

nistrer le ligand de Fas, au risque de déclencher l'apoptose de cellules saines dans tout l'organisme. Toutefois, le ligand de Fas est produit en grande quantité dans le foie des malades atteints d'hépatite fulminante : lors d'une infection touchant les hépatocytes, les lymphocytes T, qui affluent dans le foie pour détruire les cellules infectées, libèrent beaucoup de ligand de Fas. Cette molécule se fixe sur tous les hépatocytes, sains et infectés, qui portent tous la molécule Fas, et qui sont, alors, indistinctement engagés sur la voie de l'autodestruction. L'hépatite fulminante résulterait d'un dérèglement de l'apoptose.

Ainsi, dans les cas d'hépatites fulminantes, si l'on greffait des hépatocytes génétiquement modifiés exprimant la protéine BCL₂, ils résisteraient à l'apoptose, se multiplieraient et restaureraient la fonction hépatique. Il reste à montrer que l'introduction de ce gène dans les cellules hépatiques n'aurait pas de conséquences néfastes à long terme. De surcroît, plusieurs malades pourraient bénéficier d'une greffe d'hépatocytes prélevés sur le foie d'un seul donneur. On pourrait également prélever quelques cellules hépatiques du malade lui-même, les modifier *in vitro*, avant de les réimplanter, ce qui supprimerait les risques de rejet et les traitements immunosuppresseurs à long terme.

On pourrait aussi introduire d'autres gènes dans ces hépatocytes modifiés. Si les hépatites fulminantes, généralement fatales sans greffe, sont rares, les hépatites chroniques sont beaucoup plus communes. En France, les hépatites B devraient être maîtrisées, si les campagnes de vaccination reprennent rapidement, mais l'on ne dispose pas de vaccin contre l'hépatite C (500 000 personnes sont contaminées par le virus de l'hépatite C, en France). Or ces hépatites évoluent parfois vers une cirrhose, puis vers un cancer du foie. On pourrait introduire dans des hépatocytes génétiquement modifiés le gène d'une molécule (un ribozyme) qui découpe spécifiquement les ARN messagers, ici ce serait le ribozyme qui découpe les ARN messagers du virus de l'hépatite C, bloquant ainsi la synthèse de nouvelles particules virales.

Les produits d'autres gènes introduits dans des hépatocytes modifiés pourraient compenser un déficit génétique : des études sont en cours avec le gène du facteur VIII, dont l'absence est responsable de l'hémophilie, et avec le gène codant les récepteurs du cholestérol, dont l'absence entraîne une hypercholestérolémie.

MINITAB®

Logiciel de Statistiques

Analysez facilement vos données.

Contactez nous:
08 00 77 72 00
E-Mail: bienvenue@minitab.fr
<http://www.minitab.com>



MINITAB SARL

L'analyse des données simplifiée

Minitab SARL, 1 Cité Paradis, 75010 Paris
Tél: 01 55 33 12 36 Fax: 01 55 33 12 39

Toutes les noms produits et les marques déposées sont de leurs compagnies respectives
© Minitab Inc., 1996 MINITAB est une marque déposée de Minitab Inc.

Parasites et environnement

Certains parasites modifient le comportement des mollusques qu'ils colonisent, mais aussi celui d'autres organismes marins.

Les grandes bandes sablonneuses du littoral de Nouvelle-Zélande abritent une variété de coques quelquefois parasitées par un ver, le trématode *Curtuteria australis*. En l'absence de rochers, les coquilles de coques constituent l'unique substrat solide sur lequel s'ancrent deux espèces d'invertébrés : les anémones de mer et les patelles (mollusques à coquille conique) qui se disputent ce support vivant.

François Renaud et son équipe du Laboratoire de parasitologie comparée, à Montpellier, ont étudié l'influence de ce parasite sur les coques et ses conséquences sur l'écologie des anémones et des patelles associées. Sur des parcelles du littoral, ils ont observé des populations de coques retenues par des fils à des petits piquets plantés dans le sol. À marée basse, les coques s'enfoncent de quelques millimètres sous le sable.

Les larves du ver ressemblent à de petits têtards microscopiques : ce sont des «cercaires», qui se multiplient dans un escargot marin avant d'être aspirées par les siphons inhalants des coques où elles perdent leurs flagelles et se métamorphosent. Sous une autre forme larvaire, la métacercare, elles se regroupent en petits kystes et entravent le fonctionnement du muscle du pied de la coque. Elles empêchent les coques de s'enfouir, et les courants les entraînent à la surface. À marée basse, lorsque la mer se retire, les mollusques infectés restent à la surface où le prédateur des coques, l'hôte final du parasite, un huître-pie, les consomme sans difficulté. Ces oiseaux sont friands de coquillages, qu'ils cassent de leur bec. Le parasite se reproduit à l'état adulte dans le tube digestif de l'oiseau qui rejette les œufs dans la mer par ses déjections ; un nouveau cycle recommence.

Un parasite que l'on trouve en Camargue suit un cycle similaire. *Meiogymnophallus fossarum* infecte et perturbe le comportement des palourdes. Par un mécanisme encore inconnu, le coquillage colonisé tourne de 90 degrés, de sorte que son pied n'est plus en contact avec le sédiment. Le mollusque ne s'enfouit presque plus et reste béant, vulnérable à l'huître-pie local. La convergence évolutive entre le trématode néo-zélandais et son homologue camarguais est remarquable ; par des moyens différents, les deux parasites

obtiennent le même résultat. Ces parasites ne sont pas pathogènes pour l'hôte final, ils n'occasionnent aucune gêne chez l'huître-pie pour qui le bénéfice alimentaire est supérieur au coût de l'infection.

Curtuteria australis agit directement sur la population de coques néo-zélandaises, mais influe-t-il sur les populations d'anémones et de patelles ? En l'absence du parasite, l'anémone est avantagée car, carnivore, elle se nourrit des patelles ancrées sur la même coque. En présence du parasite, il existe en revanche deux catégories de coques. Les chercheurs ont déterminé si les coques parasitées à la surface étaient utilisées de la même manière par les deux types d'invertébrés associés.

Les patelles, dépourvues d'organes fouisseurs, ont plus de chance de rencontrer une coque infectée qu'une coque saine régulièrement enfouie : les patelles sont plus nombreuses sur les coques parasitées, que les anémones soient présentes ou non.

Au contraire, les anémones sont beaucoup plus sensibles à la déshydratation que les patelles lors de la marée basse. Selon un test effectué par l'équipe de Montpellier, après une exposition d'une heure au soleil, 50 pour cent des anémones meurent contre 10 pour cent seulement des patelles. Ces dernières plaquent hermétiquement leurs coquilles contre le substrat, résistant à la dessiccation grâce à l'eau emprisonnée. Ainsi, une majorité d'anémones survit sur les coques non infectées, celles qui s'enfouissent à chaque marée basse et restent en milieu humide.

La modification du comportement d'une partie des coques par la présence de *Curtuteria australis* bouleverse les populations des deux invertébrés. La compétition pour les coquilles substrats est supprimée : selon qu'elles sont infectées ou non, les coques favoriseront la fixation des patelles ou des anémones.

Les travaux de l'équipe de Montpellier indiquent pour la première fois que la relation parasite-hôte n'est plus séparable de son environnement naturel, et que l'influence d'un parasite dépasse dans certains cas le cadre restreint de son hôte.

Le qualificatif d'ingénieur de l'écosystème était jusqu'à présent réservé à des espèces animales macroscopiques comme les termites ou les castors, dont l'action sur l'environnement est patente. Elle concerne désormais les organismes microscopiques qui par leur seule présence, longtemps négligée par les écologistes, modifient les caractéristiques d'un environnement.



Frédéric Renaud

En l'absence de rochers, les anémones de mer *Anthopleura aureoradiata* (à gauche) et les patelles *Notoacmea helmsi* (à droite) se partagent les coquilles de coques.