

Agent double protéique

Une protéine essentielle pour le fonctionnement des muscles, la dystrophine, commande aussi le débit du sang dans les artères.

Pendant une course, le rythme cardiaque s'accélère, le flux sanguin augmente dans les organes qui participent à l'effort, mais ralentit dans les autres. Ces variations sont commandées par les petites artères périphériques alimentant les capillaires qui irriguent les organes. Ces petites artères ont presque le même diamètre chez tous les mammifères ; seul leur nombre varie. Pour augmenter ou, au contraire, réduire le flux sanguin, elles se dilatent ou se contractent. Daniel Henrion et son équipe, dans l'Unité INSERM 541, à l'Hôpital Lariboisière, à Paris, ont constaté que la dystrophine, une protéine essentielle du muscle, intervient dans la régulation du diamètre des artères qui commandent l'afflux de sang pendant l'effort.

Les vaisseaux sanguins sont constitués d'un endothélium, c'est-à-dire d'une couche de cellules en contact avec le sang, et de cellules musculaires lisses, qui entourent les vaisseaux et en autorisent la contraction. Pour une pression et un débit sanguin donnés, un équilibre s'établit entre le muscle lisse, prêt à réduire le diamètre du vaisseau, et l'endothélium, qui tend, au contraire, à le faire augmenter. Les physiologistes s'interrogent depuis longtemps sur l'identité de la molécule qui active les signaux biochimiques de la contraction ou de la relaxation musculaire, selon le débit sanguin perçu par les cellules endothéliales ou la pression détectée par les cellules du muscle lisse. L'équipe de l'INSERM a eu l'idée d'évaluer le rôle de la dystrophine,

une protéine du cytosquelette qui confère leur forme aux cellules. Dans les muscles striés, la dystrophine relie des protéines de la membrane cellulaire et les filaments d'actine. L'absence de dystrophine est à l'origine de la myopathie de Duchenne.

Pour élucider le rôle de la dystrophine, les biologistes ont prélevé des petites artères sur des souris dont les tissus sont dépourvus de dystrophine en raison d'une mutation du gène correspondant, puis ils ont étudié leurs réactions à des augmentations de la pression ou du débit sanguin. Chez des souris normales, quand le débit augmente, les vaisseaux se dilatent, mais quand la pression augmente, c'est le «tonus myogénique», c'est-à-dire la contraction, qui croît. Chez les souris sans dystrophine, les artères se dilatent très peu quand le débit augmente, mais le tonus des vaisseaux s'accroît normalement avec la pression sanguine. En revanche, en présence d'agents qui déclenchent la dilatation, l'acétylcholine, par exemple, les vaisseaux se dilatent, même chez les souris qui ne produisent pas de dystrophine : les cellules musculaires restent fonctionnelles, malgré l'absence de dystrophine, mais les messages de dilatation ne leur sont plus transmis.

Lorsque le débit sanguin augmente, l'endothélium libère des agents qui déclenchent la dilatation des vaisseaux. Le monoxyde d'azote (NO) est le principal d'entre eux. D. Henrion et ses collègues ont comparé la libération de monoxyde d'azote par l'endothélium de souris normales ou de souris mutées ; ils ont constaté que l'absence de dystrophine diminue notablement la synthèse de monoxyde d'azote, comme si l'endothélium était moins sensible à l'action mécanique du cisaillement. Normalement, la paroi des artères est soumise à deux types de forces : une force perpendiculaire à la paroi qui est due à la pression sanguine et une force de cisaillement, qui s'exerce dans le sens du flux et qui résulte des frottements des cellules sanguines sur la paroi. Ceci montre, pour la première fois, que la dystrophine est un maillon indispensable entre le signal physique, le cisaillement, qui est associé au débit sanguin, et le signal biologique responsable de la dilatation, la synthèse de monoxyde d'azote. La dystrophine serait un «détecteur» de cisaillement et, une fois activée, elle déclencherait la synthèse de monoxyde d'azote par les cellules endothéliales, médiateur qui agit sur les cellules musculaires pour qu'elles relâchent ou, au contraire, resserrent leur contrainte. Ainsi, la dystrophine adapte le débit sanguin aux besoins des tissus.

Marie-Thérèse LANDOUSY

Des piles à eau de mer

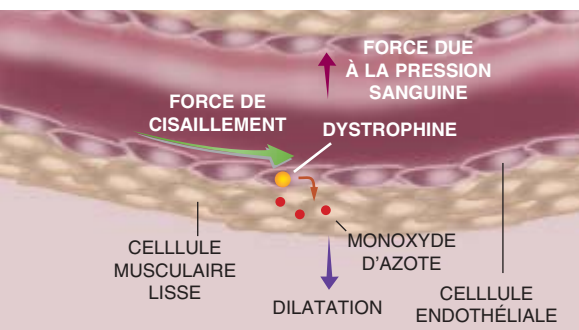
Une source d'énergie qui utilise l'eau de mer fait avancer des robots sous-marins.

La mer n'a pas fini de livrer ses richesses, et l'homme d'y puiser son énergie. Après les usines marémotrices qui produisent de l'énergie grâce aux marées, les prototypes de centrales qui convertissent l'énergie des vagues ou de la houle, des physiciens ont mis au point une pile qui fonctionne avec l'oxygène présent dans l'eau de mer.

Les robots autonomes, militaires ou civils, sont de plus en plus utilisés pour le contrôle d'installations sous-marines. On dépose le robot au fond de l'océan, où il se déplace lentement pour surveiller des câbles, des pipelines ou pour détecter des mines, par exemple. Pour que le robot soit autonome, il doit fonctionner avec peu d'énergie. On limite au maximum les opérations qui consistent à le remonter en surface pour changer ses piles ou pour recharger ses batteries ; l'intervention est fastidieuse et coûteuse, car elle nécessite le déplacement d'un navire. Les piles au lithium, les plus performantes aujourd'hui, ont une durée de vie trop courte. Les piles à eau de mer sont une nouvelle possibilité : elles sont bon marché et durent longtemps.

Elles ont été inventées par des ingénieurs russes dans les années 1970, mais se développent véritablement depuis les années 1990. Elles contiennent une anode composée d'un alliage métallique (magnésium ou aluminium) et une cathode formée d'un matériau inerte, du cuivre ou des fibres de carbone, le plus souvent. L'oxygène dissous dans l'eau de mer sert d'oxydant à la réaction électrochimique, et l'eau de mer est l'électrolyte. Le principe est simple, mais la mise en œuvre l'est moins. La concentration en oxygène dans l'eau de mer est faible (0,3 mole par mètre cube en moyenne). La circulation d'eau de mer dans la pile doit être suffisante pour fournir assez d'oxygène à la cathode.

L'eau de mer, corrosive, débarrasse les électrodes des produits de la réaction (oxyde de magnésium...) qui s'accumulent et réduisent le courant dans la pile. Toutefois, des couches de calcaire se déposent sur la cathode et diminuent le rendement de la pile. Des «biofilms» se forment aussi : des bactéries ou des micro-organismes colonisent la surface de la cathode. Certaines détériorent la pile assez rapidement, lorsque le robot



La dystrophine, dans les cellules endothéliales, détecte le cisaillement dû aux frottements des globules rouges sur la paroi des vaisseaux et déclenche la production de monoxyde d'azote, lequel entraîne la dilatation de ces vaisseaux.