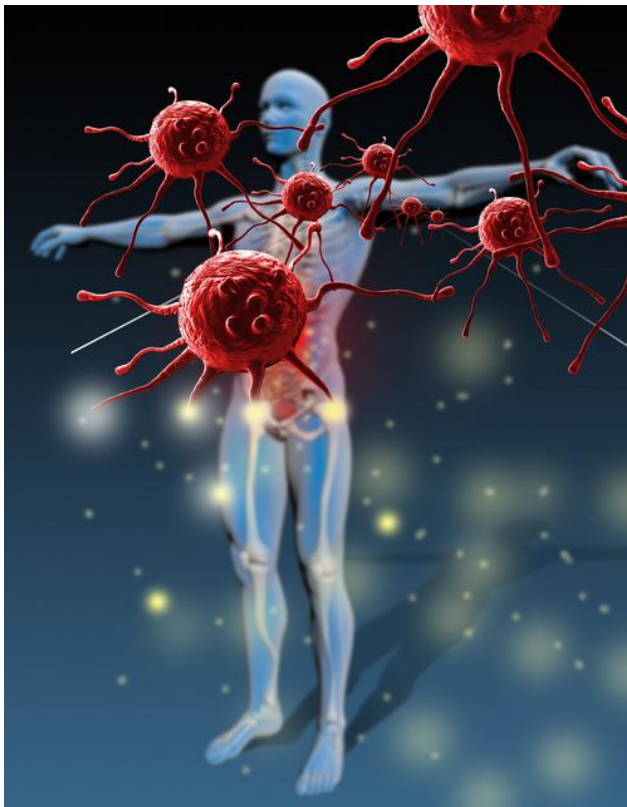


Qu'on soit thérapeute, patient, journaliste, de quelque milieu qu'on provienne, ce domaine fait l'unanimité : L'immunité s'avère un sujet très compliqué à comprendre. Cela n'interdit pourtant pas d'en débattre et le lieu commun peut très vite s'ériger en vérité ; visiblement, l'absence de compétence ne constitue pas un frein à l'expression. Pourquoi cette facilité et surtout ce besoin de disserter sur des sujets en lien avec l'immunité : les infections, les défenses, la vaccination, comme on l'a vu au cours de la pandémie ? Parce que par sa complexité, par sa part d'imprévisibilité, l'immunologie représente une évidente source de stress. Face à celui-ci la simplification, la communion de pensée, au risque de se tromper, permet de se rassurer. Comprenons bien que tout ce qui échappe au contrôle, comme une épidémie ou les effets secondaires éventuels d'un traitement, va générer du stress, comme je l'ai déjà souvent expliqué.



Alors de quoi s'agit-il ? L'immunité n'est ni l'usage des statistiques, ni l'infectiologie, spécialité où on considère souvent, tel un Général Custer reconverti en expert des éprouvettes, que : « tout bon microbe est un microbe mort ». Certes, certains ont récemment nuancé ce dogme en évoquant de « bonnes » ou de « mauvaises » bactéries, et tant pis si parfois certaines espèces se rangent dans les deux groupes ! En fait, l'immunologie décrit l'intervention en temps réel de différents acteurs biologiques aidant à assurer deux fonctions majeures que sont la défense d'une part, et la tolérance d'autre part. La distinction semble facile, reconnaître le « soi », éliminer le « non soi ».

Pourtant, au cours de ces dernières années on a pu recueillir des données qui brouillent nos repères ; en effet, nous apprenons à vivre avec notre microbiote, alors que ces bactéries n'appartiennent pas de toute évidence au « soi », selon le sens initial de cette expression. Et notre ADN, également plus de 10 % de séquences d'origine virale, intégrées à notre capital génétique au cours de l'évolution. Et que dire de nos mitochondries bactériennes ? Comment réagira-t-on si un virus porteur de séquences très proches vient nous attaquer ? On pressent bien que la survenue de ratés n'a rien d'in vraisemblable. Cela existe par exemple dans le cas de la sclérose en plaques, et de telles réactions peuvent, chez certains, être exacerbées par les vaccins.

La défense englobe nos muqueuses, barrière physique d'une extrême importance : souvenez-vous de la crainte qu'on peut éprouver si on se blesse avec un objet rouillé et qu'on ne se souvient plus si le vaccin anti-tétanos est à jour. Mais elle repose surtout sur l'intervention de nombreuses catégories de cellules, dont l'ensemble représente les globules blancs. Chacune d'elles possède ses spécificités, et elles peuvent également conjuguer leurs actions face à un danger majeur et immédiat. La tolérance, quant à elle, ne repose que sur une catégorie de cellules : les « lymphocytes régulateurs », encore nommés « Treg ». Leur caractère unique, l'absence d'autres cellules pouvant les suppléer, explique que nous puissions nous montrer plus vulnérables aux réactions inappropriées

dirigées contre nous. L'augmentation très marquée de l'incidence des maladies auto-immunes, telle qu'on le constate depuis un demi-siècle, accrédite fortement cette possibilité. Ces défauts de tolérance surviennent aussi parfois, de manière assez rare, chez des sujets prédisposés, en réponse à certains vaccins. La démonstration en a été apportée avec une démarche aussi banale que la vaccination anti-grippe, dont il a été démontré qu'elle pouvait favoriser la survenue de pathologies auto-immunes.

Enfin, d'autres caractéristiques viennent compliquer ce tableau : certains agents infectieux, non contents de nous mettre à mal, s'en prennent aux logiciels qui régissent nos défenses, et peuvent y laisser des perturbations, susceptibles de persister alors même que l'infection aurait cessé. Tout se passe comme lorsqu'un incendie se poursuit alors que le pyromane qui en est responsable a quitté les lieux depuis longtemps. Les principaux responsables de tels désordres commencent à être bien connus. Il s'agit par exemple du *Candida Albicans*, de la borréliose, ou de l'*Helicobacter Pylori*. Certains vaccins peuvent aussi influencer sur la tolérance et, agissant au niveau de l'épigénèse, l'impact sur l'immunité de la descendance constitue une question d'importance, trop peu considérée.



Les bactéries et les virus constituent les principaux agresseurs potentiels desquels, au cours de l'évolution, nous avons appris à nous protéger. Mais de nouveaux adversaires sont apparus depuis quelques générations, et représentent désormais des dangers avérés. Leur présence résulte des perturbations subies, de la main de l'Homme, sur notre environnement. Loin de constituer des élucubrations d'écologistes rêveurs, cette menace s'est bel et bien concrétisée. Ainsi, plusieurs études décrivent une perte de tolérance, se manifestant par des tendances allergiques beaucoup plus prononcées, ou par la survenue de maladies auto-immunes, en cas d'exposition prolongée à divers types de polluants. Notons ainsi qu'ils provoquent une fragilisation de nos défenses, en lien avec des anomalies des méthylations. Cette fragilité se retrouve au niveau de la descendance. Relevons enfin l'impact du stress, perturbateur majeur, dont les conséquences sont largement reconnues aujourd'hui, tant en ce qui concerne le risque d'auto-immunité que de cancer, son influence englobant, là aussi, des altérations de l'épigénèse.

La réflexion sur l'immunité englobe également la question d'éventuels déficits. On sait par exemple, lors d'une infection à Covid, qu'un manque de sélénium ou de zinc augmente le risque de mortalité, au même titre que le manque de vitamine D, ou que la carence protéique, qui a rendu tant d'enfants africains vulnérables à la rougeole. Rien de nouveau là non plus. Dans les années 80, un déficit en sélénium faisait mourir 20 fois plus souvent des patients HIV, comparativement aux non déficitaires !

Comprendre l'origine d'un problème immunitaire nécessite par conséquent de recueillir beaucoup d'informations, relatives au patient à un instant « t » de sa vie, mais aussi de le questionner sur d'autres événements survenus antérieurement, de regarder ce qui a pu concerner les parents et grands-parents, la fratrie, et enfin de déceler des points d'appel dans la descendance, notamment chez les mamans. En effet la grossesse, période de relative répression immunitaire, nécessaire à une bonne tolérance du fœtus, peut accentuer des déséquilibres immunitaires, s'accompagner de déficits (fer, oméga 3 par exemple), de modifications du microbiote, qui retentiront parfois violemment chez leurs enfants.

Prendre en charge des troubles liés à l'immunité et envisager des stratégies de prévention qui ne fassent pas courir plus de risques ou n'occasionnent pas davantage d'incertitudes que ce qu'elles sont supposées traiter, tel est l'enjeu d'une « immuno-nutrition » cohérente. En a-t-on jamais entendu parler sur les plateaux télé, ou a-t-on jamais lu une quelconque allusion à cette manière d'aborder la situation sanitaire en cours ? Je vous laisse répondre à ma place. Mais il est certain que beaucoup d'armes possibles n'ont pas été utilisées ni chargées ;



Denis Riché
Doctorat en nutrition humaine et
Spécialiste français de la micronutrition

Retrouvez tous les ouvrages de Denis Riché sur : <https://www.denisriche.fr/>

Crédit photo – Depositphotos.com / SDPO

Bibliographie :

1. Arnold R, Werner F & Coll (1994) : Effect of respiratory syncytial virus-antibody complexes on cytokine (IL-8, IL-6, TNF- α) release and respiratory burst in human granulocytes. *Immunology*, 82 : 184-91.
2. Azuma K, Adachi Y & Coll (2015) : Chronic psychological stress as a risk factor of osteoporosis. *J UOEH*, 37 (4) : 245-53.
3. Bachi AL, Suguri VM & Coll (2013) : Increased production of autoantibodies and specific antibodies in response to influenza vaccination in physically active older individuals. *Res.Immunol.*, 3 : 10-6.
4. Behan WM, More JA & Coll (1991) : Mitochondrial abnormalities in the postviral fatigue syndrome. *Acta Neuropathol.*, 83 (1) : 61-5.
5. Bouaziz T, Makni E & Coll (2016) : Multifactorial monitoring of training load in elite rugby seven players: cortisol/cortisone ration as a valid tool of training load monitoring. *Biol.Sport*, 33 : 231-9.
6. Breton CV, Byun HM & Coll (2009) : Prenatal tobacco smoke exposure affects global and gene-specific DNA methylation. *Am.J. Respir. Crt. Care Med.*, 180 (5) : 462-7.
7. Campbell-Mc Bride N (2010) : "Gut and psychology syndrome". *Medinform Pub.*

8. Cater R II (1994) : Chronic intestinal candidiasis as a possible etiological factor in chronic fatigue syndrome. *Med. Hyp.*, 44 : 707-15.
9. Chehimi M, Robert M & Coll (2016) : Adipocytes, like
7. Bouaziz T, Makni E & Coll (2016) : Multifactorial monitoring of training load in elite rugby seven players: cortisol/cortisone ration as a valid tool of training load monitoring. *Biol.Sport*, 33 : 231-9.
8. Breton CV, Byun HM & Coll (2009) : Prenatal tobacco smoke exposure affects global and gene-specific DNA methylation. *Am.J.Respir.Crt. Care Med.*, 180 (5) : 462-7.
9. Campbell-Mc Bride N (2010) : “*Gut and psychology syndrome*”. Medinform Pub.
10. Cater R II (1994) : Chronic intestinal candidiasis as a possible etiological factor in chronic fatigue syndrome. *Med.Hyp.*, 44 : 707-15.
11. Chehimi M, Robert M & Coll (2016) : Adipocytes, like their progenitors, contribute to the inflammation of the adipose tissues through promotion of Th.17 cells and activation of monocytes in obese subjects. *Adipocyte*, 5 (3) : 275-82.
12. Chos D, Riché D (2001) : “*Diététique et micronutrition du sportif*”. Vigot Ed.
13. Chung Y, Zhang N & Coll (2013) : *Borrelia Burgdorferi* elicited IL-10 suppresses the production of inflammatory mediators, phagocytosis, and expression of co-stimulatory receptors by murine macrophages and/or dendritic cells. *Plos One*, 8-12: e84980.
14. Cohen S (1974) : Cellular immunity and the inflammatory response. *J.Periondotol.*, 45 (5) : 348-50.
15. Cordaux, R., and Batzer, M. A. (2009). The impact of retrotransposons on human genome evolution.. *Nat. Rev. Genet.* 10, 691–703.
16. Cover TL, Blaser M (2009) : *Helicobacter Pylori* in health and disease. *Gastroenterology*, 136 (6) : 1863-73.
17. Dantzer R (2002) : “*Les émotions*”. Que sais-je Ed?
18. De Carvalho JF, Rodrigues Pereira RM & Coll (2009) : The mosaic of auto-immunity : the role of environmental factors. *Front.Biosc.*, E1 : 501-9.
19. Delevaux J, Chamoux A & Coll (2013) : Stress and auto-immune disease. *Rev.Med.Int.* 34 (8) : 487-92.
20. Du Laing G, Petrovic M & Coll (2021) : Course and survival of COVID-19 patients with comorbidities in relation to the trace element status at hospital admission. *Nutrients*, 13 : 3004.
21. Gao X, Colicino E & Coll (2019) : Impacts of air pollution, temperature, and relative humidity on leukocyte distribution: an epigenetic perspective. *Environ.Int.*, 126: 395-405.
22. Gow JW, Behan WMH & Coll (1991) : Enteroviral RNA sequences detected by polymerase chain reaction in muscle of patients with postviral fatigue syndrome. *BMJ*, 302 : 23-8.
- 23.Guillet L,Hermand D & Coll (2002) : Cognitive processes involved in the appraisal of stress. *Stress & Health*, 18 (2) : 91-102.
24. Hansen JF, Nielsen CH & Coll (2015) : Influence of phthalates on in vitro innate and adaptative immune response. *Plos One*, 10 (6) : e0131168.
25. Helmin KA, Morales-Nebreda L & Coll (2020) : Maintenance DNA methylation is essential for regulatory T cell development and stability of suppressive function. *J.Clin.Invest.*, 130 (12) : 6571-5.
26. Hew KM, Walker & Coll (2015) : Childhood exposure to ambient polycyclic aromatic hydrocarbons is linked to epigenetic modifications and impaired systemic immunity in T cells. *Clin Exp Allergy*.;45(1):238–248.
27. Jameson SC, Masopust D (2018) : Understanding subset diversity in T cell memory. *Immunity*, 48 (2) : 214-26.
28. Keller C, Keller P (2003) : Interleukine-6 production by contracting human skeletal muscle: autocrine regulation by IL-6. *Physiol.*, 550 : 927-31.
29. Kuo CH, Hsieh CC & Coll (2013) : Phtalates suppress type1 interferon in human plasmacytoid dendritic cells via epigenetic regulation. *Allergy*, 68 (7) : 870-9.
30. Lander E. S., Linton L & Coll (2001). Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature*, 409: 860–921.

31. Leja M, Axon A & Coll (2016) : Epidemiology of Helicobacter Pylori infection. *Helicobacter*, Suppl.1 : 3-7.
32. Lourenço J, Pereira R & Coll (2013) : Biomonitoring a human population inhabiting nearby a deactivated uranium mine. *Toxicology*, 305 : 89-98.
33. Magro CM, Crowson AN (1998) : A distinctive cutaneous reaction pattern indicative of infection by reactive arthropathy-associated microbial pathogens: the superantigen ID reaction. *J.Cutan.Pathol.*, 25 (10) : 538-44.
34. Moelling K, Broecker F (2019) : Viruses and evolution- Viruses first? A personal perspective. *Front.Microbiol.*, 19 : 523.
35. Morita C, Tsuji H & Coll (2015) : Gut dysbiosis in patients with anorexia nervosa. *Plos One*, 10 : 1371.
36. Mousavi SE, Heydarpour P & Coll (2017) : Multiple sclerosis and air pollution exposure: Mechanisms toward brain autoimmunity. *Med.Hyp.*, 100 : 23-30.
37. Mukherjee S, Dasgupta S & Coll (2021) : Air pollution-induced epigenetic changes: disease development and a possible link with hypersensitivity pneumonitis. *Envir.Sci.Poll.Res*, 10.1007/s11356-Q21.
38. Nieman DC, Davis JM & Coll (1985) : Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine level after a 3-hrs run. *J.Appl.Physiol.*, 94 (5) : 1917-25.
39. Nieman DC, Davis JM & Coll (2005) : Muscle cytokine mRNA changes after 2.5 hrs of cycling: influence of carbohydrate. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 37 (8) : 1283-90.
40. Nieman DC, Fagoaga OR & Coll (1997) : Carbohydrate supplementation affects blood granulocyte and monocyte trafficking but not function after 2.5 hrs of running. *Am.J.Clin.Nutr.*, 66 : 153-9.
41. Noakes T (2002) : "Lore of running", Oxford Univ.Press.
42. Ouyang Y, Virasch N & Coll (2000) : Suppression of human IL-1 β , IL-2, INF- γ and TNF- α production by cigarette smoke extracts. *J.Allergy Clin.Immunol.*, 106 (2) : 180-7.
43. Papamichael K, Konstantopoulos P & Coll (2014) : Helicobacter Pylori infection and inflammatory bowel disease: Is there a link? *Wrld.J.Gastroenterol.*, 7 : 6374-85.
44. Pathak N, Khandelwal S & Coll (2008) : Impact of cadmium in T lymphocytes subsets and cytokine expression: differential regulation by oxidative stress and apoptosis. *Biometals*, 21 (2) : 179-87.
45. Patil S, Rao RS & Coll (2015) : Clinical appearance of oral candida and therapeutic strategies. *Front.Microbiol.*, 6 : 1391.
46. Rehm K, Sunesara I & Coll (2016) : Psychological stress moderates the relationship between running volume and CD4+ Tcells subpopulations. *J.Biol.Regul.Homeos. Agents*, 30 (2) : 449-57.
47. Riché D (2008) : "Micronutrition, santé et performance", De Boeck supérieur Ed.
48. Riché D (2012) : « Ne nourrissez plus votre douleur- micronutrition et fibromyalgie », De Boeck Supérieur Ed.
49. Riché D (2021) : « Comment le microbiote gouverne notre cerveau ». De Boeck Supérieur Ed.
50. Robson-Ansley RJ (2011) : The effect of carbohydrate ingestion on plasma interleukine-6, hepcidin and iron concentration following prolonged exercise. *Cytokines*, 53 (1) : 196-200.
51. Seignalet J (2001) : "L'alimentation ou la troisième médecine". FX de Guilbert Ed.
52. Smith L (2000) : The inflammatory theory of depression. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 32 (2) : 317-31.
53. Snow ET (1992) : Metal carcinogenesis: Mechanistic implications. *Pharmacol.Ther.*, 53 (1) : 31-65.
54. Sonderegger FL, Ma Y & Coll (2012) : Localized production of IL-10 suppresses early inflammatory cell infiltration and subsequent development of IFN- γ - mediated Lyme arthritis. *J.Immunol.*, 188(3):1381-93.
55. Stiegel MA, Pleil JD & Coll (2016) : Inflammatory cytokines and white blood cells counts response to environmental levels of diesel exhaust and ozone inhalation exposure. *Plos One*, 1371: 1-22.

56. Szabo YZ, Newton TL & Coll (2016) : Acute stress induces increases in IL-10 salivary levels. *Stress*, 19 (5) : 499-505.
57. Temkin A, Evans S & Coll (2019) : Exposure-based assessment and economic valuation of adverse birth outcomes and cancer risk due to nitrate in United States drinking water. *Environ.Res.*, 176:108442.
58. Waisbren BA (2008) : Acquired autoimmunity after viral vaccination is caused by molecular mimicry and antigen complementarity in the presence of an immunologic adjuvant and specific HLA patterns. *Med.Hyp.*, 70 (2) : 346-8.
59. Wasilewski A, Zielinska M & Coll (2015) : Beneficial effects of probiotics, prebiotics, synbiotics and psychobiotics in inflammatory bowel syndrome. *Inflamm.Bowel Dis.*, 7 : 1674-82.
60. Wathy J, Potocki S & Coll (2016) : Zinc homeostasis at the bacterial/host interface from coordination chemistry to nutritional immunity. *Chemistry*, doi: 10.1002/.
61. Yun HM, Colicino & Coll (2016) : Effects of Air Pollution and Blood Mitochondrial DNA Methylation on Markers of Heart Rate Variability. *J Am Heart Assoc.* 5(4):e003218.



Photo Alice Milleville – RUNNING Attitude