

Un traitement immunologique des endartérites

Autor(en): **Roudier, Robert / Menkès, Michel / Partouche, Philippe**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences et compte rendu des séances de la Société**

Band (Jahr): **40 (1987)**

Heft 3: **Archives des Sciences**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-740316>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Arch. Sc. Genève	Vol. 40	Fasc. 3	pp. 241-244	1987
------------------	---------	---------	-------------	------

UN TRAITEMENT IMMUNOLOGIQUE DES ENDARTÉRITES

PAR

Robert ROUDIER¹ (Lyon), **Michel MENKÈS**² (Genève),
Philippe PARTOUCHE³ (Lyon) et **Christine BOIDIN**⁴ (Lyon)

RÉSUMÉ

Les auteurs, à l'occasion du traitement de 513 polyarthrites rhumatoïdes, ont été amenés à rencontrer 57 associations «rhumatismes inflammatoires-artérites». Le traitement immunologique a montré sa grande efficacité dans les artérites des membres inférieurs de toutes formes, y compris les artérites du diabète; dans les formes graves de la maladie de Léo BURGER; dans l'artérite de HORTON; dans la maladie de TAKAYASHU; enfin, dans les coronarites.

SUMMARY

In treating 513 cases of rheumatoid polyarthritis, the authors found an association between inflammatory rheumatism and arteritis in 57 cases. Immunological treatment proved to be highly effective in all forms of arteritis of the lower limb, including diabetic arteritis, in serious forms of Léo BURGER's disease, in HORTON's arteritis, in TAKAYASHU's disease and in coronaritis.

Rappel du schéma immunologique

Lorsque le système immunitaire de l'homme rejette un micro-organisme pathogène qui porte un antigène identique à l'un des marqueurs définissant le «moi-biologique» de l'hôte, plusieurs mécanismes sont mis en œuvre:

1) Des IgE sont synthétisées. En cas de rencontre avec leur antigène cible, l'histidine-décarboxylase est activée. Ceci entraîne une libération d'histamine au point de rencontre antigène-anticorps. La vaso-dilatation induite provoque la trans-

¹ 31, rue Boileau, Lyon (France), F-69008.

² 70, route de Florissant, Genève, CH-1206.

³ 31, cours Vitton, Lyon, F-69006.

⁴ 1, rue de la Platière, Lyon, F-69001.

sudation locale de plasma, hors des capillaires dilatés, et la migration des cellules mémoire au contact de l'antigène. Elles évaluent la configuration de la zone située à la périphérie de l'antigène commun :

- si cette configuration est conforme au «moi-biologique», la fonction T-suppressive est activée pour l'antigène en cause. Il y a tolérance immunologique;
- si la configuration n'est pas conforme au «moi-biologique», les cellules T-helpers diffusent les caractéristiques de l'antigène à rejeter.

Ainsi, pour nous, les IgE servent à déléguer aux cellules mémoire la décision de rejet, qui ne peut être laissée à la merci d'un mécanisme de «tout ou rien» comme le réalise, par exemple, une IgG anti-chlamydia capable de léser l'antigène B27 partout où elle le rencontre, et même au niveau des corps vertébraux quand ce marqueur y est accessible.

«Etre allergique à» signifie pour nous «avoir un antigène en commun avec»...

2) Lorsque, pour protéger le «moi-biologique» attaqué par un micro-organisme pathogène, le système immunitaire est amené à synthétiser des IgG contre un prédateur porteur d'un antigène-commun, aussitôt le rejet de l'agresseur réalisé, plusieurs types de facteurs rhumatoïdes, dirigés contre les idiotypes et les allotypes des chaînes lourdes gamma-«antigène-commun» éliminent du milieu intérieur de l'hôte les IgG potentiellement dangereuses pour l'un des antigènes du «moi».

Les facteurs rhumatoïdes ainsi synthétisés vont attaquer les marqueurs DR au niveau de l'épitope correspondant. Ainsi commence l'endartérite.

Aspects cliniques de cette recherche

La solution thérapeutique utilisée aujourd'hui pour cinq groupes d'endartérites:

- la maladie de Léo BURGER,
- les artérites des membres inférieurs (toutes formes),
- la maladie de TAKAYASHU,
- les artérites de HORTON,
- les artérites coronaires,

s'est glissée dans le groupe des affections auto-immunes rhumatismales que nous traitons «innocemment». Nous devons soigner des associations «artérites-polyarthrites» et nous pensions à cette époque (automne 1984) que les artériopathies se situaient au-delà des possibilités de la méthode.

C'est alors que les malades concernés, naturellement plus portés que leurs médecins à penser leur pathologie de façon synthétique, commencèrent à nous signaler des modifications de leur état artériel. Leur périmètre de marche s'allongeait, devenait même impossible à évaluer, même en terrain accidenté. Certains coronariens mettaient en parallèle l'impossibilité où ils s'étaient trouvés de sortir par temps froid pendant les deux hivers précédents tandis qu'ils pouvaient marcher face au vent glacé cette année... et, pour deux d'entre eux, toute thérapeutique coronaro-dilatatrice avait été interrompue. Nous avons demandé aux intéressés de cesser ce genre d'expérimentation, comme nous avons demandé à l'une des malades de Léo BURGER d'interrompre le traitement immunologique pour «voir» dans quel délai une rechute se produirait. (Dans ce dernier cas, un mois a suffi. La reprise du traitement a permis de contrôler la rechute.)

Lorsque l'on fait pratiquer un Doppler à de tels malades, le commentaire «Etat inchangé» traduit l'obstruction persistante des gros troncs artériels.

Mais la normalisation de la thermographie périphérique montre la création d'une circulation périphérique efficace.

Le traitement immunologique des endartérites est beaucoup plus facile que celui de la polyarthrite à laquelle elles sont parfois associées.

Sur 57 associations «artérites-polyarthrites»:

- cinquante-deux fois l'artérite a régressé sans que l'on n'ait rien fait de particulier pour elle;
- cinq fois une action thérapeutique de complément fut nécessaire;
- suppression de l'intoxication tabagique et des contraceptifs oraux pour deux malades;
- vaso-dilatateur pour trois malades.

Aspects immunologiques

Nous n'avons pas remarqué de particularité en ce qui concerne les associations «polyarthrites-artérites», comparées aux seules polyarthrites, en ce qui concerne les groupes HLA, tant au niveau du locus B qu'en ce qui concerne les loci DR.

Nous avons par contre le sentiment, après étude des 57 dossiers, qu'il existe une corrélation entre certains types d'artérite et le taux plasmatique des immunoglobulines G:

- les artérites de Léo BURGER semblent présenter un taux plasmatique d'IgG dont la médiane est 18 g par litre;
- les artérites des membres inférieurs, dans le groupe témoin des diabètes, situent leur médiane à 12 g.

Conclusions

Un mécanisme physio-pathologique sans rapport avec le concept «artérite-maladie métabolique» se fait jour à l'occasion du traitement fortuit d'artérites associées à des arthrites.

Dans cette conception, l'attaque des marqueurs HLA.DR est l'essentiel du mécanisme lésionnel de l'endartère.