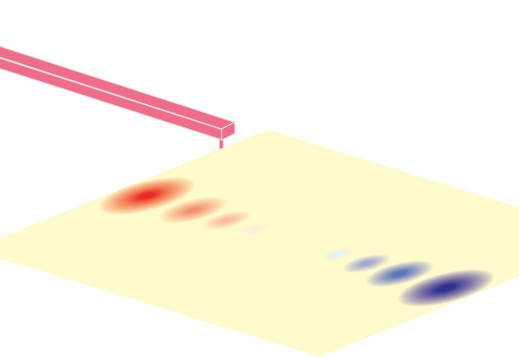




Une pointe de microscope à force atomique a été utilisée pour le dépôt de charges positives ou négatives sur des points voisins d'une surface d'alumine (en rouge, des charges positives et en bleu, des charges négatives).

dépôt effectué, on relève la pointe et on lui fait balayer la surface isolante, à environ 0,1 micromètre au-dessus d'elle, afin d'analyser la répartition des charges électriques.

Pour effectuer cette analyse, on applique une différence de potentiel alternative entre la pointe et la surface, afin de créer une force électrostatique périodique, qui induit des oscillations de la pointe. Mesurées par un système optique, ces oscillations dépendent de la différence d'énergie électronique entre la pointe et la surface. En enregistrant alors, point par point, l'amplitude de ces oscillations, on obtient une carte de la différence d'énergie entre la pointe et la surface. Cette différence d'énergie, qui dépend des charges électriques présentes à la surface de la couche isolante, révèle la charge locale.

Nous avons ainsi constaté, par exemple, que lorsqu'une pointe de platine frotte une surface d'alumine, un électron est déposé pour 10 000 atomes environ. En outre, la quantité de charges par unité de surface est proportionnelle à la différence d'énergie naturelle, quel que soit le mode de dépôt employé : frottement ou simple contact de la pointe sur la surface. Troisièmement, dès que la durée du contact est supérieure à quelques millisecondes, la quantité de charges transférées n'augmente plus. Enfin, pour des isolants épais, les charges déposées sont stables : une fois déposées, elles restent à la surface de l'isolant pendant plusieurs heures.

Ces études permettent principalement de conclure que la triboélectricité correspond à un échange rapide de type «vases communicants» entre le métal et la surface de l'isolant (et pas son volume). De surcroît, on obtient un second résultat important : bien que la pression exercée par la pointe sur la surface soit considérable (plusieurs milliers d'atmosphères), le frottement n'engendre aucun mécanisme spécifique de transfert de charges (tels des défauts mécaniques), contrairement à une hypothèse couramment formulée.

Michel SAINT-JEAN - Université Paris VII
Groupe de Physique des Solides

Transport de cholestérol

On a découvert une molécule indispensable à l'excrétion du cholestérol hors des cellules.

Il y a une quarantaine d'années, on décrivait la maladie de Tangier chez deux jeunes enfants, un garçon de cinq ans et sa sœur vivant sur une île située au large de Washington et qui a donné son nom à cette pathologie. Colonisée par quelques Anglais dans les années 1680, l'île fut longtemps un repère de pirates, et la peste y faisait régulièrement des ravages. Les quelque 200 habitants actuels de l'île sont issus des mêmes ancêtres, et la consanguinité y est élevée. Il n'est pas surprenant qu'une maladie génétique, telle la maladie de Tangier y soit fréquente, tandis qu'ailleurs dans le monde, les cas sont rarissimes.

Les enfants atteints avaient des amygdales anormalement grosses et orange. L'analyse de ces amygdales révéla une accumulation anormale de cholestérol dans ce tissu. On pensa alors trouver une concentration sanguine en cholestérol supérieure à la normale. Or, au contraire, elle était très faible. Par ailleurs, ces malades présentaient des accumulations de cholestérol dans les artères, qui déclenchaient une athérosclérose précoce : généralement, seul un excès de cholestérol dans le sang entraîne la formation de plaques d'athérome dans les parois des vaisseaux qui, lorsqu'elles sont trop volumineuses, peuvent obstruer les artères et être responsables d'infarctus du myocarde ou d'accidents vasculaires cérébraux.

Le cholestérol, absorbé avec les aliments et synthétisé par l'organisme, est un constituant normal des membranes cellulaires et intervient notamment dans la synthèse de certaines hormones. Quand il est en excès dans l'organisme, il est éliminé par les macrophages, les «éboueurs» de l'organisme qui se gorgent d'esters de cholestérol et des caroténoïdes associés (lesquels sont orange). Devant la couleur et la taille des amygdales, on émit l'hypothèse que le cholestérol s'accumule dans les macrophages, qui finissent par éclater ; l'accumulation des débris expliquerait la taille anormale des amygdales.

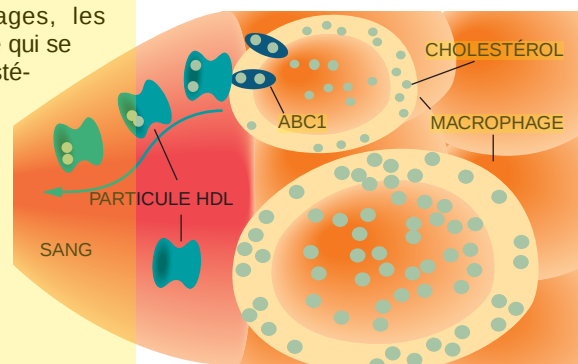
Ainsi chez ces personnes, la concentration sanguine globale en cholestérol est très faible, mais la substance s'accumule locale-

ment. Nicolas Duverger et ses collègues des laboratoires Rhône-Poulenc Rorer, de l'Université de Munster et de l'Institut américain de la santé ont montré que, chez les personnes atteintes de la maladie de Tangier, le cholestérol s'accumule dans la paroi de certaines cellules, car son transporteur intracellulaire, nommé ABC₁, est absent. Normalement, ABC₁ transporte le cholestérol vers la surface des cellules, où il est pris en charge par des particules présentes dans le sang (nommées HDL).

En effet, le cholestérol est transporté par deux types de particules lipidiques, les lipoprotéines de basse densité (LDL) et celles de haute densité (HDL). Le cholestérol circulant, essentiellement produit par le foie, est véhiculé par les LDL pour alimenter les cellules. Le cholestérol cellulaire en excès est pris en charge par les HDL qui le transportent vers le foie, où il est éliminé. Chez les personnes ayant la maladie de Tangier, le transporteur ABC₁ n'est pas synthétisé, le cholestérol cellulaire reste piégé, et les particules HDL, qui ne peuvent prendre en charge le cholestérol cellulaire indispensable à leur maturation, sont rapidement dégradées.

Quelles sont les applications potentielles de la découverte du gène ABC₁ ? On devra chercher si le gène est polymorphe, ce qui expliquerait les faibles concentrations en cholestérol HDL observées chez les personnes ayant des plaques d'athérome dans les coronaires. De surcroît, on pourra étudier, sur des animaux transgéniques, si la surexpression du gène ABC₁ augmente les concentrations sanguines en HDL et diminue l'accumulation de macrophages riches en esters de cholestérol dans les plaques d'athérome. Si tel est le cas, la surexpression du gène ABC₁ pourrait améliorer la régulation de la concentration sanguine en cholestérol.

Les maladies cardio-vasculaires étant la cause de 32 pour cent des décès dans les pays industrialisés, toute nouvelle voie thérapeutique mérite d'être explorée.



LE CHOLESTÉROL contenu dans les macrophages est normalement véhiculé par le transporteur ABC₁, puis éliminé par les particules HDL présentes dans le sang (en haut). Chez les personnes atteintes de la maladie de Tangier, ABC₁ manque (en bas) : le cholestérol reste piégé et les macrophages finissent par éclater.