

Entomologie

Bondir sur l'eau

Les insectes se déplaçant à la surface d'un lac ou à proximité, très exposés à des prédateurs, ont besoin d'une stratégie de fuite efficace. Des grillons de la famille des Tridactylidés ont des pattes arrière qui leur permettent de sauter sur l'eau. Leurs tibias contiennent de la résiline, une protéine très élastique, qui permet une forte détente des tibias et de sauter en 5,8 millisecondes. Mais cela ne suffit pas pour bondir depuis une surface liquide. Malcolm Burrows et Gregory Sutton, de l'Université de Cambridge en Grande-Bretagne, ont découvert que les pattes arrière de l'insecte sont couvertes d'épines et d'éléments en forme de pagaies. Lors du saut, les pattes pénètrent dans l'eau et ces pagaies se déploient, multipliant la surface d'appui par un facteur 2,4. En poussant le liquide vers le bas, le grillon saute avec, en moyenne, une vitesse de 1,2 mètre par seconde, sur une hauteur atteignant dix centimètres et avec une portée de trois centimètres.

→ S. B.

M. Burrows et G. P. Sutton, *Current Biology*, vol. 22, R990, 2012

M. Burrows et al./Current Biology

Neurosciences

La conscience a ses pivots

La conscience serait un état d'éveil et de perception qui nécessite la circulation des informations dans un vaste réseau de connexions où des « lignes » se connectent en certains « nœuds pivots ». Sophie Achard et ses collègues, du CNRS, de l'INSERM à Grenoble, de l'Université de Cambridge et du CHU de Strasbourg, ont montré que ces pivots cérébraux sont essentiels à la conscience, et que la perte de celle-ci est liée à leur réorganisation.

Quand les connexions du réseau sont perturbées, il y a perte de conscience, comme dans certaines formes de coma. Et ces états altérés de conscience présenteraient un syndrome de déconnexion cérébrale. En fait, le réseau n'est pas déconnecté, mais reconfiguré, selon S. Achard et ses collègues. Les neurobiologistes ont comparé l'activité cérébrale au repos de 17 patients dans le coma et de 20 volontaires sains, et ont montré que les réseaux cérébraux dans les deux groupes sont similaires et fonctionnent normalement. En revanche, les pivots corticaux des personnes conscientes ne correspondent pas à ceux mis en évidence chez les patients dans le coma et *vice versa*.

→ B. S.-L.

S. Achard et al., *PNAS*, en ligne le 26 novembre 2012

Neurobiologie

Parkinson : une protéine dysfonctionnelle en cause

La maladie de Parkinson se manifeste par des troubles moteurs (ralentissement des mouvements, tremblements, rigidité), dus à la mort de certains neurones. Au cours de sa progression, une forme anormale d'une protéine, l'alpha-synucléine, s'agrège dans ces neurones. Mais est-ce la cause ou la conséquence de la maladie ? Kelvin Luk, de l'Université de Pennsylvanie, aux États-Unis, et ses collègues ont montré chez la souris qu'une injection de protéines alpha-synucléines dysfonctionnelles suffit pour tuer les neurones et causer les symptômes.

La maladie de Parkinson touche notamment une aire cérébrale nommée *substantia nigra pars compacta*. Les neurones de cette aire synthétisent de la dopamine, un neurotransmetteur (messager chimique libéré dans une synapse et qui assure la communication entre neurones) essentiel aux mouvements. On estime que les troubles moteurs apparaissent lorsque 70 pour cent de ces neurones sont détruits.

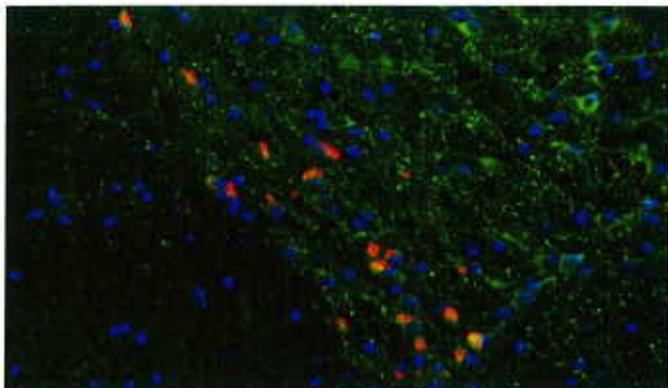
Or l'alpha-synucléine est impliquée dans la libération de dopamine, notamment parce qu'elle interagit avec diverses protéines participant à son transport et au franchissement de la mem-

brane cellulaire. Des facteurs génétiques ou environnementaux peuvent causer un mauvais repliement de l'alpha-synucléine, qui ne fonctionne plus normalement. Elle s'accumule alors dans le neurone, formant des dépôts nommés corps ou neurites de Lewy.

K. Luk et ses collègues ont injecté des protéines alpha-synucléines déficientes dans le cerveau de souris sauvages saines et constaté qu'elles se répandaient dans de nombreux neurones interconnectés. Les protéines déficientes semblent avoir agi comme des « graines », autour desquelles s'accumulent des protéines saines pour former des corps de Lewy.

Au bout de six mois, plus du tiers des neurones producteurs de dopamine de la *substantia nigra pars compacta* étaient détruits. En outre, les souris obtenaient de moins bons résultats aux tests moteurs. Ces symptômes sont caractéristiques de la maladie de Parkinson, qui serait donc due à des protéines alpha-synucléines dysfonctionnelles. Un processus similaire pourrait être à l'œuvre dans d'autres maladies dégénératives, telle celle d'Alzheimer, aussi associée à des protéines déficientes.

→ G. J.

K. Luk et al., *Science*, vol. 338, pp. 949-953, 2012

Trois mois après l'injection de protéines alpha-synucléines dysfonctionnelles à des souris, de nombreux neurones (en vert) d'une aire cérébrale nommée *substantia nigra pars compacta* sont envahis par des agrégats de ces protéines (en rouge).

K. Luk, Univ. of Pennsylvania Perelman School of Medicine