

ISIS Santé Pollutions

Des médicaments et des polluants dans notre environnement sont responsables de l'obésité chez les enfants et les adultes

Environmental Obesogens Make Children and Adults Fat

Certains médicaments et des polluants très communs dans notre environnement sont des 'obésogènes' : ils sont responsables de l'épidémie d'obésité que l'on rencontre à tous les âges chez les êtres humains, d'après le [Prof Joe Cummins](#)

Rapport de l'ISIS en date du 29/02/2012

Une [version entièrement référencée](#) de ce rapport intitulé **Environmental Obesogens Make Children and Adults Fat** accessible par les membres de l'ISIS http://www.isis.org.uk/Environmental_Obesogens_make_children_and_adults_fat.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

L'épidémie d'obésité

Les **maladies métaboliques** et l'**obésité** ont été en augmentation au cours des dernières décennies. En France, la proportion de la population en surpoids ou obèse a augmenté de 12% entre 1997 et 2003, passant de 36,7 à 41,6% [1]. Aux États-Unis, la prévalence de l'obésité était de 32,2% chez les hommes adultes et de 35,5% chez les femmes adultes en 2007-2008 [2], et l'obésité à l'adolescence était significativement associée à un risque accru d'obésité sévère chez l'adulte [3]. En 2011, une étude de cohorte nationale des nourrissons et des tout-petits a été réalisée aux États-Unis : elle a révélé que près d'un tiers étaient en surpoids ou obèses à 9 mois et à 2 ans [4].

L'obésité est associée à des maladies cardiovasculaires et au diabète, tandis que les données épidémiologiques montrent un lien entre l'obésité et plusieurs types de cancers. L'obésité perturbe le rôle dynamique de l'adipocyte (cellule graisseuse) dans l'homéostasie énergétique, entraînant une inflammation et l'altération de la **signalisation métabolique**.

En outre, l'obésité entraîne des changements secondaires liés à la signalisation de l'insuline et à la déréglementation des lipides qui favorisent le développement de cancers [5]. L'épidémie croissante d'obésité a des conséquences sanitaires alarmantes, et le traitement de l'obésité mérite donc un examen sérieux. Dans le passé, les facteurs d'ordre génétique, sociologique et psychologique ont été étudiés et discutés, mais dans la dernière décennie, il est devenu évident que la **pollution chimique** peut être un facteur inattendu et important dans l'épidémie d'obésité.

Que sont les substances obésogènes ?

L'hypothèse concernant les **obésogènes** a été mise en avant voici une dizaine d'années : elle postule que les polluants chimiques peuvent favoriser l'obésité chez certaines personnes, en modifiant les points de consigne métaboliques homéostatiques, ce qui dérange les contrôles de l'appétit, perturbe l'homéostasie lipidique en favorisant les adipocytes (cellules graisseuses), les hypertrophies (augmentation du volume cellulaire), ou, au contraire, stimule certaines voies adipogéniques qui augmente l'hyperplasie des adipocytes (augmentation du nombre de cellules) au cours du développement ou chez les adultes [6].

Les **obésogènes** sont des substances chimiques environnementales qui amènent les gens à devenir plus gros, de façon analogue aux agents cancérigènes pour le cancer, aux agents mutagènes pour les mutations génétiques, et aux agents tératogènes pour les malformations congénitales. Les obésogènes sont fonctionnellement définis comme des produits chimiques qui modifient de façon inappropriée l'homéostasie lipidique et le stockage des graisses, qui modifient les points de consigne métaboliques, qui perturbent l'équilibre de l'énergie ou qui modifient la régulation de l'appétit et la satiété : en bref, les obésogènes stimulent l'accumulation de graisse et donc l'obésité. Les obésogènes semblent être actifs chez tous les vertébrés.

Les polluants obésogènes dans l'environnement

Les polluants chimiques impliqués dans l'épidémie d'accumulation des graisses sont largement reconnus, pour la plupart, comme étant des **perturbateurs endocriniens**. Les obésogènes principaux incluent le tributylétain (TBT), le triphénylétain (TPT), le bisphénol A (BPA), les composés perfluoroalkyliques (PFC) et les polybromodiphényléthers (PBDE) [7, 8].

Le TBT et le TPT sont utilisés pour la préservation du bois, comme pesticides, comme agent antisalissures dans les peintures marines, comme antifongiques dans les textiles et les systèmes d'eau industriels, tels que les installations de refroidissement et les systèmes de réfrigération d'eau, dans la pâte de bois et les systèmes de moulins à papier, ainsi que dans les brasseries.

Le bisphénol A est utilisé principalement pour fabriquer des plastiques ; des produits à base de matières plastiques fabriquées en utilisant le bisphénol A qui ont été utilisés dans le commerce depuis 1957.

Les PFC sont un groupe d'agents tensioactifs chimiques les plus utilisés, notamment dans les applications de non-adhérence et pour la résistance aux taches. Ils sont les principaux polluants organiques persistants ou POP.

Les PBDE sont utilisés comme retardateurs de flamme; comme les autres retardateurs de flamme bromés, les PBDE ont été utilisés dans un large éventail de produits, y compris dans les matériaux de construction, en électronique, pour le mobilier, les véhicules automobiles, les avions, dans les plastiques, les mousses de polyuréthane et dans les textiles.

Avec les polluants organiques persistants (POP), sont énumérés ci-dessous un certain nombre de POP bien-connus, y compris le dichlorodiphényldichloroéthylène (DDE), formé par la perte de chlorure d'hydrogène (déshydrohalogénéation) à partir du DDT, les biphényles polychlorés (PCB), un polluant très persistant provenant des équipements électriques, mais maintenant éliminé du commerce, et les produits de combustion avec les dioxines et les furanes polychlorés, qui ont également été impliqués dans la prise de poids.

En outre, des pesticides très anciennement utilisés comme l'hexachlorobenzène, l'hexachlorocyclohexane et de l'oxychlorodane ont tous causés des gains de poids. Les phtalates, additifs dans les plastiques, sont utilisés dans une grande variété de produits, pour les revêtements entériques, pour les pilules pharmaceutiques et comme des suppléments nutritionnels, des agents de contrôle de la viscosité, dans les gélifiants, les agents filmogènes, les stabilisants, les dispersants, les lubrifiants, les liants, les agents émulsifiants et les agents de suspension : ces substances ont également été testées et il a été trouvé qu'elles augmentent la taille du corps et la taille de la descendance chez les parents qui ont été exposés [9].

Outre les polluants organiques persistants POP, certains médicaments sont également impliqués comme obésogènes. Les obésogènes connus dans l'environnement et les obésogènes pharmaceutiques, ainsi que leur statut réglementaire sont présentés dans les tableaux 1 et 2 ci-dessous; il est très probable que ces listes vont se rallonger à l'avenir [7, 9].

Tableau 1 - Les obésogènes connus dans l'environnement

Le tributylétain (TBT)	Préservation du bois, peinture marine, textile, anti-fouling dans les systèmes aquatiques, y compris dans les brasseries dans le monde entier
Le triphénylétain (TPT)	Même que le TBT
Le bisphénol A (BPA)	Un composant des matières plastiques utilisées dans le monde entier
Les composés perfluoroalkyliques (PFC)	Tensioactifs chimiques les plus utilisés, notamment dans les applications de non-adhérence et la résistance aux taches ; utilisés dans le monde entier
Les polybromodiphényléthers (PBDE)	Les retardateurs de flamme utilisés dans le monde entier dans de nombreux produits, y compris les matériaux de construction, l'électronique, le mobilier, les véhicules automobiles, les avions, les plastiques, les mousses de polyuréthane, et les textiles
Le sdichlorodiphényldichloroéthylène (DDE)	Formé par la perte de chlorure d'hydrogène (déshydrohalogénéation) à partir du DDT, qui a été interdit, mais qui persiste dans l'environnement
Les biphényles polychlorés (PCB)	Un polluant très persistant provenant des équipements électriques. La production du PCB a été interdite par le Congrès des États-Unis en 1979 et par la Convention de Stockholm sur les polluants

Les polychlorodibenzodioxines (PCDD)	organiques persistants (POP) en 2001; mais ils sont toujours présents dans les poissons et le gibier Les dioxines se présentent comme des sous-produits dans la fabrication de certains composés organochlorés, dans l'incinération des substances contenant du chlore comme le PVC (polychlorure de vinyle), dans le blanchiment au chlore du papier, et à partir de sources naturelles comme les volcans et les incendies de forêt
Les polychlorodibenzofuranes (PCDF)	Les PCDF ont tendance à co-produire des PCDD; les PCDF peuvent être formés par pyrolyse ou par l'incinération à des températures inférieures à 1200° C de produits contenant du chlore, tels que le PVC, les BPC et d'autres organochlorés, ou des matières non-chlorées contenant des produits en présence de donneurs de chlore
L'hexachlorobenzène	Un fongicide anciennement utilisé comme traitement des semences, en particulier sur le blé pour contrôler la carie (maladie fongique). Il a été interdit dans le monde par la Convention de Stockholm comme les polluants organiques persistants, mais qui il persiste encore comme un POP
L'hexachlorocyclohexane (Lindane)	Utilisé à la fois comme insecticide agricole et comme traitement pharmaceutique contre les poux et la gale; interdit en 2009 en vertu de la Convention de Stockholm sur les POP, avec exemption pour une utilisation comme traitement de deuxième ligne pharmaceutique contre les poux et la gale
L'oxychlordan	Le composé d'origine de l'oxychlordan est le chlordan, interdit par l'EPA des États-Unis en 1988, mais le chlordan et l'oxychlordan persistent en tant que POP
Les phtalates	Principalement utilisés comme plastifiants (substances ajoutées aux plastiques pour augmenter leur flexibilité, leur transparence, leur durabilité et leur longévité), principalement pour adoucir le chlorure de polyvinyle (PVC), ils sont progressivement éliminés de nombreux produits aux États-Unis, au Canada, et dans l'Union européenne à cause de problèmes sanitaires.
Les dithiocarbamates	Largement utilisés comme traitement des semences [et des plantes] pour lutter contre les champignons phytopathogènes.
Les alkylphénols	Les alkylphénols sont xénoestrogènes, ou oestrogènes chez les hommes ; l'Union Européenne

a mis en place des restrictions pour les ventes et les utilisations sur certaines applications dans lesquelles les nonylphénols sont utilisés en raison de leur prétendue « toxicité, leur persistance et des risques de bioaccumulation », mais l'EPA aux États-Unis a adopté une approche plus lente afin de s'assurer que leur action soit basée "sur une science fondée"

Tableau 2 - Les substances pharmaceutiques connues comme obésogènes

Le diéthylstilbestrol (DES)	Un œstrogène de synthèse qui a été prescrit aux femmes autrefois pour diminuer le risque de fausse couche jusqu'à ce qu'il a été constaté qu'il était à l'origine d'anomalies et de cancers chez les enfants exposés; au cours des années 1960, le DES a été utilisé comme une hormone de croissance dans les élevages industriels du boeuf et des volailles, jusqu'à ce qu'il soit reconnu comme causant le cancer ; en élimination progressive depuis la fin des années 1970
Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)	La principale utilisation des ISRS est la dépression clinique; souvent prescrits pour les troubles anxieux tels que l'anxiété sociale, le trouble panique, le trouble obsessionnel-compulsif (TOC), le troubles de l'alimentation, les cas de douleurs chroniques et, parfois, pour le syndrome de stress post-traumatique (SSPT); la conclusion de la FDA a entraîné un 'avertissement de boîte noire' sur les ISRS et d'autres, en ce qui concerne le risque accru de comportements suicidaires chez les patients de moins de 24 ans
Les antidépresseurs tricycliques (TCA)	Depuis de nombreuses années les TCA étaient le premier choix pour le traitement pharmacologique de la dépression clinique ; bien que toujours considérés comme très efficaces, ils ont été de plus en plus remplacés par des antidépresseurs avec une amélioration de la sécurité et un meilleur profil d'effets secondaires
Les antipsychotiques atypiques	En règle générale, ils sont largement utilisés pour traiter la schizophrénie ou le trouble bipolaire; ils sont aussi fréquemment utilisés pour l'agitation associée à la démence, au trouble d'anxiété, et aux troubles obsessionnels-compulsifs
Les thiazolidinediones (TZD)	Une classe de médicaments utilisés dans le traitement du diabète de type 2, qui a été introduite dans les années 1990; TZD agit par PPAR (peroxisome activation proliferator-activated receptors), un groupe de molécules réceptrices à l'intérieur du noyau de la cellule, spécialement PPAR γ (gamma). Lorsqu'il est activé, le

récepteur migre vers l'ADN, en activant la transcription d'un certain nombre de gènes spécifiques

Les obésogènes agissent par l'intermédiaire de la signalisation cellulaire

Les perturbateurs endocriniens (PE) affectent les voies liées à l'obésité en modifiant la signalisation cellulaire impliquée dans l'homéostasie lipidique et le poids corporel.

Les mécanismes proposés comprennent les effets sur la thyroïde et sur les hormones stéroïdes, ainsi que l'activation des récepteurs des peroxysomes dont la prolifération est activée et qui jouent un rôle majeur dans la différenciation adipocytaire et le stockage de l'énergie. La plupart des preuves à l'appui de l'hypothèse selon laquelle les perturbateurs endocriniens provoquent l'obésité, proviennent d'études de laboratoire et des observations épidémiologiques [10].

Il a été démontré qu'à la fois les médicaments obésogènes et les produits chimiques ciblent les régulateurs de transcription dans les réseaux de gènes qui fonctionnent pour contrôler l'homéostasie des lipides intracellulaires, ainsi que la prolifération et la différenciation des adipocytes. Le grand groupe des régulateurs ciblés est l'un des récepteurs nucléaires d'hormones connus en tant que récepteurs des peroxysomes dont la prolifération est activée (PPSR).

Ces récepteurs hormonaux détectent une gamme de ligands métaboliques, y compris les hormones lipophiles, les acides gras alimentaires et leurs métabolites et, selon les niveaux de ces ligands, la transcription de contrôle des gènes impliqués dans l'équilibre des lipides dans le corps. Afin d'être activés et de fonctionner à la fois comme des détecteurs métaboliques et des régulateurs de transcription, ces substances PPSR s'adjoignent à un autre récepteur connu comme le récepteur 9-cis rétinolique (RXR). Ce dernier récepteur RXR est lui-même la deuxième grande cible des obésogènes, à côté des PPSR [11]. Les obésogènes modifient essentiellement les voies de signalisation cellulaire qui conduisent à la suralimentation.

Les obésogènes provoquent des changements épigénétiques dans l'embryon

L'exposition prénatale à des obésogènes modifie la destinée d'un type de cellules souches dans le corps, pour favoriser le développement des cellules graisseuses, au détriment des autres types de cellules (comme les os). À son tour, cet état est susceptible d'augmenter le poids corporel. L'exposition à des obésogènes *in utero* et / ou pendant les premiers stades de la croissance postnatale, prédisposent donc un enfant à l'obésité en agissant sur tous les aspects de la croissance du tissu adipeux, à partir de cellules souches multipotentes et se terminant par les adipocytes matures [12].

Un nombre croissant de preuves suggère que l'environnement intra-utérin a un effet significatif et durable sur la santé à long terme du fœtus en croissance et sur le développement de maladies métaboliques, plus tard au cours de la vie, comme cela a été mis en avant dans l'hypothèse des origines foetales des maladies (voir aussi [13]

[Epigenetic Toxicology](#). SiS41) *.

En effet, chaque cellule d'un même organisme ayant un même patrimoine génétique - mis à part quelques rares mutations somatiques - leurs différences supposent une expression différentielle des gènes. Les phénomènes épigénétiques peuvent donc être définis dans un sens restreint comme les phénomènes de modification du patron d'expression des gènes sans modification de la séquence nucléotidique : par exemple [méthylation](#) des [cytosines](#) ou des [protéines histones](#) liées à l'ADN. Ces changements peuvent se produire spontanément, en réponse à l'[environnement](#), y compris psychologique², ou du fait de la présence d'un [allèle](#) particulier. Elles ont la particularité d'être héréditaires d'une génération de cellule à l'autre au cours de la [mitose](#) voire sur plusieurs générations d'organismes au cours de la [méiose](#), même si leur cause a disparu.

Une autre preuve de l'existence de l'épigénétique est l'ensemble des différences physiques et biologiques qui apparaissent chez les vrais [jumeaux \(monozygotes\)](#) qui vivent et se nourrissent dans des environnements différents.

Au cours du développement, vient ainsi s'ajouter à l'héritage génétique une programmation par des processus épigénétiques, elle-même sous l'influence d'une multitude de facteurs environnementaux.

« On peut sans doute comparer la distinction entre la génétique et l'épigénétique à la différence entre l'écriture d'un livre et sa lecture. Une fois que le livre est écrit, le texte (les gènes ou l'information stockée sous forme d'ADN) seront les mêmes dans tous les exemplaires distribués au public. Cependant, chaque lecteur d'un livre donné aura une interprétation légèrement différente de l'histoire, qui suscitera en lui des émotions et des projections personnelles au fil des chapitres. D'une manière très comparable, l'épigénétique permettrait plusieurs lectures d'une matrice fixe (le livre ou le code génétique), donnant lieu à diverses interprétations, selon les conditions dans lesquelles on interroge cette matrice. »³.

Des phénomènes épigénétiques ont été mis en évidence chez les [Eucaryotes](#) et les [procaryotes](#), et d'abord chez les plantes (où des caractères acquis par un individu, peuvent être transmis aux générations suivantes, propriété utilisées par les sélectionneurs).

Les [épimutations](#) sont bien plus fréquentes que les mutations classiques de l'ADN. L'[épigénome](#) a une stabilité dynamique.

Les phénomènes épigénétiques couvrent les [paramutations](#), le [bookmarking \(en\)](#), le phénomène d'[empreinte](#), l'[extinction de gène](#), l'[inactivation du chromosome X](#), l'[effet de position \(en\)](#), la [reprogrammation \(en\)](#), la [transvection \(en\)](#)⁴, l'[effet maternel](#) (l'effet paternel est plus rare car le [sperme](#) est un vecteur moins important de matériel non nucléotidique), la régulation des modifications d'[histone](#) et de l'[hétérochromatine](#). Ils sont entre autres impliqués dans l'évolution des [cancers](#), la [tératogenèse](#), certaines maladies génétiques ([disomie uniparentale](#) ou maladie liée à l'[empreinte génomique](#)) ainsi que dans les limitations de la [parthénogenèse](#) ou du [clonage](#).

Schéma concernant l'épigénétique [à consulter à la source indiquée ci-après].



Explication du schéma ci-dessus - Les mécanismes épigénétiques peuvent être perturbés ou influencés [in utero](#) et dans l'[enfance](#). La [pollution chimique](#), les [médicaments](#) et les

[drogues](#), le [vieillessement](#) et l'[alimentation](#) sont des facteurs qui peuvent agir sur l'[épigénome](#). Les [histones](#) sont des protéines autour desquelles l'ADN peut s'enrouler, ce qui le rend plus compact et en régle l'[expression génique](#). Le [cancer](#), l'[autoimmunité](#), les [troubles psychiatriques](#) et le [diabète](#) peuvent résulter de dérangements épigénétiques. Les modifications d'histones consistent en la liaison de facteurs épigénétiques aux « queues » des histones, qui modifie l'enroulement de l'ADN autour des histones et, par conséquent, la disponibilité de certains gènes pour la [transcription](#)¹.

Sommaire

- [1 Rappels historiques](#)
- [2 Épigénome](#)
- [3 Processus de transmission épigénétique](#)
 - [3.1 Transcription d'ARN](#)
 - [3.2 Système de transmission structurelle](#)
 - [3.3 Modifications de la chromatine](#)
 - [3.4 Modification chimique de l'ADN](#)
 - [3.5 Prions](#)
- [4 Codage épigénétique et évolution](#)
- [5 Effets épigénétiques possibles sur l'être humain](#)
 - [5.1 Épigénétique et cancer](#)
- [6 Le terme d'épigénétique en psychologie](#)
- [7 Thérapeutique](#)
 - [7.1 Thérapies épigénétiques](#)
 - [7.2 Thérapies indirectement épigénétiques](#)
- [8 Notes et références](#)
- [9 Voir aussi](#)
 - [9.1 Bibliographie](#)
 - [9.2 Articles connexes](#)
 - [9.3 Liens externes](#)

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89pig%C3%A9n%C3%A9tique>

Épigénome - D »après Wikipédia



Cet article est une [ébauche](#) concernant la [biologie cellulaire et moléculaire](#). Vous pouvez partager vos connaissances en l’améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

L'**épigénome** est l'ensemble des modifications [épigénétiques](#) d'une [cellule](#).

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89pig%C3%A9nome>

Maladie métabolique – Article Wikipédia

Une **maladie métabolique** est un trouble médical qui affecte les [métabolismes](#) dans la [cellule](#), en particulier la production d'[énergie](#).

La plupart des *maladies métaboliques* sont [génétiques](#), bien qu'un petit nombre d'entre elles soient "acquises" du fait du [régime alimentaire](#), d'[agents toxiques](#) ou de [toxines](#), d'[infections](#), etc. Les maladies métaboliques génétiques sont également appelées [maladies métaboliques congénitales](#).

Maladies métaboliques génétiques [modifier]

En général, les maladies métaboliques génétiques sont dues à des déficiences génétiques résultant de l'absence ou de la dysfonction d'[enzymes](#) nécessaires à l'une ou l'autre étape d'un processus métabolique dans la cellule.

Les trois plus grandes classes de *maladies métaboliques* sont :

- [Les maladies génétiques du métabolisme des glucides](#) -- maladies touchant le métabolisme des [hydrates de carbone](#)
- [Maladies de l'oxydation des lipides](#) -- maladies touchant le métabolisme des lipides
- [Maladies des mitochondries](#) -- maladies touchant les [mitochondries](#), qui sont la "source d'énergie" centrale des cellules.

Les troubles du métabolisme cellulaire peuvent affecter :

- des fonctions communes à l'ensemble des cellules : fonctions d'assimilation et de respiration.
- des fonctions spéciales propres à chaque type de cellule : fonctions d'absorption, de sécrétion et d'excrétion.

On peut constater des lésions cellulaires ou tissulaires liées à un trouble du métabolisme (lésions de surcharges ou lésions d'infiltration).

On distingue aussi les troubles de métabolisation :

- des [lipides](#)
- du [glycogène](#)
- des [purines](#)
- du [fer](#)

ainsi que la calcification des os.

Maladies métaboliques non-génétiques [[modifier](#)]

Certains régimes alimentaire particuliés peuvent être à l'origine d'une maladie métabolique tel que le régime cétogène.

Références et sources [[modifier](#)]

- [\[1\]](#)
- [\[2\]](#)
- [\[3\]](#)

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_m%C3%A9tabolique

Maladie métabolique génétique - Article Wikipédia

Les **maladies métaboliques génétiques (ou congénitales)** englobent une large classe de [maladies génétiques](#) impliquant des troubles du [métabolisme](#). La plupart d'entre elles sont dues à des défauts d'un simple [gène](#) portant le code d'une [enzyme](#) qui catalyse la conversion de diverses substances ([substrats](#)) en d'autres ([produits](#)). Dans le cas de la plupart de ces troubles, des problèmes se manifestent à cause de l'accumulation de substances toxiques ou de substances interférant avec une fonction normale, ou à cause des effets de la capacité réduite de synthétiser des composés essentiels.

C'est un médecin [britannique](#), [Archibald Garrod](#) (1857-1936), qui inventa le terme "inborn errors of metabolism" (= "erreurs innées du métabolisme") au début du XX^e siècle. On lui doit l'hypothèse de "un gène, une enzyme", qu'il formula d'après ses études sur la nature et la transmission de l'[alcaptonurie](#). Son texte-clé, [Inborn Errors of Metabolism](#) fut publié en 1923.

Sommaire

- [1 Principales catégories de maladies congénitales du métabolismes](#)
- [2 Manifestations et présentations](#)
- [3 Techniques de diagnostic](#)
- [4 Dépistage néonatal](#)
- [5 Gestion de la maladie](#)
- [6 Références](#)

Principales catégories de maladies congénitales du métabolismes [[modifier](#)]

- [Troubles du métabolisme des hydrates de carbone](#)
- [Troubles du métabolisme des métaux](#)
 - o Métabolisme du [cuivre](#)
 - o Métabolisme du [fer](#)

- [Troubles du métabolisme des acides aminés](#)
 - o par exemple, [maladie dite "du sirop d'érable"](#)
- [Anomalie du cycle de l'urée](#)
- [Anomalies congénitales de la glycosylation](#)
- Troubles du métabolisme des acides organiques
- [Troubles de l'oxydation des acides gras et du métabolisme mitochondrial](#)
- Troubles du métabolisme des porphyrines
 - o par exemple, [porphyrie aiguë intermittente](#)
- [Troubles du métabolisme des purines ou des pyrimidines](#)
- Troubles du métabolisme des [stéroïdes](#)
 - o par exemple, [hyperplasie surrénale congénitale](#)
- Troubles de la fonction des mitochondries
 - o par exemple, [syndrome Kearns-Sayre](#)
- [Troubles de la fonction peroxysomale](#)
- [Maladies de surcharge des lysosomes.](#)

Manifestations et présentations [[modifier](#)]

Techniques de diagnostic [[modifier](#)]

Dépistage néonatal [[modifier](#)]

Gestion de la maladie [[modifier](#)]

- Restrictions diététiques (régime)
 - o par exemple, la réduction des protéines alimentaires reste une des bases du traitement de la [phénylcétonurie](#) et d'autres [troubles des acides aminés](#).
- Suppléments ou remplacements diététiques
- Vitamines
- Métabolites intermédiaires, produits ou médicaments facilitant ou retardants des voies métaboliques spécifiques
- Dialyse
- Enzyme replacement

- Transfert génétique
- Transplantation de moelle osseuse ou d'organes
- Traitement des symptômes et des complications
- Diagnostic prénatal pour éviter les grossesses à risque ou l'avortement du fœtus atteint

Références [[modifier](#)]

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_m%C3%A9tabolique_g%C3%A9n%C3%A9tique

Obésité - Extrait d'un article Wikipédia

L'**obésité** est l'état d'un individu ayant une [masse corporelle](#) largement supérieure à ce qui est souhaitable ou acceptable, généralement dû à une accumulation de [masse adipeuse](#)¹. L'obésité humaine a été reconnue comme une maladie en 1997² par l'[OMS](#). Cette organisation définit « *le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé* ». Sa [prévention](#) est un problème de [santé publique](#) dans les pays développés. Elle peut avoir des répercussions importantes sur la santé de l'individu.

Cette maladie multifactorielle est considérée aujourd'hui par métaphore comme une [pandémie](#), bien qu'il ne s'agisse pas d'une [maladie infectieuse](#)³.

Sommaire

- [1 Définition](#)
- [2 Phénotypes](#)
- [3 Physiopathologie](#)
- [4 Diagnostic](#)
 - [4.1 Indice de masse corporelle](#)
 - [4.2 Autres marqueurs](#)
- [5 Épidémiologie](#)
 - [5.1 Pays développés](#)
 - [5.2 Pays en développement](#)
- [6 Causes](#)
 - [6.1 Processus obésogènes](#)
 - [6.2 Facteurs héréditaires](#)
 - [6.3 Autres causes](#)
- [7 Conséquences](#)
 - [7.1 Physiologie](#)
 - [7.2 Psychologie](#)
 - [7.3 Société](#)
 - [7.4 Stigmatisation et discriminations](#)
- [8 Prévention](#)
 - [8.1 Enfance et obésité](#)
 - [8.2 Politiques de prévention](#)
- [9 Traitements](#)
 - [9.1 Régimes et activités physiques](#)
 - [9.2 Thérapie](#)
 - [9.3 Médicamenteux](#)
 - [9.4 Chirurgie bariatrique](#)
- [10 Notes et références](#)
- [11 Annexes](#)

Définition [[modifier](#)]

Les formes cliniques sont nombreuses, avec des mécanismes physiopathologiques et des conséquences pathologiques différents, il est donc plus judicieux de parler « des obésités ». Pour évaluer ces obésités il convient d'analyser deux paramètres qui influent sur les complications de la maladie d'une manière indépendante l'un de l'autre : l'excès de masse grasse, et la répartition du tissu adipeux.

Phénotypes [[modifier](#)]

4 types d'obésité sont décrits :

- le type I : le surplus de graisse est réparti au niveau du corps sans localisation préférentielle ;
- le type II : l'excès de graisse est concentré au niveau du tronc et de l'abdomen : il est question d'obésité androïde ;
- le type III : l'accumulation de graisse se fait dans l'abdomen : il est question d'obésité viscérale ;
- le type IV : la graisse se localise au niveau des hanches et des cuisses (niveau glutéofémoral) : c'est une obésité gynoïde.

Lire l'article complet sur <http://fr.wikipedia.org/wiki/Ob%C3%A9sit%C3%A9>

Obésogène- Définition Wiktionary

Qui [génère](#) l'[obésité](#).

*L'expansion de l'environnement **obésogène** au cours des dernières décennies, c'est-à-dire la disponibilité accrue de nourriture, la motorisation des déplacements et la sédentarisation des jeux et loisirs, a permis la révélation de la maladie chez l'ensemble des enfants prédisposés du territoire.* — (Antoine BOURRILLON et Grégoire BENOIST, *Pédiatrie*, 2009). Source : <http://fr.wiktionary.org/wiki/ob%C3%A9sog%C3%A8ne>

Facteurs environnementaux et comportements obésogènes chez les jeunes. FRANCE, 13 juin 2007 (Toute la diététique ! Pro)

L'augmentation rapide de la prévalence de surpoids et d'obésité chez les enfants et les adolescents les désignent comme des cibles importantes de prévention. La promotion d'habitudes alimentaires saines devrait contribuer à prévenir la survenue du surpoids et de l'obésité. Afin de prévenir efficacement ou de modifier les habitudes alimentaires obésogènes, il est essentiel de bien comprendre les facteurs qui déterminent ces comportements.

L'intérêt récent pour les facteurs environnementaux

Jusqu'à présent, la recherche sur les déterminants de la prise alimentaire chez les jeunes s'est surtout focalisée sur les facteurs individuels, comme les attitudes et les influences sociales. Récemment, l'attention s'est recentrée sur les facteurs environnementaux. Un

élément moteur important dans l'augmentation de la prévalence de l'obésité serait un environnement qui encouragerait la consommation d'aliments et découragerait l'activité physique [1,2].

Les comportements alimentaires chez l'enfant et l'adolescent sont probablement fortement influencés par des facteurs environnementaux. Les parents décident quelles sortes d'aliments offrir à leurs enfants [3]. Les adolescents étant plus autonomes, cela entraîne des changements sociaux, comportementaux et environnementaux. L'alimentation scolaire peut avoir un impact très important sur les choix alimentaires chez les adolescents [4,6].

Des combinaisons dans divers environnements

L'environnement peut être défini comme "tout ce qui est en dehors de la personne". On peut distinguer différents types de facteurs environnementaux comme les facteurs physiques (urbanisation, disponibilité des aliments), socioculturels (influences sociales), économiques (revenus du foyer) et politiques (lois et réglementations). Ces facteurs peuvent se combiner dans divers environnements : des micro-environnements où des groupes de personnes se rencontrent (à la maison, à l'école ou au restaurant) ou des macro-environnements, englobant de plus larges structures pouvant soutenir ou contrecarrer certains comportements (aménagement urbain, politique de transports publics).

Par exemple, la disponibilité de légumes (facteur physique) peut jouer un rôle important dans divers micro-environnements : disponibilité des légumes à la maison ou sur les menus aux restaurant [7]. Actuellement, on ne connaît guère de facteurs environnementaux pouvant être associés à des comportements alimentaires obésogènes.

Une revue exhaustive de la Littérature

En 2005 nous avons systématiquement passé en revue toutes les publications traitant des facteurs environnementaux associés à la consommation d'énergie, de graisses, de fruits, de légumes, de collations, de restauration rapide et des boissons sucrées chez les enfants et les adolescents [8]. Les études publiées entre janvier 1980 et décembre 2004 ont été extraites de quatre bases de données différentes.

Au final, 58 articles ont été inclus. Ces études étaient surtout transversales (n=55) et décrivaient le plus souvent les facteurs environnementaux déterminant la consommation de fruits et légumes (n=34).

Les facteurs les plus minutieusement examinés étaient surtout les facteurs environnementaux socioculturels et économiques : la consommation des parents, la disponibilité et l'accessibilité des fruits et légumes, l'éducation parentale. Quant aux graisses et aux fruits et légumes, notre revue a prouvé l'existence d'une association positive :

- entre la consommation des parents et celles des enfants,
- entre la consommation des parents et de la fratrie et celle des adolescents,

- entre le niveau d'éducation des parents et la consommation de fruits et légumes par les adolescents.

Ces résultats ont été retrouvés dans de nombreuses études. Chez les enfants, la relation entre la disponibilité et l'accessibilité des fruits et légumes et leur consommation était moins claire. Une association positive a été trouvée, cependant, la taille de l'échantillon ayant trouvé une association dépassait de peu celle n'ayant pas trouvé d'association. Une association positive a été retrouvée entre l'accessibilité des fruits et légumes et leur consommation chez les enfants de manière moins répétée.

Une interprétation encore difficile

Cette revue a fourni les preuves d'une association entre des facteurs environnementaux et les prises alimentaires. Ces résultats sont cependant difficiles à interpréter, compte tenu des limites importantes des données existantes. La plupart des études étaient transversales, ce qui rend difficile l'attribution d'une relation causale. Un autre facteur limitant était que peu d'études avaient été conduites sur la même combinaison facteur environnemental/comportement alimentaire. Il est nécessaire de dupliquer ces études afin d'étayer l'existence d'associations.

Bien que cette revue montre l'existence d'associations, d'importantes lacunes persistent dans la compréhension de l'impact de facteurs environnementaux sur les comportements alimentaires. Par exemple, très peu d'études sur l'impact des facteurs physiques ou politiques ont été retrouvées. Une raison majeure serait que les publications sont en cours. En effet, l'importance du rôle de l'environnement physique vient juste d'émerger comme sujet de recherche.

Des pistes de réflexion

Les interventions devraient prendre en compte le comportement des parents. Ceux-ci devraient être fortement encouragés à donner le bon exemple, surtout lorsqu'il s'agit de la consommation de fruits et légumes. La promotion des fruits et légumes devrait se focaliser sur les adolescents dont les parents ont un faible niveau d'éducation. En outre, des facteurs comme la disponibilité et l'accessibilité des aliments à la maison, à l'école et dans le quartier, devraient être étudiés en relation avec la consommation d'énergie, de graisses, de boissons sucrées, de collations et de produits de la restauration rapide.

Des études longitudinales et des études comportant des mesures objectives de l'environnement physique sont nécessaires afin d'élucider les déterminants environnementaux des comportements obésogènes.

Sources et Références :

1. French SA, Story M, Jeffery RW: Environmental influences on eating and physical activity. *Annu Rev Public Health*. 2001; 22:309-335.
2. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WP: Diet, nutrition and the prévention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr*. 2004; 7(1A):123-146.
3. Patrick H, Nicklas TA: A review of family and social déterminants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr*. 2005; 24(2):83-92.

4. Jenkins S, Horner SD: Barriers that influence eating behaviors in adolescents. J Pediatr Nurs. 2005; 20(4):258-267.
5. Crockett SJ, Sims LS: Environmental-Influences on Childrens Eating. Journal of Nutrition Education. 1995;27(5):235-249.
6. Story M, Neumark-Sztainer D, French S: Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. J Am Diet Assoc. 2002; 102(3 Suppl):S40-51.
7. Swinburn B, Egger G, Raza F: Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. Prev Med. 1999; 29(6 Pt1):563-570.
8. van der Horst K, Oenema A, Ferreira I, Wendel-Vos W, Giskes K, van Lenthe F, Brug J: A systematic review of environmental correlates of obesity-related dietary behaviors in youth. Health Educ Res Epub ahead of print.

(Par K. van der Horst — Département de Santé Publique, Erasmus MC, Centre Médical Universitaire, Pays-Bas) - **Source** : [APRIFEL](#)

 **Validé** par Alexandre Glouchkoff, diététicien nutritionniste. [Lien d'intérêt](#) : Aucun

© 2011 - 2012 [Toute la diététique ! Pro](#) - Alexandre Glouchkoff, diététicien nutritionniste - [Mentions légales](#) - [Audience](#) - Liens "non sponsorisés" : [Chef à domicile](#) - [Nutrissime](#) - [Olavia](#) - [NutriPrécision](#) - [Sexe, Droque & Nutrition](#) Source <http://www.i-dietetique.pro/?action=articles&id=4990>

Perturbateur endocrinien - Introduction d'un article Wikipédia

La notion de **perturbateur endocrinien (PE)**, aussi leurre hormonal, xéno-œstrogène, disrupteur endocrinien¹, etc.) est une notion apparue à la fin du XX^e siècle pour désigner toute [molécule](#) ou agent chimique composé, [xénobiotique](#) ayant des propriétés [hormono-mimétiques](#).

Ces molécules agissent sur l'[équilibre hormonal](#) d'[espèces](#) vivantes (animales ou végétales dans le cas des [phytohormones](#)). Elles sont souvent susceptibles d'avoir des effets indésirables sur la [santé](#) en altérant des fonctions telles que la [croissance](#), le [développement](#), le [comportement](#), la production, l'utilisation et le stockage de l'énergie, l'[hémodynamique](#) et la [circulation sanguine](#), la fonction sexuelle et reproductrice.

Ces molécules agissent à très faibles doses (du même ordre de grandeur que les concentrations physiologiques des hormones) ; elles ne sont pas toxiques au sens habituel du terme ([empoisonnement](#)) mais peuvent perturber l'organisme de façon discrète, parfois difficile à reconnaître.

Elles peuvent avoir un impact sur la descendance (par exemple, le [Distilbène](#) affecte la mère et ses descendantes) ou sur des populations entières (par exemple escargots marins ou faune piscicole vivant dans des zones où des perturbateurs endocriniens sont très présents, dont les [alligators](#) de [Californie](#) ou grèbes exposés à du [DDT](#) ne pouvant plus se reproduire, qui ont fait l'objet d'études déjà anciennes). Il est probable que, tout

comme les hormones qu'ils imitent, plusieurs perturbateurs endocriniens exercent leurs effets en agissant sur l'[épigénome](#)².

Sommaire

- [1 Définitions officielles](#)
- [2 Trois modes d'action différents](#)
- [3 Découverte](#)
- [4 Cinétique dans l'environnement](#)
- [5 Origine des différentes sources de contamination](#)
- [6 Types](#)
 - o [6.1 Œstrogènes stéroïdiens](#)
 - o [6.2 Bisphénol A](#)
 - o [6.3 Agents ignifuges bromés](#)
 - o [6.4 Phtalates](#)
 - o [6.5 Autres perturbateurs endocriniens soupçonnés](#)
- [7 Effets](#)
- [8 Études récentes](#)
- [9 État de la recherche](#)
- [10 Méthodes d'analyse et de détection](#)
- [11 Moyens de lutte](#)
 - o [11.1 Stratégies](#)
 - [11.1.1 Dans le monde](#)
 - [11.1.2 Union européenne](#)
 - [11.1.3 France](#)
- [12 Notes et références](#)
- [13 Voir aussi](#)
 - o [13.1 Bibliographie](#)
 - o [13.2 Articles connexes](#)
 - o [13.3 Liens externes](#)

Article complet sur http://fr.wikipedia.org/wiki/Perturbateur_endocrinien

*** **Nous recommandons vivement le fichier suivant** : [PDF]

[Perturbateurs Endocriniens et Maladies Métaboliques](#)

reseau-environnement-sante.fr/.../Perturbateurs-Endocriniens-et-Mala...

Format de fichier: PDF/Adobe Acrobat. Document 'Perturbateurs endocriniens - Colloque Assemblée Nationale le 14 septembre 2010 - Auteur Robert Barouk INSERM UMP-S 747 - Toxicologie Pharmaceutique et Signalisation cellulaire - Université Pierre Descartes France.

Pollution - Extrait d'un article Wikipédia

La **pollution** désigne la dégradation d'un [biotop](#)e par l'introduction, généralement humaine, de substances chimiques ou organiques, gènes ou de radiations (radioactivité, lumière artificielle), altérant de manière plus ou moins importante le fonctionnement de l'[écosystème](#)¹. par extension, le mot désigne aussi parfois les conséquences de phénomènes géologiques comme une [éruption volcanique](#)².

La pollution d'origine humaine peut avoir un impact très important sur la santé et dans la [biosphère](#) comme en témoigne l'exposition aux [polluants](#) et le [réchauffement climatique](#) qui transforme le climat de la [Terre](#) et son écosystème, en entraînant l'apparition de maladies inconnues jusqu'alors dans certaines zones géographiques, des [migrations](#) de certaines espèces, voire leur [extinction](#) si elles ne peuvent s'[adapter](#) à leur nouvel [environnement biophysique](#).

C'est après la [Seconde Guerre mondiale](#) qu'une prise de conscience des répercussions des activités humaines sur l'environnement voit le jour, parallèlement à la naissance de l'[écologisme](#) et de l'[écologie](#). Les préoccupations environnementales conduisent les gouvernements à prendre des mesures pour limiter l'[empreinte écologique](#) des populations humaines et pour contrer des activités humaines contaminantes.



Photo - Les premières grandes pollutions semblent avoir été induites par la [révolution industrielle](#), permise par les [machines à vapeur](#) et le [charbon](#). Cheminées industrielles, par Eugène Bracht (1842-1921), tableau daté de [1905](#)



Photo - Déchets dans le [canal de Lachine](#) à [Montréal](#).



Photo - Fumées industrielles généralement chargées de résidus de combustion.

Sommaire

- [1 Étymologie](#)
- [2 Sens ancien](#)
- [3 Sens contemporain](#)
 - o [3.1 Pollution d'origine humaine](#)
 - o [3.2 Pollution due à l'environnement](#)
 - o [3.3 Législation](#)
- [4 Types de pollutions](#)
 - o [4.1 Pollution de l'air](#)
 - o [4.2 Pollution des sols](#)
 - o [4.3 Pollution de l'eau](#)
 - o [4.4 Pollution par type ou agents polluants](#)
- [5 Mesures, cartographies](#)
 - o [5.1 Indicateurs](#)
- [6 Règlementations](#)
 - o [6.1 Règlementation internationale](#)
 - o [6.2 Règlementation en France](#)
 - [6.2.1 Loi sur l'eau](#)
 - [6.2.2 Règlementation sur les installations classées](#)
 - [6.2.3 Principe du pollueur-payeur](#)
- [7 Position de l'Église catholique romaine](#)
- [8 Notes et références](#)
- [9 Voir aussi](#)

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

LES PRODUITS CHIMIQUES ... et les pollutions – Document *mdrgf*

Les produits chimiques sont partout ! Dans les champs avec les pesticides, les maisons, les jardins, les vêtements etc. Les industries chimiques produisent quotidiennement des milliers de composés chimiques. Ces composés sont disséminés dans l'environnement et

se retrouvent aussi dans nos corps (1). La plupart du temps, il y a des carences dans l'évaluation de la toxicité et la dangerosité de ces substances.

Il existe différents textes de loi qui régissent les différentes « familles » de produits chimiques que sont les **biocides**, les **pesticides** et ... tous les **autres**, qui après avoir bénéficié d'une « non » réglementation pendant des années font désormais l'objet d'attentions particulières de l'UE. L'UE souhaite, aujourd'hui, mieux réglementer leur mise sur le marché et travaille en « collaboration » avec les ONG et les industriels sur le « fameux » projet REACH.

LE SOMMAIRE DU DOSSIER PRODUITS CHIMIQUES

Quels textes de loi pour quelle famille de produits chimiques ?

1. [Les Biocides et la directive 98/8/CE](#) :
2. [Les Pesticides et la Directive 91/414](#)
3. [Un projet de directive, une loi pour 2006 ? : REACH](#)
4. [Où en sommes nous avec REACH?](#)

1 : EWG, BodyBurden, The pollution in people: www.ewg.org

Pour en savoir plus

Généralités:

BEE: <http://www.eeb.org/>

Greenpeace (campagne Toxiques): http://www.greenpeace.org/france_fr/

Environmental Working Group (EWG): <http://www.ewg.org/reports/bodyburden/>

WWF Detox: <http://www.panda.org/campaign/detox/index.cfm>

UE: <http://europa.eu.int/>

Sur les POPS et la convention de Stockholm :

IPEN : <http://ipen.ecn.cz/>

Sur les biocides:

INRS: <http://www.inrs.fr>

MEDD: www.ecologie.gouv.fr

Sur les pesticides

PAN: <http://www.pan-europe.info/>

Sur REACH

Greenpeace Vigitox: www.vigitox.org

UE: <http://europa.eu.int/comm/environment/chemicals/reach.htm>

A LIRE

Bilan Detox « Analyses de produits chimiques contenus dans le sang de certains

membres du Parlement Européen », 2004.

Human impact of man-made chemicals, octobre 2003, 17 pages. Ce rapport de Greenpeace présente une cinquantaine d'études scientifiques. Consultable sur www.vigitox.org

[Le site du MDRGF](#): un site qui vous informe sur les **pesticides**, les **OGM**, l'**agriculture biologique**, l'**environnement**... Source <http://www.mdrgf.org/7.somchim.html>

Signalisation cellulaire

Introduction à la signalisation cellulaire

Cette ressource a été réalisée par Ijsbrand Kramer et Gérard Tramu, Professeurs de l'Université Bordeaux 1. Elle a bénéficié de la participation active de :

- Pascal Branchereau, Professeur Université Bordeaux 1 [Centre de Neurosciences Intégratives et Cognitives](#), Université Bordeaux 1 (auteur de l'excursion « Rhodopsine et phototransduction »).
- Jean Dessolin et Michel Laguerre, [IECB-UMR 5248](#) .
- Alasdair Gibb et Guy Moss, [Department of Pharmacology](#), University College London, London.
- Peter Tatham et Bastien Gomperts (professeurs en retraite), Department of Physiology, University College London, London.
- Elisabeth Genot, [IECB-INSERM U889](#) .

Ceux qui voudraient plus d'information sur le sujet de signalisation cellulaire, pourront l'obtenir dans l'ouvrage de référence "[Signal Transduction](#)" par Gomperts/Kramer/Tatham, publié par AP/Elsevier (€ 41,68).

NB. Les liens hypertexte associés aux noms des protéines conduisent, pour plus d'informations, aux pages de [Swiss-Prot/TrEMBL](#).

Dans cette ressource nous nous focalisons sur les processus qui assurent la communication entre la cellule et son environnement. Cette communication est assurée par de nombreuses molécules informatives ; les (premiers) messagers qui, selon leur localisation et leur fonction majeures, peuvent être des neurotransmetteurs, des hormones, des cytokines (dont les facteurs de croissance) ou encore des composants de la matrice extracellulaire. La molécule informative est reconnue par un récepteur (protéine de liaison) situé à la surface ou à l'intérieur de la cellule. La fixation du messenger induit un signal intracellulaire par un processus appelé « transduction du signal ». Les récepteurs et les signaux qu'ils transmettent, donnent à la cellule une représentation symbolique permanente de son environnement. Nous décrivons les modalités générales (phosphorylation et déphosphorylation, échange de nucléotides, ubiquitination, ouverture des canaux) par lesquelles ces signaux intracellulaires

perturbent l'homéostasie cellulaire et imposent un changement pour ajuster l'activité de la cellule aux besoins de l'organisme entier.

Mode d'emploi pour l'enseignement

Nous suggérons que pour la première année de licence (ou d'autres parcours pédagogiques de niveau équivalent) le sujet de signalisation cellulaire soit limité à la section générale. D'autres voies de signalisation pourront être traitées dans d'autres modules à venir, dédiés à la signalisation cellulaire.

● Prérequis :

- Avoir une notion solide de la composition chimique de la protéine (séquence d'acides aminés).
- Avoir compris que l'association avec des nucléotides (adénosine ou guanosine), sous forme triphosphate ou diphosphate, influence la configuration spatiale de la protéine.
- Avoir compris que la fixation covalente d'un ou plusieurs groupes phosphates (phosphorylation) influence la configuration spatiale de la protéine.
- Avoir une notion de l'activité enzymatique (effet catalyseur).
- Avoir compris que la membrane cytoplasmique est imperméable à la plupart des solutés physiologiques.
- Connaître les modalités d'insertion ou de liaison des protéines membranaires

● Objectifs :

- Acquérir une bonne connaissance des premiers messagers (hormones, neurotransmetteurs, cytokines et composants de la matrice extracellulaire) et de leurs récepteurs.
- Comprendre le rôle du premier messager dans la communication entre la cellule et son environnement (l'organisme).
- Comprendre que la communication nécessite la présence d'un récepteur interposé (soit dans la membrane plasmique, soit dans le cytoplasme).
- Comprendre que le récepteur interagit, directement ou indirectement, avec une protéine effectrice, responsable de l'envoi d'un second messager intracellulaire (transduction du signal).
- Connaître les modalités générales conduisant au changement de conformation et donc d'activité des protéines (échanges de nucléotides, (dé)phosphorylation, liaison des seconds messagers et autres).
- Comprendre que le signal intracellulaire déclenche un effet immédiat (contraction, sécrétion, etc) mais également des effets différés sur l'expression génique (plasticité à long terme).

- Etre capable d'énoncer la succession des événements de signalisation se déroulant entre la fixation du premier messenger et l'apparition de l'effet physiologique (séquence choisi parmi l'un des 5 thèmes).

 **Temps de travail prévu** : 4 heures

Cliquez sur les images pour les agrandir et ainsi les afficher avec une meilleure résolution.

Source http://www.ulyse.u-bordeaux.fr/atelier/ikramer/biocell_diffusion/gbb.cel.fa.109.b3/index.htm

Transduction de signal -Article Wikipédia



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

La **transduction de signal** est l'appellation générique du mécanisme par lequel une cellule répond à l'information qu'elle reçoit. Chez les mammifères, il existe plus de 200 types cellulaires différents et spécialisés qui doivent communiquer entre eux.

Certaines cellules libèrent des molécules ([hormones](#), [neuromédiateurs](#)) qui sont spécifiquement reconnues par les récepteurs exprimés soit à la surface, soit dans le cytoplasme, d'autres cellules, dites « cellules cibles ». Quelles que soient la nature et la localisation du récepteur, le complexe qu'il forme une fois associé à son ligand, modifie l'activité de la cellule cible en activant au moins une voie de signalisation, mécanisme qui peut ou non impliquer un(des) [messagers secondaires](#).

Si le [ligand](#) pénètre dans la cellule (molécule lipophile qui peut diffuser à travers la membrane plasmique, hormones stéroïdes ou thyroïdiennes) il se lie à un récepteur cytoplasmique qui agira généralement au niveau du [nucléaire](#) en tant que facteur de [transcription](#)).

Si le ligand est hydrosoluble, il se lie au domaine extracellulaire d'un [récepteur membranaire](#). Le complexe qui résulte de cette interaction princeps acquiert des propriétés catalytiques différentes de celles que possède le récepteur libre (par exemple, activité [protéine kinase](#) du récepteur de l'[insuline](#)) et déclenche (en général) une cascade d'activations ou d'inhibitions de systèmes enzymatiques dédiés (cas des protéines kinases pour le récepteur de l'[hormone de croissance](#) ou des [protéines G](#) pour les récepteurs à sept domaines transmembranaires tels que le récepteur de l'[hormone corticotrope](#)) qui vont induire une modification de l'activité de la cellule cible.

Voir aussi [[modifier](#)]

Bibliographie [[modifier](#)]

- Gomperts, Kramer et Tatham, *Signal Transduction*, AP/Elsevier, 2002. ([ISBN 0-12-289631-9](#))

Articles connexes [[modifier](#)]

- [Inhibiteur de transduction de signal](#)
- [Protéine d'échafaudage](#)
- [Neurotransmetteur](#)

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Transduction_de_signal

Traduction, 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

Fichier : ISIS Santé Pollutions **Environmental Obesogens Make Children and Adults Fat** French version.4 allégée PDF
