

> risque de s'orienter vers le travail à domicile ou d'être complètement découragée de rejoindre le marché du travail, ce qui alimente davantage le cercle vicieux des inégalités.

Si nous avons réussi à identifier aussi clairement l'origine des inégalités des sexes vis-à-vis de l'émancipation économique, pourquoi le changement reste-t-il si difficile? Tout d'abord, les multiples facteurs à prendre en compte nécessitent de lancer plusieurs actions coordonnées dans un but commun. Et comme la nature, la structure et le fonctionnement des marchés, des institutions et des normes varient considérablement d'un pays à l'autre, une approche fondée sur une solution unique n'est pas possible: comme nous l'avons vu, des politiques ayant eu du succès dans un cadre donné peuvent échouer dans un autre.

Certaines conditions se sont tout de même révélées nécessaires pour réussir des réformes. Pour être efficaces, celles-ci doivent couvrir tous les facteurs sous-jacents aux inégalités des sexes face au marché du travail. Autrement dit, elles doivent prendre en compte les contraintes d'emploi du temps des femmes dues aux normes sociales concernant le travail domestique, plutôt que de les contourner. Pour augmenter la productivité des femmes, qu'elles soient salariées, agricultrices ou dirigeantes d'entreprise, il faut combler les manques dans leur information, leurs compétences et leur accès aux réseaux professionnels. Enfin, ces réformes doivent également gommer les différences au niveau des marchés et des institutions en luttant contre les préférences discriminatoires.

Un bon exemple d'une telle réforme, et qui atteint plusieurs des objectifs ci-dessus, est le programme ELA (*Empowerment and livelihood for adolescents*, «Émancipation et subsistance des adolescents»), expérimenté en Ouganda par l'organisation non gouvernementale Building Resources Across Communities (BRAC). Ce programme a augmenté les compétences de jeunes femmes âgées de 14 à 20 ans au moyen d'une formation dans des «clubs de filles» où un tuteur dirigeait les activités. Ces clubs constituaient un espace où les adolescentes avaient la possibilité de se rencontrer, de nouer des liens sociaux, de se contraindre, de nouer des liens sociaux, de se contraindre en toute tranquillité.

Un quart des filles provenant des 100 communautés choisies pour l'évaluation ont joué le jeu, avec des résultats impressionnants. Les participantes ont eu 72% de chances en plus de trouver un travail rémunéré dans les quatre années qui ont suivi. Plus important encore: le programme a modifié les attitudes et aspirations des filles concernées. Par exemple, elles étaient plus enclines à penser que les femmes elles aussi devaient gagner de l'argent pour leurs familles et elles



étaient moins stressées par l'idée de rechercher un bon emploi une fois adultes. Il a aussi été frappant de constater que ces changements de mentalité ont réduit la proportion d'adolescentes enceintes de 34% ainsi que le nombre de mariages ou concubinages précoces de 62%.

TROP D'INITIATIVES NE REPOSENT QUE SUR DE BONNES INTENTIONS ET DES INTUITIONS

Les décideurs politiques doivent aussi apprendre de leurs échecs et de leurs succès, ainsi que de ceux des autres. Pour ce faire, il leur faut bien articuler le contenu des réformes et les résultats attendus. Puis tester et correctement évaluer les projets avant de les mettre en œuvre à grande échelle. Trop d'initiatives en faveur de l'égalité des sexes ne reposent que sur de bonnes intentions et des intuitions.

Il faudrait étendre et intensifier les politiques qui présentent le plus de potentiel. Sans y mettre fin dès que l'objectif voulu semble atteint: en matière de changements sociaux et organisationnels, il est particulièrement important d'assurer un suivi à long terme. La réduction des inégalités nécessite des actions coordonnées, concertées et durables pour que les marchés, les institutions et les sociétés en général soient plus justes vis-à-vis des femmes.

Éliminer les vieux préjugés dont font l'objet les femmes et les hommes, que ce soit au foyer ou au travail, est un chantier colossal mais réalisable, à condition que la volonté politique s'allie à des stratégies ayant fait leurs preuves. ■

Un exemple d'évolution positive: l'Arabie saoudite a annoncé en février 2018 que les femmes peuvent désormais créer leur propre entreprise sans avoir besoin de l'accord d'un tuteur masculin.

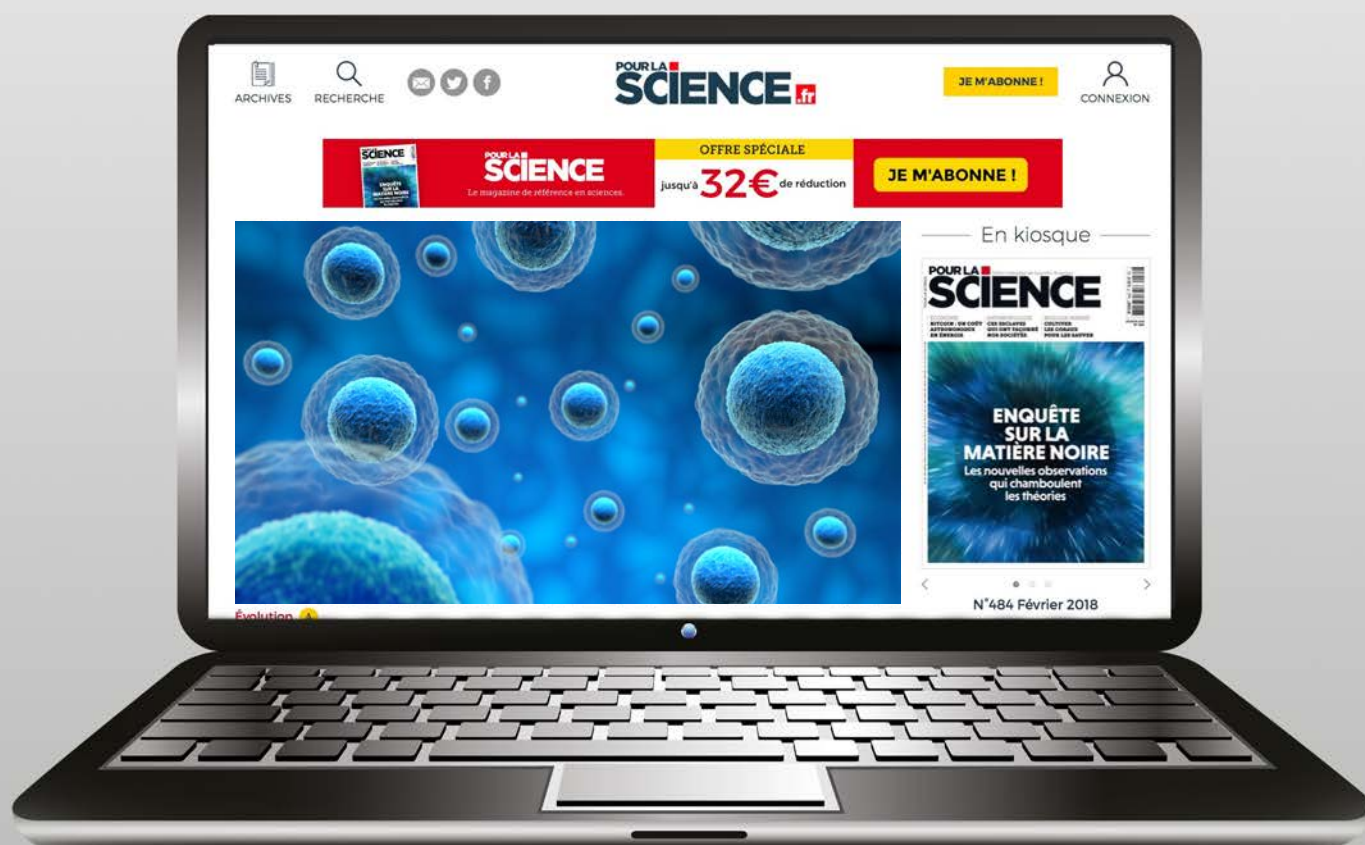
BIBLIOGRAPHIE

Emploi et questions sociales dans le monde. Tendances de l'emploi des femmes 2017, rapport de l'OIT, 2017, disponible (en anglais) sur www.ilo.org/global/research/global-reports/

D. Cuberes et M. Teignier, **Aggregate effects of gender gaps in the labor market: A quantitative estimate**, *Journal of Human Capital*, vol. 10(1), pp. 1-32, 2016.

World Development Report 2012: Gender Equality and Development, rapport de la Banque mondiale, 2012 (téléchargeable sur <http://go.worldbank.org/8ZDFYQ3LB0>).

Découvrez le nouveau site de **POUR LA** Édition française de Scientific American **SCIENCE**



- ◀ Un site plus lisible
- ◀ Un meilleur moteur de recherche
- ◀ Un site plus rapide
- ◀ Un site mieux sécurisé

Connectez-vous sur
www.pourlascience.fr

Vaincre les biofilms

Dans la nature, les films bactériens, ou biofilms, peuvent constituer un joli spectacle. Mais à l'hôpital, ces communautés bactériennes résistent aux antibiotiques et font de nombreuses victimes. Pour les combattre, les biologistes commencent à retourner leurs propres armes contre elles...



L'un des bassins d'eau chaude du parc de Yellowstone – le Grand Prismatic Spring –, aux États-Unis, est entouré de rivières colonisées par des biofilms géants composés d'algues et de bactéries.

L'ESSENTIEL

> Les biofilms se forment lorsque des groupes de bactéries s'enveloppent d'une matrice visqueuse qui bloque les antibiotiques et les toxines.

> On lutte déjà contre la fixation de biofilms sur une surface à l'aide de revêtements microstructurés réduisant l'adhérence bactérienne.

> Les biologistes ont identifié les signaux chimiques que les bactéries se lancent et qui déclenchent la dispersion du biofilm.

> En utilisant ces signaux, on rendrait les bactéries vulnérables aux antibiotiques et à d'autres moyens de lutte.

L'AUTEURE



KARIN SAUER
professeure de biologie à l'université de New York,
directrice associée du Centre de recherche
sur les biofilms de Binghamton

J'adore les couleurs du parc de Yellowstone, aux États-Unis, car elles m'envoûtent. Elles sont produites par des millions de millions de bactéries enveloppées dans une matrice gluante. Bien qu'invisibles à l'œil nu, ces bactéries forment au sein de cette matrice protectrice des communautés facilement repérables que l'on nomme des biofilms. Observés au microscope, ces films bactériens dévoilent une remarquable organisation tridimensionnelle, faite de microbes collés les uns aux autres formant plusieurs niveaux de filaments, des chemins sinueux et des structures ressemblant à de minuscules tours. À mes yeux, ils évoquent à petite échelle une sorte de métropole gluante avec ses quartiers, ses gratteciel et ses rues bondées.

Mais du point de vue médical, les biofilms n'ont rien de beau : ce sont plutôt de graves menaces pour notre santé. Quand un biofilm se forme dans un organisme, les bactéries qu'il contient peuvent devenir insensibles aux antibiotiques et engendrer des infections chroniques, ce qui se produit le plus souvent dans les poumons, les voies urinaires ou encore les lésions chirurgicales. Les biofilms colonisent aussi les dispositifs ou implants médicaux tels que les cathéters, les prothèses articulaires, les valves cardiaques artificielles... En France, environ 6% des patients subissent des infections bactériennes lors d'une hospitalisation. Ces infections contractées à l'hôpital – les infections nosocomiales – provoqueraient entre 3000 à 5000 décès par an. Bien que cette prévalence et cette mortalité semblent en lente régression, les biofilms, à l'origine de nombre de ces infections, représentent un important problème de santé publique.

Les armes dont la médecine dispose contre les infections sont efficaces sur les bactéries isolées, mais pas sur les biofilms. Ces derniers ont en effet une capacité extrême à résister à notre système immunitaire (donc aux vaccins), ainsi qu'aux traitements antibiotiques. Cette résilience des biofilms ne ➤

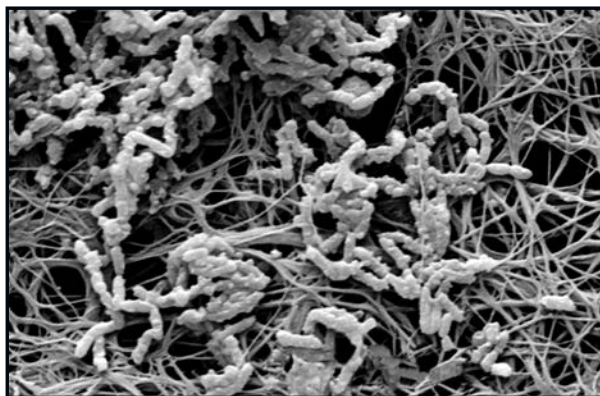
> résulte pas d'une résistance aux médicaments que les bactéries elles-mêmes auraient acquise, mais de la matrice tridimensionnelle au sein de laquelle elles sont enchâssées. Cette dernière constitue une gangue protectrice à travers laquelle les bactéries échangent notamment des signaux induisant la sécrétion des protéines et d'autres substances nécessaires à leur survie.

Aujourd'hui, mes collègues et moi-même savons faire irruption dans la matrice d'un biofilm pour y observer les signaux en circulation. Nous arrivons même parfois à les modifier afin de les utiliser contre les bactéries. Notre objectif est de les pousser hors de leur matrice protectrice, afin de les placer en situation de vulnérabilité face aux médicaments.

On sait depuis longtemps que les bactéries constituant un biofilm se comportent différemment de celles isolées. En 1998, George O'Toole et Roberto Kolter, de la faculté de médecine de Dartmouth, à Hanover, dans le New Hampshire, ont montré que la constitution d'un biofilm par la bactérie du sol *Pseudomonas fluorescens* nécessite la synthèse de nouvelles protéines et fait intervenir au moins vingt-quatre gènes.

Certains de ces gènes codent des adhésines, protéines qui jouent un rôle dans la fixation des bactéries sur une surface, mais la fonction de la plupart des autres gènes restait méconnue. Ces gènes au rôle énigmatique suggéraient néanmoins qu'une bactérie, une fois fixée sur une surface, changeait de physiologie. En 2002, mon équipe a montré que les bactéries se transformaient non seulement lorsqu'elles entraient en contact avec une surface, mais aussi tout au long du développement du biofilm, depuis le stade du simple amas de quelques cellules liées entre elles jusqu'à celui de la communauté bactérienne. Ces transformations successives sont liées à la sécrétion de diverses protéines qui aident le biofilm à passer d'un stade à un autre.

Ces observations suggèrent que les biofilms, exactement comme les villes, se construisent du bas vers le haut selon un plan directeur, une étape de construction après l'autre et quartier par quartier. Au laboratoire, nous parvenons à stopper le développement de biofilms à un stade donné en y introduisant des substances chimiques capables d'inhiber ou, au contraire, de stimuler l'action des protéines sécrétées. Nous savons même les influencer, afin de les faire régresser à un stade antérieur de développement. Cette



Prise au microscope électronique, cette photographie montre le biofilm tapissant l'intérieur d'un cathéter. Il pourrait entraîner une infection sanguine...

approche peut être combinée à d'autres stratégies de lutte, tel le dépôt sur la surface d'un revêtement nanostructuré qui empêche les bactéries de se développer.

Empêcher la fixation des bactéries sur les surfaces est d'ailleurs un bon point de départ. À cet égard, de nombreuses recherches visent à mettre au point des revêtements capables de tuer les bactéries par contact. Les chercheurs ont développé des revêtements de surface libérant localement de fortes concentrations d'agents antibactériens.

Aujourd'hui, certains sont couramment employés dans les hôpitaux. Citons par exemple les sutures préimprégnées d'antibiotiques, les ciments osseux contenant des billes imprégnées d'antibiotiques, mais aussi les cathéters, les pansements ou encore les sondes endotrachéales couvertes de particules d'argent. Dans ce dernier cas, les bactéries sont tuées par contact avec les ions d'argent. Comment? Le mécanisme reste à préciser, mais nous savons que la présence d'ions d'argent engendre un stress oxydatif (situation dans laquelle des atomes d'oxygène privent une biomolécule de certains de ses électrons), provoquant la mort de la cellule bactérienne. Outre l'argent, des sels d'oxydes métalliques ou de métaux – le fer, le mercure, le tellure, le zinc et le titane – sont testés actuellement à des fins cliniques.

Pour autant, les revêtements et surfaces imprégnées ont une faiblesse: les substances antibactériennes qu'ils contiennent finissent par disparaître. Par ailleurs, l'emploi excessif de composés antibactériens, dont l'argent, suscite des inquiétudes quant à l'émergence de bactéries résistantes. Cette préoccupation a entraîné le développement de nouveaux revêtements de surface contrôlant l'adhésion bactérienne de façon plus mécanique.

PEAU DE REQUIN ANTIBACTÉRIENNE

Les revêtements en question s'inspirent de la nature en imitant par exemple la texture de la peau de requin, la structure autonettoyante des feuilles de lotus ou encore des mécanismes que les moules utilisent pour repousser les bactéries. Ces surfaces bioinspirées n'empêchent pas directement la fixation des bactéries; elles interfèrent plutôt avec les protéines qui assurent leur ancrage. Le processus repose sur la modification à l'échelle microscopique de la rugosité de la surface. On ajoute par exemple des

nanostructures sur la surface: des brosses, des cristaux, des tubules de polymères hydrophiles comme le polyéthylène glycol (PEG, inspiré des moules) ou encore des polymères dits zwitterioniques, inspirés des propriétés antiadhésives des cellules sanguines.

Ces nanostructures peuvent être disposées sur la surface à des distances variables afin de réduire au maximum l'adhérence des bactéries. Certaines de ces surfaces bio-inspirées sont déjà largement utilisées à l'hôpital. D'autres en

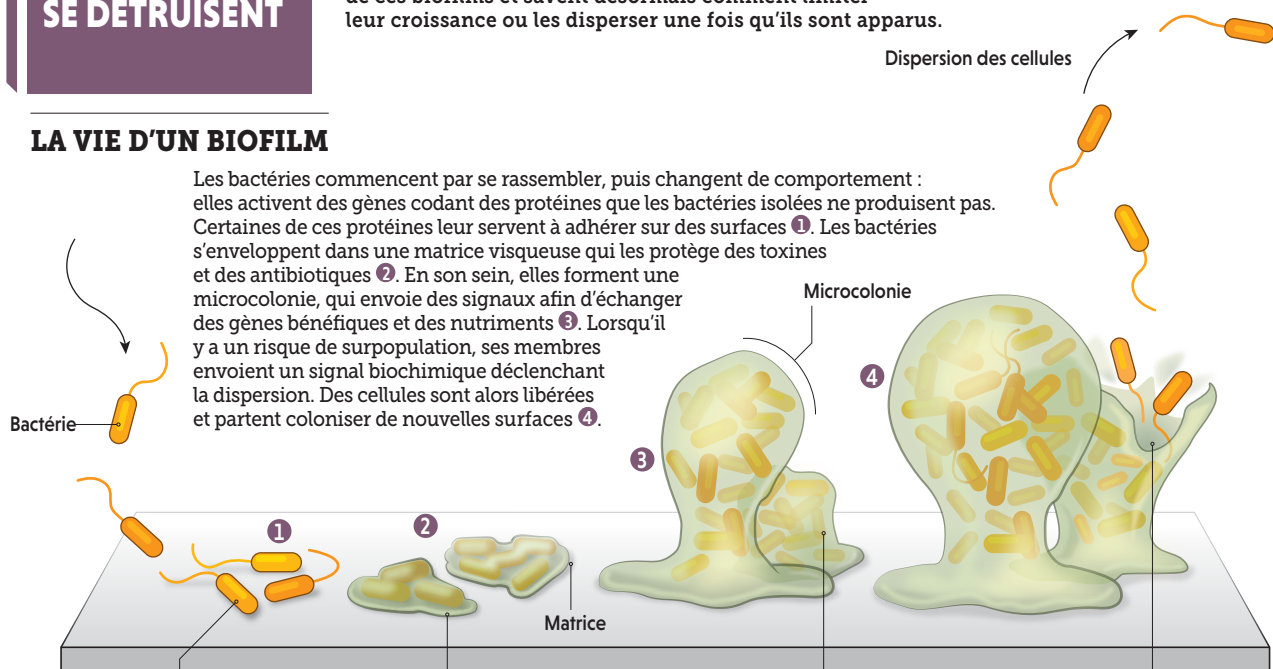
sont encore à l'étape de prototypes, encore limitées par des problèmes de fabrication et de toxicité. Une fois ces difficultés franchies, il restera à réaliser des essais cliniques afin de déterminer quelles surfaces seront utilisables dans la pratique.

Malgré toutes les promesses de ces surfaces antibiofilms, nous avons aussi besoin d'approches fondamentalement différentes pour éliminer les biofilms qui s'y développent malgré tout ou qui colonisent les implants ➤

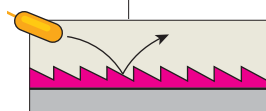
COMMENT LES BIOFILMS SE CRÉENT ET SE DÉTRUISENT

LA VIE D'UN BIOFILM

Les bactéries ne sont pas des solitaires. Pour la plupart, elles prospèrent seulement au sein de grandes populations constituant des communautés complexes où l'on s'entraide : les biofilms. Or ces couches bactériennes structurées sont très difficiles à éliminer. Une matrice protectrice entoure en effet les bactéries, abritant leurs échanges d'information et de nutriments. Les chercheurs commencent à saisir les secrets de la formation de ces biofilms et savent désormais comment limiter leur croissance ou les disperser une fois qu'ils sont apparus.



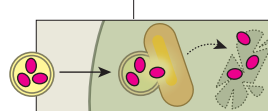
QUATRE APPROCHES ANTIBIOFILMS



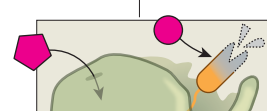
Employer des matériaux nanostructurés en surface afin de rendre difficile la fixation des biofilms. La rugosité nanométrique de surface de ces matériaux gêne les protéines que les bactéries utilisent comme agent de fixation.



Affaiblir la matrice pour entraîner l'effondrement du biofilm. La matrice contient notamment des molécules d'ADN que l'on sait dégrader avec une enzyme, la DNase I. On teste cette approche sur des biofilms à l'origine d'otites chroniques.



Injecter dans la matrice des vésicules lipidiques artificielles – des liposomes – remplies de composés antibactériens. Ces liposomes fusionnent avec les membranes des bactéries et libèrent leur charge toxique. On peut aussi injecter des virus de bactéries.



Déclencher la dispersion du biofilm en imitant le signal déclencheur que s'envoient les bactéries, car, une fois isolés, les microorganismes sont plus vulnérables. Le monoxyde d'azote, qui produit un effet similaire, peut aussi être utilisé.

> médicaux, devenant alors à la fois dangereux et difficiles à traiter.

Dans ces approches, c'est la matrice visqueuse du biofilm qui devient la cible. Constituée de longs brins de polysaccharides (des macromolécules composées de plusieurs sucres), de protéines et d'ADN, cette matrice aide les bactéries de plusieurs manières. D'une part, elle les protège mécaniquement; d'autre part, elle bloque le passage de certains antibiotiques; enfin, elle empêche des marqueurs du système immunitaire – les anticorps – d'accéder aux bactéries du biofilm. Sa structure maintient aussi la cohésion de la colonie et aide à son ancrage sur la surface. La suppression de cette matrice fait donc perdre son intégrité à la colonie et entraîne son effondrement. Les populations de bactéries se divisent alors en petits groupes, voire en nuages de cellules individuelles, que les médicaments et le système immunitaire peuvent efficacement attaquer.

DES ENZYMES POUR DÉSINTÉGRER LA MATRICE

Des enzymes – des protéines accélérant certaines réactions biochimiques – ont déjà réussi à dégrader la matrice. Malheureusement, la composition de cette dernière, et plus particulièrement le type de protéines et de polysaccharides présents, varie grandement d'une espèce de bactérie à l'autre, et chacune requiert son enzyme de dégradation spécifique... C'est pourquoi les traitements visant à dégrader les protéines et les polysaccharides de la matrice doivent être adaptés au type de bactérie formant le biofilm.

En revanche, l'ADN, qui entre aussi dans la composition de la matrice, pourrait être plus facile à cibler. En effet, une seule et même enzyme – la DNase I – suffit pour le dégrader. Plusieurs essais cliniques en cours exploitent cette enzyme: on l'évalue actuellement en combinaison avec des antibiotiques dans le traitement d'otites chroniques et d'autres infections à biofilms. Des traitements employant la DNase I sont néanmoins d'ores et déjà utilisés pour traiter des patients atteints de mucoviscidose (une maladie, qui, entre autres, altère le mucus pulmonaire); on a montré qu'ils amélioreraient nettement la fonction pulmonaire (il semble que l'enzyme réduise la viscosité des expectorations, ce qui facilite le nettoyage pulmonaire et augmente l'efficacité des antibiotiques, mais qu'elle n'induit pas l'effondrement des biofilms).



La matrice gluante protectrice dont se recouvrent ces bactéries en forme de bâtonnets (des bacilles) est aisément visible au microscope.

En observant la formation des biofilms, les chercheurs ont imaginé une autre stratégie. En effet, une fois le biofilm constitué, il arrive que les bactéries se dissocient *via* un mécanisme dit de dispersion, qui entraîne une destruction partielle du biofilm. Ce mécanisme s'enclenche lorsque les ressources utiles à la survie du biofilm sont épuisées, lorsque la surpopulation bactérienne menace son équilibre ou quand les conditions extérieures changent. Il aide les bactéries du biofilm à survivre et favorise la colonisation de nouveaux sites.

Les cellules qui quittent les biofilms deviennent vulnérables aux armes que nous avons contre elles. Dès lors, comment déclencher la dispersion? Les chercheurs ont identifié plusieurs modes d'action possibles. D'une part, les bactéries semblent avoir leur propre manière de signaler aux autres membres de la communauté qu'il est temps d'activer le mécanisme de dispersion.

Les recherches menées dans le cas de *Pseudomonas aeruginosa* – une bactérie modèle responsable d'un grand nombre d'infections nosocomiales chroniques – ont montré qu'elle produit un petit acide gras (l'acide *cis*-2-décénoïque ou *cis*-DA) qui signale à la communauté qu'il est temps d'abandonner le biofilm. D'autres expériences ont révélé que *cis*-DA peut servir de signal de dispersion dans des biofilms formés par au moins cinq autres espèces de bactéries et de levures.

Par ailleurs, on a observé que d'autres bactéries que *P. aeruginosa* produisent des versions différentes de cet acide gras, ce qui suggère que les bactéries composant des biofilms différents emploient des « dialectes » distincts quand elles lancent la dispersion. Même si elles en sont encore au stade du test en laboratoire, ces molécules de communication pourraient vraisemblablement être combinées avec des antibiotiques et conduire à des traitements contre les biofilms.

On découvre aussi des facteurs qui déclenchent la dispersion du biofilm en modifiant son environnement. Ces facteurs – augmentation de la quantité de métaux lourds dans l'environnement, diminution de l'oxygène et d'autres encore – sont variés. Mais ils ont un point commun: ils induisent tous la dispersion en diminuant la teneur en di-GMP cyclique, une molécule qui sert de messagère universelle au sein de la cellule.

La concentration de di-GMP cyclique conditionne notamment l'adhérence des bactéries sur les surfaces: une concentration élevée est associée à la croissance des biofilms et à la production de matrice, alors qu'une



Des essais ont révélé que le monoxyde d'azote réduit la taille des biofilms de 63% environ



concentration faible induit au contraire la multiplication des bactéries sous la forme de cellules individuelles. Les changements de concentration de di-GMP cyclique observés en réponse aux facteurs agissant sur l'environnement sont associés à des dégradations de 80% ou plus de la biomasse du biofilm. Toutefois, tous ne conviennent pas à un usage au sein des dispositifs médicaux.

LE MONOXYDE D'AZOTE INDUIT LA DISPERSION

Un autre candidat prometteur est le monoxyde d'azote. Notre système immunitaire repousse les invasions bactériennes à l'aide des molécules de ce gaz incolore, et il est aussi employé afin d'améliorer l'oxygénation chez des patients atteints de formes variées d'hypertension pulmonaire (par exemple la bronchopneumopathie chronique obstructive). Des essais en laboratoire ont révélé que le monoxyde d'azote induit la dispersion des biofilms produits par un large éventail de bactéries. Utilisé seul, il réduit la taille des biofilms de 63% en moyenne; en combinaison avec des antibiotiques tels que la colistine, il peut éradiquer complètement des biofilms.

Pourtant, malgré ces résultats prometteurs, le monoxyde d'azote pose plusieurs problèmes cliniques. En effet, s'il se répand dans d'autres parties du corps que le site spécifique de l'infection, il peut être toxique. Or un gaz est difficile à restreindre en un site précis. Diverses formulations et autres dispositifs prenant en compte ces difficultés ont été mis au point. La céphalosporine-3'-diazoniumdiolate, par exemple, est composée d'un antibiotique (la céphalosporine) combiné avec une substance productrice de monoxyde d'azote qui ne s'active qu'au contact de bactéries contenant l'enzyme β -lactamase. Les bactéries résistant à des antibiotiques tels que la

pénicilline et l'ampicilline contiennent en général cette enzyme.

Une autre stratégie de lutte contre les biofilms consiste à causer une infection létale de leurs bactéries constitutives. En effet, les bactéries aussi sont sensibles à certains virus, que l'on nomme des phages. Ces derniers sont capables de les infecter à vie ou de les tuer. À la suite des premières études datant de 1996 qui avaient montré les interactions entre phages et biofilms, les chercheurs essaient désormais d'identifier les phages capables de tuer les bactéries directement à l'intérieur d'un biofilm. En outre, les phages qui infectent les bactéries sans les tuer peuvent être employés comme véhicules pour livrer des antibiotiques ou des agents destructeurs de la matrice (comme la DNase I) à chaque bactérie du biofilm. Cette approche nommée phagothérapie est d'ailleurs déjà utilisée pour traiter des infections pulmonaires à biofilms chez des personnes atteintes de mucoviscidose.

Toutefois, comme beaucoup d'autres, elle n'est pas sans difficulté. Un phage particulier n'infecte qu'un type particulier de bactérie. Les phages ne peuvent donc pas être utilisés comme agents tueurs à large spectre. Les bactéries peuvent en outre développer des résistances aux attaques de phages, exactement comme elles le font avec les antibiotiques.

C'est pourquoi les chercheurs essaient aussi de développer des transporteurs alternatifs: les liposomes. L'idée serait que ces petites vésicules lipidiques de forme sphérique – on les considère parfois comme des nanoparticules en raison de leur petite taille – livrent des composés capables de tuer ou de déstabiliser les cellules là où ils seraient efficaces, c'est-à-dire au sein du biofilm ou des bactéries. Il s'agirait d'antibiotiques, de composés antibactériens ou encore d'enzymes dégradant la matrice. Les liposomes seraient réalisés à partir de lipides imitant ceux de la membrane bactérienne, ce qui leur permettrait de fusionner avec le microorganisme et, par conséquent, de lui injecter leur charge toxique. La tactique est précise, car les composés antibactériens et antibiofilms ne sont livrés qu'au biofilm et nulle part ailleurs. Les liposomes sont déjà très utilisés pour apporter des composés antimicrobiens *in situ*.

Outre ces diverses stratégies, de nombreuses approches sont en train d'être testées partout dans le monde. L'un des problèmes majeurs est la diversité des biofilms. Chaque espèce bactérienne produit sa propre matrice, ses propres agents messagers et des protéines particulières. C'est pourquoi nous aurons besoin de combiner de nombreuses tactiques si l'on veut un jour parvenir à raser les minuscules cités bactériennes qui menacent nos vies. ■

BIBLIOGRAPHIE

O. Petrova et K. Sauer, **Escaping the biofilm in more than one way : Desorption, detachment or dispersion**, *Current Opinion in Microbiology*, vol. 30, pp. 67-78, 2016.

J. Lemire et al., **Antimicrobial activity of metals : Mechanisms, molecular targets and applications**, *Nature Reviews Microbiology*, vol. 11(6), pp. 371-384, 2013.

N. Barraud et al., **Cephalosporin-3'-diazoniumdiolates : Targeted NO-donor prodrugs for dispersing bacterial biofilms**, *Angewandte Chemie International Edition*, vol. 51(36), pp. 9057-9060, 2012.

TESS ET CHEOPS Traquer l'ombre des exoplanètes

Près de 4 000 planètes extrasolaires ont été détectées à ce jour, dont une bonne partie grâce au télescope spatial *Kepler*. Cette riche moisson de mondes étranges va s'accélérer avec le lancement, cette année, des satellites *Tess* et *Cheops*.

Sur cette vue d'artiste, une exoplanète et sa lune évoluent autour d'une étoile naine rouge. Ces petits astres de faible luminosité présentent de nombreux atouts pour traquer de nouveaux mondes.

L'ESSENTIEL

> Le satellite *Kepler* de la Nasa a été un chasseur d'exoplanètes très efficace. Sa mission s'achève en 2018, mais plusieurs projets prennent la relève.

> Les satellites *Tess* et *Cheops*, dont le lancement est prévu cette année, utiliseront comme *Kepler* la méthode du transit : lorsqu'une planète passe

devant son étoile, elle bloque une partie de sa lumière, et cette baisse de luminosité est mesurable.

> Avec d'autres missions futures, notamment le télescope spatial *James-Webb* et l'observatoire spatial *Plato*, les astrophysiciens devraient recueillir un grand nombre de données sur les exoplanètes.

L'AUTEUR



JOSHUA N. WINN
astrophysicien à l'université de Princeton, aux États-Unis, et coresponsable de la mission spatiale *Tess* (*Transiting exoplanet survey satellite*)

Le 21 août 2017 a été un grand jour pour tous les amoureux du ciel. Dans un champ de l'Idaho, aux États-Unis, j'ai assisté, avec ma famille, au passage de l'ombre de la Lune. De l'Oregon à la Caroline du Sud, nous avons tous eu la chance de voir une éclipse totale du Soleil, qui nous plonge dans une ambiance crépusculaire en plein jour et met en évidence l'intense luminosité de la couronne solaire.

Combien de vocations d'astronomes ce rare spectacle a-t-il suscitées chez les plus jeunes d'entre nous ? Les éclipses ont

longtemps été des sources de fascination et de savoir... et elles le sont encore. Mes propres travaux reposent sur des éclipses, non pas de Soleil, mais d'étoiles bien plus lointaines. En effet, je m'intéresse aux « transits » d'exoplanètes : les télescopes ne permettent pas réellement de voir la silhouette d'une planète passer devant son étoile, mais l'infime baisse de luminosité qui survient lorsque l'exoplanète occulte une partie du rayonnement de l'astre est suffisante pour dire que ce monde extrasolaire existe bel et bien. Des découvertes fascinantes ! ➤