

Viagra : les premiers doutes

Une étude conduite sur 532 hommes, la moitié prenant la pilule *Viagra*, qui rétablit la fonction érectile, l'autre moitié recevant un placebo, vient d'être publiée dans le *New England Journal of Medicine* : les hommes prenant *Viagra* ont eu deux fois plus d'érections. Toutefois, les hommes qui ont participé à l'étude n'étaient pas tous impuissants. En outre, la pilule ne traitait pas la cause de l'impuissance, les patients risquent d'augmenter les doses, ce qui inquiète les ophtalmologistes : *Viagra* dilate les vaisseaux, augmen-



Musées du Vatican

tant l'afflux de sang dans le pénis en inhibant une enzyme qui, par ailleurs, est indispensable au bon fonctionnement des cellules de la rétine responsables de la vision des couleurs. Or les personnes ayant un déficit congénital de cette enzyme finissent par souffrir de lésions irréversibles de la rétine. Une surconsommation de *Viagra* aura-t-elle les mêmes conséquences?

Le «star system»

Un société de l'Illinois qui, en échange de quelques centaines de francs, attribue à des étoiles les noms choisis par ses clients est poursuivie pour publicité mensongère : les astronomes n'utilisent, outre les coordonnées stellaires, que les noms attribués par l'Union astronomique internationale, qui ne commercialise pas ces noms.

Riches gallo-romaines

Deux sépultures du Bas-Empire romain (IV^e siècle de notre ère), exceptionnellement conservées, ont été découvertes à Naintré, dans la Vienne. Deux caveaux accolés contenaient chacun des vases, de la vaisselle, divers autres objets familiers, et aussi un sarcophage en pierre et un cercueil en plomb. À l'intérieur de ces derniers, qui n'ont été qu'entrouverts, les restes de deux femmes de classe aisée sont couverts de leurs vêtements et reposent sur des étoffes. Le Centre archéologique régional de Poitiers installe un laboratoire en atmosphère contrôlée (80 pour cent d'humidité et 5°C) avant de rouvrir les cercueils et d'en entreprendre l'étude.

Suite page 24

Rééducation accélérée

L'injection de stimulants facilite la récupération de chats paraplégiques

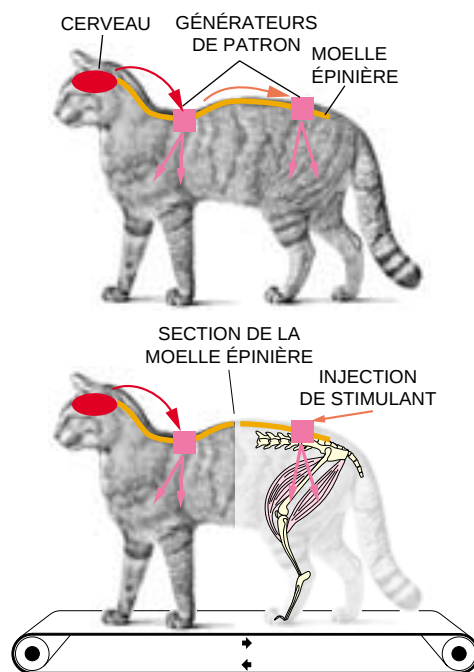
Une lésion de la moelle épinière, due à un traumatisme vertébral ou à une maladie, entraîne souvent une paralysie des membres inférieurs. Saura-t-on un jour faire remarquer les personnes atteintes? Nous avons rééduqué les membres postérieurs de chats paraplégiques en combinant un entraînement sur tapis roulant et l'injection temporaire d'un produit stimulant.

Comment marchons-nous? Chez les mammifères supérieurs, comme chez les invertébrés et chez les vertébrés primitifs, le «patron locomoteur», séquence d'activation coordonnée des muscles qui produit les mouvements alternés des membres, du corps ou des appendices nécessaires à la locomotion, est engendré par un ensemble de neurones nommé «générateur central de patron» qui est situé, pense-t-on, dans la moelle épinière. Les centres supérieurs du cerveau l'activeraient et l'adapteraient aux besoins de l'animal (vitesse, direction...) en libérant des neurotransmetteurs. La peau, les muscles et les articulations transmettent aussi au générateur de patron des informations qui permettent l'adaptation des mouvements aux contraintes de l'environnement immédiat (obstacles, surface inégale, etc.).

Chez des chats dont la moelle épinière est coupée au niveau de la dernière vertèbre thoracique, le cerveau ne commande plus le générateur central de patron des membres postérieurs, car les neurotransmetteurs qui activent la marche sont synthétisés par des neurones situés au-dessus de la moelle épinière, dans le tronc cérébral. Le train arrière reste donc paralysé.

Nous avons injecté dans l'arrière-train de tels chats, près de la moelle épinière, de la clonidine, une molécule qui imite certaines actions des neurotransmetteurs et qui active des neurones de la moelle épinière. L'enregistrement de l'activité musculaire montre l'apparition d'une activité rythmique alternée dans les deux membres quelques minutes seulement après l'injection de la clonidine. Placé sur un tapis roulant, l'animal commence à marcher.

En outre, l'injection quotidienne de clonidine, les jours qui suivent la lésion, permet l'entraînement quotidien du



Chez les vertébrés supérieurs, les muscles responsables de la marche sont activés (flèches roses) par des générateurs de patron locomoteur (carrés roses) situés dans la moelle épinière (trait orange) ; ces générateurs sont activés lorsqu'ils reçoivent des neurotransmetteurs (flèches rouges) émis par le cerveau. Chez un chat dont la moelle épinière est coupée (en bas), la commande volontaire de la marche du train arrière est impossible. L'injection d'un stimulant (clonidine) près du générateur de patron facilite la marche sur tapis roulant : après une semaine d'entraînement, le chat marche seul sur le tapis.

chat à la marche sur un tapis roulant (cet entraînement précoce serait impossible sans la drogue). La récupération locomotrice semble ainsi accélérée : en une semaine environ, au lieu de plusieurs, le chat peut marcher sur le tapis roulant avec son train arrière sans injection préalable de clonidine.

Une telle approche combinant l'entraînement locomoteur et la pharmacothérapie, de même que la stimulation électrique fonctionnelle des membres, est en cours de validation chez l'homme dans des laboratoires québécois et français. Elle faciliterait une certaine récupération fonctionnelle. Elle ne rétablit toutefois pas la commande volontaire de la marche. D'autres thérapeutiques sont aussi explorées : la greffe de cellules libérant des substances analogues à la clonidine dans la moelle épinière, ou de cellules qui rétablissent des connexions entre les parties lésées de la moelle épinière et le générateur central de patron qui commande les jambes.

Serge ROSSIGNOL

Centre de recherche en sciences neurologiques, Université de Montréal

Suicide nuptial chez les fourmis

Le mâle est tué par la femelle juste après l'accouplement.

L'organisation des sociétés de fourmis est variée : certaines se répartissent rigoureusement les tâches, d'autres non. C'est du moins ce que l'on pensait, car Christian Peeters, du Laboratoire «Fonctionnement et évolution des systèmes écologiques», et Thibaud Monnin, du Laboratoire d'éthologie expérimentale et comparée, ont montré que, même dans certaines espèces non spécialisées, seules quelques fourmis assurent la reproduction de la colonie.

Dans la plupart des sociétés de fourmis, deux catégories de femelles adultes cohabitent. D'une part, les ouvrières, sans ailes et généralement stériles, accomplissent les tâches sociales, telles que l'élevage du couvain, l'approvisionnement ou encore la défense. D'autre part, les reines, ailées et reproductrices, s'envo-

lent à la recherche d'un partenaire étranger à la colonie et fondent une nouvelle société.

Au contraire, parmi les quelque 1 500 espèces de fourmis, dites primitives, qui ressemblent à des guêpes, le dimorphisme entre reines et ouvrières est peu marqué ; dans certains groupes dépourvus de reines, toutes les ouvrières peuvent s'accoupler ; elles ont une spermathèque fonctionnelle, un organe où le sperme du mâle est stocké.

Pourtant, chez certaines espèces de ces groupes sans reine, seule certaines fourmis se reproduisent (comme dans les sociétés hiérarchisées). La stratégie des mâles dépend alors du nombre de femelles capables de s'accoupler. Chez une fourmi indienne, par exemple, où toutes les ouvrières peuvent se reproduire, le mâle s'accouple à plusieurs jeunes femelles : seules les fourmis où la concentration en hormones de la reproduction augmentera jusqu'à stimuler l'activité ovarienne seront fécondées et pondront des œufs. L'espèce *Diacamma australe* a adopté une autre stratégie, où la régulation intervient avant l'accouplement : une ouvrière dominante castré les autres ouvrières en leur arrachant leurs ébauches d'ailes. Cette ablation inhibe le cycle hormonal qui aboutit normalement à l'ovulation. Seule l'unique ouvrière ailée est fécondable.

C. Peeters et T. Monnin ont également observé que toutes les ouvrières de l'espèce brésilienne primitive *Dinoponera quadricaps* – la plus grande fourmi du monde, puisqu'elle mesure environ trois centimètres – ne s'accouplent pas. Chez *Dinoponera quadricaps*, la régulation a lieu avant l'accouplement. Chaque groupe compte au maximum une centaine d'ou-

vières, toutes identiques. À la mort de l'ancienne reproductrice ou après scission de la colonie, des affrontements ritualisés établissent très vite une hiérarchie sociale où se détache une ouvrière dominante qui, campée sur ses pattes, a un maintien arrogant. Seule cette ouvrière, nommée alpha, s'accouplera. Les sécrétions d'hormones sexuelles d'une fourmi dépendent de sa position hiérarchique, et elles sont maximales chez l'ouvrière alpha.

Cette fourmi est la seule à faire de brèves sorties, chaque soir, aux abords du nid, à la recherche d'un prétendant étranger à la colonie. Sitôt accouplée, la femelle fait basculer son abdomen vers l'avant ; elle entraîne le mâle devant elle et lui sectionne l'abdomen. L'acte dure une à deux minutes. Elle met ensuite près d'une demi-heure à se débarrasser des pièces génitales de son partenaire qui sont restées engagées dans son propre appareil sexuel. Elle n'est alors plus réceptive aux avances d'autres prétendants potentiels.

Dans cette espèce, les mâles, qui ne vivent qu'un à deux jours, meurent pour assurer leur descendance. Un mâle n'a guère de chances de trouver une deuxième fourmi alpha vierge au cours de sa brève vie et se sacrifie pour empêcher un rival de s'accoupler. Selon C. Peeters, le «bouchon d'accouplement» est une garantie de paternité. Puisqu'au bout d'une trentaine de minutes, la femelle n'est plus sexuellement réceptive, le mâle kamikaze aura fécondé tous les œufs de la fourmi alpha pendant la période où elle est fécondable. Un tel bouchon d'accouplement existe chez d'autres fourmis primitives, notamment chez *Diacamma australe*, où des ouvrières stériles viennent sectionner l'abdomen du mâle après l'accouplement de la fourmi qui pondra les œufs de la colonie.

Marie-Thérèse LANDOUSY



La femelle (à gauche) a basculé son abdomen vers l'avant et entraîné le mâle qui la couvrait. Elle sectionne alors l'abdomen du mâle avec ses mandibules.

Un vaccin contre le cancer ?

De petites vésicules sécrétées par l'organisme stimulent le système immunitaire, qui détruit certaines tumeurs chez la souris.

Les cellules tumorales portent des molécules nommées antigènes qui devraient les signaler à l'attention du système de défense de l'organisme : ces cellules expriment, par exemple, des protéines anormales codées par un gène muté ; or le système immunitaire est activé quand il reconnaît des

molécules étrangères, et il détruit les cellules qui les portent. L'idée est née, il y a quelques années, qu'en stimulant le système immunitaire contre les protéines portées par les cellules tumorales – les antigènes tumoraux –, on disposerait d'un moyen de lutter contre le cancer : c'est l'immunothérapie adoptive. Travaillant dans cette voie, l'équipe de Laurence Zitvogel, à l'Institut Gustave Roussy, et celle de Sebastian Amigorena, à l'Institut Curie, viennent d'isoler des particules qui activent suffisamment le système immunitaire pour que, chez des souris, certaines tumeurs régressent, voire disparaissent.

Le système immunitaire est activé quand les antigènes étrangers sont absor-

bés par des cellules dites présentatrices d'antigènes, qui les découpent en morceaux (les peptides antigéniques) et les exposent correctement à leur surface. Les cellules dendritiques sont de telles cellules présentatrices d'antigènes. Tant qu'elles sont immatures, elles ne sont pas capables d'activer directement les lymphocytes T, mais absorbent les antigènes, les découpent et les associent aux molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I et II. Ces paires peptides-molécules du complexe majeur d'histocompatibilité sont transportées à la surface des cellules dendritiques en cours de maturation, lesquelles deviennent capables de présenter les antigènes et d'activer les lymphocytes T.

Moustique et épizooties

La fièvre de la vallée du Rift est due à un virus transmis par les moustiques. Ce vecteur, lointain cousin d'Ebola, est notamment responsable de fièvres hémorragiques. Des équipes de l'ORSTOM et de l'Institut Pasteur de Dakar ont identifié deux nouveaux moustiques porteurs du virus. Jusqu'en 1970, le virus ne faisait pas de victimes chez l'homme, mais la situation a changé après la mise en eau du barrage d'Assouan. En cas de fortes inondations ou de création de barrages, les moustiques pullulent, transmettant une quantité de virus notable aux hommes et au bétail. Une étude a montré que 15 pour cent des ruminants des troupeaux près du fleuve Sénégal portent des anticorps contre ce virus, ce qui prouve que le virus circule régulièrement parmi les troupeaux et que de nouvelles épizooties sont à craindre.



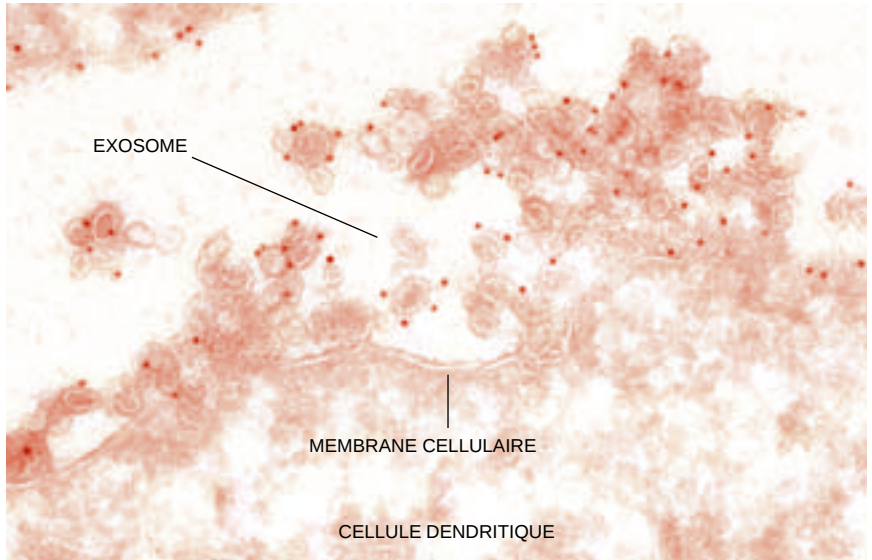
Dent intermédiaire

Deux nouvelles espèces d'australopithèques (*Australopithecus anamensis* au Kenya et *Australopithecus Bahrelghazali* au Tchad) et un nouveau genre d'homínidés, *Ardipithecus*, ont été découverts ces quatre dernières années. Selon l'équipe de Meave Leakey, du Muséum national du Kenya, la première molaire de lait d'*Australopithecus anamensis*, qui vivait il y a 4,1 millions d'années, a une structure intermédiaire entre celles d'*Ardipithecus ramidus* (4,5 millions d'années) et d'*Australopithecus afarensis* (3,5 millions d'années). D'autres filiations entre ces trois espèces seront bientôt possibles, lorsque les squelettes d'*Ardipithecus* découverts en Éthiopie par Tim White seront enfin présentés.

Le coût des voyages dans le temps

Le retour vers le passé n'est facile que dans les romans de science-fiction. La réalité est plus amère, car les retours dans le temps, bien que possible selon les lois de la physique, sont incroyablement difficiles : pour revenir en arrière d'une microseconde il faudrait passer au voisinage d'un trou noir dont la masse serait un dixième de celle du Soleil.

Sans compter le danger notable d'être aspiré à jamais dans les entrailles du trou noir.



Grega Raposo/Institut Curie

Une cellule dendritique a libéré une multitude de petites vésicules, les exosomes. Ce sont ces particules qui, injectées à des souris, ont fait régresser des tumeurs. Sur cette photographie en microscopie électronique, le grossissement est égal à 50 000.

Cette association des peptides antigéniques et des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité prend place dans des compartiments des cellules dendritiques, nommés endosomes, pour les molécules de classe II, et dans le réticulum endoplasmique, pour les molécules de classe I. Les endosomes sont transportés jusqu'à la surface des cellules dendritiques, leur membrane fusionne avec celle des cellules et leur contenu est libéré à l'extérieur. Les endosomes ressemblent à des sacs contenant des billes, de petites vésicules nommées exosomes. Les exosomes sont donc libérés hors des cellules dendritiques. L'analyse d'une culture de cellules dendritiques a montré que les exosomes portent des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité associées à des antigènes tumoraux.

Ces exosomes activent-ils le système immunitaire ? Oui : les biologistes de l'Institut Gustave Roussy et de l'Institut Curie ont prélevé des cellules dendritiques à des souris saines, ils ont stimulé leur prolifération, *in vitro*, au moyen de facteurs de croissance, et ils les ont exposées à des antigènes de tumeurs prélevées à des souris ayant une tumeur mammaire ou un cancer de certaines cellules sanguines (un mastocytome). Les cellules dendritiques ont libéré des exosomes que les biologistes ont injectés aux souris atteintes de tumeurs : les mastocytomes ont disparu dans 60 pour cent des cas, et la croissance des tumeurs mammaires a ralenti. On en conclut que les exosomes portaient les peptides antigéniques spécifiques des tumeurs, qui ont activé le système immunitaire.

Les biologistes continueront à tester les exosomes chez l'animal, puis ils éva-

lueront leur efficacité chez l'homme. Même si l'activité se confirme, une difficulté notable demeurera avant qu'un traitement soit mis au point : jusqu'à présent, on a isolé très peu d'antigènes spécifiques des cellules tumorales. Or, pour activer les lymphocytes T, les cellules dendritiques doivent leur transmettre une information essentielle : la nature de l'antigène contre lequel ils doivent lutter. Pour leur faire produire des exosomes présentant les antigènes tumoraux, on met les cellules dendritiques immatures en présence, soit de l'antigène tumoral (quand on le connaît), soit d'un mélange des constituants des cellules tumorales. Les exosomes portent alors toute une panoplie de peptides antigéniques, dont certains sont spécifiques de la tumeur et activent le système immunitaire.

Bien que les cellules dendritiques semblent avoir les qualités requises pour faire des cellules présentatrices d'antigènes efficaces, les exosomes seraient des agents «vaccinants» encore plus performants : ils sont stables et on peut en produire de grandes quantités dans des cultures de cellules dendritiques sensibilisées à l'antigène tumoral. Cette méthode, efficace chez la souris, n'a pas été testée chez l'homme, mais on espère stimuler le système immunitaire de certaines personnes atteintes d'un cancer en prélevant, dans leur sang, des cellules dendritiques et en les plaçant en culture : on recueillerait les exosomes produits, lesquels porteraient les antigènes stimulant le système immunitaire contre la tumeur et on les réinjecterait au patient. Des «vaccinations» répétées entretiendraient l'activation du système immunitaire et devraient éviter les rechutes.



Everett Collection

Correction d'erreurs

Des molécules qui se répliquent corrigent les erreurs de reproduction.

La reproduction des organismes semble avoir des particularités qui font, du vivant, un règne à part. Pourtant, des chimistes viennent de montrer que des molécules ont des comportements analogues à ceux des organismes ; même des phénomènes analogues à ceux de l'évolution se retrouvent dans les éprouvettes.

Au cœur du problème étudié par les chimistes, il y a celui de la stabilité des espèces en biologie : si les organismes vivants n'évoluaient pas, ils ne pourraient s'adapter aux conditions changeantes des milieux ; toutefois les mutations, qui sont des « erreurs » de reproduction et qui permettent l'apparition d'individus mieux adaptés à leur milieu, risquent de conduire à des individus non viables, parce qu'elles dérangent un ordre physiologique subtil.

Afin d'analyser le rôle exact des mutations, Kay Severin et ses collègues de l'Institut Skaggs, en Californie, ont étudié un système composé de quelques peptides, c'est-à-dire de molécules formées par l'enchaînement de sous-unités nommées acides aminés. Quand deux peptides *E* et *N*, composés respectivement de 15 et 17 acides aminés, sont mélangés *in vitro*, ils se lient et engendrent un peptide *T*, lequel catalyse la réaction : il se lie ensuite à une molécule *E* et à une molécule *N*, qu'il lie ensemble en une nouvelle molécule *T*.

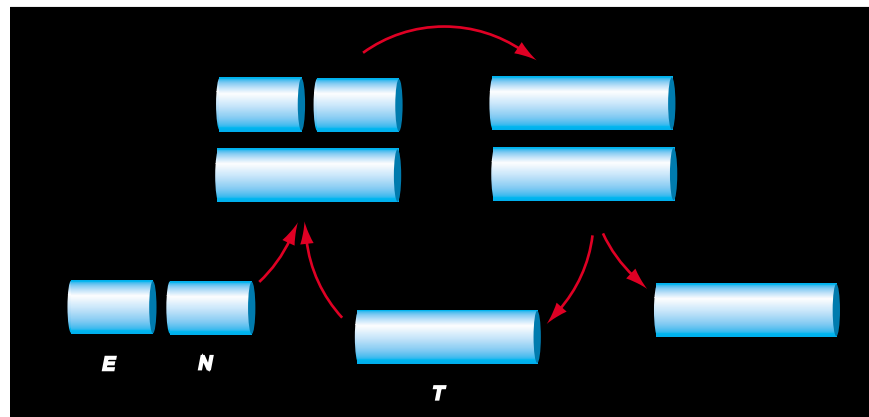
Quand on ajoute dans le milieu deux molécules *E9A* et *N26A*, respectivement identiques à *E* et à *N* à l'exception d'un changement d'un acide aminé

(l'alanine remplace la valine, dans la séquence *E* ; l'alanine remplace la lysine dans la séquence *N*), on observe la formation de quatre produits : le peptide *T*, quand les réactifs *E* et *N* s'enchaînent, et des peptides mutants *T9A*, *T26A* et *T9/26A* quand les peptides mutants sont utilisés.

La réaction s'apparente à une reproduction biologique : les séquences *T* catalysent leur propre production. L'addition de réactifs mutants augmente la proportion de séquences *T* mutantes. Le mélange de *E*, de *N26A* et de *N*, ou le mélange de *E*, de *E9A* et de *N* engendrent plutôt le peptide *T* que les peptides « mutants » *T9A* et *T26A* : ceux-ci ne catalysent pas leur propre formation. En revanche, ces deux peptides catalysent la formation de *T*.

Au total, le système s'organise en un réseau de trois cycles catalytiques connectés, avec un mécanisme correcteur d'erreur : chaque fois qu'un peptide mutant est produit, il catalyse la formation de la séquence non mutante *T*, et, comme les cycles catalytiques sont couplés au cycle original, chaque nouvelle molécule stimule sa propre production. L'effet total est une régulation de la production de la séquence initiale... et des mutants.

Les peptides ne sont pas des molécules anodines, du point de vue biologique, puisqu'elles sont présentes dans les cellules vivantes ; elles catalysent leur propre formation, tout comme les être vivants qui se reproduisent ; elles sont en concurrence pour les peptides de base, comme les organismes vivants le sont pour les ressources du milieu ; des mutants peuvent apparaître, mais ils restent en proportion limitée tant que les ressources du milieu ne changent pas. Il y a certainement un fossé entre le monde des molécules et celui des espèces, mais, apparemment, ces mondes ont des mécanismes en commun.



La séquence *T* catalyse sa formation en se liant simultanément aux deux séquences *E* et *N*.



ISMANS

Institut Supérieur des Matériaux du Mans
44, av. F.A. Bartholdi 72000 - Le Mans
33(0)2 43 21 40 00
fax 33(0)2 43 21 40 39
http://ismans.univ-lemans.fr
E-mail : ismans@ismans.univ-lemans.fr

**CENTRE EUROPÉEN DE
COMPÉTENCES
GÉNIE NUMÉRIQUE DES
MATÉRIAUX ET INTERFACES
INDUSTRIELS**

⇒ **Une École d'Ingénieur (CTI)**

Tutelle du Ministère de l'Industrie
(École Consulaire)

sur **Concours CPGE (ICARE)**
sur dossier : **MAÎTRISE (2ème année)**

- Option Matériaux et Mécanique
- Option Matériaux Fonctionnels (optique, électronique, magnétique, polymères)
- Année de spécialité (Génie Numérique)
- Master International avec l'Université de Hull (International Project Management for High Tech Start Up 1999)

⇒ **Un Centre de Recherche**

- Génie numérique des matériaux (CAO/CMMAO/Prototypage)
- Mécanique et Dispositifs multiMatériaux
- Matériaux Magnétiques
- Dynamique et Géométries Fractales

⇒ **Des Partenariats Scientifiques
et Industriels Internationaux
(entre autres)**

- Deutsches Institut für Kautschuktechnologie
- MIT (Nuclear and Chemical Engineering)
- Molecular Simulation Consortiums
(Industries et Universités transnationales)

⇒ **Des Références :**

- Expériences Industrielles et Brevets
- Publications Scientifiques
- Ouvrages :
 - Calcul par éléments finis. Masson 1997
 - Flèches du Temps, Hermes 1998
 - Management par projet. Ed. Organisis. 1997

⇒ **Un Placement Industriel :**
Salaire 180-210 kF/an

Le carbone au corps

Comment l'organisme assimile les fullerènes.

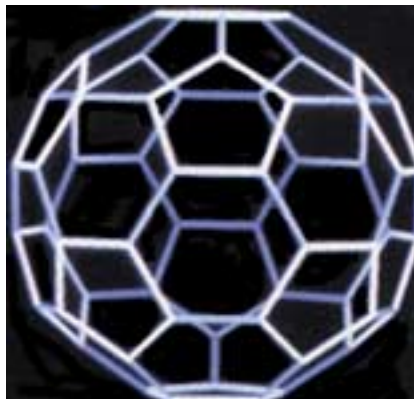
Il y a quelques années, des chimistes découvraient les fullerènes, ces molécules composées uniquement d'atomes de carbone, dont le représentant le plus connu est la molécule de formule C_{60} , composée de 60 atomes de carbone répartis aux nœuds d'un polyèdre en forme de ballon de football. Rapidement l'industrie explora leurs applications industrielles... et le problème de leur toxicité se posa. Comment ces molécules sont-elles métabolisées par l'organisme?

Une première étude du cheminement du C_{60} dans le corps avait montré que la molécule s'accumulait surtout dans le foie, où elle semblait demeurer sans modification. Nous avons montré que les fullerènes réagissent dans l'organisme.

Afin d'étudier la toxicité des fullerènes, nous avons injecté dans le péritoine de souris une suspension de C_{60} . Sept jours plus tard, les analyses des



W. Krätschmer



J. Worpale

La molécule de C_{60} (à droite) forme des solutions dont la teinte rosée dépend de la concentration (à gauche).

extraits hépatiques des souris traitées révélèrent la présence de plusieurs composés absents des foies de souris non traitées. Deux de ces nouveaux composés au moins sont des dérivés de C_{60} : ils proviennent d'une réaction de C_{60} avec la vitamine A et avec l'un des dérivés de cette dernière.

Mieux encore, les composés détectés semblaient résulter d'une réaction classique de chimie organique, nommée réaction de Diels-Alder, qui engendre des molécules contenant des cycles. Étrange observation, en vérité, car on n'a jamais observé une telle réaction *in vivo* ! Pour vérifier la particularité métabolique du C_{60} , nous avons mélangé *in vitro* le C_{60} et la vitamine A, et nous avons retrouvé les mêmes composés que dans les foies de souris. Ainsi la molécule de C_{60} peut réagir en dehors des voies métaboliques admises jusque-là. Nous mettrait-elle sur la piste de réactions métaboliques indétectées ? Peut-être, puisque la molécule de C_{60} est naturellement présente dans la sueur... Ces formations sont-elles suivies de l'élimination des produits formés ? Le processus de métabolisation serait alors complet.

F. MOUSSA, Fac. de pharmacie de Tours
H. SZWARC, CNRS, Univ. Paris Sud, Orsay

Hydrodynamique lumineuse

Le plancton éclaire la nage des mammifères marins.

Aux Antilles, dans la partie Sud de Puerto Rico, la baie phosphorescente offre au visiteur une belle illustration de la bioluminescence : l'eau y est riche en dinoflagellés, un phytoplancton bioluminescent ; quiconque nage la nuit dans ces eaux tropicales est entouré d'un halo lumineux. Outre son aspect esthétique indéniable, la bioluminescence informe les biologistes sur les animaux marins, et, en particulier, sur le déplacement des grands mammifères. Grâce à ce moyen d'étude original, des chercheurs de l'Université de San Diego ont montré que le nimbe lumineux autour d'un dauphin renseigne sur la structure du flot hydrodynamique qui entoure l'animal.

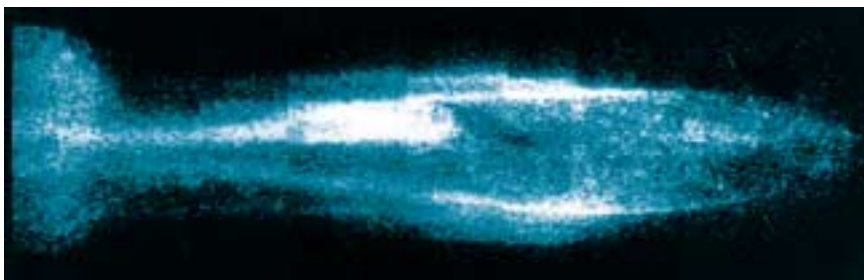
La bioluminescence est un phénomène répandu dans les eaux côtières : les objets qui se déplacent dans de l'eau où la concentration en plancton lumineux est supérieure à une centaine

d'individus par litre sont illuminés. La bioluminescence est activée par la déformation des cellules du plancton, mais l'on ignore encore comment ce stimulus mécanique déclenche finalement la réaction chimique qui produit la lumière.

La bioluminescence des dauphins était curieusement absente de la littérature scientifique. Cet oubli est d'autant plus étrange que les carnets de bord des navires regorgent de descriptions de dauphins fantomatiques qui accompagnent les navires dans leurs voyages. Malheureusement, ces récits sont de peu d'utilité pour l'étude de la nage des dauphins, car les conditions extérieures, comme la quantité de plancton biolumi-

nescent, n'y sont pas notées. Pour combler cette insuffisance, des biologistes et des physiciens ont entrepris une étude systématique de la bioluminescence marine et de son lien avec la nage des dauphins.

Puisque la déformation des cellules du plancton déclenche la production de lumière, la bioluminescence est principalement commandée par le cisaillement, qui caractérise la différence de vitesse entre deux couches de liquide. Pour préciser cette relation, les chercheurs ont placé des dinoflagellés dans un écoulement dont le cisaillement varie. Ils ont ainsi mesuré, pour diverses concentrations en dinoflagellés, l'intensité de la bioluminescence en fonction du cisaillement : la



Michael Lutz

Vue de dessus d'un dauphin bioluminescent nageant à 2,2 mètres par seconde (le dauphin mesure deux mètres de long).

bioluminescence commence au-dessus d'un seuil et augmente ensuite avec le cisaillement.

Restait à connaître le cisaillement à la surface d'un dauphin. Les chercheurs ont alors modélisé le corps d'un dauphin comme un ellipsoïde allongé six fois plus long que large, puis ils ont simulé l'écoulement à une vitesse fixée autour de cette forme. Ils ont déterminé l'épaisseur de la couche limite, la mince pellicule qui entoure le dauphin et où la vitesse du flot diminue notablement. Selon ces simulations et pour des vitesses de flot comprises entre deux et huit mètres par seconde, le cisaillement près de la surface du dauphin modélisé est toujours supérieur au seuil de bioluminescence.

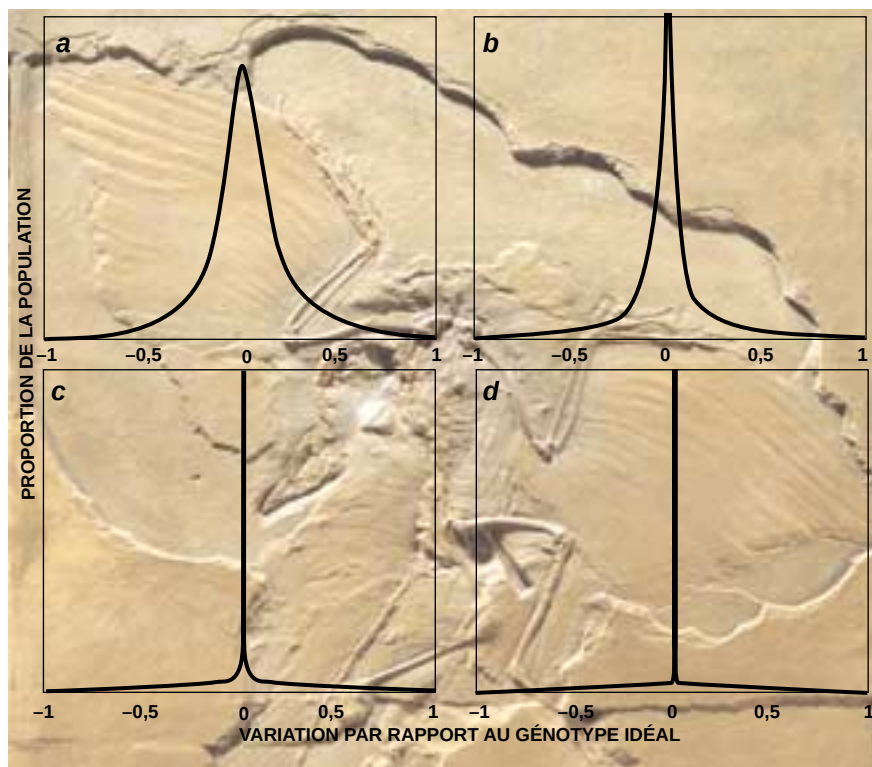
Des films de dauphins nageant près de bateaux ont révélé des phénomènes de bioluminescence tout le long de leur corps, excepté près de leur bosse et des bords avant des nageoires pectorales et dorsale. Ce résultat peut paraître paradoxal, car c'est précisément à l'avant des nageoires que le cisaillement est maximal. La raison en est sans doute que, dans ces régions, la couche limite est très mince et contient trop peu de micro-organismes luminescents stimulés.

Habituellement, on visualise l'écoulement hydrodynamique autour des bateaux grâce à des colorants dans des bassins artificiels. Avec les dinoflagellés, les hydrodynamiciens ont trouvé une visualisation naturelle du flot autour des grands mammifères marins : la bioluminescence est maintenant un outil de recherche.

Mutations interdites

Les gènes qui déterminent beaucoup de caractères n'évolueraient pas sur de très longues périodes.

Tous les caractères d'un organisme évoluent-ils constamment ? La plupart des généticiens des populations le pensent, mais Günter Wagner, de l'Université Yale, fait partie d'une minorité de biologistes qui ont un point de vue plus nuancé : même si de nombreux caractères sont hautement variables, certains semblent être fixés dans des groupes d'espèces qui descendent d'une souche commune. Par exemple, la notocorde, première ébauche de la colonne vertébrale chez les embryons des vertébrés, est identique dans les diverses espèces du groupe. Les protagonistes du débat semblaient irrés-



Un nouveau modèle donne la répartition des mutations d'un gène dans une population, en prenant en compte la possibilité qu'un gène contrôle plusieurs caractères. Les courbes «en cloche» indiquent que des génotypes mutants regroupés autour de l'«idéal» théorique (repéré par le 0 de l'axe des abscisses) sont fortement représentés : c'est le cas si le gène détermine un (a) ou deux (b) caractères. En revanche, pour trois (c), quatre (d) caractères déterminés et au-delà, le «pic» signifie qu'une très forte majorité de la population possède le génotype le mieux adapté, et les génotypes mutants disparaissent. Le degré de variation entre deux génotypes est mesuré par une échelle continue qui décrit la proportion d'ADN modifié.

conciliables jusqu'à ce que, récemment, un résultat mathématique de génétique des populations appuie l'hypothèse de la fixation de certains caractères.

L'évolution biologique résulte d'une évolution du patrimoine génétique des organismes. Des variations d'un gène apparaissent accidentellement lors de mutations génétiques. Le plus souvent, elles sont éliminées dans les générations suivantes, mais elles subsistent parfois à long terme, notamment lorsqu'elles favorisent une meilleure adaptation au milieu naturel. Par exemple, des cafards résistants aux insecticides se reproduiront plus et transmettront la mutation qui confère cette résistance. L'équilibre entre mutations et sélection naturelle qui s'établit ainsi conduit, dans une population, à la présence d'un ou de plusieurs variants de chaque gène. Les différences entre individus, pour un même caractère, sont dues à l'existence de multiples variants du ou des gènes qui le déterminent (par exemple la couleur des yeux), ou bien à l'environnement, ou à leur effet combiné (cas de la taille d'un individu).

Les biologistes étudiant ces mécanismes élémentaires considéraient jusqu'à présent qu'ils ne dépendaient pas de

la complexité des organismes. Pourtant, dans l'autre camp, l'Autrichien Rupert Riedl proposait dès les années 1970 que le degré de complexité des organismes était responsable de la fixation de certains caractères, comme dans l'exemple de la notocorde. La «complexité d'un organisme» est la complexité des réseaux génétiques : certains gènes déterminent plusieurs caractères. Par exemple, quand on change le gène qui code une protéine, le développement ou le fonctionnement de toutes les parties de l'organisme où cette protéine intervient sont modifiés. R. Riedl supposait que plus un gène accumule de «responsabilités», moins la conservation d'une mutation est probable : la mutation ne subsiste que si les avantages qu'elle procure l'emportent sur les inconvénients. Si les inconvénients sont excessifs, le variant le «mieux adapté» (c'est-à-dire le plus favorable) du gène se fixe-t-il pour de nombreuses générations dans sa forme la mieux adaptée ?

Encore récemment, cette notion de «génotype le mieux adapté» (le génotype est l'ensemble de l'information génétique portée par les gènes) était généralement mal décrite par les modélisations mathématiques de l'évolution. Les

biologistes avaient construit leurs modèles, tenant compte de mutations accidentelles et de la sélection naturelle, afin de calculer la répartition d'équilibre, dans une population, des divers variants d'un même gène (on parle aussi de différents génotypes même quand on ne s'intéresse qu'à un gène précis). Avec ces modèles, ils obtenaient, au lieu d'un génotype dominant, tout un groupe de génotypes voisins rassemblés autour d'une moyenne, l'optimum théorique.

Toutefois ces modèles tenaient rarement compte du fait que de nombreux

gènes déterminent plusieurs caractères. Le physicien David Waxman et le biologiste Joel Peck, de l'Université du Sussex, proposent un modèle mathématique analogue, mais ils introduisent la possibilité pour un gène d'agir sur plusieurs caractères. Ils montrent qu'à partir d'un nombre limite de caractères déterminés par un gène, celui-ci est fixé (ce nombre limite dépend des données du calcul : il est égal à trois dans le cas présenté sur la figure, mais il diffère selon les cas). Ainsi un génotype particulier est fortement représenté dans la population, tandis que les

génotypes voisins disparaissent quasiment. C'est ce que l'on observe pour les gènes codant plus de deux caractères : seul le génotype «idéal» est fortement représenté. En revanche, pour les gènes commandant seulement un ou deux caractères, les génotypes sont regroupés autour de l'optimum théorique, mais ils ne sont pas confondus avec lui (voir la figure). Ce résultat pourrait expliquer pourquoi de nombreuses protéines varient très peu à l'intérieur d'une même population, et pourquoi certaines protéines n'ont pas changé depuis plus de cent millions d'années !

Vocalises de grenouille

À l'époque de la reproduction, les mâles et les femelles d'amphibiens anoures, c'est-à-dire principalement de grenouilles, de crapauds et de rainettes, se rassemblent autour d'une mare, d'un ruisseau, d'un torrent ou, pour les espèces dont le développement ne nécessite pas un milieu aquatique, sur une branche ou près d'un terrier. Le rendez-vous nuptial est fixé par les manifestations sonores des mâles : coassant régulièrement, le plus souvent la nuit, ils sont repérés par les femelles de la même espèce, qui les rejoignent sur leur site d'appel. Les herpétologues admettaient que seuls les mâles chantent et que les femelles se taisent. Toutefois, nous avons étudié une grenouille mélanésienne, *Platymantis vitiensis*, en captivité, et découvert une exception au mutisme généralement observé chez les femelles de batraciens.

Platymantis vitiensis est une petite grenouille arboricole des forêts humides de l'archipel des Fidji, dans l'océan Pacifique. Elle vit cachée dans la végétation qui borde les cours d'eau. Elle présente des comportements rares chez les amphibiens anoures : la fécondation est interne et la ponte a lieu après l'accouplement ; contrairement aux femelles d'autres espèces qui abandonnent leurs œufs, la femelle de *Platymantis vitiensis* les surveille et les protège ; les œufs se développent sans passer par un stade de têtard aquatique. À cette liste de caractères spécifiques, il faut désormais ajouter le chant de la femelle.

Nous avons d'abord enregistré l'appel sexuel du mâle, perçu par une oreille humaine comme un chant doux et faible, audible à deux ou trois mètres de distance, constitué d'une trentaine de notes brèves, sifflées, légèrement chuintées. Il est composé de trois parties qui diffèrent par leur rythme d'émission.

Une des femelles de l'élevage chanta quatre mois après la mort du mâle avec lequel elle partageait un terrarium. Les notes étaient aussi sif-

flées et brèves, mais, contrairement à celles du mâle, elles étaient émises par séries de 12 environ, lentement et régulièrement. Elles étaient composées de fréquences plus aiguës que celles du mâle. Nous avons ainsi identifié un dimorphisme des signaux sonores permettant, probablement, la reconnaissance des sexes.

Le chant de la femelle de *Platymantis vitiensis* est un appel sexuel : cette vocalisation, qui n'a pas les propriétés d'un cri agressif, ni celles d'un cri de détresse, n'est jamais produite dans les circonstances de la défense d'un territoire et ne nécessite pas la présence d'un mâle.

Par ailleurs, une équipe de biologistes de l'Université de New York a récemment découvert une activité sonore chez une femelle de *Xenopus laevis*, une grenouille qui se reproduit dans les mares turbides de l'Afrique australe. Cette espèce est remarquablement adaptée à la vie aquatique. Elle n'a pas de cordes vocales : les sons qu'elle émet sous l'eau résultent du choc de deux cartilages du larynx. L'équipe américaine a décrit un signal sonore produit par la femelle en réponse à l'appel sexuel du mâle. À l'écoute de cette émission sonore, le mâle s'agite et modifie son appel. Les deux individus engagés alors une sorte de duo qui leur permet de se retrouver dans l'eau trouble et de s'assurer que la grenouille rencontrée appartient bien à la même espèce et qu'elle est du sexe opposé.

Ainsi, le chant des femelles de batraciens, longtemps ignoré des herpétologues, semble nécessaire à la reproduction de ces deux grenouilles dont la morphologie, les comportements et l'habitat diffèrent notablement. Sans doute, beaucoup de grenouilles femelles chantent-elles ; il reste à identifier ces chants, à les analyser, à les décrire et à en déterminer le rôle.

Jérôme SUEUR
et Renaud BOISTEL
École pratique des hautes études, Paris.



Contrairement aux femelles d'autres espèces de grenouilles, la femelle de *Platymantis vitiensis* chante pour appeler le mâle.

Un tamis à photons

Transmission optique inattendue à travers un réseau troué

Peut-on faire passer des boules de pétanque à travers une passoire ? Le bon sens dit que non, mais, en électromagnétisme, l'expérience met parfois le bon sens en défaut : Thomas Ebbesen, de l'Université Louis-Pasteur, à Strasbourg, et ses collègues, ont montré qu'une lumière émise à travers une plaque métallique percée d'une multitude de trous est transmise perpendiculairement à la plaque, même lorsque la longueur d'onde de la lumière est supérieure à la taille des trous et à la distance entre les trous.

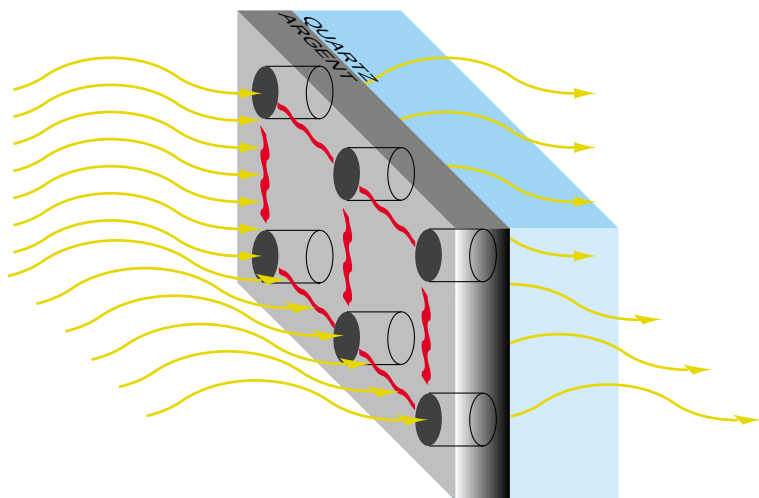
Pourtant les lois de la physique sont formelles : un trou microscopique ne laisse passer que très difficilement le rayonnement électromagnétique de longueur d'onde supérieure à son diamètre. Pourquoi, alors, ce comportement qui étonne les physiciens ? Parce que des « plasmons », des ondes électromagnétiques qui se propagent à la surface du métal, dues à des oscillations de ses électrons libres, sont créées par le réseau de trous. Ainsi, cette transmission ne se produit ni pour un trou isolé, ni pour un réseau de trous percés dans un isolant.

Les chercheurs ont utilisé un film d'argent de 0,2 micromètre d'épaisseur, déposé sur un substrat de quartz transparent. Dans ce film, ils ont percé des trous de 0,15 micromètre de diamètre,

disposés régulièrement en un réseau carré ou hexagonal. Une source de lumière de longueur d'onde ajustable émettait perpendiculairement à la plaque argentée. Derrière la plaque, un détecteur mesurait la lumière reçue dans la direction d'émission.

Lorsque la longueur d'onde de la lumière incidente est égale à 1,37 micromètre, la transmission de la lumière est efficace : l'intensité lumineuse mesurée est plus de deux fois supérieure à ce que l'on mesurerait si les trous émettaient directement de la lumière à la même intensité que la lumière incidente. Or, selon les lois de Bethe régissant le phénomène, l'efficacité de la transmission d'une lumière de cette longueur d'onde par un trou unique de 0,15 micromètre est inférieure à un millième. Ces résultats suggèrent que le réseau est un élément actif de la transmission, et non uniquement un objet géométrique sur le chemin du rayon incident.

Pour comprendre l'origine de ce phénomène, les chercheurs ont fait varier de nombreux paramètres, comme le diamètre des trous, la périodicité du réseau, l'épaisseur et le type de métal. La transmission se produit lorsque l'inverse de la longueur d'onde des plasmons excités, est égale à l'inverse de la longueur d'onde de la lumière incidente plus ou moins l'inverse de la distance entre les trous. Ainsi, la périodicité du réseau détermine la longueur d'onde transmise. De plus, la transmission décroît linéairement avec la surface des trous et avec leur profondeur, alors que la théorie prédit une quantité de lumière transmise inversement proportionnelle au carré de la surface des trous.



Sur une mince plaque d'argent posée sur un substrat de quartz, on perce des trous régulièrement espacés. La longueur d'onde de la lumière incidente est supérieure au diamètre des trous et à leur écartement, ce qui, habituellement, prévient la transmission. Pour certaines longueurs d'ondes de la lumière incidente, des ondes de surface (des plasmons) sont excitées. Ces plasmons (en rouge) « aident » les photons incidents à traverser les trous. L'efficacité de la transmission est ici 2 000 fois supérieure à ce qu'elle serait avec un trou unique.

Cette situation ressemble à celle de la réflexion par des plaques métalliques, mais c'est la première observation d'une transmission par de telles plaques. Lorsque les photons arrivent sur la surface d'argent avec une longueur d'onde adéquate, ils excitent des plasmons. Ces

plasmons à l'interface air-argent sont alors transformés en plasmons à l'interface argent-quartz, ce qui «aide» les photons à passer par les trous.

Alors, les utilisateurs de fours à micro-ondes doivent-ils s'inquiéter? Non, car cette analyse ne s'applique pas aux

grilles de fours : la périodicité et le diamètre des trous de la grille sont si petits comparés à la longueur d'onde du rayonnement micro-onde que ce dernier ne passe pas. Les boules de pétanque traversent la passoire, mais pas les ballons de basket!

Peut-on prévoir les krachs?

Des physiciens proposent une théorie (controversée) des krachs boursiers.

Au cours d'un krach boursier, les prix sur un marché s'écroulent en quelques jours de plusieurs pour cent (jusqu'à 30 pour cent pour les plus gros krachs du siècle, en octobre 1929 et en octobre 1987). Certains physiciens comparent un krach à ce que l'on nomme un point critique en physique : par exemple, un matériau soumis à une force d'élongation croissante se rompt au point critique. En ce point, la moindre action extérieure provoque une réaction considérable du système. D'où l'analogie avec le marché : par mimétisme, les agents décident simultanément de vendre leurs actions, car un incident a déclenché une panique générale.

En outre, avant les krachs, les prix ont des variations surprenantes. Didier Sornette, de l'Université de Nice, et Anders Johansen, de l'Institut Niels Bohr à Copenhague, ont cherché une fonction qui reproduit, sur plusieurs années, les fluctuations apparemment aléatoires des prix (en pointillés sur la figure du krach de 1929). Ils ont obtenu une fonction (en rouge sur la figure), qui oscille régulièrement autour d'une courbe croissante du temps. Ils soutiennent que, dans le cas des krachs, mais aussi dans certains phénomènes physiques (avalanches, tremblements de terre), ce type d'oscillations serait précurseur d'un point critique. La forme connue des oscillations permettrait de prévoir les apparitions de futurs krachs.

Cette idée est controversée : Laurent Laloux, Marc Potters et leurs col-

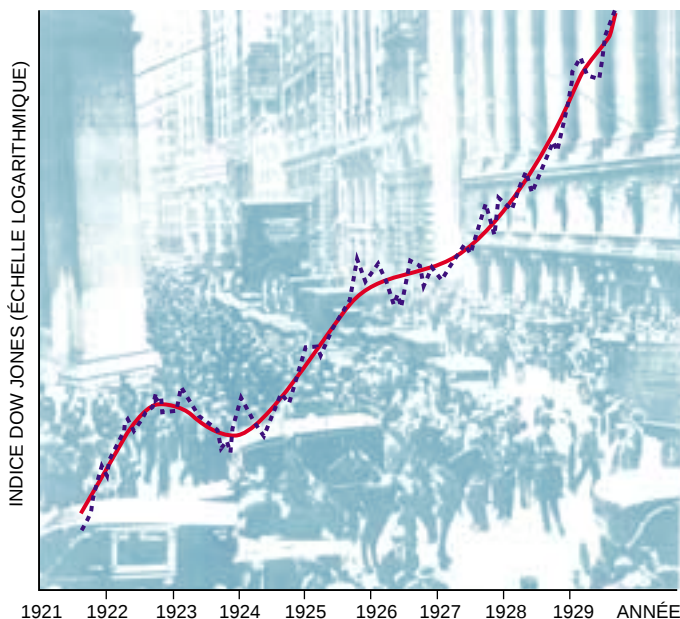
lègues de l'entreprise *Science et Finance* affirment qu'aucun modèle théorique convaincant n'indique qu'un krach serait un point critique ni ne justifie la présence de ces oscillations. D'autre part, la comparaison des krachs à des points critique est testée sur trop peu de données, car les krachs sont rares.

Enfin, des prédictions sur plusieurs années sont contestables : un modèle théorique à cette échelle devrait prendre en compte des facteurs extérieurs (événements ou décisions politiques, catastrophes naturelles, etc.) qui boule-

versent les marchés. Ces événements introduisent une forme de hasard que l'on ne sait pas modéliser.

sont peu probables, car la répartition de ces variations est donnée par une loi de distribution connue en théorie financière. En outre, si on se limite à des intervalles de temps compris entre une heure et quelques semaines, cette distribution est universelle : elle est commune à des marchés très différents dans le détail, et indépendante des influences extérieures. C'est pourquoi on utilise, dans ces limites, les méthodes de la physique statistique : on peut déterminer les propriétés collectives d'un grand nombre de particules en interaction en fonction des conditions extérieures (température, pression, etc.) sans considérer le comportement individuel des particules.

DITEIPS



Le rapprochement des fluctuations de l'indice Dow Jones (moyenne des prix de 30 actions américaines représentatives) de juin 1921 à septembre 1929 (en bleu) et de la fonction oscillatoire (en rouge) proposée par D. Sornette et A. Johansen suggère que le krach d'octobre 1929 est analogue à des phénomènes physiques tels qu'avalanches ou tremblements de terre.

versent les marchés. Ces événements introduisent une forme de hasard que l'on ne sait pas modéliser.

Le débat est le suivant : sous quelles hypothèses peut-on prévoir les variations boursières? La présence du hasard empêche de prédire de façon certaine la hausse ou la baisse des prix au bout d'une journée ou d'une semaine. Cependant, on peut savoir quelles variations sont très probables, et lesquelles

Par exemple, pour les intervalles courts, Rama ont et Jean-Philippe Bouchaud, du Centre d'études nucléaires de Saclay et membres de *Science et Finance*, ont construit un modèle inspiré de l'étude des transitions de phase, qui met en évidence deux régimes de fonctionnement du marché : dans le premier, les prix varient peu autour de leur position d'équilibre, ce qui correspond au fonctionnement «normal». Dans le second, les prix se trouvent brusquement un peu trop loin de l'équilibre, puis chutent vertigineusement, comme lors d'un krach, en raison d'une panique collective.

Dans ce modèle, un krach n'est pas un point critique. Toutefois, ce résultat ne constitue pas une preuve contre la thèse du point critique, puisque les échelles de temps considérées sont très différentes. Ce modèle reproduit une caractéristique des marchés réels : les gros krachs ne suivent pas la loi de distribution du régime normal. Si c'était le cas, on calcule d'après cette loi qu'un gros krach se produirait seulement tous les 100 milliards de milliards d'années!