

Génétique

Nouveau type de mutations

Les maladies génétiques résultent d'anomalies dans l'ADN, le plus souvent dans les séquences codant une protéine. Patrick Edery, du Centre de recherches en neurosciences de Lyon, et ses collègues ont découvert un nouveau type de mutation où l'ADN codant les protéines reste intact. Rappelons qu'un gène (ADN) est transcrit en un ARN pré-messager constitué d'« exons » codants et d'« introns » non codants, ces derniers étant éliminés lors de l'épissage. L'ARN messager obtenu (les exons raboutés) est traduit en protéine. L'acteur principal de l'épissage est le spliceosome, un complexe d'ARN et de protéines. En s'intéressant au syndrome de Taybi-Linder, qui se traduit par des malformations limitant l'espérance de vie à trois ans, les biologistes ont identifié quatre mutations associées à cette maladie. Elles sont situées dans une région qui code non pas une protéine, mais un élément de certains spliceosomes, un petit ARN nucléaire (ARNsn). Ce rôle inédit d'un ARNsn dans une maladie génétique révèle l'importance de l'épissage dans le bon fonctionnement d'un organisme.

→ Loïc Mangin

P. Edery et al., *Science*, vol. 332, pp. 240-243, 2011

Chimie

Du savon dans les égouts

Dans les canalisations d'eaux usées, les dépôts solides de graisses et d'huiles sont responsables de près de la moitié des débordements. De quoi sont faits ces dépôts et comment se forment-ils ?

L'équipe de Francis de los Reyes, à l'Université de l'État de Caroline du Nord (États-Unis), a établi que la plupart de ces dépôts sont composés à plus de 50 pour cent par des lipides, essentiellement de l'acide palmitique, un acide gras saturé très répandu. De même, dans 85 pour cent des dépôts, l'élément métallique dominant est le calcium, avec une concentration moyenne de 4,2 grammes par litre. F. de los Reyes et ses collègues ont confirmé expérimentalement l'hypothèse que les dépôts se forment par une réaction de saponification entre du dichlorure de calcium (CaCl_2) et des acides gras libres. Pour cela, ils ont notamment fabriqué du savon en laboratoire à partir de CaCl_2 et ont comparé, par spectroscopie infrarouge, ce savon avec les dépôts échantillonnés. Ainsi, ces dépôts seraient pour l'essentiel des sels métalliques d'acides gras : du savon.

→ Maurice Mashaal

X. He et al., *Environmental Science & Technology*, en ligne, 21 avril 2011

Physique

La stabilité complexe du vélo

Vous croyez savoir faire du vélo ? En fait, c'est le vélo qui sait faire, car il se stabilise à partir d'une certaine vitesse. On pensait que cette stabilité résultait d'une coopération entre deux couples mécaniques : le couple gyroscopique et celui lié à la réaction du sol sur la roue avant, nommé effet de chasse. Or J. Kooijman, de l'Université de Delft, en Hollande, et des collègues hollandais et américains ont construit un vélo stable dépourvu de ces deux effets.

Quand un vélo en mouvement penche, le couple gyroscopique, dû à la rotation simultanée du guidon et de la roue avant, tend à redresser la roue et contribue donc à redresser le vélo. Par ailleurs, l'effet de chasse tend aussi à redresser la roue quand l'intersection de l'axe du guidon avec le sol est en avant du contact roue-sol. L'idée que ces deux couples suffisent à redresser le vélo est répandue... mais fausse ! Selon J. Kooijman, elle

remonte aux interprétations erronées des pionniers de la physique du vélo, au XIX^e siècle, puis à des calculs faux au XX^e siècle. En fait, calculs et mesures prouvent que les deux couples ne sont pas essentiels et que tout dépend de la configuration du vélo. Pour l'illustrer, les physiciens ont construit un vélo stable dans lequel une roue contrarotative annule l'effet gyroscopique et dont l'axe du guidon rencontre le sol en arrière du contact roue-sol.

D'où vient, alors, la stabilité du vélo ? Pour les chercheurs, son origine est multifactorielle. Trois idées se dégagent : c'est la force centripète due à la courbe suivie qui redresse le vélo ; la trajectoire du vélo doit donc se courber assez dès qu'il penche ; ce comportement se manifeste au-dessus d'un seuil de vitesse (environ 11 kilomètres par heure pour les vélos usuels).

→ F.S.

J. Kooijman et al., *Science*, vol. 332, n° 6027, pp. 339-342, 2011

Le vélo conçu par l'équipe de J. Kooijman.

J. Kooijman, Université de Delft

DERNIÈRE minute ...

TROIS PAIRES D'AILES

Les insectes ont, au plus, deux paires d'ailes. C'est du moins ce que l'on croyait jusqu'à ce que les travaux de Nicolas Gompel et de ses collègues ne remettent en question ce dogme. Preuves génétiques et anatomiques à l'appui, ils ont montré que chez les membracides (des cousins des cigales), le casque est une troisième paire d'ailes modifiée. Cet appendice, parfois exubé-

rant, peut ressembler à une épine, une fiente d'oiseau, voire une fourmi en position d'attaque !

LE RIZ DOMESTIQUÉ EN CHINE

Des généticiens américains ont montré que *Oryza sativa japonica* et *Oryza sativa indica*, les deux sous-espèces de riz domestique, sont plus proches l'une de l'autre qu'elles ne le sont de toutes les espèces de riz sauvage connues. Ainsi,

elles ont une origine commune qui, d'après l'horloge moléculaire du riz de culture construite par les chercheurs, pourrait être une espèce sauvage de riz domestiquée dans la vallée du Yang-Tse en Chine il y a quelque 8 200 ans.

fr Retrouvez plus d'actualités et toutes les références sur www.pourlascience.fr

■ POUR LA SCIENCE

VOTRE ABONNEMENT 100 % NUMÉRIQUE

1 an au prix de 48 €

soit **4 € seulement par numéro** au lieu de 5,20 €

Pour consulter et télécharger
en toute liberté sur www.pourlascience.fr
les 12 prochains numéros
dès leur parution.



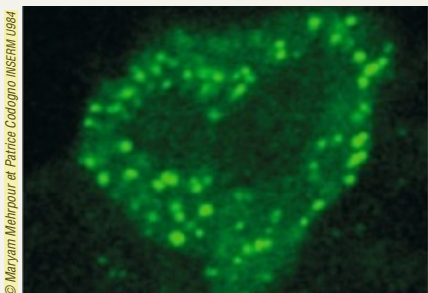
Oui, je m'abonne
à *Pour la Science* 100 % numérique
1 an (12 numéros) pour 48 €

Je préfère découvrir toutes
les offres d'abonnement disponibles
en cliquant ici.

Retour sur des sujets déjà traités dans nos colonnes

→ MÉCANISMES MOLÉCULAIRES DE L'AUTODESTRUCTION

Quand une cellule eucaryote (ayant un noyau) manque de nutriments (des acides aminés par exemple) ou d'énergie, elle est capable de consommer ses propres constituants pour survivre. Ce phénomène, nommé autophagie, permet notamment à la cellule de résister à un stress extérieur, de ralentir son vieillissement et de lutter contre certaines infections (voir *S'autodétruire pour survivre*, *Pour la Science*, mai 2006, <http://bit.ly/plsoer343>). Comment est-il contrôlé? Alfred Meijer, du Département de biochimie médicale à Amsterdam, et Patrice Codogno, de l'INSERM 984 à l'Université Paris-Sud 11 de Châtenay-Malabry, présentent les travaux de deux équipes américaines qui détaillent les voies de signalisations intracellulaires reliant le manque de nutriments ou d'énergie et le déclenchement de l'autophagie (*Current Biology*, mars 2011). L'autophagie est inhibée par la voie dite mTor, qui est elle-même activée par une augmentation des quantités d'acides aminés disponibles pour la cellule. Et le manque d'énergie cellulaire stimule la voie de la protéine kinase activée par l'AMP (AMPK), qui inhibe mTor et active ainsi l'autophagie. Les auteurs de ces études montrent que l'AMPK peut aussi stimuler directement l'autophagie en modulant l'activité de protéines impliquées dans la machinerie autophagique. Ces données soulignent l'importance de l'autophagie dans l'intégration des modifications des conditions nutritionnelles.



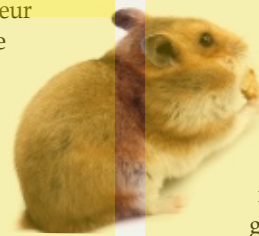
En situation de stress, la formation de structures nommées autophagosomes (en vert) permet à la cellule de consommer une partie de ses constituants pour survivre.

→ UNE PROTÉINE DE LÉZARD VIEILLE DE 50 MILLIONS D'ANNÉES

Des composés organiques peuvent résister à la fossilisation, sous certaines conditions, et se conserver durant des millions d'années. Les paléontologues retrouvent ainsi dans des os de dinosaures des matériaux organiques, par exemple des restes de cellules sanguines et osseuses (voir *Dinosaures: on a retrouvé leur sang*, *Pour la Science*, avril 2011, <http://bit.ly/plsoer402>). C'est maintenant au tour des lézards: l'équipe dirigée par Roy Wogelius et Phil Manning, de l'Université de Manchester en Angleterre et de l'Université de Pennsylvanie à Philadelphie, a identifié des amides dans la peau d'un lézard bien conservé et trouvé dans des sédiments de l'Utah aux États-Unis, datant de 50 millions d'années (*Royal Society Proceedings B: Biological Sciences*, mars 2011). Les amides sont des composés organiques possédant un atome d'azote lié à un groupe carbonyle; ils forment la liaison peptidique entre les différents acides aminés des protéines, les briques élémentaires de la vie. Pour les voir et les caractériser dans la peau du lézard, les géochimistes ont utilisé trois techniques (l'imagerie infrarouge, l'imagerie aux rayons X et la spectroscopie de masse) et ont montré que les molécules organiques originales de la peau qui se sont décomposées il y a 50 millions d'années ont formé des liaisons chimiques avec des traces de métaux. Ces derniers auraient joué le rôle de « ponts », évitant la destruction totale des composés organiques par les sédiments.

→ POUMONS AU REPOS

Lorsqu'ils hibernent, les mammifères tels la marmotte ou le hamster doré de Syrie ralentissent considérablement leur métabolisme, et leur température corporelle chute de 37°C à un ou deux degrés au-dessus de la température ambiante. Toutefois, cette « torpeur » est entrecoupée de brefs réveils, à intervalles réguliers, qui s'accompagnent d'une remontée de la température (voir *Sommeil d'hiver*, *Pour la Science*, février 2007, <http://bit.ly/plsoer352>). On commence à comprendre les mécanismes cellulaires favorisant une diminution du métabolisme cellulaire lors de ces épisodes de torpeur, mais on ignore comment les organes – notamment les poumons – de ces mammifères résistent à de telles variations de températures. En effet, soumis à de basses températures, la plupart des organes des mammifères subissent des lésions et ne pourraient résister à une hibernation. Fatemeh Taleai, de l'Université de Groningen, aux Pays-Bas, et ses collègues ont montré que les tissus des poumons du hamster doré changent de struc-



Hamster doré (*Mesocricetus auratus*)

ture moléculaire dans les phases de torpeur (*The Journal of Experimental Biology*, mars 2011). Les alvéoles des poumons sont entourées de muscles lisses et de collagène, une protéine qui favorise l'adhérence de ces alvéoles aux muscles. Les biologistes ont montré que, quand l'animal sombre dans la torpeur, la quantité d'actine – un composant des filaments musculaires – augmente progressivement, puis diminue pour retrouver son niveau initial deux heures après la sortie de la torpeur. De plus, la quantité de collagène augmente dans les premières 24 heures de l'hibernation avant de diminuer jusqu'au réveil. Ainsi, chez les hamsters, la structure moléculaire des alvéoles pulmonaires peut changer rapidement et de façon réversible. Or les êtres humains souffrant d'asthme ou de troubles obstructifs chroniques présentent le même type de modifications moléculaires dans leurs poumons. Peut-être pourra-t-on éviter ces anomalies chez l'homme quand on saura comment le hamster retrouve si vite des poumons fonctionnels lors de ses réveils.

→ Bénédicte Salthun-Lassalle

Photo : © Shutterstock/Vishnensky Vasyly