

Attention, on vous surveille !

Payeriez-vous votre café si on vous donnait le choix de ne pas le faire ? Tout dépend de la situation ! Melissa Bateson et ses collègues, de l'Université de Newcastle, ont montré que nous sommes plus honnêtes et plus altruistes si nous nous sentons observés. Dans l'expérience imaginée par M. Bateson, les 50 personnes qui prennent leur café tous les jours doivent payer spontanément leur consommation et mettre la monnaie dans une boîte. Chaque semaine, une image grand format représentant soit des fleurs, soit des yeux qui regardent le consommateur, est installée au-dessus du tableau où sont affichés les prix. Les semaines où l'image est celle des yeux, les consommateurs payent en moyenne trois fois plus leurs cafés que quand il y a les fleurs. La simple sensation d'être observé pousse à un comportement plus honnête, plus généreux, car notre cerveau serait programmé pour réagir à un visage et à des yeux, même si c'est un leurre.

B. S.-L.

Biology Letters, 28 juin 2006

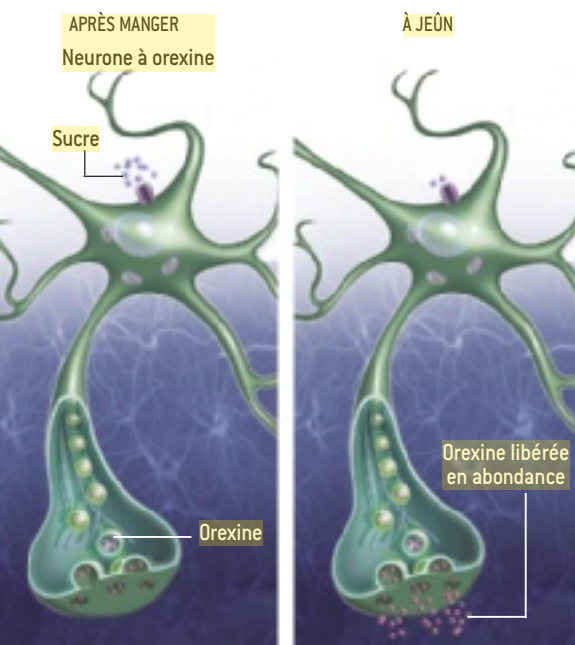
Antigènes et acidité

La taille des antigènes dépend de l'acidité qui règne dans les compartiments cellulaires où ils sont préparés.

Les cellules dendritiques sont parmi les premières cellules en contact avec les intrus que le système immunitaire est chargé d'éliminer. Pour activer les défenses, elles présentent à leur surface des antigènes (des fragments des intrus) dont les autres cellules immunitaires prennent connaissance avant de partir à l'attaque. Les voies de présentation diffèrent selon la source des antigènes : ceux qui sont élaborés à l'intérieur des cellules dendritiques, telles des protéines d'un virus, sont présentés par des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I (CMH I) ; les antigènes extracellulaires, par exemple ceux d'une bactérie, le sont par les molécules du CMH II. Enfin, outre ces deux voies dites classiques, certains antigènes extracellulaires, tels ceux d'une cellule tumorale, sont présentés par des molécules du CMH I : c'est le mécanisme de présentation croisée des antigènes. Quand l'antigène est extracellulaire, l'intrus est phagocyté par la cellule dendritique et découpé en morceaux (les antigènes).

Toutefois, les macrophages, d'autres cellules immunitaires, phagocytent aussi des éléments étrangers, mais ils les découpent en fragments trop petits pour qu'ils puissent être reconnus

Inutile de lutter contre... l'envie de sieste



Certains neurones libèrent de l'orexine, un médiateur de l'éveil. Après un repas, le sucre est abondant dans le sang et dans le cerveau, et peu d'orexine est libérée (à gauche). Au contraire, en l'absence de sucre, l'orexine est libérée en abondance (à droite).

Comme tous les jours, après le déjeuner, de retour au bureau, vous vous sentez las et feriez bien une petite sieste... Denis Burdakov, de l'Université de Manchester, et ses collègues ont montré comment le sucre absorbé pendant les repas inhibe certains neurones – les neurones à orexine – responsables de notre état d'éveil.

Les neurones à orexine sont présents dans une petite région du cerveau – l'hypothalamus postérieur – et émettent des prolongements dans la quasi-totalité du cerveau. À quoi sert l'orexine libérée ? Elle active des zones impliquées dans le maintien de l'éveil, tels les noyaux du raphé ou le locus coeruleus. Un dysfonctionnement de ces neurones serait responsable de la narcolepsie, une maladie caractérisée notamment par des épisodes de somnolence diurnes imprévisibles. Qui plus est, l'orexine, libérée dans le cortex, régulerait l'appétit et le métabolisme énergétique. Par conséquent, l'orexine stimule à la fois l'éveil et l'appétit : un déficit alimentaire active les neurones à orexine, entraînant une mobilisation des réserves énergétiques et gardant l'individu éveillé afin qu'il s'alimente pour reconstituer ses réserves. Et la cascade inverse

existe aussi : la consommation d'aliments, et donc de sucre, bloque les neurones à orexine, aboutissant à un endormissement des personnes repues...

Dans des neurones à orexine en culture, les biologistes anglais ont montré que le sucre active un canal potassium, nommé K_{2P} , qui diminue l'activité électrique des neurones ; ces neurones libèrent alors moins d'orexine. Comme l'orexine est une molécule de l'éveil, sa diminution stimule l'endormissement. En outre, le canal K_{2P} est très sensible aux variations de la concentration en sucre, puisqu'une augmentation correspondant à celle observée dans le cerveau après un repas normal suffit à l'activer. La régulation des neurones à orexine par le sucre via les canaux K_{2P} devrait permettre aux neurobiologistes de préciser les mécanismes de l'éveil, de la satiété, voire de l'obésité. Toutefois, les neurones à orexine ne sont pas les seuls à contrôler ces fonctions physiologiques : des neurones dits MCH, situés également dans l'hypothalamus et impliqués dans l'obésité, seraient activés par le sucre et favoriseraient le sommeil.

B. S.-L.

Neuron, vol. 50, pp. 711-722, juin 2006