



Membrane lamellaire d'*Echinococcus granulosus*: Stratégie thérapeutique potentielle contre l'uvéïte associée à la maladie de Behçet et l'uvéïte auto-immune expérimentale

S. DJEBBARA¹, H. BELGUENDOUI¹

¹ Laboratoire Cytokines et NO Synthase, B.P.32 EL Alia-Bab Ezzouar, Alger

Résumé

La maladie de Behçet (MB) est une maladie chronique systémique multifactorielle d'étiologie inconnue. Elle se manifeste par des aphtes buccaux récurrents, des ulcères génitaux, des uvéïtes et des lésions cutanées, et peut s'accompagner de manifestations artérielles, veineuses et plus rarement cardiaques. La MB évolue par poussées entrecoupées de phases de rémission, et se caractérise par des concentrations élevées d'oxyde nitrique (NO), un médiateur important de l'inflammation en phase active (1, 2). L'uvéïte auto-immune expérimentale (UAE) constitue un modèle pertinent pour mimer les caractéristiques cliniques et anatomopathologiques des atteintes oculaires de la maladie de Behçet, permettant ainsi l'étude des mécanismes immunologiques et de la physiopathologie, ainsi que le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques (3). Des études récentes explorent le développement de nouvelles approches thérapeutiques utilisant les helminthes et/ou leurs produits comme agents immunomodulateurs, suite à l'observation d'une corrélation négative entre l'infection parasitaire et le développement de maladies auto-immunes (4). Dans notre étude, nous avons examiné l'effet de la membrane lamellaire d'*Echinococcus granulosus* (ML) au cours de la MB et de l'UAE.

Mots-clés : Behçet, uvéïte auto-immune expérimentale, *Echinococcus granulosus*, membrane lamellaire.

1-INTRODUCTION

La membrane lamellaire d'*Echinococcus granulosus*, une couche acellulaire située entre la couche germinale du kyste hydatique et le tissu de l'hôte, et longtemps considérée comme une simple barrière physique protégeant le parasite de la réponse immunitaire de l'hôte, est aujourd'hui reconnue comme un acteur clé dans la modélisation et la régulation immunitaire. Des études *in vivo* et *in vitro* ont mis en évidence son rôle complexe dans l'interaction entre le parasite et le système immunitaire de l'hôte.

2-MATÉRIELS ET MÉTHODE

Des cultures cellulaires de PBMC de patients atteints de MB ont été réalisées en présence et en absence de ML suivi par un dosage de NO *in vitro*. Concernant le modèle UAE, des rats *Wistar* ont été immunisés avec un extrait rétinien brut, suivi après 7 jours d'une injection intrapéritonéale de ML. Les taux de NO ont été mesurés *in vitro* chez les patients atteints de MB et *in vivo* chez les rats atteints d'UAE. L'expression d'iNOS et de NF-κB sur des coupes rétinienne a été étudiée par immunofluorescence.

3-RÉSULTATS ET DISCUSSION

Nos résultats ont montré que la ML(MLNF)induisait une réduction de la production de NO *in vitro* au niveau des PBMCs de patients atteints de MB (Fig3) et *in vivo* chez les rats atteints d'UAE (Fig1). Cette réduction était associée à une diminution de l'expression d'iNOS et de NF-κB au niveau des coupes rétinienne, ce qui concorde avec des travaux rapportant un effet inhibiteur de la ML sur la voie NOS2 (Th1)(Fig2)(5).

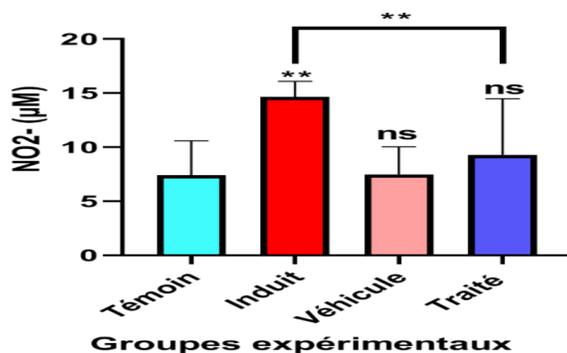


Figure 1: Teneurs moyennes en nitrites résiduels dans le plasma des différents groupes de rats *Wistar* de l'étude expérimentale de l'uvéïte auto-immune (Tous les résultats sont exprimés comme la moyenne ± erreur standard de la moyenne. Les valeurs de p du test ANOVA ordinaire à un facteur sont indiquées (*P<0,05, **P<0,01, ns : non significatif) ; NO₂⁻ : nitrites

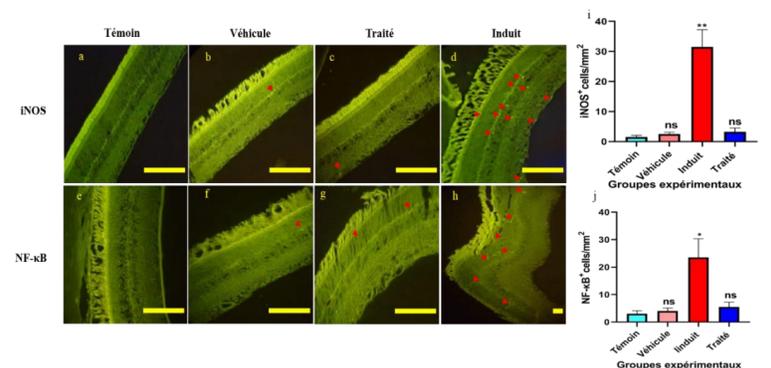


Figure 2: Micrographies représentatives de l'expression de l'iNOS et l'NF-κB au niveau des coupes rétinienne des rats *Wistar* des différents groupes de l'étude expérimentale de l'uvéïte auto-immune, détectée par une coloration immunofluorescence (IF) (Les flèches rouges montrent les signaux positifs d'immunomarquage dans la rétine ; Barre d'échelle = 20 μm. Densité des cellules: (i): iNOS et (j) : NF-κB.

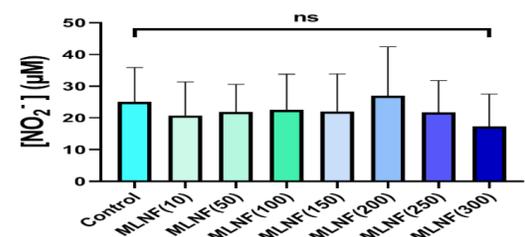


Figure 2: Teneurs moyennes en nitrite résiduelles *in vitro* au niveau du surnageant des cultures des PBMCs de patients Behçet en présence de différentes concentrations de membrane lamellaire non filtrée (MLNF)(10μg, 50μg, 100μg, 150μg, 200μg, 250μg, 300μg.

4-CONCLUSION

Nos données suggèrent un effet immunomodulateur de la ML au cours de la MB et de l'UAE, suite à la régulation négative de la production de NO et de l'expression moléculaire d'iNOS et de son facteur de transcription NF-κB. Ces résultats ouvrent une perspective prometteuse pour la thérapie helminthique dans le traitement des maladies auto-immunes.

Références bibliographiques

- (1): Cacoub, P., Vieira, M., Bodaghi, B., & Saadoun, D. (2025). Maladie de Behçet. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.
- (2): Sancak, B., Önder, M., Öztas, M. O., Bukan, N. E. S. I. H. A. N., & Güreç, M. A. (2003). Nitric oxide levels in Behçet's disease. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 17(1), 7-9.
- (3): Stiemsma, L. T., Reynolds, L. A., Turvey, S. E., & Finlay, B. B. (2015). The hygiene hypothesis: current perspectives and future therapies. ImmunoTargets and therapy, 4, 143-157. <https://doi.org/10.2147/ITT.561528>
- (4): Islam, S. S., & Sohn, S. (2018). HSV-induced systemic inflammation as an animal model for Behçet's disease and therapeutic applications. Viruses, 10(9), 511.
- (5): Amri, M., & Touil-Boukoffa, C. (2015). A protective effect of the laminated layer on *Echinococcus granulosus* survival dependent on upregulation of host arginase. Acta tropica, 149, 186-194. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2015.05.027>