



UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

COMMUNIQUÉ DE PRESSE

Genève | 29 avril 2025

Une protéine du rein, clé de l'hypertension

Des scientifiques de l'UNIGE ont découvert un nouveau mécanisme impliqué dans la régulation de la pression artérielle, ouvrant la voie à de nouvelles approches thérapeutiques.

L'hypertension artérielle touche près d'un adulte sur trois dans le monde et représente l'un des principaux facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Des études antérieures suggèrent qu'une protéine, la paracinguline, joue un rôle dans son apparition, mais les mécanismes sous-jacents sont encore mal compris. Des scientifiques de l'Université de Genève (UNIGE) ont mis au point un modèle chez la souris afin de comprendre pourquoi la perte de paracinguline atténue le développement de l'hypertension. L'équipe confirme aujourd'hui son rôle essentiel dans l'apparition de l'hypertension et fournit une analyse approfondie de ce mécanisme. Ces résultats sont à lire dans la revue *American Journal of Physiology, Renal Physiology*.

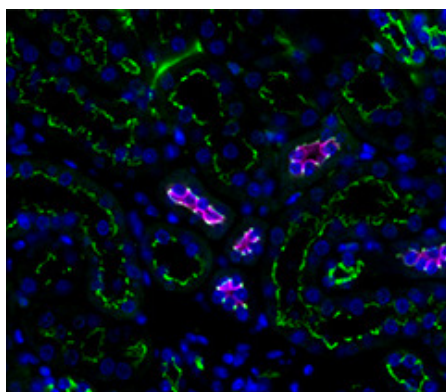
La pression artérielle correspond à la force exercée par le sang lorsqu'il circule dans les vaisseaux sanguins. Plusieurs facteurs la régulent, dont les reins. En filtrant le sang, ils contrôlent la quantité de sel et d'eau éliminée dans les urines, ce qui influence directement le volume sanguin et donc la pression. À cela s'ajoutent des hormones, telles que l'angiotensine II ou l'aldostérone, qui incitent le corps à retenir le sodium et à resserrer les vaisseaux. Ce système de régulation permet de maintenir la pression artérielle dans une zone optimale, mais il peut se dérégler et entraîner une hypertension, facteur de risque majeur pour la santé cardiovasculaire.

Le rat Dahl pour étudier l'hypertension

Il existe un modèle animal, le rat Dahl (du nom du chercheur américain qui a mis au point ce modèle), utilisé depuis plusieurs décennies pour étudier l'hypertension artérielle. Cette lignée de rats développe spontanément une tension élevée lorsque les animaux sont nourris avec un régime riche en sel. Il a toutefois été observé qu'en l'absence d'une protéine des jonctions cellulaires, la paracinguline (CGNL1), ces rats soumis à un régime hypersalé ne développent pas d'hypertension.

Sandra Citi, professeure associée au Département de biologie moléculaire et cellulaire de la Faculté des sciences de l'UNIGE, est spécialiste des jonctions intercellulaires. Ces verrous protéiques relient les cellules voisines entre elles pour assurer l'intégrité des tissus et contrôler le passage des ions ou nutriments à travers les compartiments cellulaires. En collaboration entre autres avec Eric Feraille, professeur ordinaire au Département de physiologie cellulaire et métabolisme de la Faculté de médecine de l'UNIGE et spécialiste de la physiologie rénale, l'équipe de Sandra Citi a investigué le rôle de la paracinguline dans l'hypertension. Après avoir créé la mutation génétique CGNL1 chez des souris, ils et elles ont observé que la perte de la paracinguline protège contre l'hypertension induite par la perfusion d'angiotensine II.

© Laboratoire Citi - UNIGE



Localisation de la paracinguline (vert) et du co-transporteur de ions sodium et chlorures (rouge) par immunofluorescence sur une coupe de rein de souris. Les noyaux de cellules sont en bleu.

Illustrations haute définition

Un effet spécifique au niveau des reins

L'hypertension induite par l'angiotensine II provoque normalement l'activation des transporteurs de sodium (sel) au niveau du rein. Les scientifiques ont donc analysé les niveaux de transporteurs activés dans le rein en l'absence de paracinguline. «Nous n'avons pas observé l'activation des transporteurs. Nos résultats suggèrent donc que la protection contre l'hypertension est liée au fonctionnement des reins, et non à la contraction des vaisseaux sanguins», explique Florian Rouaud, maître assistant au Département de biologie moléculaire et cellulaire de la Faculté des sciences de l'UNIGE et premier auteur de l'étude. «En l'absence de CGNL1, l'angiotensine II ne parvient plus à activer certains transporteurs de sodium dans les tubules rénaux, ce qui empêche l'organisme de retenir l'eau et le sel, et donc d'augmenter la pression».

Une piste thérapeutique inédite

Cette étude identifie pour la première fois la paracinguline comme un acteur clé dans la signalisation rénale de l'angiotensine II, une voie dans laquelle les protéines jonctionnelles n'étaient jusqu'alors pas connues pour être impliquées. Elle pourrait à terme permettre de développer de nouvelles stratégies thérapeutiques ciblant cette protéine, en complément des traitements actuels souvent basés sur les inhibiteurs du système rénine-angiotensine.

contact

Sandra Citi

Professeure associée

Département de biologie moléculaire et cellulaire

Faculté des sciences

UNIGE

+41 22 379 61 82

Sandra.Citi@unige.ch

DOI: [10.1152/ajprenal.00271.2024](https://doi.org/10.1152/ajprenal.00271.2024)

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Service de communication

24 rue du Général-Dufour
CH-1211 Genève 4

Tél. +41 22 379 77 17

media@unige.ch

www.unige.ch