

SPOT et les cadastres romains

Selon Hérodote, les anciens Égyptiens seraient devenus géomètres afin de borner rigoureusement leurs champs, inondés chaque année par les crues du Nil. Le découpage régulier des terrains agricoles a été pratiqué à diverses époques, en différents points du Globe. Ainsi, au début de notre ère, l'administration romaine a étendu un réseau cadastral sur une partie du bassin méditerranéen. Dans le Sud de la France, des limites de parcelles actuelles conservent des traces de ce découpage, que la télédétection permet d'identifier.

Dès 1972, les images des satellites *Landsat* ont étendu les possibilités d'étude à des régions dont les photographies aériennes n'étaient pas disponibles, mais leur faible résolution au sol ne permettait qu'un repérage approximatif des directions, et seulement lorsqu'elles étaient régulières sur de grandes surfaces. Les satellites *SPOT*, dont les photographies ont une résolution de dix mètres, se rapprochent de l'outil idéal, qui aurait une résolution de quatre ou cinq mètres, la largeur moyenne des chemins limites et des haies.

L'utilisation des images *SPOT* facilite d'abord la photo-interprétation directe. L'orbite d'un satellite *SPOT* se referme sur elle-même : on peut obtenir plusieurs images, à partir du même point et sous le même angle, du secteur que l'on souhaite étudier, dans des conditions de végétation et d'humidité, donc de contraste, variées. Nous combinons ces images afin de faire ressortir les limites entre les parcelles, qui nous intéressent. En outre, on peut corriger géométriquement ces images, et les orienter au Nord : on étudie alors directement les orientations des grands alignements de limites, traces des anciens axes du cadastre. La plupart du temps, ces

traces ne sont ni parfaitement rectilignes, ni parfaitement parallèles à grande distance. Ces distorsions proviennent-elles d'imprécisions du tracé originel ou de remaniements postérieurs ? On distingue entre ces deux phénomènes en étudiant la régularité des tracés et l'aspect systématique ou non des distorsions.

Au-delà de l'étude visuelle des images, on étudie les régularités dans le tracé des limites de champs à l'aide de la transformation de Fourier. Cette opération mathématique transforme l'image en une distribution de points, illisible directement, mais qui permet de calculer les espacements les plus fréquents entre les limites de champs parallèles à une orientation donnée. On cherche alors s'il existe des couples de directions perpendiculaires pour lesquelles de nombreuses limites sont espacées des mêmes distances. Ces couples sont l'expression statistique de vestiges d'organisations à mailles périodiques orthogonales que l'on peut essayer de caractériser ensuite, par exemple par l'emploi d'une unité connue.

Ainsi, sur la transformée de Fourier d'une image *SPOT* de la région située à l'Ouest d'Orange, nous avons observé des concentrations de points correspondant à des distances de 139 à 144 mètres associées à deux directions perpendiculaires entre elles. Il en est de même pour les distances de 165 à 168 mètres, puis de 218 à 245 mètres. Ces distances ne sont pas quelconques : elles correspondent respectivement au cinquième, au quart et au tiers de centurie, unités utilisées, précisément, pour le découpage des cadastres romains.

Jean DELÉZIR, CNES
Max GUY, IFP / GDTA

Afin de prélever un échantillon de l'air de la seconde chambre, que je pensais hermétiquement scellée, comme la première, j'ai fait appel à Bob Moores, ingénieur de la Société *Black et Decker* qui avait participé à la conception d'une perceuse lunaire utilisée par les astronautes. Celui-ci mit au point un sas qui permet de percer la pierre sans mélanger l'air de l'intérieur de la chambre avec l'air de l'extérieur. Nous avons utilisé un radar de sondage terrestre afin de déterminer la forme de la pièce et de choisir un site propice au forage.

Après deux jours et demi de forage, nous avons percé la pierre sur une épaisseur de 159 centimètres. Nous avons alors inséré une sonde et prélevé de l'air à trois hauteurs différentes. Ensuite, nous avons descendu une caméra dans le trou, découvrant des hiéroglyphes sur les murs, ainsi que la seconde barque attendue. L'analyse de

l'air, la détection de moisissures sur les murs et l'observation d'un scarabée du désert vivant dans la chambre prouvaient que cette dernière communiquait avec l'extérieur. Cependant, nous n'avons pas voulu endommager la barque qui s'y trouve : nous avons donc colmaté le trou et laissé le passé royal dans l'état où nous l'avions trouvé.

L'archéologie non destructive va encore plus loin. Des archéologues anglais ont récemment localisé une cité romaine enfouie sous le village de Wroxeter, sans endommager le village ni les champs qui l'entourent. Ils ont identifié des rues, des magasins et ce qui pourrait être une église. Une simulation informatique fondée sur les mesures offre une image de cette ville densément peuplée, aujourd'hui disparue. Dans notre recherche du passé enfoui sous terre, nous en apprendrons bientôt autant sans toucher aux objets qu'en les déterrants.

Farouk EL-BAZ dirige le centre de télédétection de l'Université de Boston.

Diane EVANS, Ellen STOFAN, Thomas JONES et Linda GODWIN, *La Terre vue du ciel*, in *Pour la Science*, février 1995.

D. GOODMAN, *Ground-Penetrating Radar Simulation in Engineering and Archaeology*, in *Geophysics*, vol. 59, n° 2, pp. 224-232, février 1994.

E. Pendleton BANKS, *Remote Sensing and the Archaeology of the Silk Road*, in *Current Anthropology*, vol. 36, n° 3, p. 520, juin 1995.

Martin J.F. FOWLER, *High-Resolution Satellite Imagery in Archaeological Application ; With a Photograph of the Stonehenge Region*, in *Antiquity*, vol. 70, n° 269, pp. 667-670, septembre 1996.

A.M. MONTUFO, *The Use of Satellite Imagery and Digital Image Processing in Landscape Archaeology : A Case Study from the Island of Mallorca, Spain*, in *Geoarchaeology*, vol. 12, n° 1, pp. 71-92, janvier 1997.

Pourquoi certaines personnes résistent au SIDA

STEPHEN O'BRIEN • MICHAEL DEAN

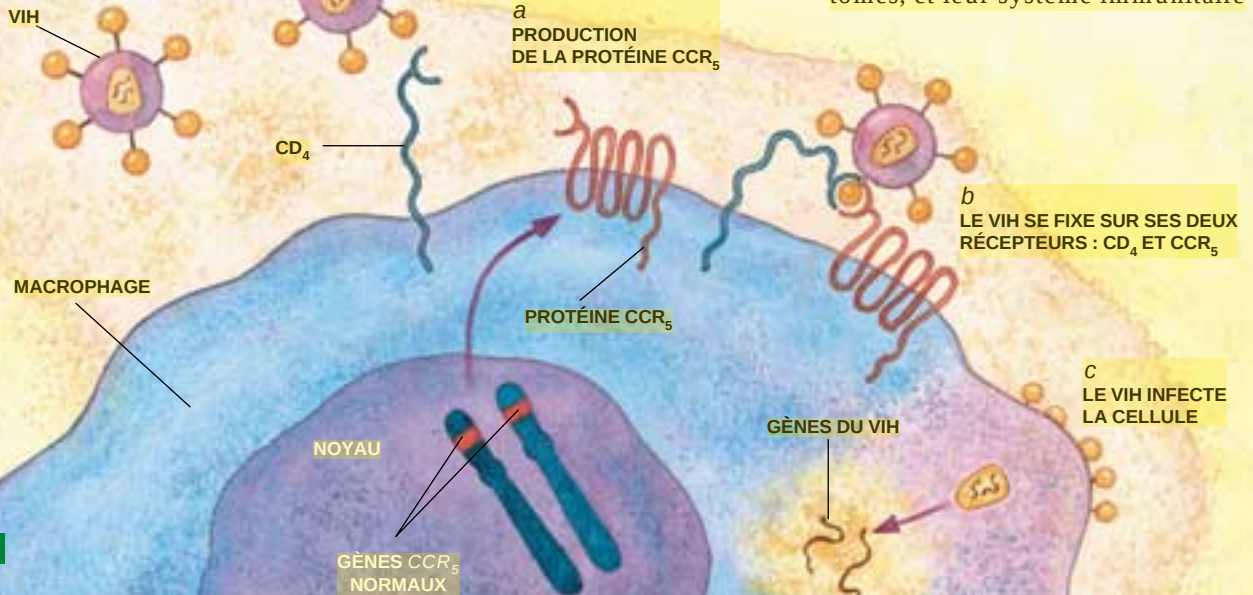
La découverte d'un gène qui protège contre le SIDA ouvre de nouvelles voies de recherche sur le traitement et sur la prévention.

La médecine s'est hélas familiarisée avec les effets dévastateurs du VIH, le virus de l'immunodéficience humaine : transmis par le sang et par le sperme, le virus ne provoque parfois aucun symptôme pendant des années ; puis, après 10 à 15 ans, il détruit des cellules vitales du système immunitaire et déclenche un syndrome d'immunodéficience acquise, ou SIDA. À ce stade, le système immunitaire, devenu inefficace, n'empêche plus la prolifération, normalement jugulée, des micro-organismes pathogènes, ni le développement de cancers incurables. En France, le SIDA a déjà tué plus de 50 000 personnes, et il est devenu une des principales causes de mortalité chez les personnes âgées de 24 à 44 ans. Dans le monde, quelque 30 millions de personnes sont infectées par le virus (environ 200 000 en France).

Les traitements mis au point ces dernières années ont évité la mort à de nombreux malades. Des combinaisons de médicaments réduisent le nombre de virus dans l'organisme et restaurent la fonction immunitaire. Ces progrès ont été justement médiatisés, mais d'autres découvertes moins connues ont récemment passionné tous ceux qui essaient de lutter contre le VIH.

On s'est longtemps demandé pourquoi certaines personnes ne sont pas infectées par le VIH, bien qu'elles soient régulièrement exposées au virus, et pourquoi certaines personnes infectées restent sans symptômes pendant très longtemps. Par exemple, avant que l'on ne dépiste systématiquement le VIH dans les dons de sang, plusieurs milliers d'hémophiles ont reçu des dérivés sanguins contaminés : beaucoup ont été infectés, mais 10 à 25 pour cent d'entre eux ont échappé au virus, et environ un pour cent des personnes séropositives continuent à être en relativement bonne santé. Ces dernières présentent peu, voire pas, de symptômes, et leur système immunitaire

PERSONNE
INFECTÉE



fonctionne correctement, malgré plus de 15 ans d'infection.

D'après les découvertes récentes, certaines personnes seraient partiellement ou totalement résistantes à l'infection parce qu'elles ont dans leur génome une forme particulière d'un gène du système immunitaire. Plusieurs équipes tentent d'appliquer ces découvertes à l'élaboration de nouvelles stratégies de prévention et de nouveaux traitements.

Le paradoxe des animaux résistants

La découverte du premier gène de résistance au VIH a été un travail de longue haleine dont le rythme s'est soudain accéléré (nous utilisons ici le terme VIH pour désigner le VIH-1, le virus responsable de la plupart des cas de SIDA dans le monde ; une autre forme du virus, le VIH-2, provoque le SIDA plus lentement et il est cantonné dans certaines régions de l'Afrique ; la résistance génétique au VIH-2 n'a pas encore été étudiée). Avec nos collègues de l'Institut américain du cancer, nous avons entrepris la recherche de gènes de ce type dès 1984, tout juste un an après l'identification du VIH comme étant la cause du SIDA, et trois ans après la description de la maladie.

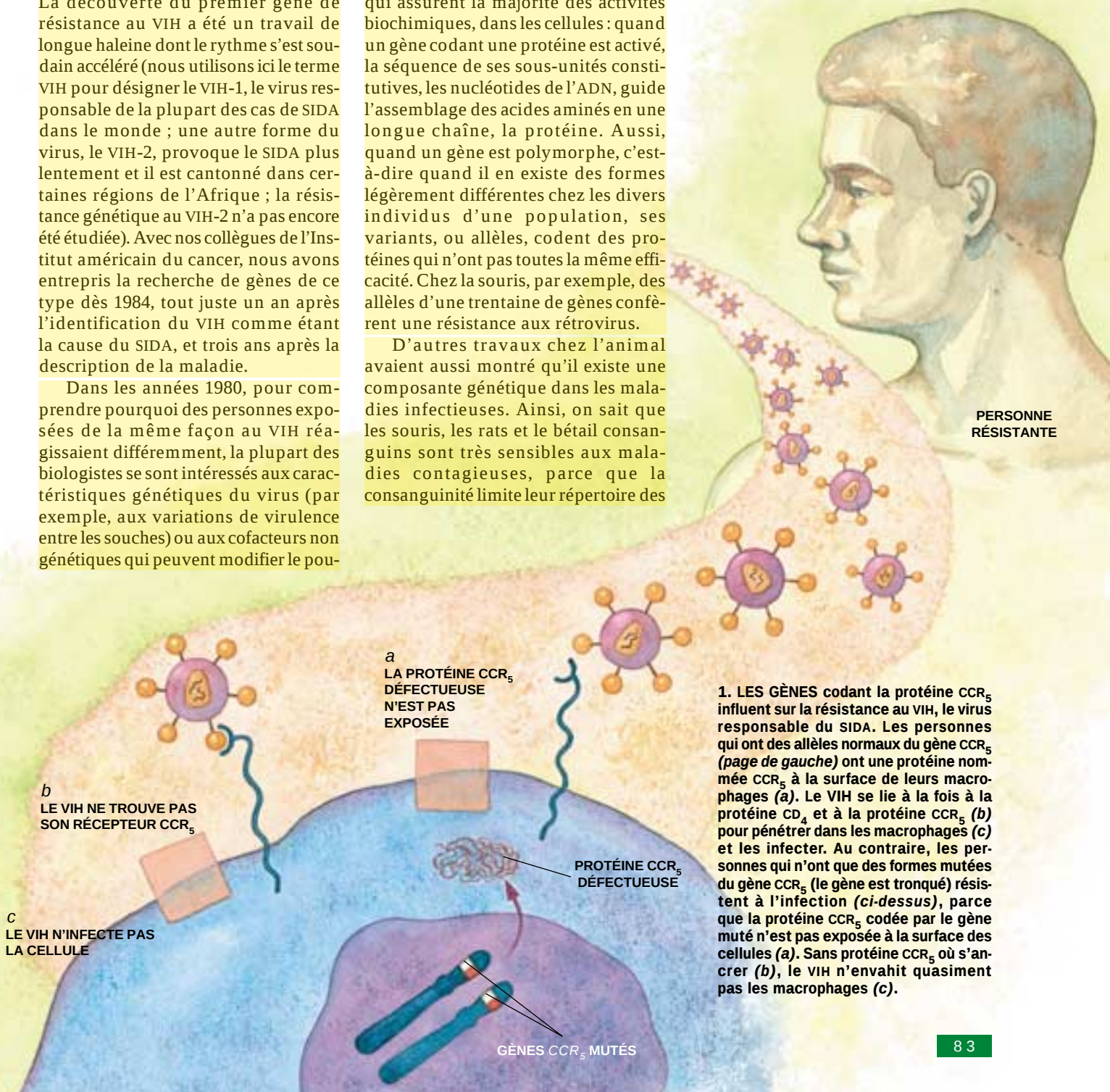
Dans les années 1980, pour comprendre pourquoi des personnes exposées de la même façon au VIH réagissaient différemment, la plupart des biologistes se sont intéressés aux caractéristiques génétiques du virus (par exemple, aux variations de virulence entre les souches) ou aux cofacteurs non génétiques qui peuvent modifier le pou-

voir infectieux du virus (par exemple, l'infection de l'hôte par un autre micro-organisme). À l'époque, nous n'avions pas de données sur une éventuelle protection génétique contre le SIDA, de sorte que certains de nos collègues doutaient de notre démarche.

Toutefois, nous avions des raisons de croire à cette dernière : des études sur des animaux avaient montré que certains gènes modulent le développement des infections, notamment celles que provoquent les rétrovirus, la famille de virus à laquelle appartient le VIH. La plupart des gènes dirigent la synthèse des protéines, les molécules qui assurent la majorité des activités biochimiques, dans les cellules : quand un gène codant une protéine est activé, la séquence de ses sous-unités constitutives, les nucléotides de l'ADN, guide l'assemblage des acides aminés en une longue chaîne, la protéine. Aussi, quand un gène est polymorphe, c'est-à-dire quand il en existe des formes légèrement différentes chez les divers individus d'une population, ses variants, ou allèles, codent des protéines qui n'ont pas toutes la même efficacité. Chez la souris, par exemple, des allèles d'une trentaine de gènes confèrent une résistance aux rétrovirus.

D'autres travaux chez l'animal avaient aussi montré qu'il existe une composante génétique dans les maladies infectieuses. Ainsi, on sait que les souris, les rats et le bétail consanguins sont très sensibles aux maladies contagieuses, parce que la consanguinité limite leur répertoire des

allèles de résistance aux maladies. Dans les groupes non consanguins, une partie de la population a des chances d'avoir un allèle qui la protège contre un agent pathogène ; cet allèle permettra à ce petit groupe de survivre à une épidémie. Parce que l'espèce humaine est génétiquement très variée, nous pensions qu'elle devait, comme d'autres espèces non consanguines, avoir quelques puissants allèles de résistance aux maladies. Nous voulions découvrir ces allèles, parmi lesquels se trouvaient peut-être des défenses contre le VIH.



1. LES GÈNES codant la protéine CCR₅ influent sur la résistance au VIH, le virus responsable du SIDA. Les personnes qui ont des allèles normaux du gène CCR₅ (page de gauche) ont une protéine nommée CCR₅ à la surface de leurs macrophages (a). Le VIH se lie à la fois à la protéine CD₄ et à la protéine CCR₅ (b) pour pénétrer dans les macrophages (c) et les infecter. Au contraire, les personnes qui n'ont que des formes mutées du gène CCR₅ (le gène est tronqué) résistent à l'infection (ci-dessus), parce que la protéine CCR₅ codée par le gène muté n'est pas exposée à la surface des cellules (a). Sans protéine CCR₅ où s'ancrer (b), le VIH n'envahit quasiment pas les macrophages (c).