

Des nanoparticules altèrent la barrière protégeant le cerveau

LEMONDE.FR avec AFP | 26.10.11 | 21h17

Promises à de multiples applications industrielles, les nanoparticules pourraient avoir des effets toxiques qui inquiètent.AFP/DIBYANGSHU SARKAR

Les nanoparticules de dioxyde de titane, utilisées dans de nombreux produits, des peintures aux crèmes solaires, peuvent [altérer](#) la barrière hémato-encéphalique qui protège le cerveau des éléments toxiques. Ce sont les conclusions, publiées mercredi 26 octobre, d'une étude conduite in vitro par le Commissariat à l'énergie atomique (CEA).

Une exposition chronique à ces nanoparticules "pourrait [entraîner](#) leur accumulation dans le cerveau avec un risque de perturbation de certaines fonctions cérébrales", précise le CEA dans un communiqué.

Une étude chez le rat avait déjà montré en 2008 qu'après une instillation nasale, des nanoparticules de dioxyde de titane étaient détectées dans leur cerveau, notamment le bulbe olfactif et l'hippocampe, une structure ayant un rôle-clé pour la mémoire.

Les chercheurs ont cherché à [savoir](#) comment ces nanoparticules pouvaient se [retrouver](#) dans le cerveau qui est protégé des éléments toxiques par une structure particulière : la barrière hémato-encéphalique.

INFLAMMATION CÉRÉBRO-VASCULAIRE

Des équipes du CEA et de l'université [Joseph-Fourier de Grenoble](#) ont reconstitué un modèle cellulaire de cette barrière protectrice, associant des cellules endothéliales (cellules de la paroi des vaisseaux sanguins), cultivées sur une membrane semi-perméable, et des cellules gliales (pour le système nerveux).

Grâce à ce modèle présentant les principales caractéristiques de la barrière hémato-encéphalique existant chez l'homme, les chercheurs ont mis en évidence qu'une exposition in vitro aux nano-TiO₂ entraîne leur accumulation dans les cellules endothéliales. Il en résulte aussi une rupture de la barrière de protection, associée à une inflammation cérébro-vasculaire.

Emilie Brun et ses collègues ont également constaté une diminution de l'activité d'une protéine (P-glycoprotéine) dont le rôle est de [bloquer](#) les toxines susceptibles de [pénétrer](#) le système nerveux central.