Une équipe du CEA-Ibitecs et de l'Université de Göteborg (Suède) a découvert un mécanisme de réparation des protéines qui ouvre la voie vers un meilleur contrôle du vieillissement cellulaire lié au stress oxydant. Ces résultats sont importants dans la lutte contre les maladies neurodégénératives. Publiés dans Cell, ils confortent la théorie selon laquelle les radicaux libres sont un facteur important du vieillissement, théorie qui n'avait jamais été prouvée scientifiquement.

Des chercheurs de l'Institut de biologie et de technologies de Saclay (CEA-Ibitecs, Campus Paris-Saclay) et leurs collègues de l'Université de Göteborg (Suède) ont décrit un nouveau mécanisme de prise en charge des protéines anormales au sein d'une cellule vivante. Celui-ci s'ajoutant aux systèmes, déjà connus, des protéines dites 'chaperons' qui gouvernent le repliement des protéines nécessaire à leur bon fonctionnement ou qui assurent leur élimination quand elles sont anormales.

Les chercheurs ont mis ce nouveau mécanisme en évidence en l'activant par l'oxydant H_2O_2 dans des cellules de levure.

Il ont observé et démontré :

- qu'il prend en charge les protéines anormales (mal repliées ou agrégées en paquets au sein de la cellule).
- qu'il apparaît spécifiquement pour protéger la cellule contre ces protéines endommagées par un stress oxydant et s'accumulant au cours du vieillissement cellulaire.

Leurs données suggèrent que les dommages liés au vieillissement cellulaire naturel s'apparentent à ceux induits par un stress oxydant artificiellement appliqué aux cellules au laboratoire. Elles confortent ainsi l'idée selon laquelle le stress oxydant est bien un facteur qui augmente le vieillissement cellulaire. Cette hypothèse n'est pas nouvelle, mais n'avait jamais

été prouvée expérimentalement.

Les chercheurs ont aussi découvert que les types de dommages infligés aux protéines par un stress oxydant sont différents de ceux induits par un stress thermique car ils sont pris en charge par deux systèmes de correction différents.

En modulant le nouveau système de prise en charge des protéines anormales qu’ils ont identifié, ils ont observé un allongement de plus de 50 % de la durée de vie réplicative de la cellule. Une des conséquences de la modulation est la diminution du phénomène d’agrégation protéique.

Bien que très fondamentaux, ces résultats sont importants pour la compréhension des maladies liées au vieillissement et pour leur traitement. C’est particulièrement vrai pour les maladies neurodégénératives qui sont caractérisées par une agrégation anormales des protéines dans le système nerveux.