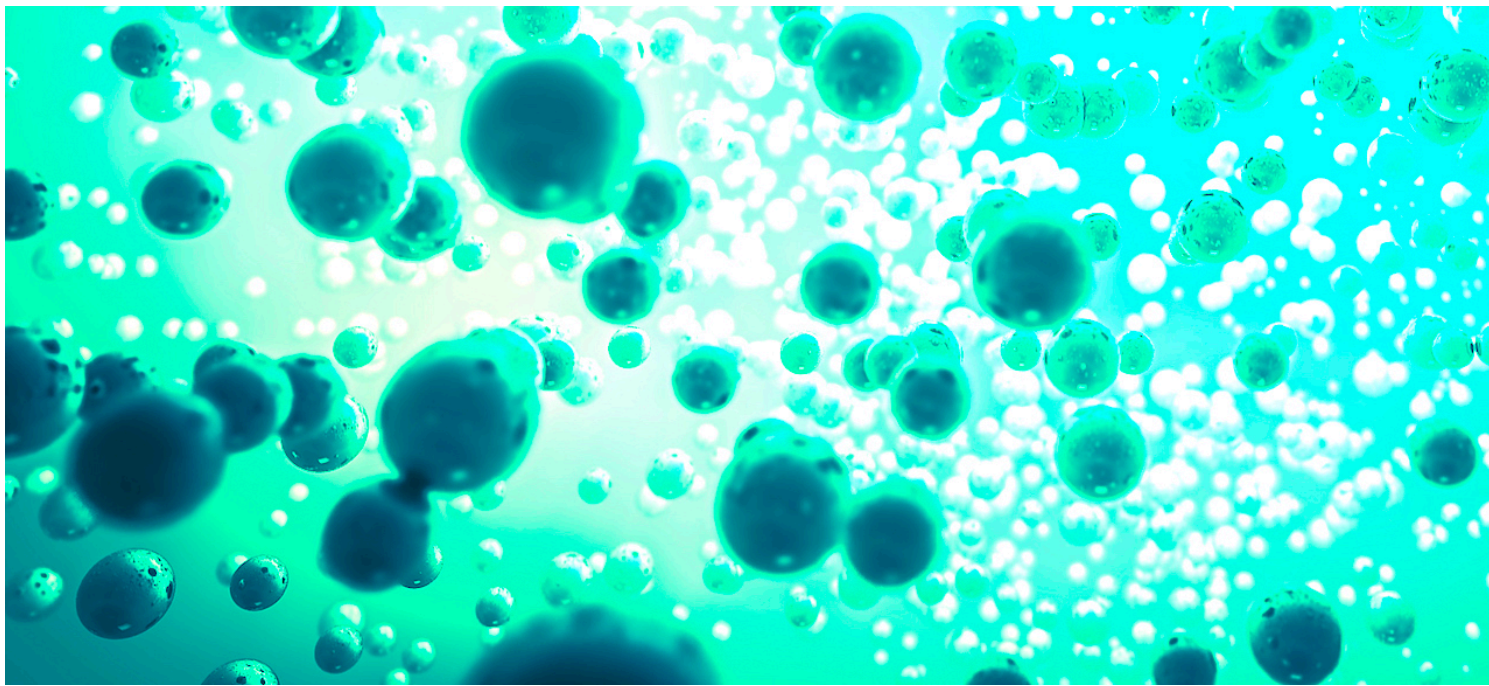


GUÉRILLA CELLULAIRE

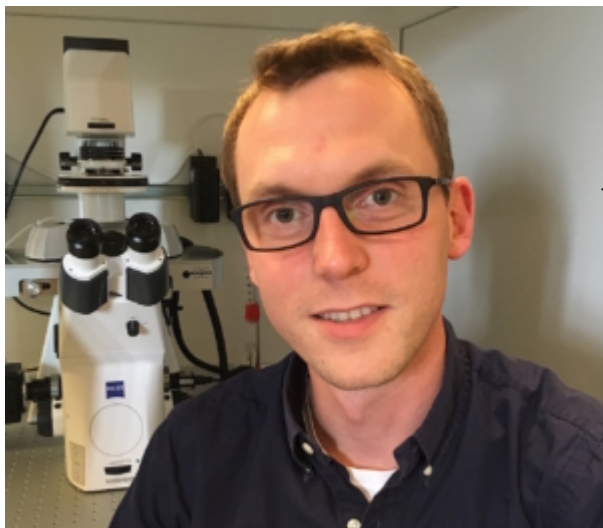
Publié le 9 avril 2018



par Daily Science

Comment nos cellules, quand elles sont « agressées », se réparent-elles? À l'Université Catholique de Louvain (UCL), [le Pr David Alsteens](#), un Chercheur qualifié F.R.S.-FNRS attaché à l'Institut des sciences de la vie, vient de lever un coin du voile sur ce mystère.

En utilisant le microscope à force atomique de son laboratoire, le chercheur et son équipe ont découvert un [mécanisme spécifique mis au point par nos cellules pour se « réparer »](#). Un mécanisme qui intervient dans le cas d'une agression mécanique des tissus. Il s'agit d'une réponse inflammatoire spécifique, suite à une brûlure ou une coupure par exemple.



Pr David Alsteens, UCL.

« Dans le cas d'une réponse inflammatoire non infectieuse, nous savons que des molécules provenant de la cellule sont relarguées en dehors de celle-ci », indique le chercheur dans un communiqué de l'UCL. « Elles vont alors jouer le rôle de système d'alarme, interagir avec le système immunitaire et vont provoquer la réponse de l'organisme qui va procéder aux réparations des dommages. Le problème c'est qu'on ignorait quelles molécules entraient en jeu et comment elles interagissaient ».

L'avancée engrangée à l'UCL concerne une catégorie de molécules expulsées de la cellule lorsqu'elle est endommagée: les peroxyrédoxines.

« Elles étaient déjà connues, mais les détails de leur mécanisme d'action restaient encore à découvrir. Ces

protéines ont été utilisées comme ligand (molécule qui, par ses propriétés, a la capacité de se lier à un récepteur) sur la pointe de notre microscope à force atomique et nous avons montré qu'elle se liait directement aux récepteurs TLR4 à la surface des cellules. Cela avait pour effet la libération de cytokines inflammatoires destinées à réparer le tissu », résume David Alsteens.

Risque accru d'accident vasculaire

L'équipe a également pu observer que lorsque la peroxyrédoxine se liait aux macrophages (cellules du système immunitaire, capables d'absorber des éléments endommagés ou étrangers à l'organisme), la cellule devenait plus rigide.

« Nous avons pu établir que cette rigidité dans les vaisseaux était provoquée par cette liaison. Lorsque l'on sait que chez certaines personnes trop d'inflammation ou une inflammation chronique peut engendrer un risque accru d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus, et que les cellules sont chez elles trop rigides, nous obtenons une application directe de notre recherche dans la clinique. Pour prévenir les maladies cardiovasculaires, il est donc important de lutter contre l'inflammation, ce qui ouvre la voie à des études dans ce sens... », indique encore David Alsteens.

Et d'ajouter que l'on sait déjà que diminuer l'inflammation implique une diminution de cette rigidité des cellules des artères, et donc réduit le risque cardiovasculaire.

Les travaux du Pr Alsteens lui ont valu récemment [un soutien européen conséquent](#). Celui-ci a pris la forme d'une bourse de quelque deux millions d'euros allouée par le Conseil européen de la Recherche. Un financement destiné à faire avancer nos connaissances en matière sur les étapes clés des mécanismes liés à l'infection.