

Le Cabernet Sauvignon

En comparant l'ADN des raisins de Cabernet Sauvignon à celle de raisins d'autres cépages, John Bowers et Carole Meredith, de l'Université Davis, ont montré que cette variété serait apparue au XVII^e siècle dans le Bordelais, à la suite d'une pollinisation croisée entre deux cépages : le cabernet franc (un cépage rouge du Sud-Ouest et des pays de Loire) et le sauvignon blanc. À cette époque, la technique de pollinisation croisée artificielle n'était pas pratiquée, aussi le vent a-t-il produit ce miracle œnologique sur deux cultures voisines.

Des bactéries dans les puces

Les circuits intégrés renaissent au laboratoire Oak Ridge : Mike Simpson a mis au point un circuit intégré hybride constitué de détecteurs vivants implantés sur un substrat de silicium. Les détecteurs sont des bactéries sensibles à des substances spécifiques. Par exemple, en présence de polluants ou d'explosifs, ces bactéries émettent de la lumière visible qui peut être traitée électroniquement. Petites et peu onéreuses, ces puces vivantes pourraient être utilisées dans la surveillance de sites contaminés.



La Pythie et le volcan

Selon la légende, la prêtresse d'Apollon Pythien, à Delphes, était assise sur un trépied au-dessus d'une crevasse d'où s'échappaient des vapeurs. Inspirée par les effluves divines provenant des entrailles de la Terre, elle énonçait ses prophéties. Les archéologues qui avaient mis au jour le temple de Delphes n'avaient trouvé aucune trace d'activité volcanique. Pourtant, de récentes excavations ont mis à nu une faille géologique active à l'Est et une autre à l'Ouest du temple. Le géologue Jelle de Boer, de l'Université de Middletown, en a détecté une autre qui passe juste sous le temple. Une autre faille, aujourd'hui refermée par des tremblements de terre, devait relier les failles Est et Ouest et passer aussi sous le temple. Le mythe est peut-être réalité : la Pythie respirait les gaz qui s'échappaient des failles et qui déclenchaient ses visions divinatoires.



Suite page 26

Changement pour l'un, différence pour l'autre ?

Des slogans semblent remplacer les idées.

Comment choisissons-nous un Président de la République ou un député ? Nous fondons-nous sur les propositions, sur les réalisations passées ou sur l'image que nous donnent les candidats ? La plupart des hommes politiques semblent retenir la dernière hypothèse. Leurs discours mettent en avant des mots abstraits et porteur d'espoirs : à force de répétition, ils pensent ainsi construire une image.

Lors de la campagne pour les élections présidentielles de 1995, Jacques Chirac, choisit de se démarquer du Premier Ministre Édouard Balladur en incarnant le *changement*, et en développant des thèmes traditionnellement « de gauche ». Lionel Jospin, son concurrent socialiste, privé d'espace, tente de se démarquer en affirmant sa *différence*. Leurs interventions lors du face-à-face télévisé du 3 mai 1995 sont révélatrices : elles martèlent des slogans plus qu'elles n'expriment des idées.

Maurice Tournier, du laboratoire Lexicométrie et textes politiques (CNRS - Institut national de la langue française), a compté le nombre d'utilisations de chaque mot lors du débat. C'est J. Chirac qui utilise le plus *changement* : huit fois, sur un total de 9 391 mots, contre cinq fois chez son rival (pour 10 991 mots). L'équilibre est parfait pour *changer* : six contre six. Lionel Jospin tente en effet de brouiller la marque de J. Chirac en la reprenant à son compte. Celui-ci réagit en ajoutant un adjectif : *changement* devient véritable *change-*

ment, dans une intervention dont c'est manifestement le seul but : « Ce dont on a besoin aujourd'hui, c'est d'un changement. Lorsqu'on est sur le terrain, effectivement, on perçoit bien que les Français veulent un changement, et moi, c'est ça que je veux apporter, c'est un véritable changement. »

De façon beaucoup plus évidente, L. Jospin affirme sa *différence*, complétée par *différentes*. Des mots relais s'y ajoutent, en particulier *autre* et *contraire*, et une simple conjonction de coordination qui marque l'opposition, *mais*, est nettement plus employée par L. Jospin : 70 fois contre 37 par J. Chirac.

Jacques Chirac tente de brouiller l'image de son adversaire. L. Jospin martèle : « Eh bien ! je le marque comme une différence ! » ; « Nous pourrions revenir sur quelques points qui représentent des différences entre l'approche de Jacques Chirac et la mienne. Premier élément, je suis contre la reprise des essais nucléaires ? Voilà un motif de différence et de choix » ; « Je pense que c'est une différence fondamentale » ; « Deuxième élément de différence... » ; « C'est une conception, c'est une différence fondamentale dans l'état d'esprit... »

J. Chirac répond systématiquement par la négation des *différences* invoquées par L. Jospin : « C'est tout à fait mon sentiment » ; « Moi aussi, avec cette différence que... » ; « M. Jospin, permettez-moi de vous dire que je n'ai jamais rien dit d'autre... » « Sur ce point, nous disons la même chose » ; « On sera obligé de faire la même chose. »

Les candidats ne confrontent pas des idées distinctes sur la société ou la gestion des affaires publiques. Chacun tente de donner aux électeurs-télespectateurs une image dynamique, et de brouiller celle de l'adversaire. La publicité politique peut-elle remplacer le débat démocratique ?



Pendant la campagne pour l'élection présidentielle de 1995, Jacques Chirac se réclamait du *changement* et Lionel Jospin de la *différence*. La répétition de ces termes, inutile pour leurs argumentations respectives, avait pour but de faciliter l'identification des candidats et de leurs discours par les électeurs.

Enzyme et cancer

Le dysfonctionnement d'un système enzymatique participerait au déclenchement de certains cancers.

Allure d'haltère, poids et taille respectables, cette molécule est dispersée en milliers d'exemplaires dans chaque cellule. Son nom : le protéasome. Sa fonction : la décomposition des protéines cellulaires. Parce qu'elle semble ralentir ou accélérer la destruction de ces protéines, elle participerait à l'emballage de la multiplication cellulaire et, par conséquent, aux mécanismes de cancérisation.

La molécule, découverte au début des années 1980, est une protéase, une enzyme qui dégrade la plupart des protéines de la cellule, celles qui ont une courte durée de vie, et celles qui sont anormales ou endommagées. De ce complexe ressortent des fragments de protéines, décomposés eux-mêmes par d'autres enzymes en acides aminés (les constituants des protéines), lesquels sont ensuite réinjectés dans le circuit producteur de protéines.

Le protéasome sélectionne ses proies grâce à d'autres enzymes qui fixent sur les protéines cibles des étiquettes «À détruire», constituées d'un assemblage de petites molécules d'ubiquitine. Grâce à ce marquage, les protéines

sont reconnues par le protéasome, qui les dégrade. En contrôlant la durée de vie et d'action de nombreuses protéines, le système protéasome-ubiquitine commande le devenir des cellules. En effet, le cycle cellulaire, qui détermine le rythme de division des cellules, est réglé comme une horloge de précision par des protéines régulatrices. Si l'une d'elles est produite en trop grande quantité, en quantité insuffisante, ou encore à des périodes du cycle inadéquates, l'horloge fonctionne mal. C'est l'une des fonctions du système protéasome-ubiquitine de veiller à l'expression correcte des protéines régulatrices. Ses dérèglements risquent d'avoir des conséquences désastreuses, la cancérisation par exemple.

De telles perturbations surviennent lorsqu'un gène codant l'un des constituants du système subit des mutations ou des délétions. Toutefois, des mécanismes non génétiques peuvent aussi opérer. Par exemple, dans le cancer du col de l'utérus, dont 90 pour cent des cas sont causés par des papillomavirus, une protéine virale facilite la fixation d'ubiquitine sur la protéine p53, ce qui accélère la dégradation. Or p53 est une protéine suppresseur de tumeur, qui inhibe les mécanismes tumoraux. De même, il y a quelques mois, une équipe américaine a montré que la concentration cellulaire d'un autre suppresseur de tumeur potentiel, la protéine p27, est réduite dans des cellules de certaines tumeurs colorectales ; le protéasome semble la reconnaître trop bien.

Une autre protéine, tre-2, présente dans diverses tumeurs humaines, en est un autre exemple. En 1993, une équipe américaine a montré que cette protéine est une version inactive d'une enzyme qui retire les étiquettes ubiquitine des protéines cibles du protéasome, juste avant leur dégradation. Ainsi, le protéasome dégrade sans relâche des protéines dont les étiquettes «À détruire» ne sont pas retirées. Enfin, dans certains cancers, on retrouve des concentrations élevées des protéines fos et jun, qui semblent échapper au système protéasome-ubiquitine.

Les anomalies du système protéasome-ubiquitine n'expliquent pas tous les phénomènes aboutissant à un cancer. Sylvie Beaudenon, de l'Université Rutgers, constate que l'inactivation de la protéine p53 observée dans plus de 50 pour cent des cancers

humains résulte de mutations de cette protéine, mais pas d'un dérèglement de la voie protéasome-ubiquitine. De plus, le système ubiquitine-protéasome n'est pas le seul à incriminer. Selon Marc Piechaczyk, de l'Institut de génétique moléculaire de Montpellier, de nombreuses autres protéases sont synthétisées dans les cellules, et certaines pourraient aussi être indispensables au bon déroulement du cycle cellulaire.

Par ailleurs, le système protéasome-ubiquitine a d'autres fonctions. D'après Olivier Coux, à l'Université de Harvard, il joue un rôle dans l'immunité antivirale, parce qu'il produit les antigènes viraux activant les acteurs du système immunitaire ; il intervient aussi dans la fonte musculaire qui survient lors de certaines infections et au cours des cancers, et dans l'inflammation des tissus.

Que de fonctions pour un système enzymatique à peine connu voilà dix ans !

Jean-Jacques PERRIER

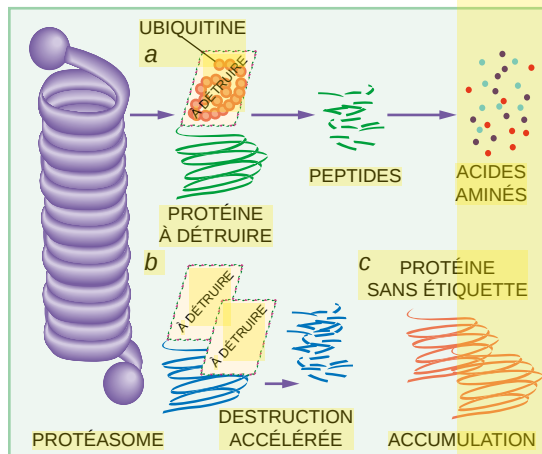
Meurtres sexistes dans la fourmilière

Les ouvrières tuent spécifiquement les larves mâles

Tout n'est pas pour le mieux dans le monde des fourmis. L'activité laborieuse de la fourmilière masque un conflit latent entre la reine et les ouvrières : ces dernières, responsables de l'élevage du couvain, favorisent les larves femelles en éliminant la majorité des mâles. Bien qu'en apparence, toutes les larves se ressemblent, Luc Passera et Serge Aron, du laboratoire d'éthologie et de psychologie animale du CNRS, à Toulouse, ont montré que les ouvrières sacrifient spécifiquement les mâles. Comment peuvent-elles les distinguer ?

Chez les abeilles, les guêpes ou les fourmis, chaque individu remplit une fonction précise au sein de la colonie : à côté des reines fertiles qui assurent la reproduction, les ouvrières, généralement stériles, récoltent la nourriture, défendent le territoire, entretiennent le nid et élèvent les larves. Les mâles, peu nombreux, ont une vie éphémère et disparaissent après l'accouplement.

Chez ces insectes sociaux, les œufs fécondés qui ont deux jeux de chromosomes, l'un provenant du père, l'autre de la mère, donnent des femelles qui deviendront soit des reines, soit des ouvrières. Toutes les filles d'une reine,



Le système protéasome-ubiquitine détruit les protéines qui portent une «étiquette» À détruire, constituée de molécules d'ubiquitine. Il fabrique des peptides qui sont eux-mêmes décomposés en acides aminés, lesquels sont réinjectés dans le circuit de fabrication des protéines (a). Quand une protéine porte trop d'étiquettes, elle est rapidement détruite (b). S'il s'agit d'une protéine suppresseur de tumeur, un cancer risque d'apparaître. Enfin, quand une protéine sans étiquette n'est pas reconnue par le protéasome, elle s'accumule (c), ce qui peut aussi perturber le rythme de division des cellules.