

Avant-propos : Le VEGF - facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (Vascular Endothelial Growth Factor) est une protéine jouant un rôle essentiel dans le fonctionnement du corps humain.

C'est une protéine dont le rôle dans l'organisme est de déclencher la formation de nouveaux vaisseaux sanguins (angiogenèse) qui est nécessaire pour accompagner la croissance des tissus et le développement des organes du corps humain.

Cinq molécules différentes ont été identifiées, VEGF-A à VEGF-D.

Le VEGF-A, entre autres est directement impliqué dans le développement des cancers.

Le VEGF agit essentiellement sur les cellules de l'endothélium vasculaire, même s'il a une action sur un nombre limité d'autres cellules (comme lors de la stimulation de la migration de cellules monocytes/macrophages).

In vitro, le VEGF stimule la prolifération et la migration des cellules endothéliales (cellules de la couche interne des vaisseaux sanguins en contact avec le sang) et augmente également la perméabilité microvasculaire parfois nommée facteur de perméabilité vasculaire.

Rôle du VEGF dans le développement tumoral :

Le VEGF est particulièrement intéressant car il joue un rôle dans la croissance des tumeurs. Pour satisfaire leur besoin en oxygène et en nutriments, les tumeurs nécessitent la création de nouveaux vaisseaux sanguins via le mécanisme de la néoangiogenèse que favorise le VEGF. Le VEGF est sécrété par la plupart des cellules tumorales, en partie dû au manque d'oxygénation locale (hypoxie). De même, un certain nombre de cellules tumorales portent des récepteurs au VEGF.

L'inhibition de l'angiogenèse accompagnant une tumeur permettrait de stopper son développement.

L'inhibition du VEGF en particulier permettrait d'arrêter la croissance tumorale. Ainsi, une voie de recherche actuelle dans la lutte contre certains cancers est d'étudier l'action des anti-VEGF.

[Dossier Wikipedia VEGF](#), dont en sus, rétinopathies diabétiques et glaucomes, dégénérescence maculaire, ischémies du cœur, etc ...



Version simplifiée Grand Public

09 09 2014

Une exposition aux micro-ondes induit une inhibition de la voie VEGF 1 de la Barrière Hémato Encéphalique.

[Wang LF](#)¹, [Li X](#), [Gao YB](#), [Wang SM](#), [Zhao L](#), [J Dong](#), [Yao BW](#), [Xu XP](#), [Chang GM](#), [Zhou HM](#), [Hu XJ](#), [Peng RY](#).

¹ Laboratoire de pathologie expérimentale, Institut de médecine des rayonnements de Beijing, 27 Taiping Road, Beijing, 100850, Chine.

Abstract / Résumé

OBJECTIF :

Les micro-ondes sont suspectées d'induire une lésion neuronale et d'augmenter la perméabilité de la Barrière Hémato-Encéphalique (BHE), mais le mécanisme reste inconnu.

MÉTHODES :

L'inhibition structurelle et fonctionnelle de la Barrière Hémato-Encéphalique (BHE) après une exposition aux micro-ondes a été examinée par rapport au rôle du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire VEGF - et notamment la voie [Flk-1-Raf MAPK kinase \(MEK\) extracellulaire qui régule la protéine kinase \(ERK\)](#).

En laboratoire, un modèle in vitro composé d'une lignée de cellules de rat primaire et leurs astrocytes cérébraux a été exposée à un rayonnement micro-ondes (50 mW/cm² pendant une période de 5 min).

La structure a été ensuite observée par microscopie électronique à balayage (MEB) et la perméabilité a été évaluée par mesure de la Résistance Electrique Trans-Endothéliale (TEER) et la peroxydase de raifort HRP (une enzyme très utilisée en biochimie de par son action catalytique des réactions de réduction) pour la transmission des échanges électriques.

L'activité et l'expression du VEGF / FLK-1-ERK composante de la voie de l'occludine (*molécule de calcium indépendante et d'immunoglobuline*) ont également été examinées.

RÉSULTATS :

Nos résultats ont montré que les rayonnements micro-ondes ont causé un élargissement des jonctions intercellulaires et une anomalie (diminution) dans les valeurs TEER, ainsi qu'une augmentation de la perméabilité de la HRP.

Après l'exposition aux micro-ondes, l'activation de la voie / Flk-ERK-1 et VEGF Tyrosine phosphorylation de l'occludine ont été observées, ainsi que les valeurs de l'occludine et d'autres modifications par interactions sur les régulations.

Après arrêt de l'exposition aux micro-ondes des voies VEGF, la BHE a récupéré sa structure et sa fonction normale.

Il est aussi constaté que l'augmentation de l'expression de molécules de transduction de signal de ERK a été coupée, tandis que l'expression et l'activité de l'occludine ont été accélérées, en interactions avec les rayonnements des micro-ondes.

DISCUSSION / CONCLUSIONS :

On constate que les rayonnements micro-ondes peuvent provoquer des lésions à la Barrière Hémato-Encéphalique (BHE) par activation d'inhibition de la voie VEGF / Flk-1-ERK, la phosphorylation de la tyrosine (acide aminé participant à la synthèse des protéines) de l'occludine, tout en inhibant partiellement l'expression et l'interaction des occludines.