

Les maladies athérotrombotiques sont un exemple typique de ce que peut provoquer le déséquilibre de l'interface sang-vaisseaux. D'autres pathologies pourraient présenter des altérations de l'interface sang-vaisseaux, c'est notamment le cas des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Des acteurs récemment identifiés (l'immuno-thrombose, IT) ou sous-estimés (les globules rouges, GRs) pourraient intervenir dans le développement des atteintes vasculaires liées aux pathologies inflammatoires. Les hypothèses de travail sont les suivantes : (1) Les GRs et leurs interactions avec les autres cellules circulantes (plaquettes, leucocytes) jouent un rôle essentiel dans le processus d'IT au cours des MICI. (2) La voie de signalisation IL-6/JAK/Stat3/A2M ainsi que le facteur von Willebrand sont des acteurs moléculaires majeurs de l'IT et sa dérégulation aboutit à des thromboses pathologiques au cours des MICI. (3) La dégradation du glycocalyx endothélial dépend du stress oxydant plus que des contraintes physiques provoquées par le sang et elle est responsable d'un déséquilibre de l'interface sang-vaisseaux. (4) Les GRs provoquent un stress oxydant pariétal qui modifie les CMLVs et participe au développement de la dysfonction vasculaire.