

Vimentine

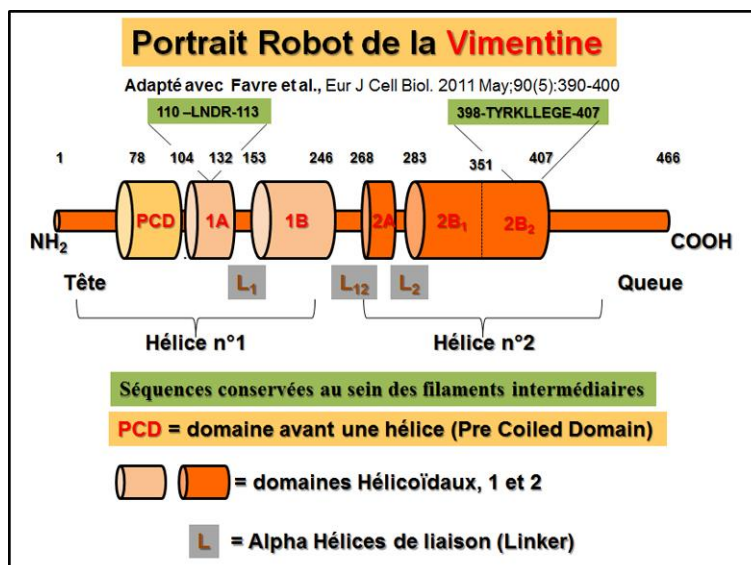
INTRODUCTION

À la fin des années 70 on avait découvert que la plupart des animaux contenaient dans leurs cellules en addition des microfilaments et des microtubules un autre type de filament que l'on désigna sous le terme de « [filament intermédiaire](#) ». Ces structures, sont parmi les plus stables du cytosquelette de la cellule et on identifia bientôt plusieurs protéines du même type parmi lesquelles on [donna le nom de Vimentine](#) à la séquence de 57 kDa que l'on identifia alors plus précisément. Ce nom de baptême dérive d'un mot latin "*Vimentum*" utilisé pour décrire des réseaux de tiges flexibles, avec une structure bien ordonnée (par exemple, des treillis, des filigranes, et des réseaux de jonc comme en vannerie) et non pas une structure désordonnée (par exemple, des broussailles).

La Vimentine

Tableau récapitulatif des séquences de la Vimentine			
Protéine	PM	Gène Locus	Distribution
Vimentine	54 kDa	10p13	Muscle

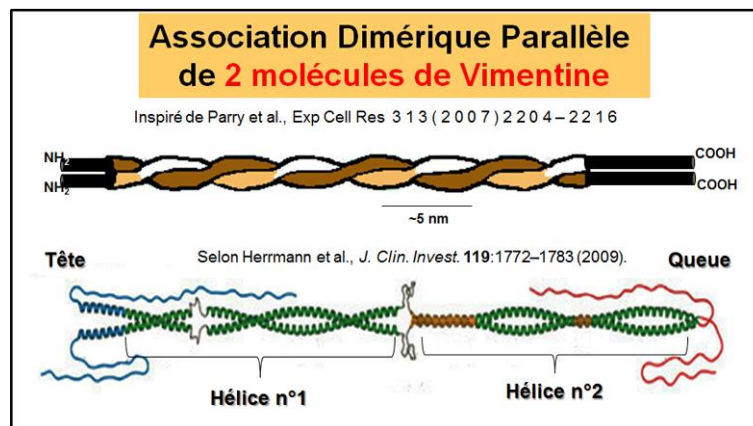
Les études sur la Vimentine donnent dans un premier temps des informations sur les diverses séquences (protéiques et nucléotidiques) qui génèrent la protéine et toutes ces données sont réunies dans le tableau ci-dessous avec comme abréviation retenue pour la Vimentine : **VIM**. On pourra également pour plus de détails consulté le lien Swissprot indiqué ici : [P08670](#).



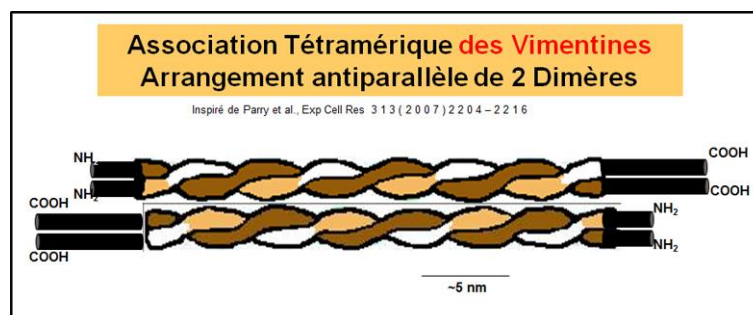
Avec les données présentées dans le tableau récapitulatif des séquences et avec celles contenues [dans l'article en référence](#) un portrait-robot de la Vimentine schématise la structure

de cette protéine. On trouve en particulier la présence de 2 structures hélicoïdales que l'on a identifiées comme 1 et 2. Pourtant la partie hélice de cette protéine concerne en fait toute la séquence si on néglige la partie N-terminale de quelques 90 résidus que l'on nomme **Tête**, et la partie C-terminale un peu plus longue, que l'on identifie comme la **Queue** (Voir schéma ci-contre)

Ainsi il existe bien une alpha-hélice dite Pré Hélicoïdal-Domaine, (en anglais PCD = pre-Coiled-Domain) avant l'hélice 1. Cette Hélice 1 est en fait subdivisée en **1A et 1B**, segment séparé par une autre hélice formant lien **L1**. Puis pour continuer on identifie une hélice de liaison codée L et on subdivise alors l'hélice 2 en **2A et 2B** avec parfois un autre hélice de liaison dite **L2**.



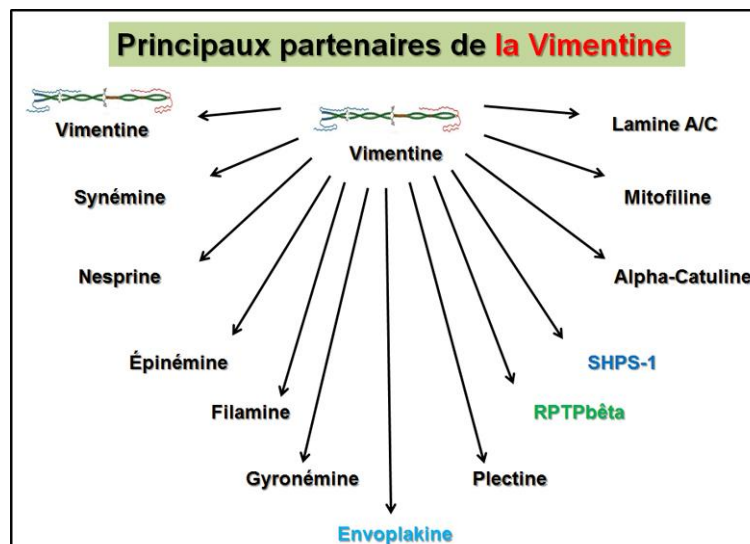
On connaît à l'heure actuelle [l'architecture en 3D de la structure](#) de la Vimentine. De nos jours le processus de [formation du filament intermédiaire](#) de Vimentine est connu, ainsi que des détails sur [l'organisation ciblée de la structure du domaine hélicoïdal N°2](#). Un schéma récapitulatif indique que le monomère de Vimentine s'associe parallèlement avec un autre monomère de Vimentine pour donner un Dimère de Vimentine, comme cela est illustré dans le schéma suivant présenté ci-contre. La représentation spatiale d'une telle structure montre bien l'assemblage avec 2 hélices bien individualisées qui participent à la formation d'un dimère parallèle entre 2 séquence de Vimentines



Puis comme l'on trouve de long filament de Vimentine qui présente une épaisseur deux fois plus forte que l'assemblage du Dimère, l'étude de cette structure a permis d'identifier le tétramère de Vimentine comme étant une association de 2 dimères de Vimentine mais cela de **manière antiparallèle** comme cela est représenté dans le schéma ci-dessous en accord avec les données détaillées que l'on trouve dans l'article en référence.

Les Partenaires de la Vimentine

La [Synémine](#) est une protéine que [l'on trouve en association avec la Vimentine](#), mais cela est également vrai pour une association avec la Desmine. Une autre entité découverte en 1981 qui est une [protéine d'environ 230 kDa](#) différente des protéines déjà connues avec un PM similaire, c. à d. la protéine ABP; la Filamine est trouvée associée aux filaments de Vimentines. Une autre association semble plus particulièrement concerner [la Plectine et la Vimentine](#). Il y a codistribution de la [Plectine](#) avec la Vimentine au niveau des disques intercalaires dans le cœur. La comparaison des séquences respectives de ces protéines est reprise [en détails dans l'article en référence](#).



Un nouveau partenaire, baptisé [Épinémine](#), petite protéine d'environ 45 kDa distincte de l'actine et possédant un PI de 5, que l'on trouve dans les [tissus non musculaire est également un partenaire](#) des filaments de Vimentines. Il existe également un travail chez le bœuf qui indique qu'une nouvelle protéine "[la Gyronémine](#)" qui est une protéine associée à la Filamine, serait comme le serait également la [Filamine](#) elle-même également associée [au filament intermédiaire de Vimentine](#). Un schéma général de l'ensemble des partenaires actuellement détecté en 2016, comme associé avec la Vimentine figure ci-contre

Rôle de la Vimentine

La Vimentine participe à la [régulation de l'assemblage des protéines du disque Z](#), ce qui implique une association forte avec la Synémine. Mais il existe également un rôle important pour le couple de filaments intermédiaires formés avec les partenaires Desmine / Vimentine [dans l'assemblage du disque Z](#). On identifie au sein de l'Aorte un [gradient de distribution entre](#) Desmine et Vimentine. Au cours de [la myogénèse il y a la formation](#) des filaments intermédiaires composés de Desmine / Vimentine

Ces 2 protéines Vimentine comme Desmine sont considérées comme des [marqueurs de la régénération musculaire](#). Le [processus de régénération musculaire](#) implique un arrangement correct des monomères de Vimentine. Un bilan de l'organisation des divers types de filaments intermédiaires en particulier le type II, existe par ailleurs dans la fiche déjà répertoriée sous le terme de « Filaments ».

La Vimentine et les Pathologies associées

Dès 1982 on associe les [protéines associées aux filaments intermédiaires avec diverses pathologies](#). La présence dans [diverses tumeurs en corrélation avec des protéines](#) appartenant aux filaments intermédiaires. Cela va être considéré par certains auteurs comme une [nouvelle fonction de la Vimentine](#). En fait cela permet de prédire la formation d'hématomes métastatiques si en analysant de petits mélanomes, il est détecté une expression aberrante et abondante de Vimentine.

De plus l'expression de la Vimentine dans les structures ESCC est [un prédicateur indépendant](#) de la métastase de nodule lymphoïde. On va ainsi détecter des protéines formant les filaments intermédiaires dans [des tumeurs du muscle lisse](#). Actuellement on considère la Vimentine [comme un bon marqueur histologique](#) de divers tissus potentiellement tumoraux.

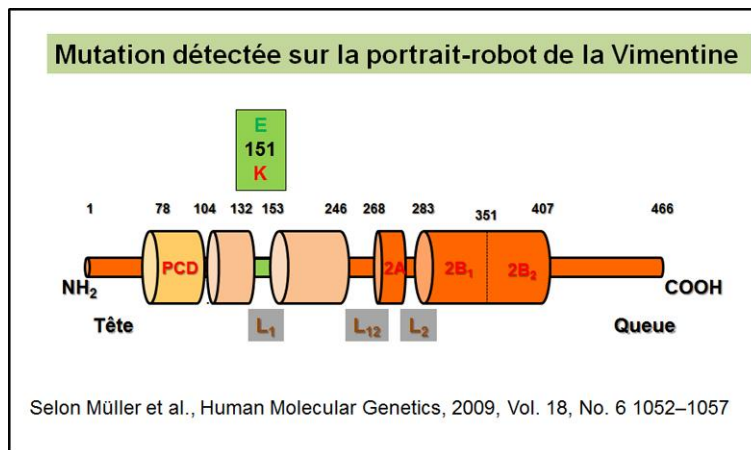
Par ailleurs, dans les années 1990 il apparaît déjà que pour des cas de myopathies évolutives, qu'il est intéressant de suivre [parallèlement l'expression du couple de protéines Vimentine/Desmine](#), ce qui permet de déceler un quelconque retard dans le développement musculaire

Dès 2006 des mutations vont être identifiées dans la structure de la Vimentine et dans des cas de pathologies référencées comme « [Myotubular myopathy](#) » on observe la persistance de l'expression des formes fœtales de la Vimentine et la Desmine. Ainsi dans le cas de la Myopathie Centronucléaire chez l'adulte, [l'expression des protéines constituant le cytosquelette cellulaire](#) sont à analyser. Et dans les cas de [Myopathies développementales](#), il existe une persistance des formes fœtales de Desmine et de Vimentine qui jouent un rôle important dans l'évolution de ces pathologies.

On trouvera rassemblé dans une revue l'ensemble [des pathologies associées](#) aux Filaments intermédiaires. En complément comme les constituants du Filament Intermédiaire se trouvent responsables de diverses pathologies si un défaut les concerne et une [autre récente revue](#) fait le point sur cet état de fait ;

Un premier bilan fait que l'on peut considérer [la Vimentine comme une énigme de la famille des gènes des filaments intermédiaires](#). Il existe ainsi plusieurs revues sur [l'organisation structurale des filaments Intermédiaires](#) et on retrouvera aussi de la Vimentine non seulement dans le muscle squelettique mais également [dans le muscle lisse](#), et bien sûr dans des [structure non musculaire comme au niveau des lamellipodes](#) formés pour permettre aux fibroblastes de migrer.

Pour autant si la notion des filaments intermédiaires date de [plus d'une centaine d'année](#), on peut faire la compilation des connaissances à son sujet en corrélation avec le type de pathologies aujourd'hui associées. Ce concept va progressivement s'élargir à l'ensemble du vivant. Ce n'est pas seulement dans le muscle mais au niveau de l'ensemble des tissus que l'on a découvert un rôle important pour les filaments Intermédiaires. Et on attribue à ce type de structure une [participation prépondérante dans la forme et la rigidité des divers tissus](#). Par ailleurs, chez les insectes selon le même profil de protéine composée d'une partie N-terminale (tête) d'un corps composé de 2 segment hélices séparés par une liaison hélicoïdale comme représenté dans le portrait-robot de la Vimentine , on va trouver des structures dites « [Intermediate Filament-like](#) ».



En 2009, La mutation chez une [femme âgée de 45 ans avec une cataracte pulvérulent](#), présente une mutation hétérozygote sur le gène codant pour la **Vimentine (E151K)**. Un schéma général du portrait-robot de la Vinculine permet de mieux localiser sur la séquence l'impact d'une telle mutation. (En 2015 une telle mutation est la seule rapportée au sein de la Vimentine tandis qu'il est indiqué que 2 séquences conservées, ([110 –LNDNR-113](#) et [398-TYRKLLGE-407](#)), dans la famille de la Vimentine semblent, si une mutation les affecte, conduire à une perturbation de la fonction du filament Intermédiaire).

Avancées depuis 2013

En fait dans de nombreuses pathologies où l'on va observer une prolifération incontrôlée de cellule on retrouvera bien souvent l'actine mais aussi la **Vimentine comme marqueur positif des tumeurs**. On va ainsi trouver des cellules prolifératives détectables avec un marquage spécifique grâce à **un anticorps spécifiquement dirigé contre la Vimentine** dans diverses revues de la littérature, avec une analyse plus particulière des pathologies comme :

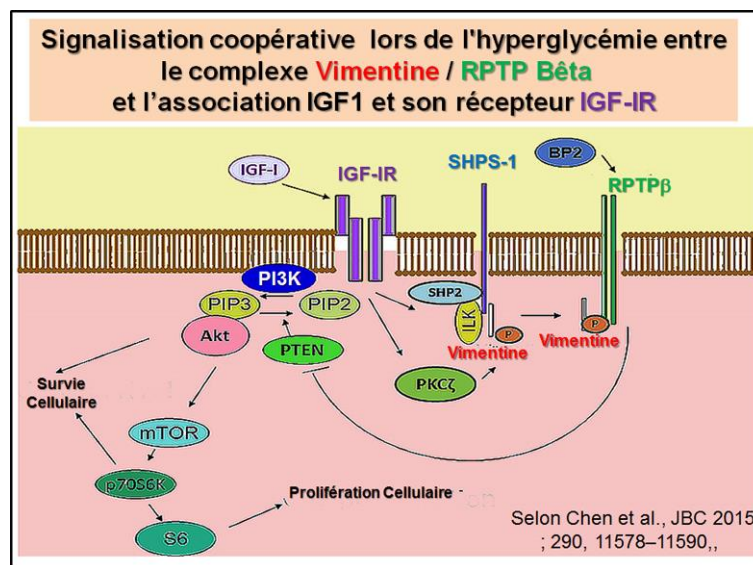
Le cancer dit "Papillary thyroid carcinoma" [un marquage positif avec la Vimentine](#) mais avec cependant un marquage négatif pour la Thyroglobuline, la protéine S-100 and la CK. La pathologie que l'on rencontre relativement rarement mais de façon prédominante chez les jeunes enfants et que l'on désigne sous le terme de « Nasal chondromesenchymal hamartoma (=NCMH) » [toujours avec un marquage évident de la présence de la Vimentine](#).

Une nouvelle étude montre que les cancers qui concernent principalement l'œsophage et l'estomac, [il y a présence de Vimentine](#) mais avec cependant un marquage négatif pour la protéine baptisée "epithelial membrane antigen (=EMA) ». Dans les cas de cancer dits « Leiomyosarcoma (=LMS) » et qui concernent rarement la tête et le cou, avec une [image positive de présence de Vimentine](#).

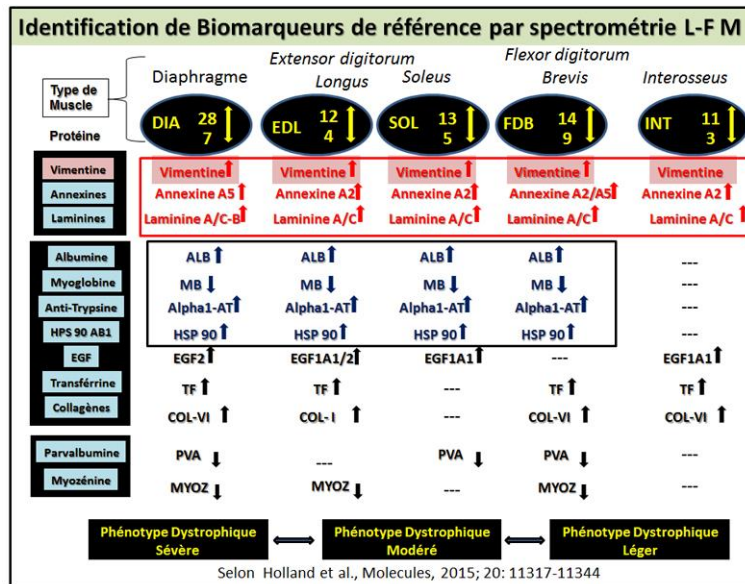
La forme de **Nesprine** de type 3 se [connecte avec la Plectine et la Vimentine](#) au niveau de l'enveloppe nucléaire des cellules de Sertoli, mais une telle association n'est pas requise pour la fonction des cellules de Sertoli de la spermatogenèse. La Nesprine est ainsi indiquée dans les partenaires connus de la Vimentine sur le schéma récapitulatif correspondant. Une Stabilisation du complexe avec [les Dystroglycanes dans les bandes de Cajal](#) au cours de la myélinisation des cellules de Schwann **nécessite un ancrage avec la Plectine** qui implique la présence des filaments de Vimentine. La régénération axonale après [une lésion du nerf sciatique est retardée](#) mais complète chez la **souris déficiente en GFAP- et Vimentine**. Les changements dans la structure de l'organisation autour de la [Vimentine, de la lamine A / C et](#)

[de la Mitofiline](#) vont induire une organisation cellulaire aberrante dans les fibroblastes chez un groupe de patients atteints d'une anémie complémentation A de Fanconi (groupe FA-A). Des [défauts de la phosphorylation de la Vimentine](#), (Stade mitose), provoquent une microphthalmie et une cataracte par l'aneuploïdie avec **une senescence des cellules épithéliales** de la lentille.

En 2014, une étude originale concerne le [cancer de la vessie et la distribution en particulier de la Vimentine](#) comme potentiel marqueur de la transition épithélium-mésenchyme ayant une signification avec un bût de pronostique. Une revue fait le [bilan complet sur les filaments intermédiaires](#) (en particulier la Desmine) dans **les muscles extraoculaires humains**, mais on trouve aussi dans cette compilation des informations sur la distribution **de la Vimentine**. La fonction de barrière endothéliale est analysée en [ciblant plus particulièrement sur les effets de la phosphorylation](#) au niveau de **la Vimentine**.

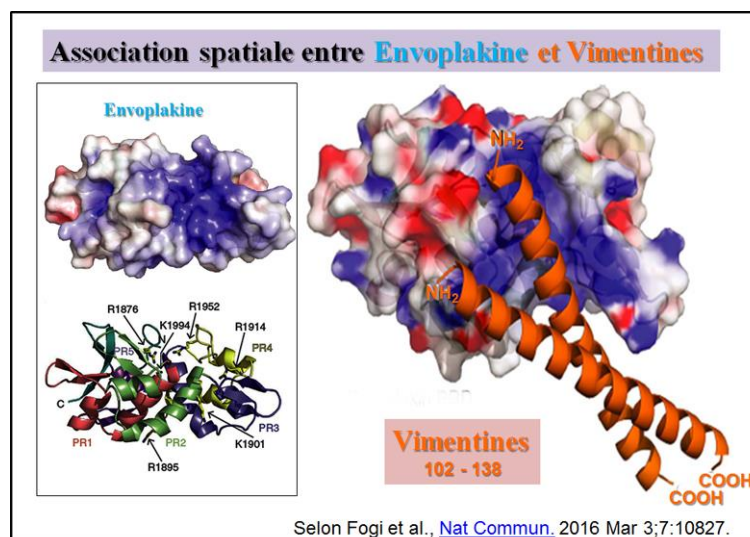


En 2015, cette étude porte sur une analyse de certains mélanomes en [comparant le taux d'expression respectif de 2 protéines](#) l'Actine et la Vimentine. La réponse cellulaire au facteur de croissance IGF-I et sa liaison avec son IGFBP-2 est [réglementée par la présence de la Vimentine](#) en liaison avec le β récepteur tyrosine phosphatase (RPTP β). Cette étude est résumée par une illustration directement issue de l'article en référence et le schéma présenté ci(contre indique un tel processus.



Cette étude permet une identification respective des protéines suivantes : **Annexine**, **Lamine** et **Vimentine** comme étant des marqueurs universels d'un tissu dystrophique. Sur un tableau récapitulatif et selon une méthode de détection originale, et cela selon le type de muscle étudié, il est possible de mettre en évidence en particulier une **sur-expression de la Vimentine**. Un tel tableau issu directement de l'article en référence est présenté ci-contre.

La **Plectine** renforce l'intégrité vasculaire via l'implication de la Vimentine avec **les réseaux d'Actine**. Une **inhibition spécifique de la migration du TNF- α** induite par le glucoside Tetrahydroxystilbene au niveau des cellules musculaires lisses vasculaires va impliquer comme intermédiaire la suppression de l'expression de la Vimentine. Dans des conditions de stress ce travail démontre une augmentation du clivage spécifique de la Vimentine. Un tel clivage par la protéase dite «Omi/HtrA2» au niveau des neurones primaires humains est rapporté au cours de la différenciation des cellules du neuroblastome. le travail présenté en référence permet la mise en évidence d'une Vinculine clivée avec présence d'une bande protéique spécifique qui apparaît sous la bande de 56 kDa correspondant à une Vinculine native. Une **surexpression aberrante de Vimentine** est corrélée avec un état plus agressif du processus cancérigène dans les **tumeurs du tractus gastro-intestinal**.



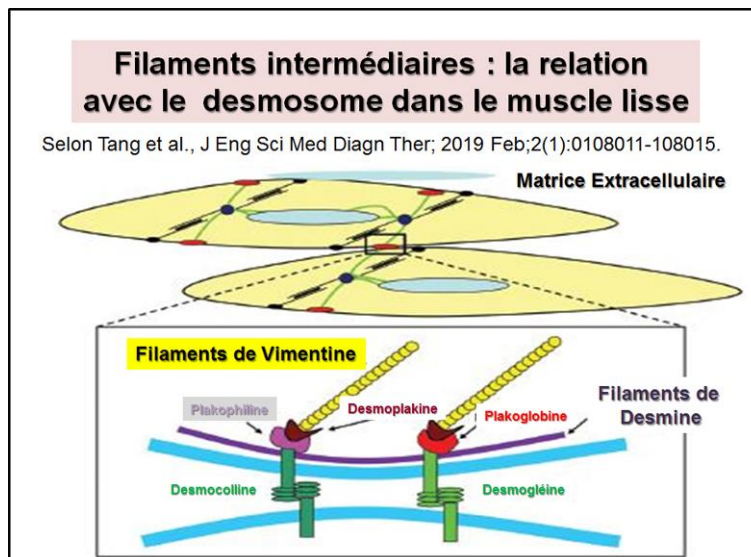
En 2016, de nouvelles données sur [le mécanisme de reconnaissance des filaments intermédiaires](#) via le domaine N-terminal dit « Plakine » sont révélés par un ciblage de la Vimentine avec **un nouveau partenaire l'Envoplakine**. La représentation spatiale et ce type d'association entre un dimère de Vimentine et la protéine nommée Envoplakine est illustré dans la représentation ci-contre. De plus **l'Envoplakine** est ainsi indiquée dans les partenaires connues de la Vimentine sur le schéma récapitulatif correspondant.

Une **surexpression de la Vimentine et une sous-expression de l'anhydrase carbonique IX** sont des prédicteurs indépendants de la récurrence, de la survie spécifique et globale au cours de l'évolution d'un carcinome rénal avec des cellules non métastatique. Cette [étude permet de valider ce concept](#) par les données présentées dans l'article en référence.

Cette nouvelle analyse se concentre sur les diverses indications résultant de [la présence de la Vimentine](#), au cours de la progression du cancer du côlon et de la résistance au butyrate et à d'autres HDACs. Des fragments de [Vimentine sont des marqueurs potentiels](#) pour indiquer au niveau des fibroblastes synoviaux rhumatoïdes une **évolution dans l'altération de ces tissus**. Dans ce travail il est indiqué que **l'Alpha-Catuline se trouve colocalisée avec la Vimentine** et les fonctions d'une telle association sont [analysées dans l'endothélium vasculaire pulmonaire](#) en relation avec la migration cellulaire via ROCK. En outre, **l'Alpha-Catuline** est ainsi indiquée dans les partenaires connues de la Vimentine sur le schéma récapitulatif correspondant.

En 2017, cette étude [porte sur les Filaments intermédiaires de type III](#). Cela comprend en particulier le chef de file qui est la Desmine, mais aussi des protéines comme l'acide fibrillaire gliale (GFAP), la vimentine et la périphérine. Ces protéines du filament intermédiaire (IF) de type III s'assemblent en filaments homopolymères et hétéropolymères cytoplasmiques avec d'autres IF de type III et certains IF de type IV. Ces structures hautement dynamiques font partie intégrante du cytosquelette des cellules musculaires, cérébrales et mésenchymateuses. Ici, l'étude passe en revue les idées actuelles sur le rôle des IF de type III dans la santé et la maladie. Il s'avère qu'ils offrent **non seulement une résistance aux contraintes mécaniques**, mais, plus important encore, ils **facilitent très efficacement l'intégration de la structure et de la fonction cellulaires**, fournissant ainsi les architectures nécessaires pour **des réponses cellulaires optimales aux stress biochimiques en protégeant contre la mort cellulaire, la maladie, et le vieillissement**.

En 2019, dans cette étude il s'agit de faire [une mise au point sur le rôle de la tubuline, de la plectine, de la desmine et de la vimentine dans la régulation des flux d'énergie mitochondriale dans les cellules musculaires](#). Un large résumé est présenté sur les données connues de la littérature concernant le rôle de la tubuline, de la plectine, de la desmine **et de la vimentine** dans la fonction bioénergétique des mitochondries dans les cellules musculaires striées, ainsi que dans **le contrôle de la perméabilité de la membrane mitochondriale externe (MOM = outer mitochondrial membrane) aux nucléotides à base adénine (ADN)**. Ceci est d'un grand intérêt car il a été démontré que le dysfonctionnement de ces protéines du cytosquelette entraîne une myopathie sévère associée à un dysfonctionnement mitochondrial prononcé. Des efforts supplémentaires sont nécessaires pour découvrir les voies par lesquelles le cytosquelette prend en charge la capacité fonctionnelle des mitochondries et le transport d'ADN (s) à travers le MOM (à travers le canal anionique dépendant de la tension).



Cette autre étude porte plus particulièrement sur [la réorganisation du réseau impliquant la Vimentine dans le muscle lisse.](#) Il est connu que l'activation contractile induit la phosphorylation **de la vimentine** au niveau du résidu Ser-56ce qui favorise la réorientation du réseau de la vimentine, facilitant la transmission de la force contractile entre et au sein des cellules musculaires lisses. **La kinase 1 activée par p21 et la kinase 1 de type polo catalysent la phosphorylation de la vimentine** au niveau **du résidu Ser-56**, tandis que la protéine phosphatase de type 1 déphosphoryle la vimentine au niveau de ce même résidu. Les filaments de vimentine sont également impliqués dans d'autres fonctions cellulaires, notamment la migration et le positionnement nucléaire. Cette revue récapitule **les connaissances actuelles sur la façon dont le réseau de vimentine module les propriétés mécaniques et biologiques du muscle lisse.** Une illustration schématique issue de l'article en référence, présente les filaments intermédiaires la relation avec le desmosome dans le muscle lisse. On y trouve les filaments intermédiaires de vimentine qui se connecter avec le domaine cytoplasmique de la desmocolline et de la desmoglérine via les protéines de liaison telles que la plakoglobine, la plakophiline, et la desmoplakine. Les domaines extracellulaires de la desmocolline et desmoglérine interagissent avec leurs homologues dans les cellules pour former la jonction intercellulaire. Les vimentines sont liés aux corps denses cytoplasmiques auxquels l'actine et les filaments intermédiaires se fixent également. Les filaments intermédiaires de desmine sont positionnés dans la périphérie des cellules musculaires lisses des voies respiratoires facilitant la connexion des filaments de vimentine au desmosome.

En 2020, un travail indique que la [dysmotilité intestinale après résection intestinale chez le rat est associée à une diminution de l'expression de la ghréline et de la vimentine mais aussi associé à la perte des cellules intestinales de Cajal.](#) Le but de cette étude était d'évaluer les mécanismes de la motilité intestinale chez un rat modèle de syndrome de l'intestin court (SBS). Le temps de transit intestinal rapide chez les rats SBS-NSI était en corrélation avec une légère diminution du TMEM 16A, du c-kit et **de l'ARNm de la vimentine** et de l'expression des protéines (par rapport aux animaux Sham). Les rats SBS-DYS ont présenté une hypertrophie des anses intestinales et un retard de la vidange de l'intestin grêle (sur des études d'imagerie) qui étaient corrélés à une régulation à la baisse marquée des taux de TMEM 16A, de c-kit, **de vimentine**, d'ARNm de ghréline et de protéines par rapport aux deux autres groupes. En conclusion, deux semaines après une résection intestinale massive chez le rat, une altération de la motilité intestinale a été associée à une diminution des taux de

gènes et de protéines comme la vimentine et la ghréline ainsi qu'à une perte de ICC (c-kit et TMEM16A).

Cette étude résume la comparaison de **l'expression des myofibroblastes dans la muqueuse buccale normale, la dysplasie épithéliale buccale et le carcinome épidermoïde buccal [en utilisant l'alpha-SMA et la vimentine: une étude immunohistochimique](#)**. L'étude porte sur quarante-neuf blocs de tissu inclus dans la paraffine avec 7 cas de muqueuse buccale normale, 21 cas de dysplasie épithéliale et 21 cas diagnostiqués d'OSCC (=oral squamous cell carcinoma) ont été étudiés. Les échantillons ont été soumis à des méthodes de récupération d'antigène induite par la chaleur, suivies d'une coloration en utilisant des anticorps monoclonaux de souris primaires contre l'actine des muscles lisses de type alpha (SMA) **et la vimentine**. L'indice de coloration de toutes les sections a été calculé. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du test de Kruskal-Wallis, du test U de Mann-Whitney et du test du chi carré. Les valeurs de P inférieures ou égales à 0,05 ($P \leq 0,05$) ont été considérées comme statistiquement significatives. Le résultat principal de l'étude est que l'indice de coloration statistiquement significatif a été obtenu par **l'alpha -SMA et la vimentine** entre la muqueuse buccale normale, la dysplasie épithéliale et l'OSCC. En conclusion il paraît acquis que le myofibroblaste peut jouer un rôle uniquement lors de la tumorigenèse initiale qui est la **conversion d'une dysplasie sévère en OSCC (=carcinome épidermoïde buccal)**.

En 2021, cet article indique que [la vimentine régule l'assemblage et la fonction des adhésions matricielles](#). La protéine de filament intermédiaire vimentine est un marqueur phénotypique largement utilisé pour identifier les cellules de liaison mésenchymateuse telles que les fibroblastes et les myofibroblastes, mais le répertoire complet des attributs fonctionnels de la vimentine n'a pas été entièrement exploré. Il est examiné ici comment la vimentine, outre ses contributions à la stabilisation mécanique de la structure cellulaire, aide également à contrôler l'assemblage des adhésions cellulaires et la migration à travers les matrices de collagène. Alors que l'assemblage et la fonction des adhésions matricielles sont essentiels pour la différenciation des myofibroblastes et de nombreux autres types de cellules adhérentes, un mécanisme potentiel expliquant comment la vimentine affecte le recrutement et l'abondance des protéines d'importance centrale dans les adhésions cellulaires n'a pas été élucidé. Il est passé ici en revue les données récentes indiquant que la vimentine joue un rôle régulateur central dans l'assemblage des adhésions focales qui se forment en réponse à l'attachement au collagène. **Il est montré en particulier que la vimentine est un organisateur clé de la machinerie adhésive de l'intégrine $\beta 1$, qui affecte la migration cellulaire à travers le collagène**. Cette revue fournit une image complète de la gamme étonnamment large de processus et de molécules avec lesquels la vimentine interagit pour affecter la fonction cellulaire dans le contexte de l'adhésion et de la migration des fibroblastes et des myofibroblastes sur le collagène.

En 2022, cette étude [indique que les macrophages et la vimentine sont distribués dans les tissus adjacents aux mégaprothèses et aux treillis dans les chirurgies reconstructives](#). Des tissus provenant d'une chirurgie de révision d'une mégaprothèse et d'une résection large après un sarcome récurrent de la paroi thoracique ont été utilisés. L'analyse histologique a été évaluée par coloration à l'hématoxyline/éosine (HE) et au trichrome de Masson, et par coloration immunohistochimique pour des marqueurs tels que le cluster de différenciation 68 (CD68), la vimentine, le collagène de type et la S100A4. Aucune adhérence des tissus mous à

la surface métallique lisse de l'alliage de Ti n'a été observée. À la surface de la capsule, les cellules positives au CD68 et à la vimentine formaient une fine couche. En revanche, on a observé une adhérence des tissus mous à la surface rugueuse d'un alliage cobalt-chrome. La capsule n'était pas apparente pour ce tissu, dans lequel les cellules CD68- et vimentine-positives étaient agrégées de façon aléatoire. Dans les tissus réséqués d'un sarcome récurrent de la paroi thoracique, les muscles présentaient des connexions avec les tissus mous conjonctifs mais n'envahissaient pas l'intérieur du treillis. **Autour du filet en polypropylène, un grand nombre de cellules positives au CD68 et à la vimentine ont été observées.** Sur l'ePTFE, un petit nombre de cellules CD68-positives a été observé, tandis qu'un plus grand nombre de cellules étaient positives à la vimentine. Une forte accumulation de cellules S100A4 positives a été observée à la surface du métal et à la surface du polypropylène. Les cellules étaient fortement positives pour le CD68 et la vimentine dans les tissus adjacents aux surfaces métalliques et en maille. Les macrophages et la vimentine peuvent jouer un rôle important dans la réaction du corps étranger au métal et à la maille, et contribuer ainsi à l'encapsulation et à la fibrose.

De plus ce travail montre que [la nestine module la migration des cellules musculaires lisses des voies respiratoires en affectant le réarrangement spatial du réseau de vimentine et l'assemblage de l'adhésion focale](#). La migration des cellules musculaires lisses des voies aériennes joue un rôle dans la progression du remodelage des voies aériennes, une caractéristique de l'asthme allergique. Cependant, les mécanismes qui régulent la migration des cellules ne sont pas encore entièrement compris. La nestine est une protéine de filament intermédiaire de classe VI qui participe à la prolifération/régénération des neurones, des cellules cancéreuses et des muscles squelettiques. Son rôle dans la migration cellulaire n'est pas entièrement compris. Ici, le knockdown (KD) de la nestine a inhibé la migration des cellules musculaires lisses des voies respiratoires humaines. En utilisant la microscopie confocale et le logiciel Imaris, nous avons constaté que la KD de la nestine atténuait la taille des adhérences focales pendant l'étalement des cellules. De plus, il a été démontré que la phosphorylation de la polo-like kinase 1 (Plk1) et de la vimentine à Ser-56 affectait l'assemblage de l'adhésion focale. Ici, le KD de la nestine a réduit la phosphorylation de Plk1 à Thr-210 (une indication de l'activation de Plk1), la phosphorylation de la vimentine à Ser-56, les contacts des filaments de vimentine avec la paxilline et la morphologie des adhérences focales. **De plus, l'expression du mutant S56D (substitution de l'acide aspartique à Ser-56), qui imite la phosphorylation de la vimentine, a permis d'améliorer la migration, la réorganisation de la vimentine et la taille des adhérences focales des cellules KD de nestine.** L'ensemble de nos résultats suggère que la nestine favorise la migration des cellules musculaires lisses. Mécaniquement, la nestine régule la phosphorylation de Plk1, qui intervient dans la phosphorylation de la vimentine, la connexion des filaments de vimentine avec la paxilline et l'assemblage de l'adhésion focale.

Par ailleurs cette analyse présente [le rôle physiopathologique des filaments intermédiaires de la vimentine dans les maladies pulmonaires](#). Les filaments intermédiaires de vimentine, un filament intermédiaire de type III, sont parmi les filaments intermédiaires les plus étudiés et se trouvent en abondance dans les cellules mésenchymateuses. Les filaments intermédiaires de vimentine se localisent principalement dans le cytoplasme mais peuvent également se trouver à la surface des cellules et dans l'espace extracellulaire. La vimentine cytoplasmique est bien connue pour son rôle dans la résistance mécanique et la régulation de la migration, de l'adhésion et de la division cellulaires. Les formes modifiées post-traductionnellement des

filaments intermédiaires de vimentine ont plusieurs implications dans les interactions hôte-pathogène, les cancers et les maladies pulmonaires non malignes. **Cette revue analysera le rôle de la vimentine au-delà du simple marqueur de la transition épithéliale-mésenchymateuse (EMT), en soulignant son rôle de régulateur des interactions hôte-pathogène et des voies de signalisation dans la physiopathologie de diverses maladies pulmonaires.** En outre, nous examinerons également les composés et anticorps anti-vimentine cliniquement pertinents qui pourraient potentiellement interférer avec le rôle pathogène des filaments intermédiaires de la vimentine dans les maladies pulmonaires.

En 2023, cette étude montre que [les protéines non structurales du SFTSV induisent l'autophagie pour promouvoir la réplication virale via l'interaction avec la Vimentine.](#) Le virus de la fièvre sévère avec syndrome de thrombocytopénie (SFTSV) est un nouvel agent pathogène transmis par les tiques qui provoque une défaillance multifonctionnelle des organes et même la mort chez l'homme. En tant que mécanisme de maintien de l'état stable des cellules, l'autophagie joue un double rôle dans l'infection virale et la réponse immunitaire de l'hôte. Cependant, la relation entre l'infection par le virus de la fièvre jaune et l'autophagie n'a pas encore été décrite en détail. Il est démontré ici que l'infection par le SFTSV induit un flux autophagique complet et facilite la prolifération virale. **Il est également identifié un mécanisme clé sous-jacent à l'autophagie induite par les SN, dans lequel les SN interagissent avec la vimentine pour inhiber la formation du complexe Beclin1-vimentine et induisent la dégradation de la vimentine par une modification d'ubiquitination liée à la protéine K48.** Ces résultats peuvent nous aider à comprendre les nouvelles fonctions et les nouveaux mécanismes des SN et peuvent contribuer à l'identification de nouvelles cibles antivirales.

Selon ce travail [la vimentine est présentée en tant que cible potentielle pour diverses maladies du système nerveux.](#) La vimentine extracellulaire pourrait être un facteur neurotrophique qui favorise l'extension axonale en interagissant avec le récepteur du facteur de croissance 1 analogue à l'insuline. Dans la pathogenèse de la méningite bactérienne, **la vimentine de la surface cellulaire est un facilitateur de la méningite**, agissant comme récepteur de plusieurs bactéries pathogènes, y compris *E. coli* K1, *Listeria monocytogenes*, et le streptocoque du groupe B. Par rapport aux souris de type sauvage, les souris VIM-/- sont moins sensibles aux infections bactériennes et présentent une réponse inflammatoire réduite, ce qui suggère que la vimentine est nécessaire pour induire la pathogenèse de la méningite. Des publications récentes ont montré que la vimentine joue un rôle d'épée à double tranchant dans le système nerveux, en régulant la repousse axonale, la myélinisation, l'apoptose et la neuroinflammation. **Cette revue vise à fournir une vue d'ensemble de la vimentine dans les lésions de la moelle épinière, les accidents vasculaires cérébraux, la méningite bactérienne, les gliomes et les lésions des nerfs périphériques et à discuter des méthodes thérapeutiques potentielles impliquant la manipulation de la vimentine pour améliorer la régénération axonale, soulager l'infection, inhiber la progression des tumeurs cérébrales et améliorer la myélinisation des nerfs.**

Ce travail porte sur la [vimentine extracellulaire en tant que modulateur de la réponse immunitaire et acteur important dans les maladies infectieuses.](#) La vimentine, une protéine de filament intermédiaire principalement reconnue pour son rôle intracellulaire dans le maintien de la structure cellulaire, a récemment fait l'objet d'une attention accrue et est apparue comme un acteur extracellulaire essentiel dans la régulation immunitaire et les interactions entre l'hôte et le pathogène. **Alors que les fonctions de la vimentine extracellulaire ont d'abord été éclipsées par son rôle cytosquelettique, des preuves de plus en plus nombreuses mettent désormais en évidence son**

importance dans divers événements physiologiques et pathologiques. Cette revue explore le rôle multiforme de la vimentine extracellulaire dans la modulation des réponses immunitaires et l'orchestration des interactions entre les cellules hôtes et les agents pathogènes. Elle se penche sur les mécanismes qui sous-tendent la libération de la vimentine dans le milieu extracellulaire, en élucidant ses voies de sécrétion non conventionnelles et en identifiant les déclencheurs moléculaires critiques. En outre, les perspectives d'utilisation de la vimentine extracellulaire dans les diagnostics et comme protéine cible dans le traitement des maladies sont discutées.

En 2024 cette étude montre la [protéine GRIP1 comme impliquée dans l'interaction des filaments de vimentine avec les adhésions focales dans les cellules endothéliales](#). Les filaments intermédiaires de vimentine sont des structures dynamiques capables de se déplacer dans le cytoplasme grâce à l'activité des protéines motrices, la kinésine-1 et la dynéine cytoplasmique. La manière dont les moteurs interagissent avec les filaments de vimentine n'est pas claire. **Dans ce travail, il est montré que GRIP1 (Glutamate Receptor Interacting Protein 1), connu comme adaptateur pour la kinésine-1 sur de nombreuses cargaisons dans les neurones, pourrait également médier l'interaction de la kinésine-1 avec les filaments de vimentine.** La protéine GRIP1 s'associe aux filaments de vimentine dans diverses cellules et co-immunoprécipite avec la vimentine à partir de lysats cellulaires. Les cellules endothéliales humaines knock-out par le gène GRIP1 perdent les adhésions focales et changent leurs propriétés adhésives. Hypothétiquement, la kinésine-1 engage GRIP1 pour délivrer les filaments de vimentine à la périphérie de la cellule afin qu'ils entrent en contact avec les adhésions focales et les stabilisent.

En conclusion

Pour suivre l'évolution des connaissances sur **La Vimentine** il existe des banques de données récentes qui sont automatiquement mises à jour qui répertorient :

- A) **La Vimentine** avec son lot de références historiques.
- B) Les principales maladies actuellement connues qui résultent d'une mutation ou d'un défaut dans la protéine considérée (avec des références associées).

Protéine : VIMENTIN; [VIM](#)

Pathologies associées: CATARACT 30; [CTRCT30](#)