

lution des conditions naturelles, mais plutôt à l'oubli ou à la non prise en compte des données du milieu physique lors des aménagements. Tout au long de son histoire, la géographie de la France s'est largement construite à proximité des cours d'eau, nécessaires pour la défense, pour l'approvisionnement en eau, pour les transports des hommes et des marchandises. L'eau a aussi été utilisée comme source d'énergie pour diverses activités artisanales et industrielles. Les vallées elles-mêmes offrent des terres fertiles qui ont très tôt fixé les cultures et les pâturages. Dans le passé toutefois, les villes ont surtout été établies sur des hauteurs échappant aux inondations et la question des risques ne se posait guère. La croissance urbaine du XX^e siècle qui s'est partiellement au moins effectuée dans les lits d'inondation explique l'attention actuelle accordée aux risques et aux catastrophes.

Faut-il donc exclure tout aménagement des secteurs inondables? Pas de façon systématique, à condition de bien connaître le risque, par le retour aux événements passés, par l'étude détaillée des lits des rivières et de leurs différents tracés. La prise de conscience de l'existence et de l'ampleur des risques par les autorités locales et par les populations permet alors l'adaptation des aménagements, pour une protection qui évite tout discours excessivement catastrophiste.

Yvette VEYRET est professeur de géographie à l'Université Denis Diderot à Paris. Gérard GARRY est chargé des risques naturels au Ministère de l'équipement, des transports et du logement.

Gérard GARRY, *Le risque d'inondation en France. Recherche d'une approche globale du risque d'inondation et de sa traduction cartographique dans une perspective de prévention*, Thèse de doctorat de l'Université Paris I, 1993.

Yvette VEYRET et Pierre PECH, *L'homme et l'environnement*, PUF, 1993.

Gérard GARRY, *Évolution et rôle de la cartographie dans la gestion des zones inondables en France*, Mappemonde, vol. 4, p. 1016, 1994.

Les Français dans leur environnement, sous la direction de René Neboit-Guilhot et Lucette Davy, Comité national français de géographie, éditions Nathan, Paris, 1996.

Plans de prévention des risques naturels prévisibles (PPR), Guide général, La documentation française, Paris, 1997.



La science, nous dit-on, est «objective» et «neutre». Un fossé pratiquement infranchissable séparerait la rationalité scientifique du domaine maudit de «l'irrationnel».

Le puritanisme rationaliste, pourtant, risque fort de dissimuler la profondeur et la multiplicité des relations qui unissent le monde de la science à celui de la religion, pis encore à celui de la magie. Maints exemples, dont le plus fameux est sans doute fourni par Newton, sont là pour le confirmer : la science expérimentale a une dette envers les sciences dites «occultes».

Pierre Thuillier est philosophe et historien des sciences. Il enseigne à l'université Paris VII.

code 2110 – 160 pages

Prix : 132 F

Voir bon de commande p. 98



Les armes secrètes des guêpes parasitoïdes

NANCY BECKAGE

Les guêpes parasitoïdes se développent à l'intérieur de chenilles vivantes. Pour survivre dans cet environnement hostile, elles introduisent dans les chenilles parasitées des virus qui en inhibent le système immunitaire.

La chenille ci-contre ne deviendra jamais un papillon. Elle est tapie au cœur d'un plant de tomates, bien cachée des prédateurs, mais un ennemi l'a dénchée : à la recherche d'une pouponnière, une guêpe parasitoïde a repéré sa victime, guidée par l'odeur du lépidoptère et de son repas. La guêpe perce la cuticule protectrice de la chenille et y injecte quelques œufs : les larves se développeront en mangeant la chenille de l'intérieur. Puis elles sortiront des flancs de la chenille et tisseront leur cocon à sa surface. Leur métamorphose terminée, les guêpes adultes s'envolent, abandonnant la chenille.

Si la bataille interspécifique se jouait à un contre un, la chenille aurait ses chances : son système immunitaire détruirait les œufs de guêpes avant qu'ils ne créent des dommages irréversibles. Toutefois, la guêpe injecte, en même temps que ses œufs, d'innombrables particules virales qui annihilent le système immunitaire de la chenille. Doublement parasitée, cette dernière cesse progressivement de se nourrir, ne se métamorphose pas et meurt prématurément.

Les relations qui s'établissent entre la guêpe, le virus et la chenille condamnée sont parmi les plus complexes de la nature. La guêpe est un endoparasite : elle se développe à l'intérieur de l'organisme qu'elle parasite. Quand la chenille meurt avant que les larves de guêpe aient reçu suffisamment de nour-

riture, celles-ci meurent également. La chenille ne doit donc pas mourir prématurément, elle ne doit pas non plus gagner la partie grâce à ses défenses immunitaires ; c'est à son complice viral que la guêpe doit l'équilibre précaire qui permet le développement de ses œufs. Comme cette guêpe, de nombreux parasites d'insectes se sont associés à des bactéries et à des virus qui les aident à perpétrer leurs forfaits.

Armes biologiques

Une telle association existe également entre certains vers parasites d'insectes dont le tube digestif abrite une bactérie virulente qui colonise leur tube digestif. Ces vers régurgitent les bactéries dans les organismes qu'ils parasitent et qui meurent quelques jours après l'infection. Les bactéries, qui prolifèrent rapidement, sont une source de nourriture pour les vers en croissance ; de surcroît, elles sécrètent des enzymes digestives qui transforment le cadavre de l'hôte en une soupe que les vers peuvent consommer. En contrepartie, les bactéries profitent des vers pour se déplacer et envahir d'autres hôtes. Les partenaires sont dits indépendants, parce qu'ils n'ont aucun gène commun.

En revanche, l'interaction entre les guêpes parasitoïdes et les virus qu'elles hébergent est plus étroite : le sort de la guêpe est étroitement lié à celui du virus, et leurs matériels géné-

tiques se mêlent en permanence ; ils ont même des gènes qui se ressemblent. D'où la question : la guêpe et son virus forment-ils une même entité ou deux entités distinctes ?

La découverte de cette étrange association date de 1965, quand George Salt, de l'Université de Cambridge, soupçonna que les guêpes parasitoïdes du genre *Venturia* avaient, dans leur arsenal, une arme inhabituelle : au cours de l'oviposition (l'injection des œufs), les femelles transmettraient également des substances qui assureraient le bon développement de leur progéniture. G. Salt observa notamment que les ovaires des guêpes contiennent des substances qui empêchent les cellules immunitaires de la chenille de détruire les œufs de guêpe.

1. LES GUÊPES ET LES CHENILLES sont les David et Goliath du monde des insectes. La guêpe pond ses œufs dans la chenille, qui doit rester vivante tant que les parasites ne sont pas parvenus à maturité. Toutefois, le système immunitaire de la chenille menace les œufs. Pour l'inhiber, les guêpes utilisent une arme mortelle : un virus.



Normalement, les œufs injectés flottent dans un liquide semblable à du sang, l'hémolymph, qui emplit la cavité interne de la chenille. Lorsque G. Salt lava les œufs de guêpe avant de les injecter, ils furent rapidement attaqués et détruits par les cellules immunitaires de la chenille parasitée : le lavage avait éliminé un facteur protecteur inconnu. En 1973, des photographies prises au microscope électronique ont montré qu'au cours de l'oviposition, lors de leur passage à travers l'oviducte, les œufs de *Venturia* s'imprègnent de particules qui ressemblent à des virus.

Près d'une dizaine d'années plus tard, une vaste étude taxonomique des guêpes parasitoïdes montra que certaines espèces de guêpes qui se développent sous la forme de parasites internes de lépidoptères contiennent toujours des particules virales. Ces virus se répliquent seulement dans le tissu ovarien des guêpes femelles. Au cours de l'oviposition, la guêpe en injecte des milliers dans la chenille, en même temps qu'un ou plusieurs œufs.

Ces virus étaient-ils les substances d'origine ovarienne que la guêpe injecte en même temps que ses œufs et qui bloquent les réactions immu-

nitaires de l'animal parasité? L'hypothèse fut confirmée, en 1981, par des expériences où l'on injectait des œufs lavés, ainsi que des virus isolés. Restait une question : comment ces virus, aujourd'hui nommés virus à ADN multiple, désactivent-ils le système immunitaire des chenilles parasitées?

Déficit immunitaire

Pour le savoir, nous avons étudié la guêpe parasitoïde *Cotesia congregata*, qui dépose des centaines d'œufs par chenille. Ces œufs deviennent des larves qui se nourrissent de l'hémolymph de la chenille, et non de ses tissus, permettant ainsi à la chenille infectée de survivre longtemps après l'éclosion des œufs de la guêpe. Nous avons mis en présence ces guêpes et les chenilles du tabac *Manduca sexta* : quiconque cultive des tomates a probablement dû lutter contre ces grosses chenilles vertes qui ravagent les tomates, le tabac et le *Datura stramonium* (le *Datura* est une mauvaise herbe de la même famille que le tabac, qui pousse souvent à proximité des plantations de tabac). Ces chenilles sont pratiques pour les études en laboratoire, parce qu'elles sont à peu près de la taille d'un auriculaire : on pré-

lève leur sang aussi aisément que sur une souris.

Nous avons d'abord observé la transformation rapide des hémocytes de la chenille (des cellules qui circulent dans son sang), quelques heures après une oviposition de la guêpe *Cotesia* : les hémocytes s'arrondissent et n'adhèrent plus aux œufs de parasites ni au verre ; ils se boursouflent et perdent des lambeaux de membrane, ainsi que du matériau intracellulaire. Puis, les hémocytes endommagés s'agglutinent et sont éliminés de la circulation sanguine. Ces modifications ressemblent beaucoup à celles qui accompagnent le suicide cellulaire, ou apoptose, des cellules de mammifères.

Les granulocytes et les plasmocytes sont les hémocytes de chenille les plus perturbés par le parasitisme. Les granulocytes, notamment, meurent par apoptose. Or, ce sont précisément les cellules immunitaires qui réagissent aux intrus, tels les œufs de *Cotesia*. Lors d'une réaction immunitaire normale, les granulocytes libèrent d'abord des granules qui recouvrent l'œuf ; puis les plasmocytes adhèrent à la surface des œufs, s'empilant en une capsule épaisse qui finit par tuer l'œuf. Le retrait sélectif des granulocytes et des plasmocytes de la circulation sanguine supprime les premières défenses de la chenille. Chez l'homme, un phénomène de même nature se produit lors d'une infection par le virus de l'immuno-déficience humaine (VIH) : les virus infectent les lymphocytes, qui s'agglutinent et meurent par apoptose. Divers agents infectieux opportunistes envahissent alors les malades, créant des ravages, tout comme la progéniture de la guêpe qui se développe au détriment de la chenille.

Lorsque nous injectons des virus à ADN multiple dans des chenilles saines, leurs hémocytes se modifient, comme lors du parasitisme. Quand le virus est inactivé chimiquement avant son injection, les hémocytes ne sont pas lésés : seuls des virus produisant des particules virales inhibent les réactions immunitaires.

Les protéines virales sont rapidement produites dans la chenille hôte : les gènes viraux sont activés dans la demi-heure qui suit l'oviposition. Au cours de cette demi-heure, les particules virales envahissent tout l'organisme parasité et pénètrent dans

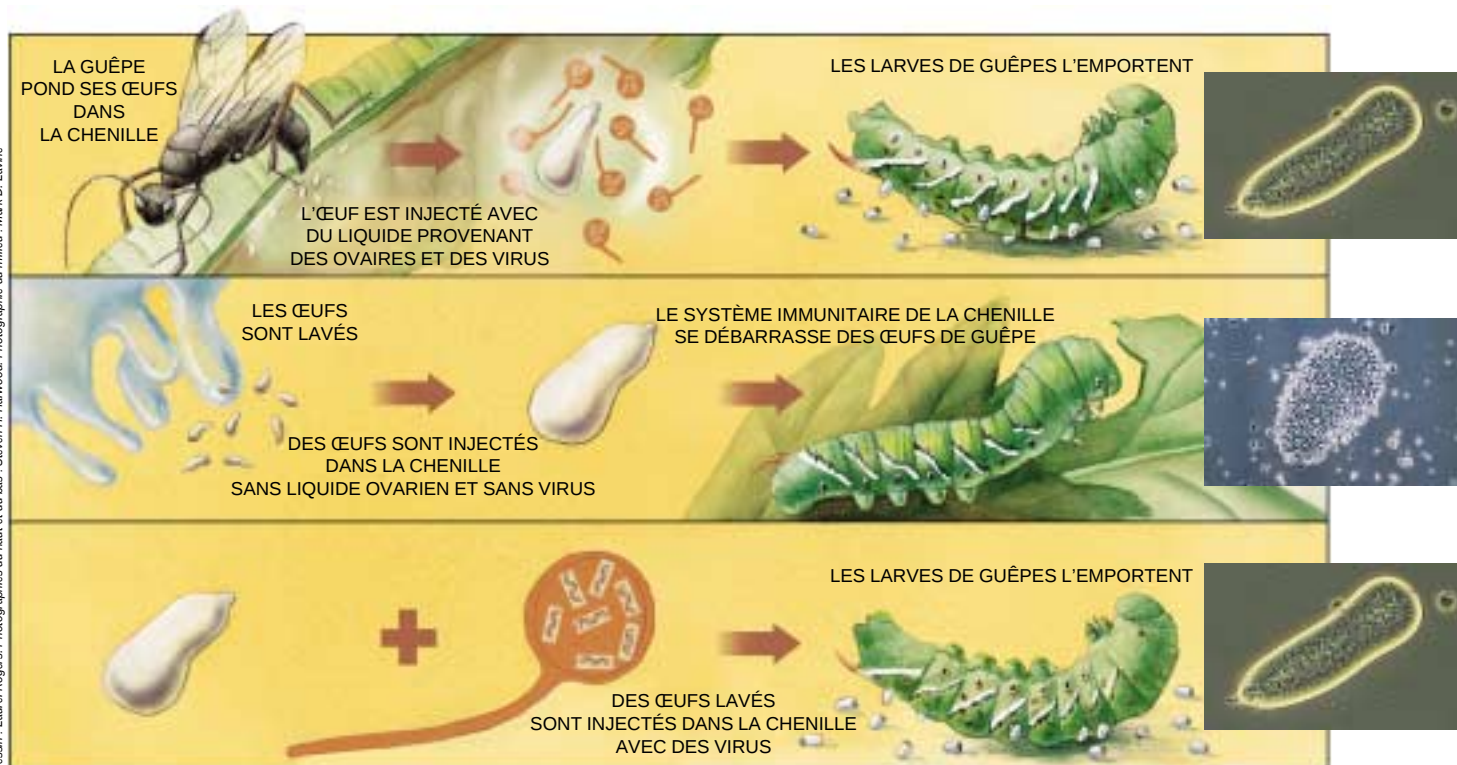
Des insectes contre les mauvaises herbes

Les guêpes et les virus ne sont pas les seuls organismes utilisant des tactiques violentes : les hommes sont passés maîtres en la matière. Récemment, des biologistes ont transformé des chenilles et leurs parasites en armes fatales contre des mauvaises herbes, notamment contre le *Pueraria lobata*, ou kudzu, une plante grimpante à croissance rapide, qui couvre près de trois millions d'hectares, au Sud des États-Unis. Le kudzu est une plante originaire du Japon, qui a été introduite aux États-Unis comme plante ornementale, mais qui est envahissante. Elle n'existe pas en Europe.

David Orr et ses collègues de l'Université de Caroline du Nord ont utilisé des chenilles du soja contre le kudzu. Dans des champs expérimentaux, les chenilles mangent les feuilles de la mauvaise herbe, et D. Orr pense que les efforts fournis par la plante pour remplacer ses feuilles finiront par épuiser l'énorme réseau de racines (les racines d'une seule plante

pèsent parfois jusqu'à 150 kilogrammes). Comme les chenilles du soja se nourrissent de cultures aussi bien que de kudzu, elles sont toutes équipées d'un système de sécurité qui les empêche de s'échapper : des guêpes parasitoïdes qui exécutent la chenille tandis qu'elle tisse son cocon (on n'a ainsi aucun risque qu'un papillon naisse et aille se reproduire sur les cultures). De surcroît, les chenilles parasitées dévorent davantage de kudzu : les guêpes augmentent la durée de la période d'alimentation des chenilles et leur appétit!

Comment les œufs de la guêpe *Copidosoma truncatellum* résistent-ils au système immunitaire de la chenille? On l'ignore, car cette guêpe n'a pas de virus à ADN multiple. Différentes guêpes portant des virus à ADN multiple ont également été utilisées dans des stratégies de lutte biologique, souvent contre des populations d'insectes nuisibles, tels des drosophiles, des papillons et des pucerons.



2. LA GUERRE DES CHENILLES ET DES GUÊPES. Les œufs de guêpe échappent à l'attaque du système immunitaire de la chenille grâce à un virus que la guêpe injecte dans la chenille avec ses œufs (a). Le virus inhibe les cellules immunitaires de la chenille, ce qui permet aux œufs (photographie supérieure) de se développer en larves normales de guêpes. En revanche, la chenille meurt rapidement avant

sa métamorphose. En laboratoire, des œufs de guêpe qui ont été lavés perdent leur virus protecteur (b) : ils sont rapidement détruits par les cellules immunitaires de la chenille (photographie du centre) : aucune guêpe ne survit. Quand on injecte du virus purifié en même temps que les œufs lavés (c), ces derniers se développent (photographie inférieure), et des larves de guêpe «émergent» de la chenille.

les cellules, y compris dans les hémocytes. Nous avons également montré qu'une protéine virale, la protéine EP1, est produite dans les hémocytes infectés.

Deux hypothèses se présentaient : soit la protéine EP1 était une protéine codée par le génome du virus, soit c'était une protéine de la chenille dont le gène était activé par le virus. Pour le savoir, nous avons établi partiellement la séquence du gène codant la protéine EP1, puis nous avons recherché cette séquence dans divers organismes. Nous ne l'avons pas trouvée chez le ver *Manduca*, mais l'avons détectée dans le génome du virus à ADN multiple. La protéine est produite au moment même où les effets du parasitisme sur les hémocytes de la chenille infectée sont les plus graves.

Un jour après l'oviposition, nous avons mesuré des concentrations élevées en protéine EP1 dans les hémocytes, qui avaient perdu leurs propriétés immunitaires. Pendant six jours, la protéine EP1 est encore présente en faible concentration dans la chenille ; au huitième jour, les hémocytes ont retrouvé un fonctionnement

normal, mais il est trop tard pour que la chenille puisse tuer les larves de guêpes.

Lors d'une autre association hôte-parasite, les hémocytes sont endommagés pendant la courte période où la protéine virale est produite, puis les réactions immunitaires se normalisent en deux ou trois jours. Nous pensons que les hémocytes sont endommagés tant que des protéines virales persistent ; dès que leur concentration diminue, les hémocytes endommagés sont réparés ou remplacés.

Ainsi, les réactions immunitaires de la chenille redeviennent efficaces avant que les guêpes ne soient prêtes à partir. Toutefois, contrairement aux œufs vulnérables ou aux jeunes larves, les larves plus âgées semblent capables de résister aux cellules immunitaires actives. Bien que l'inhibition du système immunitaire par les virus à ADN multiple ne soit que temporaire, elle est assez longue pour permettre aux guêpes de se développer et d'acquiescer leurs propres moyens de défense.

Les guêpes ont d'autres façons d'inhiber le système immunitaire de leur hôte, qui réagit quasi immédiatement,

alors même que les protéines virales ne sont pas encore synthétisées. Pendant la période sensible qui suit l'oviposition, les œufs sont protégés par des protéines ovariennes : injectées avec les œufs, ces protéines confèrent une protection immédiate, mais de courte durée, contre l'action des cellules immunitaires ; les virus à ADN multiple prolongent cette protection en produisant des protéines virales.

Cessation de développement

Je me suis particulièrement intéressée aux relations entre *Manduca*, *Cotesia* et les virus à ADN multiple, parce qu'on avait observé que le parasite modèle à son gré le développement de l'hôte : les larves d'endoparasites ont intérêt à faire durer la période durant laquelle l'hôte reste une chenille nourricière, et elles utilisent à cette fin des stratégies variées. Pourquoi la croissance de la chenille reste-t-elle bloquée même après le départ de la progéniture de la guêpe parasitoïde ? Pourquoi les chenilles dépérissent-elles souvent pendant deux semaines, avant de mourir ?

Comme la croissance des lépidoptères résulte de l'action du système endocrinien, j'ai voulu examiner comment la concentration d'une hormone indispensable au bon déroulement de la métamorphose est perturbée lorsque la chenille du tabac est parasitée par *Cotesia congregata*. La concentration en hormone juvénile augmente notablement chez les chenilles parasitées et ne redescend jamais à la valeur adaptée à la métamorphose. Cette concentration excessive en hormone juvénile résulte sans doute d'une réduction d'une autre hormone, l'enzyme estérase juvénile, qui dégrade l'hormone juvénile. Le parasitisme semble réduire durablement les concentrations en estérase, de sorte que la métamorphose n'a pas lieu, même après le départ des guêpes.

L'arrêt de la croissance semble imputable aux virus à ADN multiple, bien que la présence de la guêpe elle-même soit indispensable pour que l'arrêt soit total : quand nous injectons de faibles doses de virus à ADN multiple dans des chenilles non parasitées, la métamorphose ne se déroule pas normalement. La quantité de virus nécessaire pour retarder la croissance semble être inférieure à celle qui inhibe les réactions immunitaires. En fait, des œufs qui sont lavés avant d'être injectés gardent des traces de particules ou de protéines virales, mais celles-ci sont insuffisantes pour empêcher les cellules immunitaires de détruire les œufs ; en revanche, elles sont suffisantes pour interrompre la croissance normale de l'hôte. Les virus à ADN multiple perturbent la croissance, même après le départ des guêpes : le virus semble rester dans la chenille, à l'état latent, inhibant la croissance.

Ainsi, les virus à ADN multiple perturbent de plusieurs façons la croissance et les réactions immunitaires des chenilles hôtes : ils sont indispensables au succès du parasitisme. Cette relation entre les guêpes parasitoïdes et les virus à ADN multiple apparaît encore plus étroite quand on compare les patrimoines génétiques des deux partenaires.

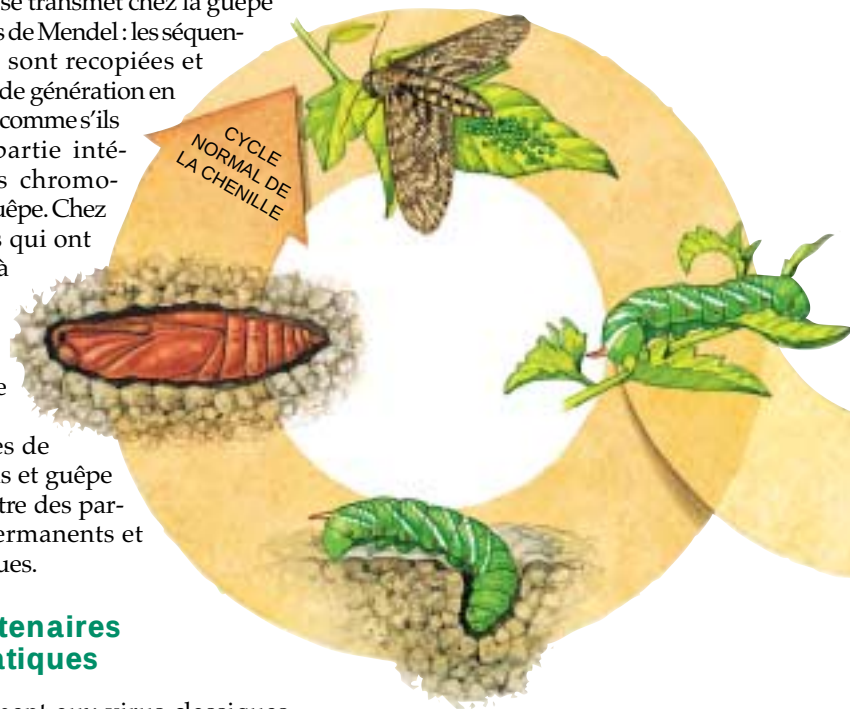
Les virus à ADN multiple ont un génome plus grand et plus complexe que les autres virus à ADN : chaque particule virale contient jusqu'à 28 boucles d'ADN. Or, ce génome viral complexe est intégré dans le génome des guêpes mâles et femelles. L'ADN viral semble

dispersé dans les chromosomes de guêpe, et il se transmet chez la guêpe selon les lois de Mendel : les séquences virales sont recopiées et transmises de génération en génération, comme s'ils faisaient partie intégrante des chromosomes de guêpe. Chez les espèces qui ont des virus à ADN multiple, on n'a jamais trouvé de guêpes dépourvues de virus : virus et guêpe semblent être des partenaires permanents et systématiques.

Des partenaires systématiques

Contrairement aux virus classiques, qui usurpent le système de réplication des organismes infectés pour se reproduire, le succès de la reproduction des virus à ADN multiple nécessite la survie de toutes les guêpes : un nouveau type de chromosome viral est produit à chaque fois qu'une guêpe naît (la guêpe porte dans toutes ses cellules une copie de ce chromosome, mais toutes les copies sont identiques). Cette étroite association des génomes de la guêpe et du virus explique le rôle apparemment bénéfique du virus dans le parasitisme des guêpes. La multiplication des virus à ADN multiple dépend de la reproduction des guêpes, laquelle repose sur l'efficacité de la relation entre la guêpe et les chenilles qu'elle parasite. Tout ce qui favorise la reproduction du parasite assure la production d'une nouvelle génération de virus.

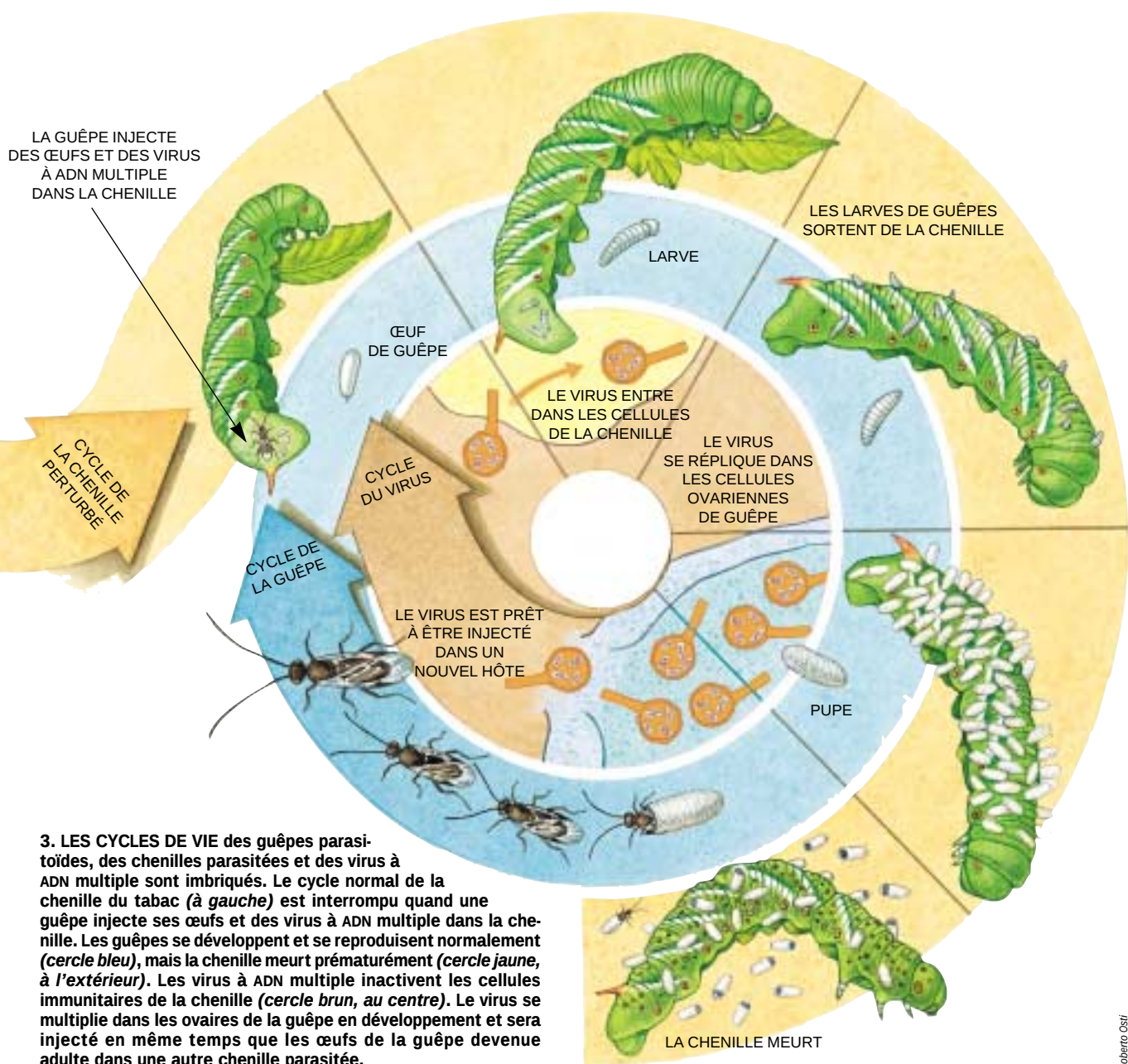
Puisque le transfert des virus entre guêpes se fait par la transmission héréditaire d'un virus intégré dans les chromosomes, pourquoi tant de virus sont-ils produits dans les ovaires de la guêpe ? Les virus ainsi produits ne se répliquent pas, mais ils se dispersent, pénètrent dans les cellules de l'hôte et en perturbent le fonctionnement. Au cours de l'évolution, la production des protéines virales utiles semble s'être adaptée aux cellules de la chenille et, grâce à elle, les guêpes modulent la biologie des animaux qu'elles parasitent.



Quelle est l'origine de ces virus à ADN multiple qui intègrent leur génome dans les chromosomes des guêpes ? On pourrait supposer que les virus ont d'abord été des agents pathogènes indépendants des chenilles, voire des guêpes elles-mêmes, et qu'ils se seraient ultérieurement intégrés à l'ADN des guêpes. Toutefois, l'association de l'ADN viral et de l'ADN de guêpe est si systématique et exclusive qu'on peut aussi penser qu'il n'y eut jamais d'entité virale distincte. Peut-être les guêpes ont-elles acquies la faculté de recopier un groupe de gènes utiles, pour l'introduire dans les cellules de chenille ?

Des travaux sur le venin des guêpes semblent l'indiquer : certains gènes codant des protéines qui figurent dans le venin de guêpe sont identiques à certains gènes des virus à ADN multiple. De plus, des anticorps dirigés contre ce venin reconnaissent également des protéines virales qui adaptent la biologie des chenilles au profit des guêpes. Ainsi les gènes du venin de guêpe et les gènes viraux auraient une parenté évolutive, résultat d'autant plus intéressant que certaines protéines de venin de guêpe jouent un rôle dans les modifications de la physiologie des chenilles.

Une possibilité serait que, au cours de l'évolution, les virus à ADN multiple, d'abord autonomes, aient prélevé dans le génome des guêpes des



3. LES CYCLES DE VIE des guêpes parasitoïdes, des chenilles parasitées et des virus à ADN multiple sont imbriqués. Le cycle normal de la chenille du tabac (à gauche) est interrompu quand une guêpe injecte ses œufs et des virus à ADN multiple dans la chenille. Les guêpes se développent et se reproduisent normalement (cercle bleu, à l'extérieur). Les virus à ADN multiple inactivent les cellules immunitaires de la chenille (cercle brun, au centre). Le virus se multiplie dans les ovaires de la guêpe en développement et sera injecté en même temps que les œufs de la guêpe devenue adulte dans une autre chenille parasitée.

gènes de venin qui leur auraient été utiles. Selon une autre hypothèse, les guêpes auraient trouvé un moyen efficace d'utiliser leurs propres protéines de venin en recopiant leurs gènes, en les regroupant et en les transférant dans les cellules de chenille où elles continuent à agir. Dans les deux cas, la synergie entre les guêpes et les virus augmente, et l'origine de la caractéristique est effacée.

Quelle que soit l'origine des virus à ADN multiple, leur association avec les guêpes et les chenilles permet aux biologistes de préciser les mécanismes de l'évolution. La redoutable tactique des guêpes parasitoïdes et de leurs complices viraux contredit l'hypothèse selon laquelle les parasites les plus évolués sont peu virulents vis-

à-vis de leurs hôtes : les guêpes parasitoïdes tuent tous leurs hôtes sans exception, en suivant un scénario bien réglé où elles gagnent toujours. À l'inverse, les guêpes et les virus à ADN multiple entretiennent une association mutuellement bénéfique si étroite

que les frontières génétiques entre ces deux espèces s'estompent. Pourquoi la chenille ne devient-elle pas un papillon ? La question reste ouverte et continue d'intriguer les biologistes de l'évolution, les entomologistes et les endocrinologues.

Nancy BECKAGE est professeur d'entomologie à l'Université de Riverside.

Jo-Ann G.W. FLEMING, *Polydnaviruses : Mutualists and Pathogens*, in *Annual Review of Entomology*, vol. 37, pp. 401-426, 1992.

James H. TUMLINSON, W. Joe LEWIS et Louise E.M. VET, *Comment certaines guêpes détectent leurs hôtes*, in *Pour la Science*, mai 1993.

M.D. LAVINE et N.E. BECKAGE, *Polydnaviruses : Potent Mediators of Host Insect Immune Dysfunction*, in *Parasitology Today*, vol. 11, n° 10, pp. 368-378, 1995.

Donald L.J. QUICKE, *Parasitic Wasps*, Chapman & Hall, 1997.

J. van BAAREN, G. BOIVIN et J.-P. NÉNON, *Guêpes et apprentissage*, in *Pour la Science*, août 1997.

Comment combattre les virus informatiques

JEFFREY KEPHART • GREGORY SORKIN • DAVID CHESS • STEVE WHITE

La biologie éclaire le comportement des virus informatiques et aide à concevoir des parades.

Naguère, les épidémies redoutées étaient la peste, le choléra ou la grippe espagnole. À l'ère des autoroutes de l'information, les œuvres de fiction grouillent de virus informatiques qui se dupliquent et détruisent les ordinateurs à travers les réseaux. Si les virus infectent effectivement un nombre croissant d'ordinateurs, ils ne sont pas la menace que dépeignent les auteurs de science-fiction. Est-ce pour cette raison qu'ils n'ont pas encore été beaucoup étudiés par les informaticiens ?

Leur notoriété est due à une particularité qu'ils partagent avec les véritables virus : ils se lient à un système dont ils utilisent les ressources pour se répliquer (les virus biologiques se lient à une cellule, les virus informatiques à un programme ou à un ordinateur). Leurs effets sont variables : certains virus informatiques sont inactifs, d'autres gênants, et d'autres encore désastreux. À la manière des virus biologiques qui infectent les individus d'une communauté, les virus informatiques se déplacent de programme en programme, d'ordinateur en ordinateur.

Avec mes collègues du Centre de recherche IBM de Yorktown Heights nous avons trouvé qu'une analogie avec la biologie aide à comprendre les épidémies de ces virus et à élaborer des défenses. En utilisant les outils mathématiques mis au point ces dernières décennies par les épidémiologistes, nous avons compris certains facteurs qui gouvernent leur vitesse de propagation. Nos découvertes de



immunitaire des vertébrés et de sa remarquable capacité à repousser et à détruire des agents pathogènes.

Le plus ancien ancêtre des virus informatiques n'a existé que théoriquement : en 1940, John von Neumann étudie l'autoréplication des automates cellulaires. Si l'idée de programmes capables d'infecter des ordinateurs date de 1970, le premier cas d'infection répertorié date du mois d'octobre 1987, lorsqu'un petit programme nommé *Brain* («cerveau») apparut sur plusieurs dizaines de disquettes à l'Université du Delaware. Aujourd'hui, les virus infectent au moins un million d'ordinateurs par an, et les utilisateurs dépendent chaque année plusieurs centaines de millions de francs en réparations et en logiciels antivirus.

La plupart des virus s'attaquent à des micro-ordinateurs de type PC, c'est-à-dire des compatibles avec les ordinateurs

méthodes de détection efficaces de ces virus et des relations entre virus doivent beaucoup aux techniques de recherche d'homologie mises au point en biologie moléculaire. De surcroît, nous avons trouvé des parades contre ces logiciels dangereux en nous inspirant du système

IBM. Près de 15 000 virus ont déjà vu le jour, et six nouveaux virus apparaissent quotidiennement. Heureusement, seuls quelques-uns d'entre eux se sont disséminés.

Il existe trois types principaux de virus : les virus qui contaminent les programmes exécutable, les virus de secteur de démarrage et les virus de macros. Environ 85 pour cent des souches virales contaminent des programmes, comme des tableurs ou des jeux, mais cela ne représente que 20 pour cent des infections. Lorsque l'utilisateur exécute un programme infecté, les lignes du programme viral s'exécutent en premier et se copient dans la mémoire vive de l'ordinateur, de façon à se recopier toutes seules, dans un autre programme qui sera lancé plus tard. Une fois installé dans la mémoire, le virus redonne le contrôle au programme infecté, si bien que l'utilisateur ne peut déceler sa présence. Lorsque le programme infecté atteint un autre ordinateur par l'intermédiaire d'une disquette ou d'un réseau, le cycle d'infection recommence.

Les virus de secteur de démarrage représentent cinq pour cent de l'ensemble des virus connus. Ils résident dans une zone des disquettes ou des disques durs qui est lue quand l'ordi-

