

Diabète sucré

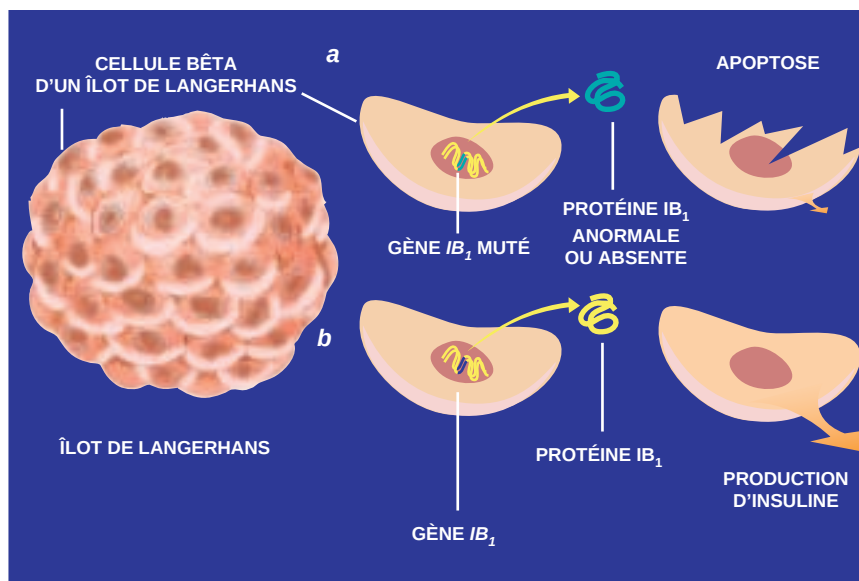
Une protéine favorisant la destruction des cellules qui produisent l'insuline révèle un nouveau mécanisme du diabète.

Le diabète est une «épidémie», certes non infectieuse, mais qui, selon l'Organisation mondiale de la santé, touchera 300 millions de personnes en 2025 : le nombre de personnes atteintes de diabète sucré risque d'avoir doublé entre 1995 et 2025, en raison de l'accroissement et du vieillissement de la population mondiale, ainsi que de l'augmentation de l'obésité dans les pays industrialisés. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes, et les diabétiques sont plus nombreux en milieu urbain qu'en milieu rural. Contrairement au diabète insulino-dépendant qui touche les personnes jeunes, le diabète sucré se déclare à l'âge adulte et, s'il existe des gènes de prédisposition, les facteurs environnementaux, telle l'obésité, jouent un rôle essentiel dans son déclenchement. La découverte d'un gène qui participe à cette maladie chez quelques personnes éclaire d'un jour nouveau les mécanismes de cette maladie complexe et ouvre la voie à de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Plus d'un million de Français sont diabétiques : 20 pour cent d'entre eux ont un diabète de type 1, c'est-à-dire qu'ils ne produisent pas du tout d'insuline et doivent s'administrer quotidiennement l'hormone (l'insuline est indispensable au métabolisme du glucose ; quand elle n'est pas produite, la concentration sanguine en glucose est trop élevée) ; 80 pour cent sont atteints de diabète de type 2, non insulino-dépendant, encore nommé diabète sucré.

Contrairement au cas du diabète de type 1, le pancréas produit encore de l'insuline, mais la quantité produite est insuffisante ou l'insuline est inactive. Des médicaments stimulent la production d'insuline par les cellules bêta des îlots pancréatiques de Langerhans, mais ils finissent par devenir inefficaces, et les personnes atteintes doivent alors s'administrer de l'insuline, comme les personnes atteintes de diabète de type 1. L'obésité est un facteur de risque du diabète de type 2, car le métabolisme général est perturbé : les cellules adipeuses produisent une cytokine, le TNF, qui dérègle le fonctionnement du récepteur de l'insuline, lequel devient insensible à l'hormone. Le transport du glucose se fait mal et sa concentration sanguine reste élevée.

À long terme, l'hyperglycémie chronique endommage les vaisseaux sanguins qui irriguent notamment la rétine, les reins et le système nerveux, de sorte que le diabète s'accompagne souvent de rétinopathie diabétique, d'insuffisance



Les cellules bêta des îlots pancréatiques de Langerhans produisent normalement l'insuline qui normalise la concentration sanguine en sucre. Chez les diabétiques, la production d'insuline est insuffisante. On a découvert que chez certains d'entre eux, le gène IB_1 est muté de sorte que la protéine IB_1 correspondante est anormale, voire n'est pas synthétisée (a). On constate alors que les cellules des îlots de Langerhans ne produisent plus d'insuline et s'autodétruisent par apoptose. La protéine IB_1 protégerait les cellules contre le suicide cellulaire et activerait l'expression du gène de l'insuline (b).

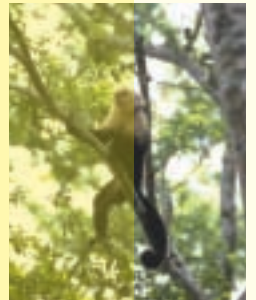
BRÈVES

Du Viagra® pour les femmes

Le Viagra® qui traite l'impuissance masculine aurait une indication féminine : il aiderait les œufs fécondés à s'implanter dans la matrice utérine des femmes qui ne peuvent avoir d'enfants parce que leur paroi utérine est trop mince et mal irriguée. La molécule potentialise les effets vasodilatateurs du monoxyde d'azote NO et améliore le flux sanguin. Après traitement par le Viagra®, trois grossesses ont pu être déclenchées et deux enfants sont déjà nés. La question principale qui subsiste est celle de l'effet potentiellement nocif du monoxyde d'azote sur les embryons : l'implantation de l'embryon n'a lieu qu'une semaine après la dernière administration du Viagra® quand on est certain qu'il a été éliminé de l'organisme maternel.

Récompense simiesque

Une équipe américaine a montré que les singes capucins d'Amérique du Sud coopèrent pour obtenir de la nourriture et partagent ensuite les fruits de leurs efforts conjoints. Ainsi deux singes sont séparés par une grille ; un bol contenant des tranches de pommes est placé en face d'un des deux singes, sur un plateau ; ce dernier est trop lourd pour qu'un seul singe puisse le rapprocher suffisamment et se saisir du bol ; les deux singes tirent donc ensemble sur le plateau, le singe face au bol s'en saisit et partage les pommes avec son coéquipier. En liberté, les capucins et les chimpanzés chassent à plusieurs, mais un seul capture la proie, laquelle est ensuite partagée. Coopération et réciprocité ne sont pas des spécificités humaines.

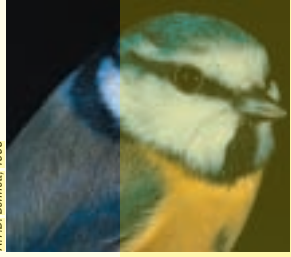


Des bifaces chinois

Les silex taillés sur les deux faces du type acheuléens (du nom du village de Saint-Acheul, près d'Amiens) sont apparus il y a 1,7 million d'années en Afrique. On en a aussi retrouvé en Afrique, en Europe et en Asie occidentale. Dans le bassin de Bose, au Sud de la Chine, une équipe sino-américaine a mis au jour de nombreux bifaces vieux de 800 000 ans. Ainsi, l'Asie orientale a également été un foyer du savoir-faire des hominidés en matière de pierre taillée.

Les nuances de bleu des oiseaux

Les oiseaux voient dans l'ultraviolet, grâce à un quatrième type de cellule en cône dans leur rétine, alors que les hommes et les primates n'en ont que trois. Grâce à ces cellules, découvertes à l'Institut d'ophtalmologie de Londres, certains oiseaux reconnaissent les mâles des femelles de leur espèce : chez les mésanges bleues, la différence de plumage entre les deux sexes, difficile à distinguer même pour un ornithologue, est nette dans l'ultraviolet.



A.T.D. Bennett, 1998

L'acier recyclé : plus dur, moins cher

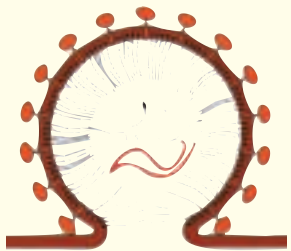
Les métallurgistes de l'Université de Leed ont découvert comment éliminer les défauts dus à la présence de cuivre et d'étain dans l'acier recyclé : en ajoutant de l'aluminium, qui forme un alliage avec ces métaux. L'acier obtenu est plus dur et sa mise en œuvre, simplifiée, est moins coûteuse : elle ne nécessite aucun triage préalable des déchets pour éliminer les autres métaux. En outre, les canettes de sodas apportent l'aluminium nécessaire au nouveau procédé.

Clé faussée

Les personnes infectées par le VIH ne réagissent pas toutes de la même façon, et leur espérance de vie est variable. Pour infecter ses cellules cibles, le virus se fixe sur le récepteur CD4 des lymphocytes T, mais il se sert d'autres «clés» pour pénétrer dans ces cellules. On avait trouvé que lorsqu'une des secondes clés

est faussée, le virus pénètre moins facilement dans les lymphocytes T (certaines mutations sur le gène codant le corécepteur CCR5 semblent protéger contre le virus). Inversement, l'équipe de C. Com-

badière et I. Théodorou vient de montrer que les personnes dont les deux gènes codant le corécepteur CX3CR1 portent deux mutations bien caractérisées évoluent deux fois plus vite vers la phase SIDA que les autres. Le dépistage de ces mutations chez les personnes séropositives aiderait les médecins à prévoir la rapidité de l'évolution de la maladie et à ajuster les traitements.



rénale, de neuropathie diabétique (des douleurs d'origine neurologiques) ou encore d'ulcération des pieds (qui nécessite parfois l'amputation).

Étudiant des cultures de cellules bêta de Langerhans, Gérard Waeber et ses collègues du Centre hospitalo-universitaire de Genève ont isolé un nouveau gène, le gène IB_1 , qui s'exprime spécifiquement dans ces cellules et dans le cerveau. Lorsque ce gène est muté, les cellules bêta sont plus sensibles aux stress et meurent plus facilement que les cellules où le gène n'est pas muté. Les cellules bêta ont une durée de vie réduite et, de surcroît, elles produisent moins d'insuline. Ces deux résultats montrent que la protéine IB_1 a deux actions : d'une part, elle inhibe l'apoptose, ou suicide cellulaire (puisque en son absence les cellules s'auto-détruisent plus vite) et, d'autre part, elle active l'expression du gène de l'insuline (puisque en son absence la synthèse de l'hormone diminue).

Ce gène ayant à l'évidence une action potentielle dans le diabète, Philippe Froguel et ses collègues de l'Institut de biologie de Lille ont recherché si certains diabétiques avaient une mutation sur le gène IB_1 . Généralement, le diabète de type 2 n'est pas une maladie génétique transmissible, mais, dans ce cas, l'équipe lilloise a trouvé une famille de diabétiques ayant une mutation sur le gène IB_1 , localisé sur le chromosome 11. En l'absence de la protéine IB_1 , la production d'insuline est insuffisante, mais les cellules bêta des îlots de Langerhans en produisent pourtant quelques temps, puis ces cellules subissent une apoptose et l'insuline n'est plus produite. Cette évolution est compatible avec les réactions des malades aux traitements qui stimulent la production d'insuline : dans un premier temps, les médicaments activent la production d'insuline, mais ils finissent par devenir inefficaces, car les cellules productrices disparaissent. On pense qu'une hyperglycémie chronique inhiberait l'expression du gène IB_1 .

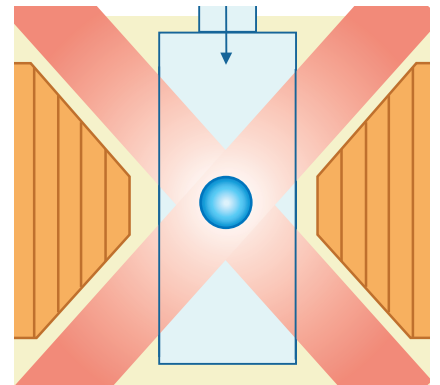
Des substances qui compenseraient le déficit de la protéine IB_1 ralentiraient le phénomène et éviteraient peut-être aux cellules de Langerhans encore fonctionnelles de rentrer dans le processus irréversible du suicide cellulaire. Par ailleurs, même si l'on ignore quelles cellules cérébrales expriment cette protéine (les souris transgéniques dépourvues de ce gène meurent avant la fin de l'embryogenèse), on espère que la protéine joue aussi un rôle dans l'inhibition de l'apoptose des neurones et qu'en renforçant son action, on retarderait certaines neurodégénérescences.

Tempête à zéro degré

Des physiciens ont observé des tourbillons dans les condensats de Bose-Einstein

Il y a 75 ans, Einstein avait prédit qu'aux températures proches du zéro absolu (-273°C), certains gaz parfaits se condensent en fluides dont les atomes sont indiscernables. «C'est une belle théorie, mais contient-elle une vérité?», écrivit Einstein à un ami avant de se détourner définitivement de ce problème. Depuis 1995, les physiciens ont réussi à produire ces fluides surprenants, nommés condensats de Bose-Einstein (Einstein s'était inspiré des travaux de Bose pour prédire leur existence). À l'École normale supérieure de Paris, Jean Dalibard et ses collègues ont mis en évidence des tourbillons dans ces condensats, qu'ils sont parvenus à mettre en mouvement.

Les condensats de Bose-Einstein, constitués d'environ un million d'atomes de rubidium, de lithium, de sodium ou d'hydrogène, se forment à des températures de l'ordre de 300 nanokelvins (300 milliardièmes de degré au-dessus du zéro absolu) à partir de gaz presque parfaits, peu denses. Ils ont une durée de vie de quelques secondes. Pour les obtenir, on refroidit un milliard d'atomes, placés dans un dispositif sous vide, à l'aide d'un jeu de lasers :



Pour produire des condensats de Bose-Einstein, les physiciens introduisent des atomes de rubidium dans un dispositif sous vide (flèche). Ils les refroidissent avec des lasers (en rouge), qui ralentissent les atomes, et avec des champs magnétiques, créés par des bobines coniques (en orange). Quand la température atteint 300 nanokelvins, la condensation se produit et les atomes se comportent comme une même entité (en bleu). Les physiciens ont réussi à créer des tourbillons dans ces condensats à l'aide d'un faisceau laser, une sorte d'«agitateur», perpendiculaire au plan de la figure.