

L'éruption du Pinatubo

Un panache thermique mélange les magmas.

En juin 1991, aux Philippines, le volcan Pinatubo entre en éruption, l'une des plus importantes éruptions du siècle. Le volcan émet d'abord un mélange de deux magmas, basalte et dacite, suivi d'une grande quantité de dacite, le moins dense de ce couple de magmas. Cette séquence est étrange : le fluide le moins dense qui réside normalement en surface aurait dû être éjecté en premier. L'étude d'une maquette expérimentale lève ce paradoxe apparent : le mélange des magmas résulte de la formation d'un panache thermique.

La surveillance sismique du site avant l'éruption a révélé l'existence, sous le volcan, d'une chambre magmatique de dacite. Ce magma, originaire de la croûte, est très visqueux (la viscosité du goudron), mais sa densité est relativement faible (trois fois celle de l'eau). Quelques semaines avant l'éruption, un magma basaltique pénètre dans cette chambre. Le basalte, qui provient du manteau terrestre, est plus dense, mais beaucoup moins visqueux que la dacite (sa viscosité est celle du miel). La température du basalte injecté (1 200 degrés) est supérieure à celle de la dacite dans la chambre (800 degrés).

Pour simuler la chambre magmatique les géophysiciens utilisent une petite cuve et des fluides d'emploi plus faciles que



Dans ce mélange de laves éjectées, le basalte est sombre et la dacite est claire.

les magmas : de l'eau plus ou moins salée (pour choisir la densité) où il ajoutent une quantité ajustée de polymère (pour régler la viscosité). Les viscosités et les densités reproduisent à cette échelle, le comportement des magmas dans la chambre. On modélise le phénomène en injectant lentement à travers une fente un liquide chaud et dense, correspondant au basalte, dans un réservoir rempli d'un liquide moins dense et plus visqueux, correspondant à la dacite.

Le liquide injecté s'étale tout d'abord sur le plancher de la cuve en une langue très fine. À proximité de la fente d'injection, le liquide supérieur se dilate en raison de l'augmentation de la température locale, et il se crée un panache thermique qui s'élève sous l'action de la poussée d'Archimède. Ce panache dans le liquide le plus visqueux est suffisamment puissant pour entraîner dans son ascension une mince pellicule du liquide injecté. Au cours de l'expérience, une petite quantité de ce liquide s'accumule près du plafond de la cuve et y stagne tant que l'injection se poursuit.

Lors du mélange des deux magmas, le basalte chauffe la dacite saturée d'eau. Comme la solubilité de l'eau dans ce magma diminue lorsque la température augmente, la dacite dégaze. Les bulles de vapeur ainsi créées augmentent la pression et dilatent la chambre magmatique, ce qui déclenche l'éruption.

Ces mécanismes, entraînement des basaltes suivi d'un dégazage, expliquent pourquoi le mélange dense se trouvait au sommet de la chambre au moment de l'éruption. De plus, l'analyse des résultats expérimentaux prédit que, dans la chambre magmatique du Pinatubo, la pellicule de liquide basaltique entraînée avait quelques centimètres d'épaisseur, conformément à la taille des structures de mélange relevées au Pinatubo et dans d'autres volcans similaires.

Don SNYDER et Stephen TAIT
Institut de physique du globe, Paris

Crapauds droitiers

Ils le doivent à leur estomac.

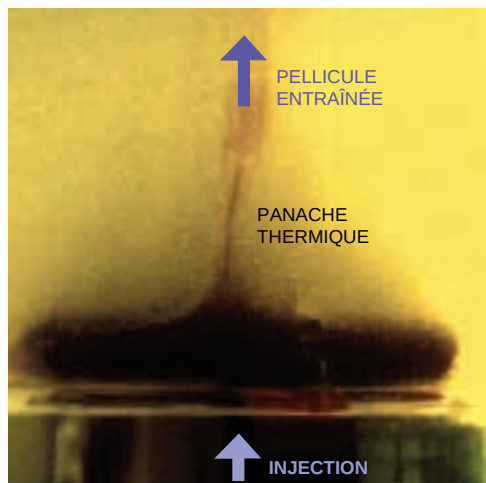
Pourquoi certains animaux, dont les hommes, utilisent-ils leurs membres de façon asymétrique ? Des primates, des souris et des oiseaux possèdent cette caractéristique : les poules grattent le sol préférentiellement avec leur patte droite. Une équipe des Universités de Padoue et d'Udine, en Italie, et de Nouvelle Angleterre, en Australie, a montré que des populations de crapauds sont constituées majoritairement de droitiers. La cause en serait une asymétrie des viscères.

Des crapauds européens (*Bufa bufo*) ont été soumis à des tests où ils devaient utiliser leurs membres antérieurs. Les chercheurs leur ont enveloppé la tête avec un ballon en caoutchouc, ou leur ont collé un morceau de papier humide sur la bouche et sur le nez. Dans plus de 55 pour cent des cas, c'est le membre antérieur droit qui était utilisé en premier pour enlever l'objet gênant.

Soumis à un test analogue, des crapauds de la canne à sucre (*Bufa marinus*), originaires d'Amérique du Sud, se répartissaient équitablement entre gauchers et droitiers. En revanche, dans un exercice où ils étaient plongés dans l'eau le ventre vers le haut, ils ont majoritairement utilisé leurs membres droits pour contrôler leur rétablissement.

Selon des études similaires sur d'autres animaux, la latéralisation des membres proviendrait de leur utilisation pour rechercher ou manipuler de la nourriture. Pour les crapauds, Tomio Naitoh, de l'Université Shimane, au Japon, et Richard Wassersug, de l'Université Dalhousie, au Canada, proposent une explication anatomique plus spécifique.

Les crapauds possèdent un fort réflexe de vomissement : lorsqu'ils ingèrent une substance toxique, ils régurgitent le contenu de leur estomac et l'estomac lui-même. Ils peuvent alors enlever toute trace de la substance toxique de la paroi interne de l'estomac. L'estomac des crapauds est asymétrique : lorsqu'il est régurgité, il s'étale plutôt vers la droite. Une plus grande habileté du membre antérieur droit, le plus proche de la surface à nettoyer, serait un avantage certain pour la survie du crapaud. La latéralisation aurait-elle aussi des causes internes chez les vertébrés supérieurs ? □



Dans une cuve fermée de un mètre de diamètre, remplie d'eau salée, on injecte un liquide analogue, mais plus dense et plus chaud qui s'élève, entraîné par un panache thermique.

Maladie de Creutzfeldt-Jacob

Une nouvelle forme de la maladie est apparue en Grande-Bretagne.

Il est trop tôt pour commenter les décisions politiques d'abattage des vaches britanniques ; trop tôt pour savoir si elles étaient sages, et si le principe de précaution était à ce point justifié. Les scientifiques savent-ils si la consommation de viande bovine britannique présente un risque pour l'homme ? Non. La réponse est frustrante, mais les biologistes s'interrogent sur la nature précise de l'élément infectieux, sur la façon dont il pourrait passer de la vache à l'homme, franchissant ainsi la barrière qui généralement protège une espèce des micro-organismes infectieux d'une autre espèce.

La maladie de la vache folle et celle de Creutzfeldt-Jacob qui atteint l'homme sont des encéphalopathies spongiformes. Les vaches atteintes perdent toute coordination motrice. Chez l'homme, la maladie se déclenche généralement vers 60 ans, et se manifeste par des troubles moteurs, puis par une démence ; quelques cas sont d'origine génétique (un cas sur dix environ), mais la majorité sont des cas sporadiques (sans cause apparente).

Il y a plusieurs années, certains patients ont été contaminés lors d'opérations neurochirurgicales par des instruments souillés, ou par l'administration d'hormone de croissance extraite d'hypophyse de patients contaminés (aujourd'hui, on dispose de l'hormone de croissance produite par génie génétique). En revanche, on ignore l'origine de la pathologie qui touche les quelques personnes mourant chaque année de la maladie de Creutzfeldt-Jacob (une quarantaine en France). Le cerveau des patients décédés présente des lésions typiques de la maladie : il est criblé de petits trous, ce qui lui donne l'aspect d'une éponge et justifie le nom d'encéphalopathie spongiforme.

Si quelques biologistes pensent que l'agent infectieux responsable des encéphalopathies spongiformes est un virus non identifié, la majorité accepte la thèse de Stanley Prusiner, de l'Université de San Francisco, pour qui il s'agit de particules protéiques

infectieuses, les PrP ou prions. Ces protéines sont naturellement synthétisées par les organismes, et l'on en connaît la séquence dans diverses espèces : elle est très similaire d'une espèce à l'autre. Cette similitude est souvent une caractéristique des protéines essentielles, et pourtant les souris qui en sont dépourvues sont quasiment normales : on ignore la fonction de cette protéine.

Selon l'hypothèse généralement admise, la conformation de la protéine serait modifiée dans les encéphalopathies spongiformes. La protéine normale est essentiellement constituée de tronçons en hélices (les hélices α) ; au contraire, dans les protéines anormales «infectieuses», on observe, outre les hélices α , une quantité notable de fragments en feuillets, dits β , structures quasiment absentes de la protéine normale. Ces structures ont été modélisées à partir des résultats fournis par deux méthodes d'analyse complexes.

Plusieurs expériences ont montré que seuls les animaux qui fabriquent la protéine normale sont susceptibles d'être infectés par des extraits de cerveau d'animaux atteints de la maladie (tous les abats – cerveau, reins, foie, etc. – sont infectieux). Diverses hypothèses ont été formulées pour expliquer le pouvoir pathogène des prions vis-à-vis des protéines PrP normales. Tel Midas qui transformait en or tout ce qu'il touchait, un prion modifierait la structure d'une

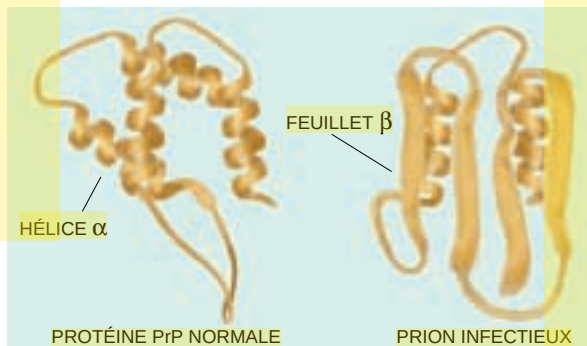
protéine PrP normale, la rendant pathogène. Cette réaction en chaîne semble simpliste ; deux molécules identiques ne pouvant pas avoir deux états stables thermodynamiquement équivalents, la protéine normale doit subir une transformation irréversible analogue à une polymérisation en fibres. La protéine subirait une modification du même type que la protéine bêta-amyloïde qui s'accumule dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Effectivement, la protéine PrP anormale, qui est résistante aux protéases (les enzymes qui normalement dégradent les protéines) s'accumule sous forme de plaques dans certains organes.

Selon Jean-Pierre Liautard, de l'Unité INSERM 431, à Montpellier, la protéine PrP aurait les propriétés des protéines chaperons, celles qui «surveillent» les protéines nouvellement synthétisées dans les cellules et leur font acquérir leur configuration biologiquement active. La protéine PrP serait un auto-chaperon et deviendrait pathogène lorsque la fonction de chaperon serait déficiente : elle permettrait à un excès de feuillets β de se former.

UN NOUVEAU VARIANT

Annick Alperovitch, de l'unité INSERM 360, à l'Hôpital de la Salpêtrière, et ses collègues britanniques ont constaté une augmentation anormale du nombre de cas de patients jeunes décédés en 1994 et en 1995, en Grande-Bretagne. Normalement, les cas de patients de moins de 40 ans sont extrêmement rares (en France, entre 1968 et 1982, on a dénombré deux patients de moins de 30 ans). L'âge moyen des dix patients britanniques décédés récemment était de 29 ans, la durée de la maladie (entre six mois et deux ans) a été supérieure à celle de la maladie survenant chez des patients âgés. L'examen du cerveau a révélé de nombreuses plaques de protéines PrP accumulées, entourées de tissu spongiforme. La nature des lésions neuropathologiques

et la morphologie des dépôts de PrP semblent indiquer une augmentation des dépôts dans la matière grise. Le patient décédé récemment à Lyon était atteint d'une pathologie similaire à celle des Anglais. Selon les auteurs de l'article publié dans la revue *Lancet*, il s'agit peut-être d'une nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, mais tant qu'on n'aura pas montré que le prion infectieux de ces patients est d'origine bovine, on ne pourra affirmer que cette nouvelle forme est liée à l'épidémie britannique de maladie de la vache folle. □



La modélisation de la protéine PrP normale indique qu'elle est essentiellement constituée d'hélices α , tandis que la protéine pathogène contient des tronçons en feuillets β ; le pouvoir pathogène serait lié à ce changement irréversible de structure.