

Toutefois, depuis 1992, des expériences de cinétique chimique en laboratoire ont montré qu'à l'instar des réactions ioniques, certaines réactions entre espèces neutres sont extrêmement rapides aux températures interstellaires. Ces réactions, qui font intervenir des radicaux libres – des espèces chimiques dont au moins un électron n'est pas apparié – contredisent la loi d'Arrhenius selon laquelle la vitesse de réaction augmente avec la température. Quel mécanisme conduit à ce comportement insolite ?

En l'absence de barrière d'activation, le mécanisme de réaction opère en deux temps : d'abord l'approche des réactifs, qui, à basse température, dépend des forces intermoléculaires à longue portée, essentiellement d'origine électrostatique ; ensuite, la formation et l'évolution des molécules formées par les deux réactifs (le complexe de réac-

tion), à plus courte distance. La première étape correspond à une « capture » : on suppose qu'une fois que les réactifs sont suffisamment proches, la réaction se produit. Les théories fondées sur cette approximation expliquent les réactions ioniques, mais ne justifient pas l'augmentation de la réactivité des espèces neutres à basse température : la formation et l'évolution du complexe de réaction jouent probablement un rôle clef dans la chimie des espèces neutres, mais lequel ?

À l'issue de la capture, la réaction ne se produit que si les atomes sont correctement agencés les uns par rapport aux autres. Pour le vérifier, nous avons modélisé la réaction $CN + C$ donne $CX + N$, où C représente un atome de carbone, N un atome d'azote et X n'importe quel autre atome (CN est un radical abondant dans le milieu interstellaire).

À partir d'un traitement classique du mouvement des atomes (en négligeant les effets purement quantiques), nous avons montré qu'avec l'élévation de la température, la rotation des réactifs peut les empêcher de réagir, car elle s'oppose aux forces d'orientation qui résultent des échanges et des transferts de charges des nuages électroniques des réactifs, lorsqu'ils s'interpénètrent. À basse température, les réactifs tournant moins vite sont plus sensibles à ces forces, et leur chance de s'orienter favorablement pour qu'une réaction se produise augmente. Ce mécanisme de sélectivité rotationnelle expliquerait pourquoi, dans le cas de certains systèmes chimiques, les basses températures favorisent la réactivité. Cette idée pourrait-elle être exploitée en chimie industrielle ?

Alexandre FAURE et Pierre VALIRON
Observatoire de Grenoble

Retard mental

Des anomalies d'un gène codant une protéine du système immunitaire sont responsables de déficits cognitifs graves.

Près de trois pour cent des enfants souffrent de retard mental et, dans près de la moitié des cas graves, l'origine du trouble est génétique. Les garçons étant plus souvent atteints que les filles, des gènes situés sur le chromosome X semblent participer au retard mental : les garçons n'ayant qu'un seul chromosome X, quand un gène de ce chromosome est anormal, il n'existe pas de copie de « secours » (tandis qu'il en existe une chez les filles). Cinq gènes responsables de retards mentaux (sans aucun autre symptôme) ont été identifiés.

Alain Carrié et ses collègues de l'équipe de Jamel Chelly, à l'Unité INSERM 129, ont découvert un nouveau gène qui agit sur l'élaboration des fonctions cognitives. Chez les enfants atteints de retard mental qui ont été étudiés par cette équipe, le gène découvert est localisé sur le chromosome X et code une protéine nommée IL1RAPL. Cette protéine ressemble beaucoup à une protéine qui participe aux défenses immunitaires, la protéine accessoire du récepteur de l'interleukine 1.

En observant des cerveaux de souris adultes, l'équipe de J. Chelly a montré que cette protéine est spécifiquement exprimée dans des territoires cérébraux précis qui participent à la mémoire et à l'apprentissage : l'hippocampe et le cortex perceptif, notamment le bulbe olfactif. L'expression

intense de la protéine IL1RAPL dans le bulbe olfactif des souris tient sans doute au fait que la perception olfactive a joué un rôle considérable dans l'évolution du comportement des petits mammifères. L'hippocampe est essentielle aux mécanismes mnésiques, et une altération de la mémoire perturbe nécessairement l'acquisition des fonctions cognitives.

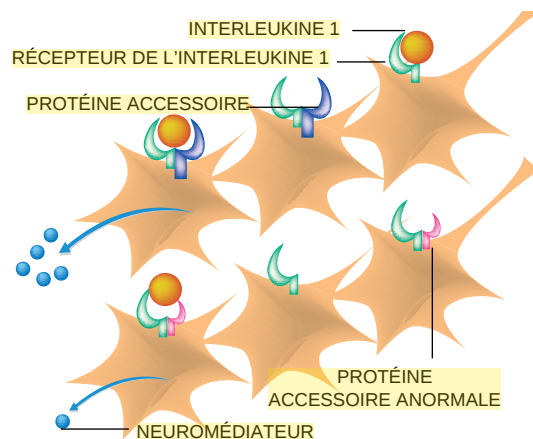
Quel est le rôle de la protéine accessoire du récepteur de l'interleukine 1 ? L'interleukine 1 n'a qu'une faible affinité pour son récepteur. En revanche, il suffit que la protéine accessoire du récepteur de l'interleukine 1 se lie à ce récepteur, pour que l'interleukine 1 s'ancre fermement sur ce complexe membranaire. Dès qu'a lieu cette liaison, elle déclenche une cascade de signaux et, notamment, la libération de substances qui commandent l'expression de nombreux gènes dont les produits interviennent dans les mécanismes de l'inflammation.

Par ailleurs, on a montré que, dans certains cas, les cytokines (la famille à laquelle appartient l'interleukine 1) auraient un effet sur de multiples fonctions neurobiologiques. Par exemple, l'interleukine 1 interviendrait dans la régulation des mécanismes d'apprentissage et des mécanismes mnésiques en modulant l'activité des neurones de l'hippocampe. Elle agirait sur ces neurones en régulant la libération de certains neuromédiateurs. Quand la protéine IL1RAPL est anormale, voire absente, la libération de neuromédiateurs qui agissent sur la structure et sur la plasticité des synapses serait inhibée.

Ainsi, la protéine découverte, qui est responsable de retards mentaux, interviendrait dans la voie de signalisation de

l'interleukine 1, au même titre que la protéine accessoire du récepteur de l'interleukine 1, ou dans une autre voie de signalisation impliquant une autre interleukine (puisque la nouvelle protéine et la protéine accessoire de l'interleukine 1 ne sont pas strictement identiques).

On connaissait le rôle de défense du système immunitaire ; on savait que son efficacité diminue en cas de stress répétés ; on vient d'en découvrir une nouvelle facette. Certains constituants du système immunitaire pourraient jouer un rôle de tout premier plan dans l'acquisition des fonctions cognitives.



L'interleukine 1 a une faible affinité pour son récepteur. Toutefois, cette affinité augmente notablement quand la protéine accessoire du récepteur de l'interleukine se fixe sur ce récepteur. L'interleukine se lie alors solidement à son récepteur. Quand la liaison a lieu sur un neurone, la fixation déclenche la libération de neuromédiateurs. La protéine découverte agit peut-être comme la protéine accessoire du récepteur de l'interleukine 1. Quand elle est anormale, voire absente, des déficits cognitifs graves se produisent.

