c'est-à-dire un type de tumeur du cerveau. Une étude récente a suggéré que le DCA pouvait causer la mort des cellules du glioblastome multiforme. La dose administrée aux patients atteints de glioblastome s'est avérée non [toxique](#) pour le système rénal, le système cardiaque, le système [hépatique](#) et le système hématologique. Cependant, cette expérience n'ayant porté que sur cinq patients, aucune conclusion définitive n'a pu en être tirée. C'est la raison pour laquelle l'Université d'Alberta (Canada) mène actuellement des [essais cliniques](#) pour évaluer de manière plus approfondie les effets du DCA.

Plus d'information sur les travaux de l'université

d'Alberta : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20463368>

*Reliable Cancer Therapies* soutient également un essai clinique étudiant, premièrement, l'innocuité et la tolérabilité du DCA administré par voie orale dans le traitement de récurrences de tumeurs cérébrales malignes et deuxièmement, le profil métabolique de ces tumeurs et les effets du DCA sur ce [métabolisme](#). Cet essai est conduit par l'Université de Floride, qui développe la recherche clinique sur le DCA depuis plusieurs dizaines d'années.

L'essai est à présent ouvert aux patients, quels que soient leur nombre de récurrences et le type de thérapies qu'ils ont déjà reçues. Cet essai est placé sous la responsabilité du Dr. Erin Dunbar et du Dr. Peter Stacpoole.

Plus d'information sur cet essai clinique : <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01111097?term=DCA&recr=Open&state1=NA%3AUS%3AFL&rank=1>

Source <http://www.reliablecancertherapies.com/fr/news/dichloroacetate-dca-essais-cliniques>

### **Apoptose** - Introduction d'un article de Wikipédia

On nomme **apoptose** (ou **mort cellulaire programmée**) le processus par lequel des cellules déclenchent leur auto-destruction en réponse à un signal. C'est l'une des voies possibles de la [mort cellulaire](#), qui est physiologique, [génétiquement](#) programmée,

nécessaire à la survie des [organismes multicellulaires](#). Elle est en équilibre constant avec la prolifération cellulaire. Contrairement à la [nécrose](#), elle ne provoque pas d'[inflammation](#) : les [membranes plasmiques](#) ne sont pas détruites, du moins dans un premier temps, et la cellule émet des signaux (en particulier, elle expose sur le feuillet externe de sa [membrane plasmique](#) de la [phosphatidylsérine](#), un [phospholipide](#) normalement constitutif de son feuillet interne) qui permettront sa [phagocytose](#) par des [globules blancs](#), notamment des macrophages.

## **Sommaire**

- [1 Découverte et étymologie](#)
- [2 Exemples de rôles physiologiques](#)
  - o [2.1 Morphogenèse](#)
  - o [2.2 Système immunitaire](#)
  - o [2.3 Différenciation intestinale](#)
  - o [2.4 Dédifférenciation mammaire](#)
- [3 Causes](#)
- [4 Manifestation cytologique](#)
  - o [4.1 Mécanisme intracellulaire](#)
    - [4.1.1 Voie extrinsèque](#)
    - [4.1.2 Voie intrinsèque](#)
- [5 Fragmentation de l'ADN](#)
  - o [5.1 Maladies ou affections induites par le blocage de l'apoptose](#)
  - o [5.2 Maladies ou affections causées par l'activation intempestive de l'apoptose](#)
- [6 Notes et références](#)
- [7 Voir aussi](#)
  - o [7.1 Bibliographie](#)
  - o [7.2 Articles connexes](#)
  - o [7.3 Liens externes](#)

Article complet sur le site <http://fr.wikipedia.org/wiki/Apoptose>

Un [cancer](#) est une [pathologie](#) caractérisée par la présence d'une (ou de plusieurs) [tumeur](#) maligne formée à partir de la transformation par mutations ou instabilité [génétique](#) ([anomalies](#) cytogénétiques), d'une cellule initialement normale.

### **Formation du cancer**

La transformation cellulaire tumorale se traduit notamment par une perte de contrôle du cycle cellulaire, une insensibilité à l'[apoptose](#), des anomalies de la réparation de l'[ADN](#). Les cancers sont alors classés selon le type de la cellule dans laquelle s'est produite la première transformation ([lymphomes](#), [carcinomes](#), [sarcomes](#)) ; cette première cellule maligne s'étant ensuite divisée, formant la tumeur primaire constituée de cellules clonales.

### **Évolution du cancer**

Certaines tumeurs primaires peuvent progresser vers un envahissement plus global de l'organisme par échappement de cellules tumorales issues de cette tumeur primaire : on parle alors de [métastase](#).

Pour en savoir plus sur les différents [cancers](#), consultez les questions-réponses ciblées de Futura-Sciences, sur :

le [cancer du foie](#) ; le [cancer du poumon](#) ; le [cancer du sein](#) ; le [cancer de la peau](#) ; le [cancer de la thyroïde](#) ; le [cancer de la vessie](#) ; le [cancer de la prostate](#) ; le [cancer colorectal](#) ; le [cancer de l'estomac](#) ; le [cancer de l'œsophage](#) ; le [cancer du rein](#)

[http://www.futura-sciences.com/fr/question-reponse/t/cancer/d/le-cancer-de-la-peau-en-detail\\_1354/](http://www.futura-sciences.com/fr/question-reponse/t/cancer/d/le-cancer-de-la-peau-en-detail_1354/).



Photo - Le cancer est la première cause de mortalité en France. Ici, des cellules de cancer du poumon. © Anne Weston- LRI- CRUK- Wellcome Images Filckr nc nd 20

© 2001-2012 [Futura-Sciences](#), tous droits réservés -

Source [www.google.fr/search?](http://www.google.fr/search?source=ig&hl=fr&rlz=1G1GGLO_FRFR368&q=cancer&btnG=Recherche+Google)

[source=ig&hl=fr&rlz=1G1GGLO\\_FRFR368&q=cancer&btnG=Recherche+Google](http://www.google.fr/search?source=ig&hl=fr&rlz=1G1GGLO_FRFR368&q=cancer&btnG=Recherche+Google)

### **Cancer** – Introduction d'un article Wikipédia

Le **cancer** est une [maladie](#) caractérisée par une [prolifération cellulaire](#) anormalement importante au sein d'un [tissu](#) normal de l'[organisme](#), de telle manière que la survie de ce dernier est menacée. Ces [cellules](#) dérivent toutes d'un même [clone](#), cellule initiatrice du cancer qui a acquis certaines caractéristiques lui permettant de se [diviser](#) indéfiniment. Au cours de l'évolution de la maladie, certaines cellules peuvent migrer de leur lieu de production et former des [métastases](#). Pour ces deux raisons, le [dépistage du cancer](#) doit être le plus précoce possible.

« Cancer » est un terme général désignant une [maladie](#) pour lesquelles certaines [cellules](#) d'un organisme adoptent un comportement anormal caractérisé par<sup>1,2,3,4</sup> : une indépendance vis-à-vis des signaux qui stimulent normalement la prolifération cellulaire ; une insensibilité aux signaux et mécanismes anti-prolifératifs ; une capacité proliférative qui n'est plus limitée (croissance à l'infini) ; la disparition du phénomène d'[apoptose](#) ; une

capacité anormale à susciter l'[angiogenèse](#) ; et l'acquisition d'un pouvoir invasif et de production de [métastases](#).

Les nouvelles cellules résultantes, dites *cancéreuses* ou *tumorales* peuvent former une [tumeur](#) maligne (un [néoplasme](#)) ou se propager à travers le corps.

Les facteurs de risques sont internes ([génomé](#), [mutation](#)<sup>5</sup>, etc.), induction par un [agent infectieux](#), etc. et/ou externes ([alimentation](#), exposition à des substances [cancérogènes](#) ou à des conditions telles que l'[irradiation](#), etc.). Des facteurs [hormonaux](#), épigénétiques et [psychosomatiques](#) sont possibles. 90 à 95 % des cas de cancers ne sont pas attribuables à des mutations génétiques<sup>6</sup>.

Durant la dernière [décennie](#), plusieurs types de cancers semblent en augmentation, si dans certains cas cette progression est facilement liée à des facteurs de risque identifiés (tabac, alcool, polluants industriels reconnus cancérogènes, obésité, sédentarité, exposition au soleil) dans certains cas il est difficile d'attribuer à des facteurs précis l'augmentation observée. L'amélioration des outils de diagnostic<sup>7</sup> et le vieillissement de la population<sup>8</sup> explique une part importante de la progression de l'incidence de certains cancers. À l'inverse une étude de l'[Institut de veille sanitaire](#) montre que les cancers de l'estomac, de l'oesophage (chez l'homme), du col de l'utérus et le lymphome Hodghinien ont régressé entre 1980 et 2000<sup>9</sup>.

## **Sommaire**

- [1 Terminologie et étymologie](#)
- [2 Biologie](#)
  - [2.1 Typologie](#)
  - [2.2 Génétique](#)
  - [2.3 Transformation cellulaire](#)
  - [2.4 Chronologie de la transformation cancéreuse](#)
  - [2.5 Origine](#)
  - [2.6 Évolution](#)
- [3 Causes](#)
  - [3.1 Risques endogènes](#)
  - [3.2 Risques dits « environnementaux »](#)
- [4 Prévention](#)
  - [4.1 Dépistage](#)
- [5 Diagnostic](#)
- [6 Traitements](#)
  - [6.1 Traitements alternatifs](#)
  - [6.2 Soutien psychologique](#)
- [7 Coûts économiques et socioéconomiques](#)
- [8 Statistiques par pays](#)
  - [8.1 France](#)
  - [8.2 Taux de survie et surmortalité](#)
  - [8.3 Chez l'enfant](#)
- [9 Épidémiologie](#)
- [10 Historique](#)
- [11 Chez les animaux](#)
- [12 Notes et références](#)
- [13 Voir aussi](#)
  - [13.1 Articles connexes](#)



Article complet sur <http://fr.wikipedia.org/wiki/Cancer>

## **Glioblastome** - Extrait d'un article de Wikipédia

Le **glioblastome** ou **glioblastome multiforme** (GBM), également connu sous le nom d'[astrocytome](#) de grade 4, est la [tumeur](#) primitive du [cerveau](#) la plus fréquente et la plus agressive.

Le traitement peut comprendre de la [chimiothérapie](#), de la [radiothérapie](#) et de la [chirurgie](#). Ces mesures sont considérées comme palliatives, c'est-à-dire qu'elles ne permettent pas la guérison. L'espérance de vie à cinq ans de cette maladie a peu évolué ces trente dernières années, et ne dépasse pas les dix pour cent. Même avec une [résection](#) chirurgicale complète de la tumeur, combinée aux meilleurs traitements disponibles, le taux de survie au GBM reste très faible.

### **Sommaire**

- [1 Épidémiologie](#)
- [2 Causes](#)
- [3 Pathogénèse](#)
- [4 Symptômes](#)
- [5 Diagnostic](#)
- [6 Traitement](#)
  - o [6.1 Traitement symptomatique](#)
  - o [6.2 Traitement antitumoral](#)
  - o [6.3 Traitement palliatif](#)
- [7 Récidives](#)
- [8 Pronostic](#)
- [9 Notes et références](#)
- [10 Liens externes](#)

### **Épidémiologie**

Elle représente 70 % des tumeurs primitives malignes du cerveau<sup>1</sup> et 20% de toutes les tumeurs intra-crâniennes. Le GBM reste rare et ne représente que 2 ou 3 cas pour 100 000 personnes en Europe et en Amérique du Nord.

### **Causes**

Presque tous les cas de GBM sont [sporadiques](#), sans prédisposition familiale, même si des anomalies [chromosomiques](#) comme la mutation des gènes [PTEN](#), [MDM2](#), et [p53](#) sont

fréquemment rencontrées dans ces tumeurs. Des signaux anormaux des facteurs de croissance associés aux gènes [EGFR](#), et [PDGF](#) sont également perçus. Une délétion du gène *NFKBIA*, codant pour un inhibiteur du système EGFR, entraîne une surexpression de ce dernier et serait une voie d'activation des glioblastomes<sup>2</sup>.

Article complet sur [http://fr.wikipedia.org/wiki/Glioblastome\\_multiforme](http://fr.wikipedia.org/wiki/Glioblastome_multiforme)

### **Glycolyse** - Extrait d'un article de Wikipédia

La **glycolyse** (γλυκῦς glykýs « sucré » et λύσις lýsis « dissolution ») ou **voie d'Embden-Meyerhof-Parnas** est une voie métabolique d'assimilation du glucose et de production d'énergie. Elle se déroule dans le [cytoplasme](#) (ou cytosol) de la [cellule](#). Comme son nom l'indique elle nécessite du [glucose](#) et a pour produit du [pyruvate](#). Ce dernier peut soit entrer dans le [cycle de Krebs](#), qui se déroule dans la [mitochondrie](#) des [eucaryotes](#) ou le cytoplasme des [bactéries](#) en aérobiose, soit être métabolisé par [fermentation](#) en anaérobiose, pour produire par exemple du [lactate](#) ou de l'[éthanol](#).

## **Sommaire**

- [1 Principe général](#)
- [2 Étapes de la glycolyse](#)
  - o [2.1 Activation des hexoses par phosphorylations successives](#)
    - [2.1.1 Phosphorylation du glucose en glucose-6-phosphate](#)
    - [2.1.2 Isomérisation du glucose-6-phosphate en fructose-6-phosphate](#)
    - [2.1.3 Phosphorylation du fructose-6-phosphate en fructose-1,6-diphosphate](#)
  - o [2.2 Clivage du fructose-1,6-diphosphate en deux molécules de glycéraldéhyde-3-phosphate](#)
    - [2.2.1 Clivage du fructose-1,6-diphosphate en glycéraldéhyde-3-phosphate et dihydroxyacétone phosphate](#)
    - [2.2.2 Isomérisation de la dihydroxyacétone phosphate en glycéraldéhyde-3-phosphate](#)
  - o [2.3 Récupération de l'énergie investie dans les phosphorylations](#)
    - [2.3.1 Phosphorylation du glycéraldéhyde-3-phosphate en 1,3-diphosphoglycérate](#)
    - [2.3.2 Conversion du 1,3-diphosphoglycérate en 3-phosphoglycérate avec récupération d'ATP](#)
    - [2.3.3 Isomérisation du 3-phosphoglycérate en 2-phosphoglycérate](#)
    - [2.3.4 Conversion du 2-phosphoglycérate en phosphoénolpyruvate](#)
    - [2.3.5 Conversion du phosphoénolpyruvate en pyruvate avec récupération d'ATP](#)
- [3 Bilan de la glycolyse](#)
- [4 Régulation de la glycolyse](#)
  - o [4.1 Régulation de la PFK-1](#)
  - o [4.2 Régulation de la pyruvate kinase](#)
  - o [4.3 Régulation au niveau de l'hexokinase](#)
- [5 Réoxydation des coenzymes](#)
- [6 Notes et références](#)
- [7 Voir aussi](#)
  - o [7.1 Articles connexes](#)

## Principe général [modifier]

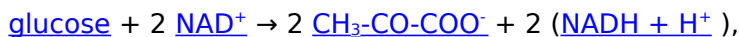
La glycolyse est un mécanisme de régénération d'[ATP](#) qui ne nécessite pas d'[oxygène](#). Au cours de ce processus, on assiste à :

- des [réactions d'oxydo-réduction](#) au cours desquelles un accepteur d'[électrons](#) ([coenzyme NAD<sup>+</sup>](#)) est réduit :
- des synthèses d'[ATP](#) par [phosphorylation](#) d'[ADP](#) (formation de quatre molécules d'[ATP](#), mais consommation de deux molécules d'[ATP](#), soit au total formation nette de deux molécules d'[ATP](#)) :



Le symbole P<sub>i</sub> représente ici le [phosphate inorganique](#) HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>, ou *hydrogénophosphate*<sup>1</sup>.

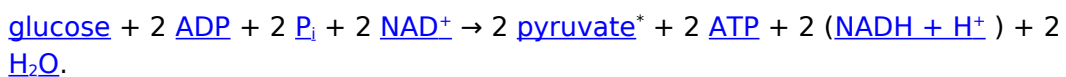
La glycolyse se traduisant par la réduction de coenzymes, elle s'accompagne donc de l'[oxydation](#) de molécules organiques. On peut dire qu'elle correspond à l'oxydation du [glucose](#) en [pyruvate](#) :



couplée à :



soit au total




\* Le [pyruvate](#) CH<sub>3</sub>-CO-COO<sup>-</sup> désigne en toute rigueur la [base conjuguée](#) de l'[acide pyruvique](#) CH<sub>3</sub>-CO-COOH.

## Étapes de la glycolyse ...

Article complet sur <http://fr.wikipedia.org/wiki/Glycolyse>

## Imagerie par résonance magnétique – Introduction d'un article Wikipédia

 Pour les articles homonymes, voir [IRM](#) et [MRI](#).

L'**imagerie par résonance magnétique (IRM)** est une technique d'[imagerie médicale](#) permettant d'obtenir des vues 2D ou [3D](#) de l'intérieur du corps de façon non-invasive avec une résolution relativement élevée. L'IRM repose sur le principe de la [résonance magnétique nucléaire](#) (RMN) <sup>1</sup> qui utilise les propriétés [quantiques](#) des [noyaux atomiques](#) pour la [spectroscopie](#) en [analyse chimique](#)<sup>note 1</sup>. L'IRM nécessite un champ magnétique puissant et stable produit par un aimant [supraconducteur](#) qui crée une [magnétisation](#) des tissus par alignement des [moments magnétiques](#) de [spin](#). Des champs magnétiques

oscillants plus faibles, dits [radiofréquence](#), sont alors appliqués de façon à légèrement modifier cet alignement et produire un phénomène de [précession](#) qui donne lieu à un signal électromagnétique mesurable. La spécificité de l'IRM consiste à localiser précisément dans l'espace l'origine de ce signal RMN en appliquant des champs magnétiques non-uniformes, des « [gradients](#) », qui vont induire des fréquences de précession légèrement différentes en fonction de la position des atomes dans ces gradients. Sur ce principe qui a valu à ses inventeurs, [Paul Lauterbur](#) et [Peter Mansfield](#) le [Prix Nobel de physiologie ou médecine](#) en 2003, il est alors possible de reconstruire une image en deux dimensions puis en trois dimensions de la composition chimique et donc de la nature des tissus biologiques explorés.

En imagerie médicale, l'IRM est principalement dédiée à l'imagerie du [système nerveux central](#) ([cerveau](#) et [moelle épinière](#)), des [muscles](#), du [cœur](#) et des [tumeurs](#). Grâce aux différentes [séquences](#), on peut observer les [tissus mous](#) avec des [contrastes](#) plus élevés qu'avec la [tomodensitométrie](#) ; en revanche, l'IRM ne permet pas l'étude des corticales [osseuses](#) (tissus « durs ») trop pauvres en hydrogène, ni donc la recherche fine de [fractures](#) où seul l'[œdème péri-lésionnel](#) pourra être observé.

L'appareil IRM est parfois désigné sous le nom de *scanner*, ce qui en français prête à confusion avec le [tomodensitomètre](#). Contrairement à ce dernier (et à d'autres techniques d'imagerie comme la [TEP](#)), l'examen IRM n'est pas [invasif](#) et n'[irradie](#) pas le sujet. Cela en fait donc un outil de prédilection pour la [recherche](#) biomédicale, et notamment en [neurosciences cognitives](#). À partir des années 1990, la technique d'[IRM fonctionnelle](#), qui permet de mesurer l'activité des différentes zones du cerveau, a en effet permis des progrès importants dans l'étude des fondements [neurobiologiques](#) de la [pensée](#).



Photo - Image IRM d'une [tête humaine](#) en pondération T1, en coupe [sagittale](#). La tête est vue de profil, regardant vers la gauche. On y voit le [cerveau](#) en gris clair entouré de [liquide céphalo-rachidien](#) (en noir), la [boîte crânienne](#) et le [cuir chevelu](#) ; sur d'autres coupes, on peut voir les [globes oculaires](#) et, au niveau du [plan médian](#), différentes structures du [névraxe](#) (face interne d'un [hémisphère cérébral](#), [corps calleux](#), [cervelet](#)) ainsi que d'autres parties de l'anatomie ([langue](#), [fosses nasales](#), etc.)

## **Sommaire**

- [1 Histoire](#)
- [2 Technologie](#)
  - o [2.1 Tunnel de l'aimant](#)
  - o [2.2 Aimant](#)
    - [2.2.1 Aimant permanent](#)
    - [2.2.2 Aimant résistif](#)
    - [2.2.3 Aimant supraconducteur](#)
  - o [2.3 Géométrie de l'aimant](#)
  - o [2.4 Bobines de gradient de champ magnétique](#)
  - o [2.5 Correcteurs de champ magnétique](#)
    - [2.5.1 Shim passif](#)
    - [2.5.2 Shim actif](#)
  - o [2.6 Antennes](#)
    - [2.6.1 Antennes volumiques](#)
    - [2.6.2 Antennes surfaciques](#)
    - [2.6.3 Associations d'antennes](#)
  - o [2.7 Blindages](#)
    - [2.7.1 Blindage des ondes de radiofréquence](#)
    - [2.7.2 Blindage de champ magnétique](#)
  - o [2.8 Quench](#)
  - o [2.9 Rappels de RMN](#)
    - [2.9.1 Relaxation longitudinale \(T1\)](#)
    - [2.9.2 Relaxation transversale \(T2\)](#)
  - o [2.10 Encodage spatial grâce aux gradients](#)
  - o [2.11 Pondérations](#)
    - [2.11.1 Pondération T1](#)
    - [2.11.2 Pondération T2](#)
    - [2.11.3 Densité protonique](#)

Article complet sur le site [http://fr.wikipedia.org/wiki/Imagerie\\_par\\_resonance\\_magnétique](http://fr.wikipedia.org/wiki/Imagerie_par_resonance_magnétique)

## Oncogène - Introduction d'un article Wikipédia



**Cet article ne cite pas suffisamment ses sources** (avril 2012). Si vous disposez d'ouvrages ou d'articles de référence ou si vous connaissez des sites web de qualité traitant du thème abordé ici, merci de compléter l'article en donnant les références utiles à sa vérifiabilité et en les liant à la section « Notes et références ». ([Modifier l'article](#))

Les **oncogènes** sont une catégorie de [gènes](#) dont l'expression favorise la survenue de [cancers](#). Ce sont des gènes qui commandent la synthèse d'oncoprotéines (protéines stimulant la division) et déclenchent une prolifération désordonnée des [cellules](#). Le terme vient du [grec](#) *onkos*, signifiant vrac, masse ou [tumeur](#).

Le terme *oncogène* peut désigner aussi des **virus** qui provoquent l'apparition de cancers. On parle d'[oncovirus](#).

### Sommaire

- [1 Introduction](#)
- [2 Oncogènes](#)
  - o [2.1 Sémantique et histoire du terme](#)
  - o [2.2 Oncogènes et cancers](#)
  - o [2.3 Différents oncogènes](#)
  - o [2.4 Les oncogènes comme cibles pour le développement de nouvelles thérapies](#)
- [3 Notes et références](#)
- [4 Voir aussi](#)
  - o [4.1 Article connexe](#)
  - o [4.2 Liens externes](#)

Article complet sur <http://fr.wikipedia.org/wiki/Oncogène>

## **Virus oncogène** - Introduction d'un article Wikipédia

Les **virus oncogènes** [ou **oncovirus**] sont des [virus](#) ayant la capacité de rendre cancéreuse la cellule qu'ils infectent. Le mot « oncogène » est issu du grec *oncos*, qui signifie « tumeur ».

De façon générale, ils sont responsables de 15% des [cancers](#). Ces virus possèdent globalement les mêmes caractéristiques que les autres virus (mode d'action, structure, composition...) et ont la faculté d'infecter aussi bien l'homme que d'autres espèces

(animales ou végétales). Pour que le caractère tumoral ait lieu, il faut que le virus entre en cycle abortif et s'intègre au [génome](#) cellulaire, ce qui n'est pas systématique, car il peut rentrer en cycle lytique et provoquer la lyse de la cellule.

Ces virus sont classifiés en 6 catégories :

- [Herpèsvirus](#) (ADN), ex: [Epstein-Barr](#) (cancer du pharynx, des voies nasales)
- [Adénovirus](#) (ADN), ex: Adénovirus type 12 (cancer des voies respiratoires, tube digestif)
- [Papovavirus](#) (ADN), ex: [Papillomavirus](#) humain, [SV40](#) (cancer du col de l'utérus...)
- [Hépadnavirus](#) (ADN), ex: [Hépatite B](#) (carcinome hépatique)
- [Rétrovirus](#) (ARN), ex: ALV (Avian Leukosis Virus) (leucémie aviaire), [HTLV](#), [VIH](#)...
- [Hépacivirus](#) (ARN), ex: [Hépatite C](#)

Notons que le papillomavirus, le virus de l'hépatite B et celui de l'hépatite C sont les principaux virus associés à l'apparition de cancer (en nombre de nouveaux cas).


Comme tous les virus, leurs génomes présentent de multiples possibilités structurales, cependant on peut différencier 2 grands mécanismes généraux d'infection selon le support de l'information génétique : [ADN](#) ou [ARN](#).

### **Sommaire**

- [1 Oncovirus à ADN](#)
- [2 Oncovirus à ARN](#)
- [3 Conclusion](#)
- [4 Sources](#)

Article complet sur [http://fr.wikipedia.org/wiki/Virus\\_oncog%C3%A8ne](http://fr.wikipedia.org/wiki/Virus_oncog%C3%A8ne)

### **Positron** - Article Wikipédia

 Cet article est une **ébauche** concernant la **physique des particules**. Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

En [physique des particules](#), le **positron** ou **positon**, encore appelé **antiélectron** est l'[antiparticule](#) associée à l'[électron](#). Il possède une [charge électrique](#) de +1 charge élémentaire (contre -1 pour l'électron), le même [spin](#) et la même [masse](#) que l'électron. C'est la première antiparticule découverte, ce qui explique qu'elle n'ait pas le nom composite d'"anti-électron".



## Sommaire

- [1 Description](#)
- [2 Notes et références](#)
- [3 Articles connexes](#)
- [4 Lien externe](#)

## Description [[modifier](#)]

La théorisation de cette particule fut provoquée par l'écriture par [Paul Dirac](#), en 1928, d'une équation relativiste décrivant l'électron. Cette équation, appelée maintenant [équation de Dirac](#), admet des résultats dont une part correspond à l'électron, alors qu'une autre, inverse, ne semblait pas, à l'époque, avoir de sens immédiat. En 1929, Dirac proposa la possibilité que cette part soit la description des protons, qui seraient donc les particules inverses des électrons<sup>1</sup>. Cette tentative d'explication fut abandonnée rapidement, et en 1931, Dirac proposa de considérer l'existence d'une nouvelle particule, le positron<sup>2</sup>.

En 1932, [Carl David Anderson](#) annonça les résultats de ses recherches sur les [rayons cosmiques](#) : ses photographies prises dans une [chambre à brouillard](#) montraient quantité d'électrons, ainsi que quelques traces qui semblaient correspondre à des particules proches des électrons, mais à la charge opposée. Des expérimentations en laboratoires permirent ensuite de créer ces positrons.

Dans le vide, le positron est une particule stable. Mais en traversant la matière, quand un positron de basse énergie entre en collision avec un électron de basse énergie, les deux s'annihilent, c'est-à-dire que leur masse est convertie en [énergie](#) sous forme de deux [photons gamma](#).

Un positron peut être le [produit de désintégration](#) d'un noyau [radioactif](#). Il s'agit alors d'une [désintégration  \$\beta^+\$](#) .

Un positron peut être créé lors de l'interaction d'un [photon](#) d'énergie supérieure à 1,022 MeV avec un noyau atomique ( $2m_e c^2 = 2 \times 0,511$  MeV, où  $m_e$  est la masse d'un électron, et  $c$  la [vitesse de la lumière](#)). Ce processus s'appelle production de paires (voir [Rayon gamma](#)), car deux particules (positron et électron) sont créées par l'énergie du photon. Les premiers positrons furent observés par ce processus lorsque des rayons gamma cosmiques s'enfoncent dans l'atmosphère.

## Notes et références [[modifier](#)]

- ↑ P. A. M. Dirac, « [A Theory of Electrons and Protons \[archive\]](#) »
- ↑ P. A. M. Dirac, *Quantised Singularities in the Quantum Field*, 1931, 2-3 p. [[lire en ligne](#) [[archive](#)]]

## Articles connexes [[modifier](#)]

- [Modèle standard](#)
- [Antimatière](#)

- [Particule β](#)
- [Paul Dirac](#)
- [Accélérateur de particules](#)
- [Rayon cosmique](#)

**Lien externe [modifier]**

- La prédiction de l'antimatière, article de 1930 de Dirac en ligne et commenté sur [BibNum](#).

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/Positron>

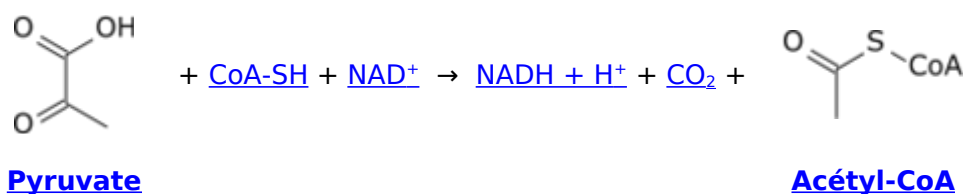
**Pyruvate déshydrogénase** –Article Wikipédia

La **pyruvate déshydrogénase (E1)** — à ne pas confondre avec la [pyruvate décarboxylase](#)<sup>2</sup> bien qu'on l'appelle parfois également ainsi — est la première des trois [enzymes](#) du [complexe pyruvate déshydrogénase](#) (PDC), constitué d'une [décarboxylase](#), d'une [acétyltransférase](#) et d'une [oxydo-réductase](#) intervenant séquentiellement pour [catalyser](#) la [décarboxylation oxydative](#) du [pyruvate](#) en [acétyl-CoA](#), réaction qui réalise notamment la liaison entre la [glycolyse](#) et le [cycle de Krebs](#). Les autres enzymes de ce complexe sont la [dihydrolipoamide S-acétyltransférase](#) (E2) et la [dihydrolipoyl déshydrogénase](#) (E3).

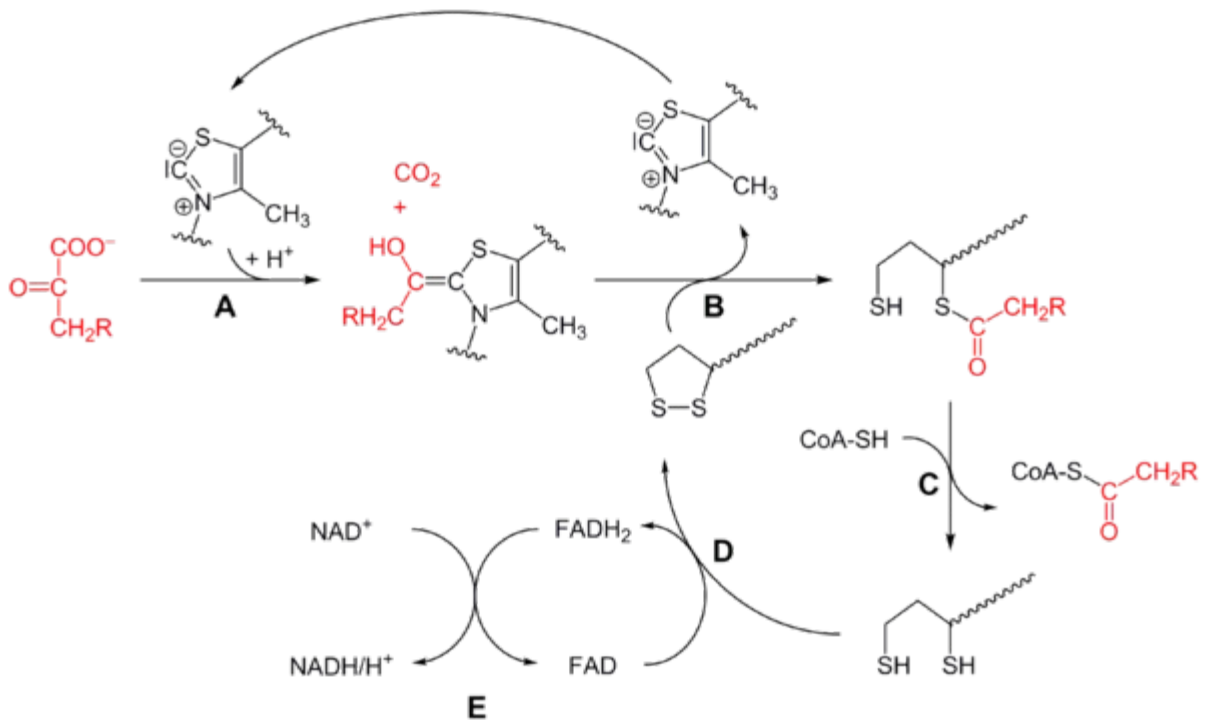
**Le complexe pyruvate déshydrogénase**

Article principal : [complexe pyruvate déshydrogénase](#).

La réaction globale catalysée par le PDC est la suivante :



Le mécanisme de cette réaction est assez complexe, et peut être résumé par le schéma simplifié ci-dessous :

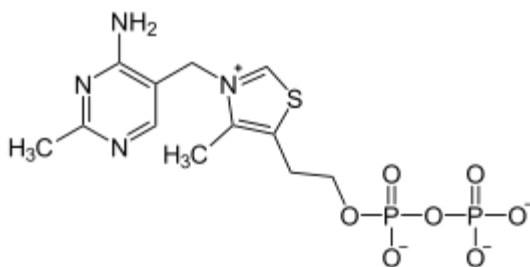


Mécanisme réactionnel du [complexe pyruvate déshydrogénase](#) (R = H sur ce schéma) :

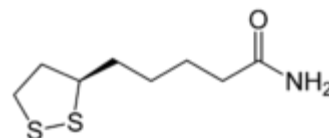
- la [pyruvate déshydrogénase](#) (E1) catalyse les étapes **A** et **B** avec la [thiamine pyrophosphate](#) (TPP),
- la [dihydrolipoamide S-acétyltransférase](#) (E2) catalyse l'étape **C** avec la [lipoamide](#) et la [coenzyme A](#) (CoA-SH),
- la [dihydrolipoyl déshydrogénase](#) (E3) catalyse les étapes **D** et **E** avec la [FAD](#) et la [NAD<sup>+</sup>](#).

## La pyruvate déshydrogénase

La [pyruvate déshydrogénase](#) proprement dite (E1) [catalyse](#) deux réactions successives : la [décarboxylation](#) du [pyruvate](#) avec la [thiamine pyrophosphate](#) (TPP) comme [cofacteur](#), et l'[acétylation](#) du [lipoamide](#), ce dernier étant lié à la [dihydrolipoamide S-acétyltransférase](#) (E2).

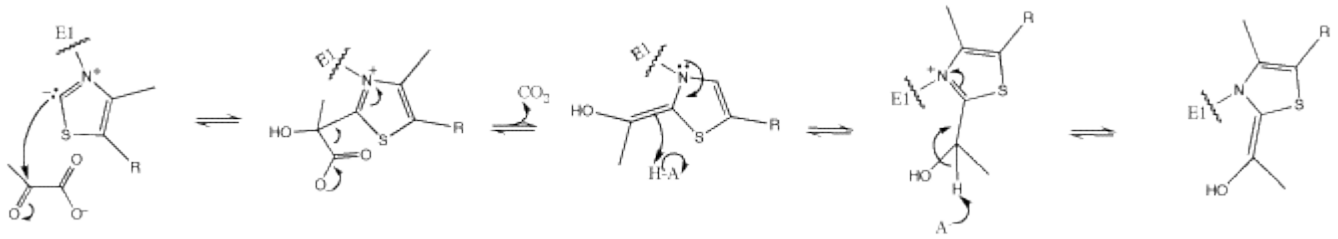


[Thiamine pyrophosphate](#) (TPP)



[Lipoamide](#)

Le mécanisme de cette réaction peut être schématisé comme suit :



La forme de résonance ylure de la thiamine pyrophosphate (TPP) commence par attaquer la cétone électrophile du pyruvate. L'intermédiaire β-alcoolate se décarboxyle par la suite en un énol déprotoné sur l'atome de carbone pour former un dipôle 1,3 stabilisé avec un atome d'azote chargé positivement dans l'hétérocycle de la thiamine. Ce dipôle 1,3 est acétylé par la lipoamide liée à un résidu lysine de la dihydrolipoamide S-acétyltransférase (E2).

La TPP est activée sur la pyruvate déshydrogénase par liaison covalente à un résidu glutamate (la Glu-59 chez l'homme) en imposant une conformation en V dans laquelle l'atome N4' du cycle aminopyrimidine — le même cycle que celui de la cytosine — établit un pont hydrogène intramoléculaire avec l'atome C2 du groupe thiazole.

### Notes et références

1. ↑ **(en)** E. M. Ciszak et al. « *Structural basis for flip-flop action of thiamin pyrophosphate-dependent enzymes revealed by human pyruvate dehydrogenase* » dans *J. Biol. Chem.*, 2002, 278, 21240-21246. PMID : [12651851](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12651851/) [archive] DOI:10.1074/jbc.M300339200 [archive]
2. ↑ La pyruvate décarboxylase (EC 4.1.1.1) convertit le pyruvate en acétaldéhyde en vue de produire de l'éthanol par fermentation alcoolique.

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Pyruvate\\_d%C3%A9shydrog%C3%A9nase](http://fr.wikipedia.org/wiki/Pyruvate_d%C3%A9shydrog%C3%A9nase)

## Survivine

**Survivine, la petite reine du complexe passager ; chek-up pour son dixième anniversaire - Survivin, the starlet of the passenger protein complex ; check-up for its tenth anniversary.** Auteurs : Marlène Delacour-Larose, Thi My Nhung Hoang & Annie Molla. INSERM U823, Université Joseph Fourier, Domaine de la Merci 38 706 La Tronche Cedex France

Au cours de la mitose, la cellule parentale donne naissance à deux cellules filles rigoureusement identiques. La nature s'est dotée de contrôles qualité très stricts ; Une première vérification lors de la séparation des deux lots de chromosomes et une deuxième lors du clivage des deux cellules. Le complexe passager joue un rôle clé à la fois dans la progression mitotique et lors de l'étape de cytodièrese. INCENP, Boréaline, la kinase Aurora B et Survivine sont les constituants de ce régulateur mitotique. Deux protéines sont prépondérantes au sein de ce complexe : la protéine Aurora B par son activité kinase et la protéine Survivine. Comment la plus petite protéine du complexe assure-t-elle un rôle majeur ? C'est ce que nous vous proposons de découvrir !

Survivine est une protéine aux facettes multiples ; les aspects régulations d'expression, rôle anti-apoptotique ainsi que son intérêt comme cible thérapeutique ont été décrits dans la revue de Médecine et Sciences par Romagnoli *et al* (2008).

### Abstract

Ten year after its discovery Survivin has gained a strategic place within the chromosomal passenger complex. Whereas INCENP, Borealin and Aurora B are fully immobile in the complex, Survivin is mobile on centromere. Its mobility is regulated both by phosphorylation and ubiquitination. Survivin is a dynamic messenger that senses the central spindle tension and participates to the control of the mitotic checkpoint. In this review, we have detailed the multiple mitotic activities of Survivin and discussed them in light of the recent reported cristallographic data.

Survivine a été décrite pour la première fois il y a dix ans [1]. Son nom découle de la fonction première qui lui a été attribuée, à savoir protéine inhibitrice de l'apoptose (revue Médecine et Sciences Romagnoli *et al*, ). Plus récemment, D. Skoufias et collaborateurs ont montré que Survivine était une des composantes du complexe passager [2].

Lire l'article complet sur le site suivant :

[www.hal.inserm.fr/docs/00/33/62/77/DOC/Survivine-delacour.doc](http://www.hal.inserm.fr/docs/00/33/62/77/DOC/Survivine-delacour.doc)

## **Tomographie par émission de positons** - Introduction d'un article de Wikipédia

La **tomographie par émission de positons (TEP)**, dénommée **PET** ou **PET scan** pour « *positron emission tomography* » dans la terminologie anglo-saxonne, est une méthode d'[imagerie médicale](#) pratiquée par les spécialistes en [médecine nucléaire](#) qui permet de mesurer en [trois dimensions](#) l'activité [métabolique](#) d'un [organe](#) grâce aux émissions produites par les [positons](#) (ou [positrons](#)) issus de la [désintégration](#) d'un produit [radioactif](#) injecté au préalable.

La TEP repose sur le principe général de la [scintigraphie](#) qui consiste à injecter un [traceur](#) dont on connaît le comportement et les propriétés biologiques pour obtenir une image du fonctionnement d'un [organe](#). Ce traceur est marqué par un [atome radioactif](#) ([carbone](#), [fluor](#), [azote](#), [oxygène](#)...) qui émet des positons dont l'annihilation produit elle-même deux [photons](#). La détection de la trajectoire de ces [photons](#) par le [collimateur](#) de la caméra TEP permet de localiser le lieu de leur émission et donc la concentration du traceur en chaque point de l'organe. C'est cette information quantitative que l'on représente sous la forme d'une image faisant apparaître en couleurs les zones de forte concentration du traceur.

Ainsi, la TEP permet de visualiser les activités du [métabolisme](#) des [cellules](#) : on parle d'imagerie fonctionnelle par opposition aux techniques d'imagerie dite structurale comme celles basées sur les [rayons X](#) ([radiologie](#) ou [CT-scan](#)) qui réalisent des images de l'[anatomie](#). Par conséquent, la tomographie par émission de positons est un outil [diagnostique](#) qui permet de déceler certaines [pathologies](#) qui se traduisent par une altération de la [physiologie](#) normale comme les [cancers](#). La TEP est aussi utilisée en [recherche biomédicale](#), par exemple en [imagerie cérébrale](#) où elle permet de révéler les régions actives du [cerveau](#) lors de telle ou telle activité [cognitive](#) de manière analogue à ce qui se fait avec l'[imagerie par résonance magnétique fonctionnelle](#) (IRM).

## Sommaire

- [1 Historique](#)
- [2 Définition](#)
  - [2.1 Principe](#)
  - [2.2 Exposition aux radiations et radioprotection](#)
- [3 Principaux traceurs utilisés](#)
  - [3.1 Le <sup>18</sup>F FDG](#)
- [4 Déroulement d'un examen TEP](#)
- [5 Diagnostic](#)
- [6 Applications](#)
  - [6.1 Cancérologie](#)
  - [6.2 Imagerie cérébrale et neurologie](#)
  - [6.3 Cardiologie](#)
- [7 Limites](#)
- [8 Avenir de la TEP](#)
- [9 Notes et références](#)
- [10 Annexes](#)
  - [10.1 Articles connexes](#)
  - [10.2 Liens externes](#)

Article complet sur [http://fr.wikipedia.org/wiki/Tomographie\\_par\\_%C3%A9mission\\_de\\_positons](http://fr.wikipedia.org/wiki/Tomographie_par_%C3%A9mission_de_positons)

## Xénogreffe - Article Wikipédia

La **xénogreffe** désigne la [transplantation](#) d'un greffon ([organe](#) par exemple) où le *donneur* est d'une [espèce](#) biologique différente de celle du *receveur*. Elle s'oppose ainsi à l'[allogreffe](#) où le greffon vient de la même espèce que le receveur.

Le porc est l'un des meilleurs animaux donateurs d'organes pour l'humain, en raison notamment de sa disponibilité.

Cette technique est encore expérimentale pour les organes et les cellules. Elle est appelée à se développer en raison de la pénurie d'organes humains pour les allogreffes. Elle est en concurrence avec d'autres voies de recherche qui sont la substitution mécanique des organes défaillants (« [cœur artificiel](#) ») et les [cellules souches](#).

## **Sommaire**

- [1 Historique](#)
- [2 Situation actuelle](#)
  - o [2.1 Comme matériel structural](#)
  - o [2.2 Comme organes](#)
  - o [2.3 Comme cellules](#)
- [3 Les problèmes potentiels](#)
- [4 Sources](#)
  - o [4.1 Notes et références](#)

## **Historique** [[modifier](#)]

En 1905, un chirurgien lyonnais, [Mathieu Jaboulay](#), a tenté la première xénogreffe en essayant de transplanter un rein de chèvre sur une femme ayant accouché<sup>1</sup>. Toutes les tentatives de xénogreffes se sont soldées par un échec du fait du rejet aigu de l'organe. Aux États-Unis, le docteur [Keith Reemtsma](#) a procédé à une douzaine de greffes de rein à partir d'un rein de chimpanzé en 1963. La survie la plus longue fut celle d'une jeune fille de 23 ans, qui survécut 9 mois, et put reprendre son travail d'institutrice durant cette période. On peut citer également les interventions du professeur [Jules Traeger](#) à Lyon.

## **Situation actuelle** [[modifier](#)]

### **Comme matériel structural** [[modifier](#)]

Cette technique est utilisée pour greffer des [valves cardiaques de porcs](#) chez l'être humain. Le tissu animal est cependant traité chimiquement pour lui ôter tout facteur immunogène et ne contient plus aucune cellule vivante, permettant ainsi une utilisation prolongée, sans traitement complémentaire. De même des tendons de porc, traités par la même technique, sont utilisés en orthopédie<sup>2</sup>.

### **Comme organes** [[modifier](#)]

Le stade n'est, pour l'instant, qu'expérimental (chez les primates non humains). Le principal obstacle reste le [rejet de greffe](#). L'un des gènes posant problème est le galactose- $\alpha$ -1,3-galactose, n'existant pas dans l'espèce humaine<sup>3</sup>. Un porc génétiquement modifié et déficient en cet antigène a pu être élevé<sup>4</sup>, permettant une meilleure tolérance des organes greffés<sup>5</sup>. Le problème immunologique n'est cependant pas maîtrisé, avec des troubles importants de la coagulation, un syndrome inflammatoire, un rejet chronique malgré un traitement immuno-suppresseur<sup>6</sup>.

## **Comme cellules** [[modifier](#)]

L'injection de cellules pancréatiques sécrétrices d'[insuline](#) pourrait théoriquement traiter le [diabète](#). L'encapsulation de ces cellules permet théoriquement d'éviter le contact du système immunitaire de l'hôte. Un premier essai a été fait chez l'être humain à la fin des années 1990 avec un recul de 10 ans montrant la persistance de l'activité cellulaire greffée<sup>7</sup>.

Des tests ont également été menés chez des primates avec des [cellules souches](#) neuronales, des cellules hépatiques ([hépatocytes](#)), des cellules sanguines<sup>6</sup>...

## **Les problèmes potentiels** [[modifier](#)]

Il existe un risque de transmission de maladies infectieuses animales à l'homme, qui peut être minimisé par le contrôle du donneur mais qui ne peut être aboli.

## **Sources** [[modifier](#)]

## **Notes et références** [[modifier](#)]

- ↑ [PDF] *La Xénogreffe, enjeux et questions*, Michèle Fellous [[archive](#)] in *L'homme et le vivant*, col Histoire et Société, PUF, 2004
- ↑ Laurencin CT, El-Amin SF, *Xenotransplantation in orthopaedic surgery* [[archive](#)], J Am Acad Orthop Surg, 2008;16:4-8
- ↑ Cooper DKC, Good AH, Koren E et al. *Identification of α-galactosyl and other carbohydrate epitopes that are bound by human anti-pig antibodies: relevance to discordant xenografting in man*, Transpl Immunol, 1993;1:198-205
- ↑ Phelps CJ, Koike C, Vaught TD et al. *Production of α1,3-galactosyltransferase-deficient pigs* [[archive](#)], Science, 2003;299:411-414
- ↑ Kuwaki K, Tseng YL, Dor FJ et al. *Heart transplantation in baboons using α1,3-galactosyltransferase gene-knockout pigs as donors: initial experience* [[archive](#)], Nat Med, 2005;11:29-31
- ↑ <sup>a</sup> et <sup>b</sup> Ekser B, Ezzelarab M, Hara H et al. *Clinical xenotransplantation: the next medical revolution?* [[archive](#)], Lancet, 2011
- ↑ Elliott RB, Escobar L, Tan PL et al. *Live encapsulated porcine islets from a type 1 diabetic patient 9.5 yr after xenotransplantation* [[archive](#)], Xenotransplantation, 2007;14:157-161

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/X%C3%A9nogreffe>

**Warburg Otto Heinrich** - Article Wikipédia

**Demande de traduction** --- **((en))**[Otto Heinrich Warburg](#) → **((fr))**[Otto Heinrich Warburg](#) --- **(**±**)**





Photo - Otto Heinrich Warburg en 1931.

**Warburg Otto Heinrich** ([8 octobre 1883](#) à [Fribourg-en-Brisgau](#), [Bade-Wurtemberg](#), [Allemagne](#) - [1<sup>er</sup> août 1970](#) à [Berlin](#)) est un [médecin](#), [physiologiste](#) et [biochimiste allemand](#). Il est lauréat du [prix Nobel de physiologie ou médecine](#) de 1931<sup>1</sup>.

## Sommaire

- [1 Biographie](#)
- [2 Hypothèse](#)
- [3 Le cas Warburg](#)
- [4 Notes et références](#)
- [5 Voir aussi](#)
  - o [5.1 Liens externes](#)

## Biographie [modifier]

Docteur en [chimie](#) et docteur en [médecine](#), il a découvert des processus-clés de la respiration cellulaire et de différents systèmes enzymatiques. En 1931, il est lauréat du [prix Nobel de physiologie ou médecine](#) « pour sa découverte de la nature et du mode opératoire de l'enzyme respiratoire<sup>1</sup> ».

Ayant démontré que les cellules cancéreuses changent leur métabolisme pour passer à un métabolisme anaérobie, il a formulé l'hypothèse non confirmée que le [cancer](#) n'a pas besoin d'un milieu riche en [oxygène](#) pour se développer. Parmi ses étudiants, le plus illustre est [Hans Adolf Krebs](#), prix Nobel en 1953.

## Hypothèse [modifier]

Il constata lors de ses observations sur des cellules cancéreuses une concentration anormalement élevée d'ions lactates, l'un des sels de l'[acide lactique](#). Or cet acide est typiquement le résultat d'une fermentation.

En 1924 Warburg en tira une hypothèse sur la formation de cellules cancéreuses: celles-ci tireraient principalement leur énergie de la fermentation anaérobie du glucose ([glycolyse anaérobie](#)) et par conséquent la présence d'[oxygène](#) ne serait pas nécessaire à leur développement.

L'apparition du [cancer](#) serait due à un dysfonctionnement des [mitochondries](#) des cellules cancéreuses ; au lieu de le consommer, elles fermenteraient le [glucose](#).

Selon Warburg, l'induction d'un état d'acidification dans l'organisme est incompatible avec le métabolisme des cellules cancéreuses<sup>2</sup>.

## **Le cas Warburg** [[modifier](#)]

Otto Warburg était [juif](#). À ce titre, il aurait dû être soit expulsé d'Allemagne, soit déporté dans les camps de concentration. Il n'en fut rien. En effet, parce qu'[Adolf Hitler](#) était particulièrement préoccupé d'avoir un cancer et parce qu'il pensait que Warburg serait le seul scientifique susceptible de trouver un traitement efficace, il donna donc des instructions pour qu'il fût préservé de la déportation<sup>3</sup>. Warburg est enterré au [cimetière de Dahlem](#) à Berlin.

## **Notes et références** [[modifier](#)]

- ↑ <sup>a</sup> et <sup>b</sup> **(en)** « for his discovery of the nature and mode of action of the respiratory enzyme » in Personnel de rédaction, « [The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1931](#) [[archive](#)] », [Fondation Nobel](#), 2010. Consulté le 26 novembre 2010
- ↑ La théorie de O. H. Warburg, Nexus n°48, page 66.
- ↑ Robert Paxton, *la France de Vichy 1940-1944*, coll. Points-Histoire, éd. Seuil 1973 p.178

## **Voir aussi**[[modifier](#)]

## **Liens externes** [[modifier](#)]

- (en)** [Biographie](#) sur le site de la [Fondation Nobel](#) (la page propose plusieurs liens relatifs à la remise du prix, dont un document rédigé par le lauréat - le *Nobel Lecture* - qui détaille ses apports)

Source [http://fr.wikipedia.org/wiki/Otto\\_Heinrich\\_Warburg](http://fr.wikipedia.org/wiki/Otto_Heinrich_Warburg)

## **aduction, définitions et compléments :**

Jacques Hallard, Ing. CNAM, consultant indépendant.

Relecture et corrections : Christiane Hallard-Lauffenburger, professeur des écoles honoraire.

Adresse : 585 19 Chemin du Malpas 13940 Mollégès France

Courriel : [jacques.hallard921@orange.fr](mailto:jacques.hallard921@orange.fr)

Fichier : ISIS Santé **Does DCA Cure Cancer** French version.3 allégée.

---