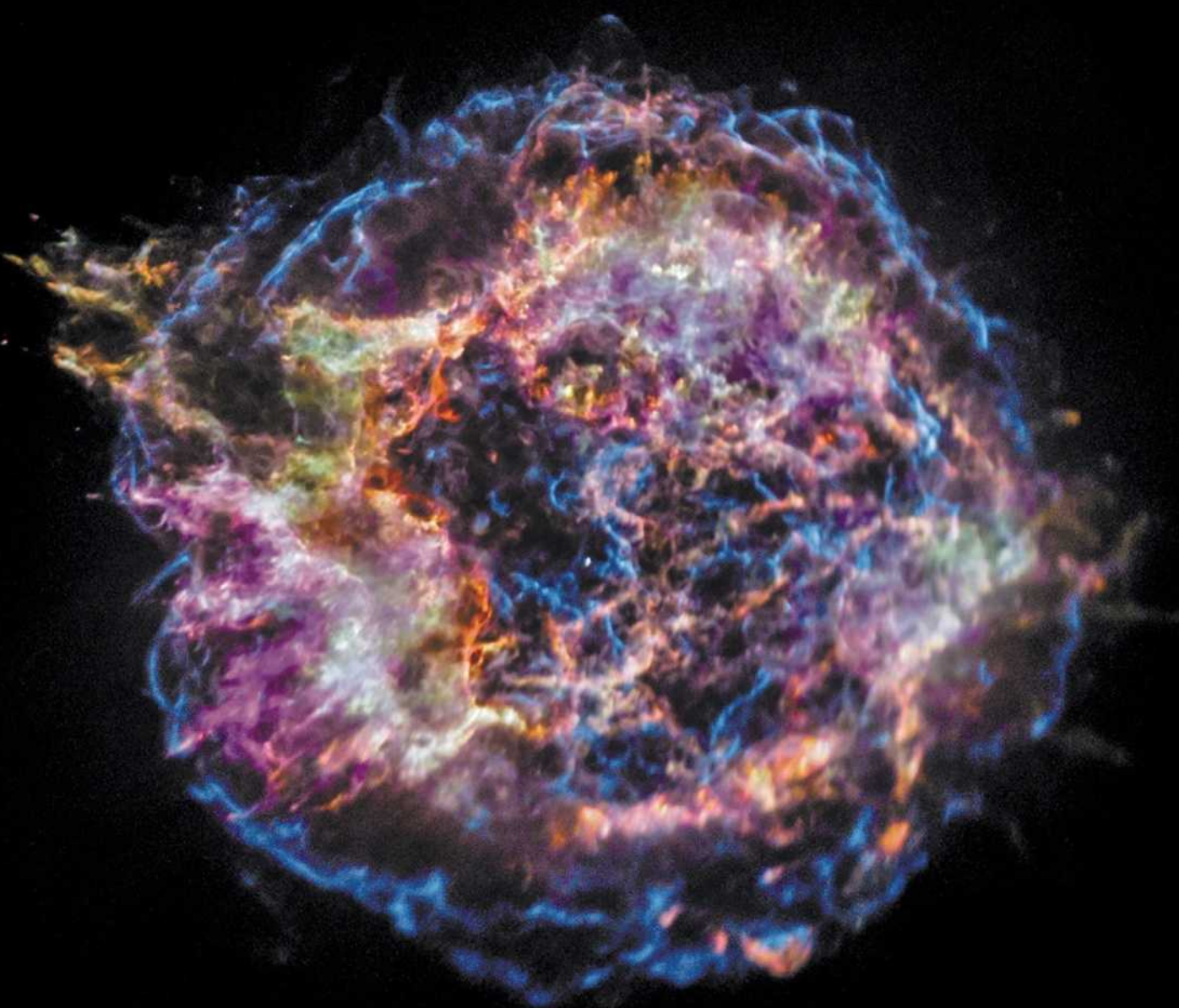




PREMIÈRE IMAGE ▲

La première image officielle de *Chandra* est celle du rémanent de la fameuse supernova Cassiopée A. Cette nébuleuse de gaz et de poussière est née de l'explosion d'une étoile massive en fin de vie il y a environ 340 ans.

Lors de la mort de l'étoile, son cœur s'est effondré sur lui-même en formant une étoile à neutrons, qui n'avait jusque-là jamais été détectée au sein du rémanent. La découverte de cette étoile à neutrons grâce à *Chandra* a démontré la puissance de cet observatoire capable de prendre des images à haute résolution. Cette image utilise des données que *Chandra* a enregistrées sur plusieurs années pour obtenir un grand nombre de détails de la structure du rémanent. Les chercheurs ont utilisé les mesures en énergie de l'observatoire pour identifier différents éléments chimiques formés dans l'étoile et expulsés lors de l'explosion : silicium (en rouge), soufre (en jaune), calcium (en vert) et fer (en violet). Les nuances de bleu sont associées à des émissions de particules de haute énergie accélérées par l'onde de choc de l'explosion – un autre phénomène découvert pour la première fois par *Chandra*.

© Nasa, CXC et SAO

◀ UNE POUPONNIÈRE D'ÉTOILES

Sur ce cliché, les plus de 1400 points de lumière bleus et orange sont des étoiles qui viennent de naître au sein d'une nébuleuse riche en gaz. Si ce nuage est visible à l'œil nu au niveau de l'épée de la constellation d'Orion, il n'en est pas de même de ces étoiles. Cachés à la vue des télescopes sensibles à la lumière visible, ces nouveaux astres ne se dévoilent que par les rayons X qu'ils émettent et qui sont capables de traverser le nuage dense de gaz et de poussière. Seul un instrument comme *Chandra* permet donc de contempler et d'étudier ces étoiles jeunes. Ces dernières sont très chaudes et font preuve d'une grande activité. Elles attirent à elles, par gravitation, de grandes quantités de matière, mais leur champ magnétique intense et les vents stellaires confèrent à cette matière une dynamique complexe.

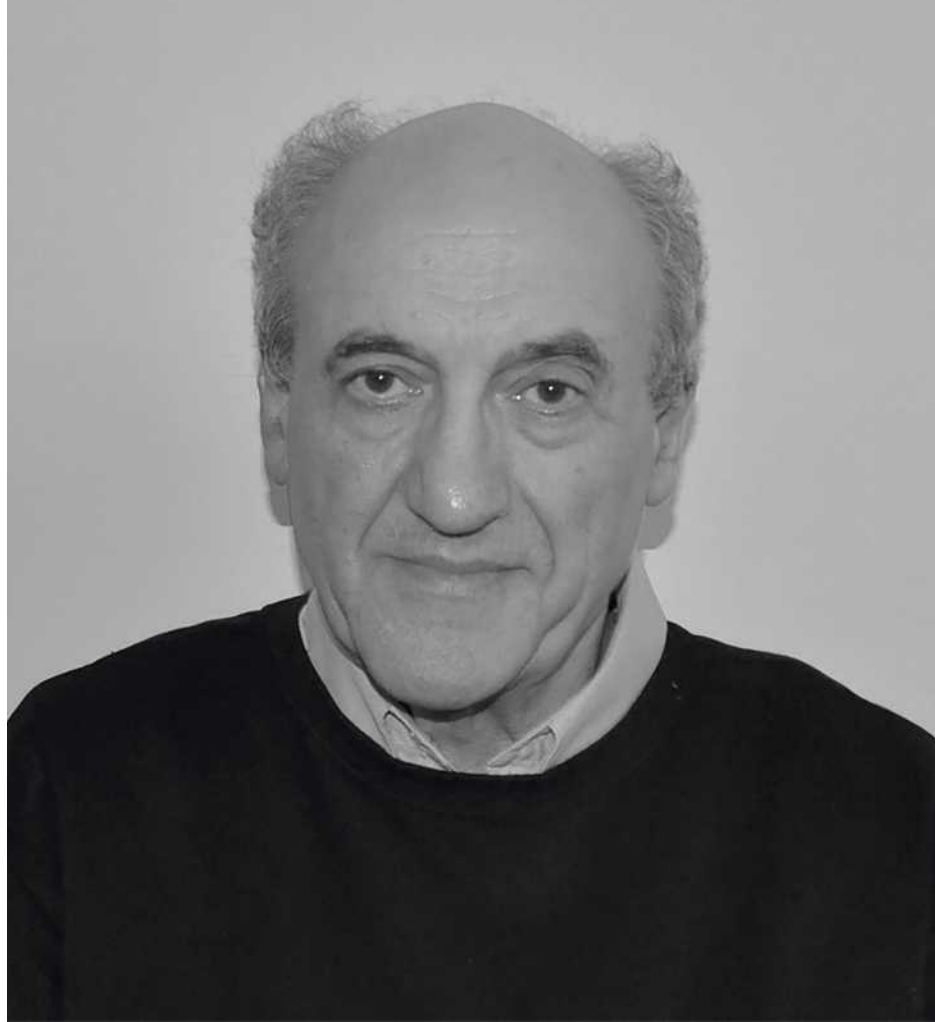
© Rayons X: Nasa, CXC, université d'État de Pennsylvanie, E. Feigelson, K. Getman et al.; visible: Nasa, ESA, STScI, M. Robberto et al.

BIBLIOGRAPHIE

A. Domínguez et al.,
**Détecter la lumière de
toutes les étoiles disparues,**
Pour la Science, n° 459,
pp. 42-49, janvier 2016.

Centre Chandra X-Ray,
**Exploring the extremes :
20 years of Chandra**
<https://chandra.si.edu/20th>

JEAN-JACQUES KUPIEC est biologiste titulaire d'une habilitation à diriger des recherches et ancien membre du centre Cavaillès (École normale supérieure, Paris). Il a signé de nombreux articles de biologie, d'épistémologie et d'histoire des sciences. Auteur de plusieurs livres, il développe dans quatre d'entre eux une théorie qui accorde une place centrale au hasard en biologie.



Il faut renoncer aux lois de Mendel



Et si le vivant naissait d'un comportement aléatoire des molécules et des cellules ? Voilà une quarantaine d'années que Jean-Jacques Kupiec défend ce principe avec force arguments théoriques et expérimentaux. Les explications de ce biologiste hors norme à l'occasion de la sortie de son dernier livre, *Et si le vivant était anarchique*.

Qu'est-ce qui vous a amené à douter des principes de la génétique et de la biologie moléculaire ?

Tout a commencé à la fin des années 1970 avec des interrogations sur la différenciation cellulaire. La question est de savoir comment, au cours du développement embryonnaire, des cellules qui sont toutes issues d'un même œuf fécondé peuvent se différencier les unes des autres. Je suis arrivé à la conclusion que la meilleure façon d'expliquer ce phénomène est la survenue d'événements aléatoires à l'intérieur des cellules. Cette idée, de fil en aiguille, m'a conduit à adopter un mode de pensée probabiliste et à remettre en question le déterminisme de la génétique et de la biologie moléculaire.

Qu'entendez-vous par « déterminisme de la génétique et de la biologie moléculaire » ?

Le paradigme dominant à cette époque était celui du programme génétique. Aujourd'hui, on parle plus volontiers de réseaux de gènes, mais l'idée est la même : l'information écrite dans le génome se traduit par des événements moléculaires déterministes au niveau des protéines, puis par des interactions cellulaires guidées par des transferts de signaux. Une cellule envoie à une autre cellule un signal qui déclenche une cascade d'événements moléculaires à l'intérieur de celle-ci et aboutit à une réponse spécifique. Ce modèle est dit « instructif ». Il va de pair avec l'idée de stéréospécificité, qui stipule que les molécules sont univoques dans leurs interactions : une molécule ne peut se lier de façon spécifique qu'avec une seule molécule partenaire, ou un nombre très limité. Ce système permettrait la transmission des informations génétiques sans aléa, ce qui ne serait pas le cas si chaque protéine était capable d'interagir avec de nombreuses autres. Dès 1983, j'ai exprimé mon désaccord avec ce modèle dans un article où j'explique la différenciation cellulaire par l'expression stochastique des gènes.

Avez-vous alors orienté vos recherches dans cette optique ?

Non, parce que c'était impossible. Mes idées allaient trop radicalement à l'encontre du contexte intellectuel dominant. Mon professeur de génétique Jean Tavlitiski m'avait invité aux rencontres de Méribel, un colloque qui réunissait chaque année de nombreux laboratoires français. J'y ai fait ma première intervention sur le thème de la différenciation cellulaire stochastique et j'ai alors eu l'impression d'être regardé comme un extraterrestre tellement mes idées étaient étrangères à celles de mes collègues.

Il y avait aussi une difficulté d'ordre technique. Ceux qui ne connaissent pas mon parcours croient que je ne suis qu'un penseur, un

philosophe. En réalité, je suis d'abord un biologiste moléculaire expérimentateur. Dans les années 1980, j'ai entre autres cloné et séquencé des génomes viraux à une époque où il n'existait pas d'automates pour le faire. Néanmoins, il m'était difficile, à ce moment, d'entreprendre un programme de recherche pour tester mes idées.

Pourtant, certaines publications confortaient déjà mes hypothèses à l'époque. Par exemple, au lieu de confirmer la stéréospécificité des protéines, de plus en plus de résultats montraient qu'un même régulateur intervenait dans plusieurs lignées de différenciation cellulaire en interagissant avec divers partenaires moléculaires.

À partir de quel moment la notion de hasard dans la cellule est-elle devenue plus recevable ?

À partir des années 1990, les techniques d'analyse ont permis de regarder ce qui se passe cellule par cellule et même chromosome par chromosome. On s'est alors rendu compte que, dans une même culture cellulaire issue de rongeurs ou d'humains, il existait une grande variabilité de l'expression des gènes d'une cellule à l'autre et même entre les deux allèles d'un même gène (les deux versions du gène présentes sur une paire de chromosomes). Cette variabilité ne peut s'expliquer que par des



Il existe une grande variabilité de l'expression des gènes d'une cellule à l'autre

modèles probabilistes. C'est ainsi que la notion d'expression stochastique des gènes est devenue crédible. Je savais que ces techniques allaient permettre de vérifier certaines prédictions qu'impliquait ma théorie, mais la route a été longue et tortueuse.

À cette époque, mes idées ont également commencé à retenir l'attention. Un épisode est significatif. En 1998, j'ai reçu un message du généticien et microbiologiste américain Joshua Lederberg, qui avait reçu le prix Nobel en 1958. Il me demandait un tiré à part d'un article que je venais de publier. Au même moment, j'étais en contact avec Sergei Atamas, un chercheur >



Jean-Jacques Kupiec a récemment publié : **Et si le vivant était anarchique** (Les Liens qui Libèrent, 2019).

> de l'université médicale du Maryland qui s'intéressait comme moi aux aspects probabilistes dans le fonctionnement des cellules. Tous deux, nous avons créé un groupe de discussion sur internet sur la stochasticité en biologie, que nous avons baptisé l'Heraclitean Biology Group. Joshua Lederberg s'y est joint rapidement, ainsi que James Till, le découvreur des cellules souches, qui a reçu le prix Lasker en 2005. Chacun cooptant de nouveaux participants, notre réseau s'est agrandi. Herb Simon, Prix Nobel d'économie en 1978 et qui s'intéressait aux problèmes d'organisation, nous a également rejoints.

Avec ce groupe, marginal par sa thématique, mais prestigieux par la qualité de ses membres, les discussions ont été passionnées et passionnantes pendant environ trois ans et nous avons participé à la diffusion des idées sur le hasard en biologie. Il est difficile d'évaluer l'influence que nous avons eue, mais quelques années plus tard, en 2002, une équipe de l'université Rockefeller (où Lederberg était chercheur émérite jusqu'en 2001) autour de Michael Elowitz a publié un article important sur la notion d'expression stochastique des gènes, reposant sur des idées que nous avions

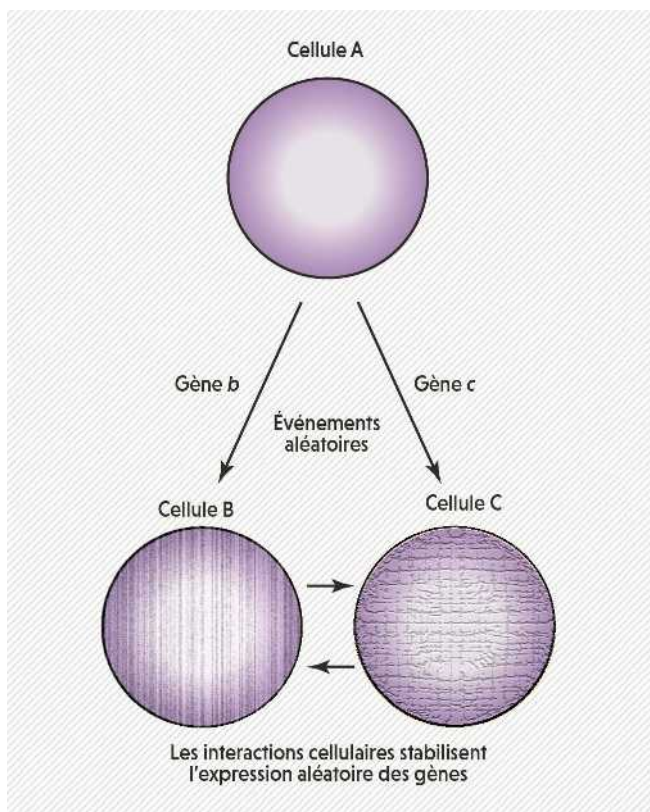
développées. Elle a montré, chez la bactérie *Escherichia coli*, que les deux allèles d'un même gène (codant une version bleue et une version jaune d'une protéine fluorescente) n'étaient pas toujours actifs de la même manière, l'un pouvant même être transcrit pendant que l'autre est réprimé.

Aujourd'hui, la notion d'expression stochastique des gènes est reconnue, mais comment est-elle interprétée ?

À partir des années 2000, cette notion a été reconnue du fait de l'accumulation des preuves expérimentales, mais la grande majorité des biologistes l'interprètent comme du bruit dans le fonctionnement des réseaux de gènes, sans remettre en cause sur le fond le déterminisme génétique et le modèle instructif. Mon interprétation va plus loin parce que je considère que la stochasticité est la propriété première des cellules. Je ne nie pas l'existence de séquences ordonnées d'expression de gènes, mais ce sont des corrélations qui sont le résultat de l'activité cellulaire et non sa cause. De plus, la notion de stéréospécificité a largement été contredite: on sait par exemple qu'au moins 10% des protéines interagissent avec plus de 100 partenaires. Cette immense complexité combinatoire implique qu'il n'existe pas de réseau moléculaire sans intervention d'une contrainte qui le stabilise. En résumé, il ne faut pas inverser la cause et l'effet: la question est de savoir comment certaines configurations d'interaction sont sélectionnées, pas d'expliquer comment les réseaux de gènes déterminent le comportement des cellules.

Alors que ces idées commençaient à s'imposer, avez-vous lancé des recherches sur ces questions ?

J'ai toujours été convaincu qu'il faut être à la fois théoricien et expérimentateur, mon objectif était donc de monter un programme de recherche sur cette thématique. Les données sur l'expression stochastique des gènes s'accumulant, la question n'était plus d'en faire la démonstration, mais d'apporter la preuve expérimentale que cette variabilité joue un rôle causal dans la différenciation cellulaire. Mon objectif était de vérifier la prédiction suivante: si l'on assimile la différenciation à un mécanisme darwinien de hasard-sélection (un mécanisme où une variabilité aléatoire produit une diversité d'individus sur lesquels une sélection naturelle s'opère), il doit exister une période transitoire au cours de laquelle la variabilité de l'expression des gènes est maximale, comme si la cellule cherchait le bon profil d'expression, puis une phase de stabilisation (ou de sélection) avec diminution de cette variabilité et différenciation cellulaire.



Dans le modèle darwinien anarchiste, l'expression des gènes est aléatoire. Une cellule A se différencie soit en cellule B, soit en cellule C, selon que le gène b ou le gène c s'est exprimé. La variabilité de l'expression des gènes produit ainsi des variations d'une cellule à l'autre, et les interactions cellulaires stabilisent certains états cellulaires par sélection naturelle.

À cette époque, Thomas Heams, aujourd'hui enseignant-chercheur à AgroParisTech, m'a demandé de diriger sa thèse. Je travaillais alors à l'Inserm à l'institut Cochin, à Paris. Nous avons commencé nos travaux avec une technique d'analyse d'expression des gènes cellule par cellule, ce qui se faisait manuellement, alors qu'aujourd'hui des robots le font automatiquement. Nous avons obtenu des résultats préliminaires, publiés en 2003. Dans le même temps, j'ai fait plusieurs demandes de financement, ce qui était indispensable pour continuer et développer cette recherche, mais elles ont toutes été retoquées.



Au moins 10% des protéines interagissent avec plus de 100 partenaires



Malgré les refus que j'essayais, alors même que mes hypothèses se vérifiaient et que mes idées s'étaient répandues grâce à la publication concomitante du livre *Ni Dieu ni gène*, en 2000, je ne pouvais pas revenir en arrière et me remettre à séquencer des génomes comme si de rien n'était... C'est pourquoi, d'un commun accord avec Axel Kahn, qui dirigeait l'institut Cochin, et Christian Bréchet, alors directeur de l'Inserm, j'ai rejoint le centre Cavaillès, à l'École normale supérieure, à Paris. De là, je pouvais développer les aspects épistémologiques et philosophiques de mon travail tout en continuant, si possible, des collaborations avec des équipes d'expérimentateurs.

Après votre arrivée au centre Cavaillès, en 2003, comment êtes-vous parvenu à faire la démonstration expérimentale de vos prédictions ?

J'ai poursuivi ma collaboration avec les équipes qui s'intéressaient à ma théorie, en particulier celles d'Olivier Gandrillon, à l'École normale supérieure de Lyon, et d'Andrés Paldi à l'École pratique des hautes études, à Paris. Nous avons formé le groupe de recherche Stochagène qui a reçu un financement de l'Agence nationale de la recherche en 2012. Nous avons cosigné une série d'articles sur l'expression stochastique des gènes, dont l'un a fourni, en 2016, la démonstration expérimentale

du pic de variabilité précédant la différenciation cellulaire. Tout récemment encore, en novembre 2019, l'équipe d'Olivier Gandrillon a apporté une nouvelle preuve du rôle de la variabilité de l'expression des gènes dans la différenciation cellulaire (voir l'encadré page 61).

Au-delà de l'expérimentation, vous avez également réalisé des travaux de simulation reposant sur des automates cellulaires. Que nous apprennent ces travaux et quelle valeur accorder à leurs résultats ?

Ces travaux ont été possibles grâce à une collaboration avec un physicien de l'université Pierre-et-Marie-Curie, à Paris (aujourd'hui Sorbonne Université), Bertrand Laforge. Nous avons réalisé des simulations numériques dont l'objectif était de montrer qu'un modèle de hasard-sélection peut expliquer la formation de structures organisées et reproductibles. Nous avons créé des automates cellulaires qui se différencient de façon aléatoire, mais qui se stabilisent en fonction de l'activité de synthèse des autres automates cellulaires. Les résultats, publiés en 2005, ont montré que des structures organisées stables émergent d'un équilibre entre la variation aléatoire intrinsèque des cellules et leur stabilisation par les conditions environnementales.

Une autre observation plus inattendue a retenu notre attention : la modification de certains paramètres entraîne la formation de bourgeonnements cellulaires qui évoquent un processus de cancérisation. Cette simulation simple montre donc qu'une prolifération cellulaire incontrôlée peut être consécutive à une rupture de l'équilibre entre la variation aléatoire intrinsèque des cellules et leur stabilisation par leur environnement. Il s'agit de simulations et non de cellules réelles, mais cela donne des idées pour orienter la recherche expérimentale. Et depuis la publication de ce travail, de nombreuses données expérimentales fondées sur divers modèles de cancers suggèrent très fortement qu'il existe un lien entre les interactions cellulaires et l'expression stochastique des gènes dans les processus de cancérogenèse.

Associer la cancérogenèse à un déséquilibre des interactions cellulaires rejoint l'approche évolutionniste des cancers. Quel lien faites-vous entre les mécanismes cellulaires de hasard-sélection et l'évolution darwinienne ?

Je considère que la sélection externe (darwinienne) et la sélection cellulaire sont interconnectées de façon causale. Habituellement, on sépare l'évolution des espèces (la phylogenèse) du fonctionnement des sociétés cellulaires impliqué dans le développement embryonnaire (l'ontogenèse). Avec ma théorie, les deux sont intimement liés puisque la structure tissulaire joue comme une contrainte sélective sur chaque ➤

> cellule, mais que cette structure tissulaire est elle-même soumise à la sélection darwinienne. Les deux phénomènes ne sont donc pas indépendants, mais causalement liés.

Pour exprimer cette idée, j'ai formé le concept d'ontophylogénèse, qui entraîne un bouleversement profond dans notre façon de voir le vivant. Dans cette conception, l'entité première du vivant n'est plus l'organisme ou l'espèce, mais la lignée généalogique. L'organisme et l'espèce ne sont plus que deux entités secondaires, et l'ontogénèse et la phylogénèse, deux manières d'approcher le même phénomène: le flux continu des générations – de cellules ou d'individus.

Dans votre dernier livre, vous revisitez l'histoire de la génétique et concluez qu'il ne s'agit pas d'une théorie véritablement scientifique. Pouvez-vous nous expliquer cette interprétation très radicale ?

La génétique est fondée sur un mythe: dans les années 1860, le moine morave Gregor Mendel aurait découvert expérimentalement les lois de la génétique et les facteurs héréditaires qui seront appelés plus tard des gènes. Or, dans son texte, Mendel ne parle que de caractères, aussi bien pour les petits pois adultes que pour leurs cellules germinales. Et lorsqu'il transcrit en équation le résultat de ses hybridations, il utilise des symboles qui formalisent les caractères, pas la composition génique des gamètes.

Le gène est un concept et, comme tout concept, il peut être remis en question

Ce qu'il faut retenir, c'est que Mendel n'a pas découvert empiriquement le gène, mais que ce concept a été construit au cours des cinquante années qui ont suivi. La première définition du gène, formulée par le botaniste danois Wilhem Johannsen en 1909, était très vague, et elle l'est restée en 1933 lorsque le biologiste américain Thomas Morgan a reçu son prix Nobel pour sa découverte du rôle des chromosomes dans l'hérédité: Morgan a déclaré lors de sa conférence Nobel que cela ne faisait aucune différence qu'il s'agisse «d'une unité hypothétique ou d'une particule

matérielle». En réalité, le gène est un concept et non une entité matérielle clairement définie, et, comme tout concept, il peut légitimement être remis en question.

De là à remettre en cause la légitimité de la génétique ?

On ne peut plus enseigner les lois dites «de Mendel», qui reposent sur la transmission des allèles dominants ou récessifs et se passent de l'environnement, tout en affirmant que l'action des gènes est modulée par des facteurs environnementaux tels que les «modifications épigénétiques». Les lois de Mendel impliquent un déterminisme exclusif du gène et se traduisent par un programme de recherche centré sur son action. Si elles sont infirmées par l'action de facteurs épigénétiques, il faut le dire et y renoncer une fois pour toutes. D'autant que les généticiens utilisent ce double discours incompatible avec la pratique scientifique depuis les débuts de leur discipline.

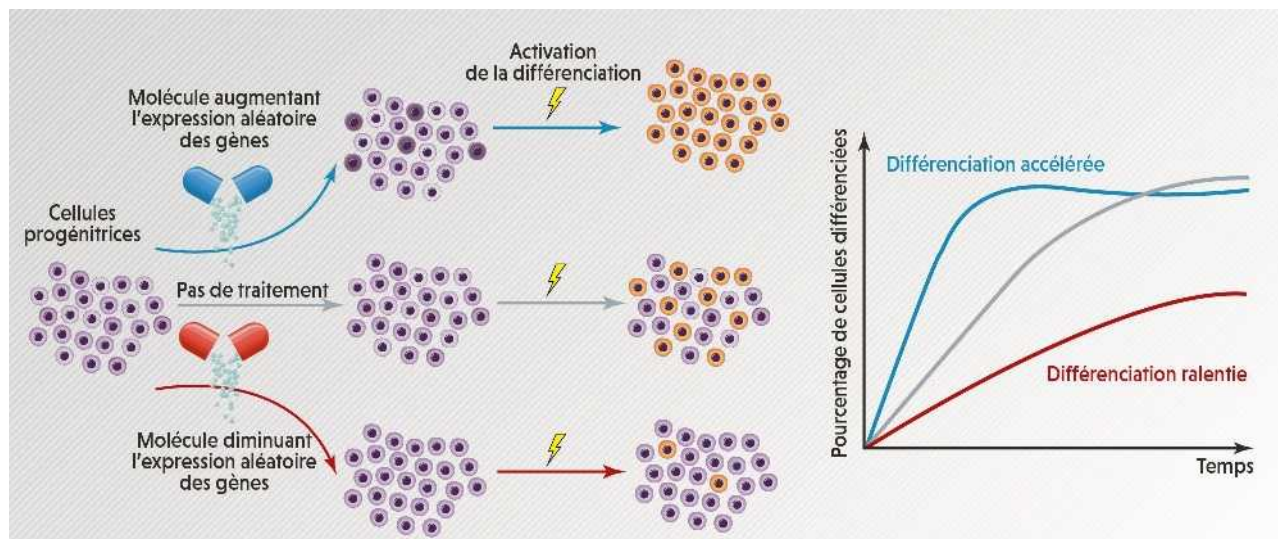
Dans mon livre, je cite notamment le zoologiste allemand Richard Woltereck, qui a proposé dès 1909 le concept de «norme de réaction», selon lequel un même génotype peut conduire à différents phénotypes en fonction de l'environnement. L'épigénétique n'est donc pas une nouveauté, elle prolonge une idée qui coexiste depuis le début du siècle précédent avec le déterminisme des lois de Mendel, alors que les deux sont incompatibles. D'ailleurs, l'épigénétique, telle qu'elle est comprise aujourd'hui, ne se substitue pas à la génétique, mais s'y ajoute en introduisant l'idée qu'il existe des niveaux d'explication complémentaires. Finalement, elle conforte donc la place centrale du gène en biologie. C'est pour cette raison que je dis que la génétique est une idéologie et non une théorie scientifique.

Vous avez publié quatre ouvrages où vous développez de nombreux arguments épistémologiques et historiques pour étayer votre théorie. Pensez-vous que cette démarche vous sert ou vous dessert ?

Chacun de ces ouvrages amène soit de nouveaux éléments, soit des éclairages et des perspectives différentes autour d'une approche darwinienne du vivant. Par exemple, dans *L'Origine des individus*, qui n'est pas un livre de vulgarisation comme l'était *Ni Dieu ni gène*, je consacre un grand chapitre à la théorie de l'autoorganisation. Cette théorie explique la complexité des êtres vivants par un cadre conceptuel holiste (où le tout est plus que la somme de ses parties, et donc où l'organisme est plus que la somme de ses composants biologiques) et des propriétés dites «émergentes», c'est-à-dire qui apparaissent lorsque l'on change d'échelle et qui ne sont pas explicables par les seules propriétés des composants du niveau inférieur.

PLUS DE HASARD, PLUS DE DIFFÉRENCIATION

Dans une population cellulaire, l'expression des gènes est variable d'une cellule à l'autre. Mais lors de la différenciation, un pic de variabilité se produit au début du processus. L'équipe d'Olivier Gandrillon, à l'École normale supérieure de Lyon, avait montré ce phénomène en 2016 en suivant la transformation en globules rouges de cellules primaires (progénitrices) de sang de poulet. Cela suggérait que la variabilité augmentait la capacité des cellules à explorer l'espace constitué de l'ensemble des combinaisons d'expression de gènes et à y trouver une combinaison plus favorable et stable que les autres, qui correspondrait à l'état différencié. Encore fallait-il le prouver. C'est ce que l'équipe vient de faire : à l'aide de substances qui augmentent ou diminuent la variabilité de l'expression des gènes dans ces mêmes cellules, Olivier Gandrillon et ses collègues ont montré qu'augmenter cette variabilité accélère la différenciation, et que la diminuer ralentit la différenciation. Un modèle mathématique du processus a fini de les convaincre que la modulation de la différenciation était bien consécutive à celle de la variabilité d'expression induite par les substances.



Mon interprétation est différente, car je pense qu'il faut utiliser les principes darwiniens de la variation aléatoire et de la sélection pour comprendre l'embryogenèse et le fonctionnement cellulaire.

Dans mon dernier livre, je vais beaucoup plus loin dans la critique de la génétique en m'appuyant sur l'histoire et l'épistémologie de cette discipline. Je ne sais pas si cela me sert ou me dessert, mais je pense que le travail de réflexion théorique et épistémologique est indispensable au progrès de la biologie. Il va de pair avec la recherche expérimentale, même si aujourd'hui la majorité des biologistes sont uniquement des expérimentateurs.

En faisant référence à une théorie anarchiste, ne craignez-vous pas d'être accusé de diffuser des théories pseudoscientifiques ?

Cette référence était déjà présente dans mon premier livre, *Ni Dieu ni gène*. Les allers-retours entre la biologie et les sciences sociales avec utilisation croisée de métaphores ont toujours existé. Au XIX^e siècle, Rudolph Virchow, l'un des fondateurs de la théorie cellulaire, parlait du « comportement social » des cellules au sein de « sociétés cellulaires » et Claude Bernard n'hésitait pas à comparer ces dernières à des systèmes économiques. Dans l'autre sens, les sociologues parlent de « corps social ». Puis

au XX^e siècle, les biologistes moléculaires ont massivement utilisé des métaphores autoritaires et hiérarchiques.

Évidemment, le mot anarchie est souvent compris de façon très négative, il est assimilé à un chaos d'où rien de positif ne peut sortir. Pris dans ce sens, je comprends que le titre de mon livre puisse choquer. Pour ma part, je me réfère à l'étymologie du terme qui vient du préfixe privatif *an*, lequel signifie « sans » en grec, et de *arké*, lequel peut être à la fois traduit par « origine », « pouvoir » et « commandement ». Or le rôle dévolu par la biologie moderne à l'information contenue dans le génome correspond bien à celui d'une *arké* : antérieure à l'être vivant, elle dirige sa genèse et son fonctionnement.

Dans la théorie que je développe, les cellules individuelles n'ont pas besoin des instructions contenues dans le génome pour changer d'état, elles le font grâce à l'expression stochastique des gènes. Mais dans le même temps, elles se trouvent dans un milieu intérieur qui résulte, pour une cellule donnée, de l'activité des autres cellules. Chacune agit donc pour elle-même, mais l'enchevêtrement des contraintes (milieux intérieurs différenciés) les relie au sein d'une société cellulaire qui oriente leurs comportements dans l'intérêt collectif. ■

Propos recueillis
par Gérard Lambert

BIBLIOGRAPHIE

J.-J. Kupiec, **Et si le vivant était anarchique**, Les Liens qui Libèrent, 2019.

A. Guillemin et al., **Drugs modulating stochastic gene expression affect the erythroid differentiation process**, *Plos One*, vol. 14(11), article e0225166, 2019.

A. Richard et al., **Single-cell-based analysis highlights a surge in cell-to-cell molecular variability preceding irreversible commitment in a differentiation process**, *Plos Biology*, vol. 14, article e1002585, 2016.

J.-J. Kupiec, **A probabilistic theory for cell differentiation, embryonic mortality and DNA c-value paradox**, *Speculation in Science and Technology*, vol. 6(5), pp. 471-478, 1983.

L'ESSENTIEL

> Les tornades de feu, combinaisons de tornade et d'incendie, sont extrêmement rares mais très dangereuses.

> Leur formation nécessite à la fois un grand incendie et un mouvement de rotation atmosphérique, que le feu va concentrer sous la forme d'un tube d'air tourbillonnant vertical.

> Les chercheurs commencent à bien comprendre la physique du phénomène, mais restent incapables de prévoir son apparition.

L'AUTEUR



JASON FORTHOFFER
pompiier et ingénieur, chercheur
au laboratoire des sciences du feu
de Missoula (Montana, États-Unis),
au Service forestier des États-Unis

Comment naissent les tornades de feu

Lorsque des vents tournoyants se combinent à un incendie, ils forment une tornade de feu. Un phénomène très dangereux et imprévisible, mais dont on comprend mieux aujourd'hui la physique.

Notre avion entamait sa descente sur Medford, dans l'Oregon, quand il s'est mis à traverser une épaisse couche de fumée. Nous étions fin juillet 2018 et de grands incendies dévastaient le sud-ouest de l'Oregon et le nord de la Californie – l'incendie dit de Carr. Je venais à la rencontre d'une unité de pompiers endeuillée: «L'un de mes pompiers est mort dans une tornade qui a projeté son véhicule à des dizaines de mètres d'altitude», m'avait expliqué son chef au téléphone. Une tornade? Oui, mais une tornade de feu!

Dix ans auparavant, j'avais été le témoin pour la première fois des conséquences d'une tornade de feu. Celle-ci s'était produite au cours d'un monstrueux incendie – l'incendie des Indiens – qui avait fait rage entre le 8 juin et le 10 juillet 2008 dans la forêt domaniale de Los Padres, en Californie centrale, réduisant en

cendres 329 kilomètres carrés de la région sauvage de Ventana. Un tourbillon de vent et de feu de plus de 300 mètres de diamètre s'était formé et s'était abattu sur une équipe de pompiers. Par chance, ils se trouvaient à ce moment-là sur une autoroute à deux voies, ce qui leur avait sauvé la vie. Quelques mètres plus loin, ils auraient été tués par les débris d'arbres et de végétaux arrachés partout par la tornade.

À mon arrivée sur le site, j'avais vu d'énormes branches de chêne gisant partout, sur un sol décapé au point que plus un seul caillou n'y était visible. La scène m'avait impressionné et inquiété. Il était évident qu'une telle tornade risque d'atteindre et de blesser des pompiers même dans un abri considéré comme sûr. On n'était pas passé loin de la catastrophe...

Afin de mieux comprendre ce qu'est exactement une tornade de feu, il faut se remémorer ce qu'est un feu de forêt ordinaire. Un tel >