

La chimie doit jouer

Autor(en): **Koechlin, Simon**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Horizons : le magazine suisse de la recherche scientifique**

Band (Jahr): **26 (2014)**

Heft 103

PDF erstellt am: **26.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-556232>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

La chimie doit jouer

Dans le monde animal, la vie de famille est marquée par des conflits. Quel degré d'attention les parents doivent-ils accorder à leur progéniture? Vaut-il la peine pour un jeune d'aider ses frères et sœurs ou a-t-il intérêt à leur voler la nourriture? Ce sont là des questions qu'étudie le biologiste de l'évolution Mathias Kölliker, de l'Université de Bâle. L'animal qui lui sert de modèle est le perce-oreille, un des rares insectes dont les femelles s'occupent de leurs rejetons. Elles surveillent les œufs, nourrissent les jeunes et les protègent contre leurs ennemis. Il s'agit d'une forme primitive de soins apportés aux petits. Les jeunes perce-oreilles ne dépendent pas autant de leurs parents que les petits mammifères ou les oisillons. Ils peuvent déjà chercher eux-mêmes leur nourriture, mais en quémandant aussi. Ils le font au moyen de substances chimiques présentes sur leur carapace.

Mathias Kölliker et ses collaborateurs ont maintenant découvert que les femelles utilisaient les mêmes signaux chimiques pour transmettre des informations à leurs petits. A la manière des femelles qui réagissent aux demandes des jeunes, ceux-ci comprennent les signaux envoyés par leur génitrice. Ils adaptent leur comportement et partagent, suivant les cas, plus ou moins d'aliments avec leur fratrie. Si la femelle est, par exemple, en mauvais état et qu'elle risque de devoir abandonner ses petits, il vaut la peine pour un jeune perce-oreille de se préoccuper de ses frères et sœurs, note le chercheur. En groupe, les insectes peuvent en effet mieux se défendre contre des ennemis et plus facilement trouver à se nourrir. *Simon Koechlin*

J.W.Y. Wong, C. Lucas & M. Kölliker (2014): *Cues of Maternal Condition Influence Offspring Selfishness. PLoS ONE 9: e87214.*



La femelle perce-oreille maternelle s'occupe de ses petits.

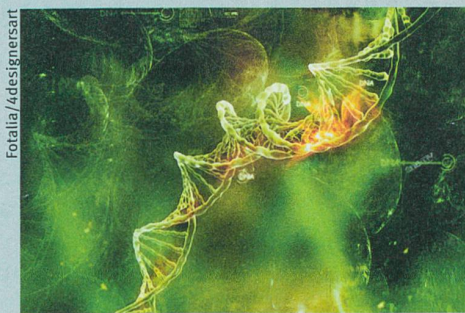


Illustration numérique de l'ADN.

L'importance de l'«ADN poubelle»

Pourquoi certains individus sont-ils plus exposés aux maladies que d'autres? La responsabilité n'en incombe pas toujours aux gènes, c'est-à-dire aux segments codants de l'ADN, du moins lorsqu'il s'agit d'affections complexes comme le diabète de type 2. En effet, les différences entre le génome des personnes saines et celui des gens malades se situent notamment au niveau des parties non codantes, des zones qui se trouvent entre les différents gènes et que l'on désignait il y a encore quelques années sous le nom d'«ADN poubelle».

Depuis, il a été établi que ces portions variables déterminent quand, dans quelle cellule et dans quelle mesure les gènes sont actifs. Elles jouent un rôle important dans ce qu'on appelle l'épigénétique. La densité de compactage du génome y occupe une place prépondérante. Complètement déroulée, la double hélice de l'ADN humain mesure environ deux mètres de long. Dans nos cellules, elle s'enroule toutefois autour de protéines et parvient à se loger dans une bille dont le rayon est un million de fois plus petit.

Avec des collègues de l'Université de Stanford (Etats-Unis), la bio-informatique suisse Judith Zaugg a cherché à savoir quelles étaient les zones les plus densément compactées et donc inactives du génome de dix-neuf sujets originaires d'Europe, d'Asie et d'Afrique. Ses recherches ont mis en évidence d'importantes différences entre les individus étudiés. Selon Judith Zaugg, ces disparités s'expliquent par le fait que, selon la séquence d'ADN, des protéines supplémentaires peuvent se fixer sur les parties variables entre les gènes et ainsi influencer non seulement la densité de compactage, mais également l'activité des gènes et finalement le risque de diabète. *ori*

M. Kasowski et al. (2013): *Extensive variation in chromatin states across humans. Science 342: 750-752.*

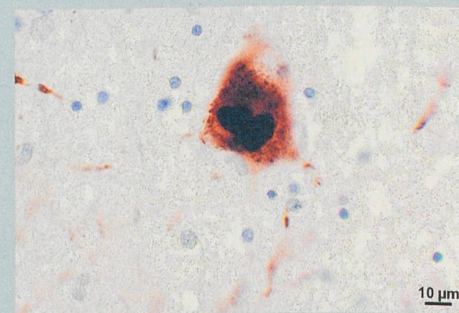
La génétique contre Parkinson

La maladie de Parkinson est caractérisée par une dégénérescence des neurones dans le cerveau moyen. Elle provoque une rigidité, des tremblements et d'autres problèmes moteurs qui rendent la vie des patients touchés difficile. Il n'existe actuellement pas de médicaments susceptibles de bloquer ou de ralentir son évolution. Roger Nitsch, professeur de psychiatrie moléculaire à l'Université de Zurich, place toutefois ses espoirs dans un anticorps humain modifié génétiquement. Lors d'essais sur des souris, cette substance active a permis d'atténuer les symptômes de la maladie. Elle doit maintenant être testée sur des humains.

Les raisons de la dégénérescence neuronale induite par le Parkinson n'ont pas encore pu être éclaircies. Les chercheurs supposent que des protéines mal pliées - des variantes anormales de protéines - sont impliquées dans le phénomène. Elles sont en effet présentes dans les corps de Lewy, des agrégats fibreux qui se forment au sein des cellules nerveuses des malades. L'anticorps développé par l'équipe de Roger Nitsch se fixe de façon ciblée sur les protéines mal pliées et les neutralise. Lors d'essais sur des animaux, le nombre des corps de Lewy a diminué après l'administration de l'anticorps. L'objectif des scientifiques zurichois est de ralentir la progression de la maladie.

Les protéines mal pliées ne sont pas seulement associées à Parkinson, mais aussi à Alzheimer ainsi qu'à la sclérose latérale amyotrophique (SLA), mieux connue aujourd'hui grâce à la campagne de dons «Ice Bucket Challenge» organisée récemment sur Internet. Le groupe du professeur Nitsch cherche aussi à mettre au point des traitements pour ces affections. *Thomas Pfluger*

M. Hanenberg et al. (2014): *Amyloid-β Peptide-specific DARPins as a Novel Class of Potential Therapeutics for Alzheimer Disease. Journal of Biological Chemistry 289: 27080-9.*



Corps de Lewy colorés en brun dans le tissu cérébral d'un patient atteint de Parkinson.