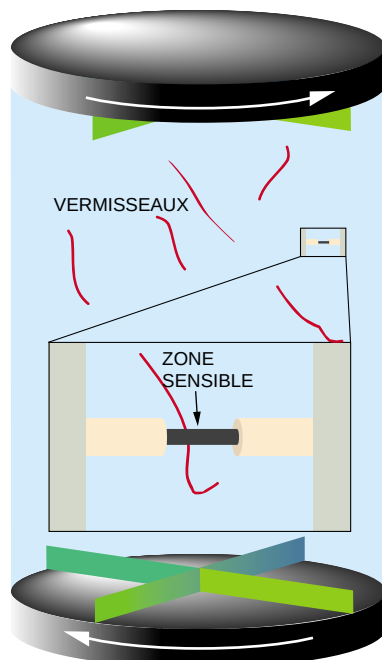


Dans un cylindre, nous entraînons de l'hélium gazeux à l'aide de deux disques munis d'ailettes et tournant en sens opposé. Le dispositif est refroidi dans un cryostat contenant de l'hélium liquide. La vitesse du gaz est mesurée à l'aide d'anémomètres, dont le refroidissement, résultant du courant de gaz, est fonction de la vitesse locale de l'hélium.

Nous nous sommes intéressés à l'étude des structures qui apparaissent dans les bouffées agitées de gaz. Lors de simulations numériques, on observe des structures tourbillonnaires (vermisseaux) analogues à de petites tornades. Comment détecter de telles structures ? Les simulations montrent que, lorsqu'elles passent dans l'anémomètre, ces structures créent une variation de vitesse mesurée caractéristique. Grâce à cette signature, observée sur nos enregistrements de vitesse, nous avons observé des vermisseaux pour la première fois. Leur rayon est égal à une dizaine de micromètres.



Entre deux disques munis de pales tournant en sens inverse, de l'hélium refroidi est mis en mouvement. Lorsque un vermisseau (en rouge) passe sur la partie sensible du détecteur, on enregistre un signal caractéristique. On compte ainsi le nombre de vermisseaux en fonction de la turbulence.

À partir des mesures, on calcule le nombre moyen de vermisseaux à chaque rotation des disques. Lorsque le nombre de Reynolds est inférieur à 10^5 , le nombre de vermisseaux est constant : nous en observons huit à chaque rotation des disques. Pour des nombres de Reynolds supérieurs, le nombre de vermisseaux augmente, puis sature lorsque le nombre de Reynolds dépasse 5×10^5 .

Ainsi, nous avons mis en évidence des structures tourbillonnaires très petites, mais nous avons surtout montré l'existence d'une transition à nombre de Reynolds élevé. Bien que ce résultat n'ait pas encore été confirmé dans d'autres systèmes, il n'est nullement en désaccord avec les autres expériences de turbulence. Par ailleurs, ce résultat n'est toujours pas expliqué théoriquement et remet en cause l'idée de la continuité des mesures lorsque l'on augmente le degré de turbulence : on pourrait trouver une succession de telles transitions.

Hervé WILLAIME,
Lab. de physique statistique, ENS, Paris

Rétrovirus, diabète et sclérose en plaques

Quand ils sont activés, deux virus, normalement silencieux, déclencheraient ces maladies.

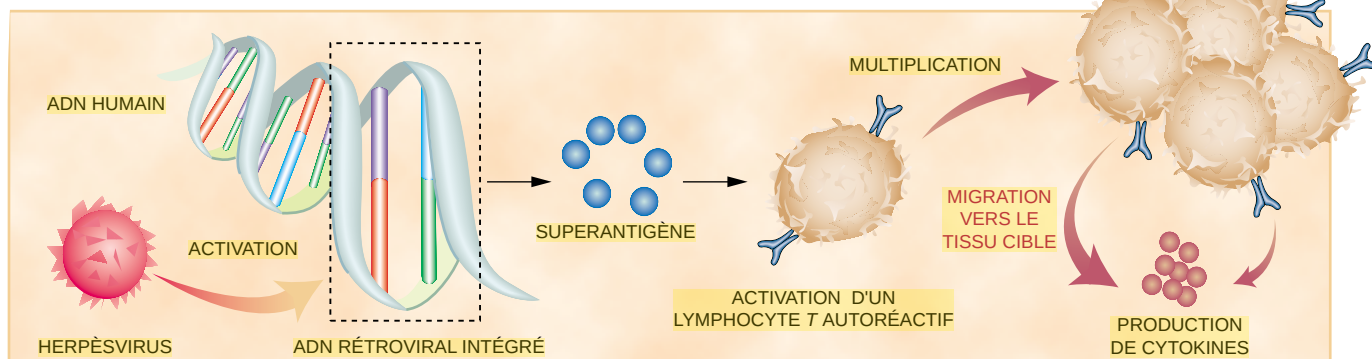
Les maladies auto-immunes restent mystérieuses. Pourquoi l'organisme se suicide-t-il ? Diverses hypothèses ont été proposées, mais les rétrovirus endogènes semblent être l'une des causes possibles.

Les rétrovirus, tel celui qui cause le SIDA, parviennent à intégrer leur génome dans celui des cellules des personnes qu'ils infectent. Lorsqu'ils ne sont pas trop patho-

gènes, ils épargnent les personnes contaminées ; quand, en outre, ils s'intègrent dans le génome des cellules de la reproduction, ils sont transmis de génération en génération et pérennisés. Au cours de l'évolution, nombre de rétrovirus se sont ainsi insérés dans le génome des mammifères. Certains de ces gènes viraux sont dormants, d'autres s'expriment partiellement (seuls des ARN messagers sont synthétisés), d'autres produisent des protéines, mais pas de particules virales, et une petite minorité produit des particules virales, généralement non infectieuses. Toutefois, la réémergence de virus infectieux n'est jamais exclue. Lorsque des rétrovirus endogènes s'expriment au cours du développement, leurs protéines sont considérées comme des

antigènes du soi : elles sont tolérées par le système immunitaire. En revanche, quand un rétrovirus était dormant, mais qu'un facteur environnemental ou endogène (des hormones sexuelles, par exemple) le réveille, il risque d'activer le système immunitaire et, éventuellement, des lymphocytes T spécifiques du soi.

Pourquoi peut-on accuser ces rétrovirus endogènes silencieux ou provirus d'être responsables de maladies auto-immunes ? Chez certains animaux, un rétrovirus déclenche une polyarthrite ; de plus, des particules rétrovirales ont été visualisées en microscopie électronique dans des prélèvements effectués sur des personnes atteintes de diverses maladies auto-immunes.



Lorsqu'un agent extérieur, par exemple un virus de la famille des herpesvirus, active la séquence d'un rétrovirus intégré dans le génome humain depuis des millénaires, la fabrication d'un superantigène est déclenchée. Ce dernier entraîne la prolifération de nombreux lympho-

cytes T, dont certains reconnaissent des éléments du soi. Ils se multiplient, migrent vers l'organe cible et y libèrent de grandes quantités de cytokines, qui endommagent les tissus. Dans le cas du diabète, ces dernières détruisent les cellules qui produisent l'insuline.

Dans le cas du diabète insulino-dépendant, l'équipe de Bernard Conrad, à l'Université de Genève, a montré qu'un rétrovirus endogène humain s'exprime dans des cellules sanguines, et que ces dernières activent des lymphocytes T spécifiques des cellules bêta des îlots de Langerhans (ces cellules du pancréas produisent normalement l'insuline, mais elles sont détruites chez les patients atteints de diabète insulino-dépendant). Ces lymphocytes T se multiplient et migrent en grand nombre vers le pancréas (tant qu'ils ne sont pas activés, les lymphocytes T , qui réagissent contre le soi, sont peu nombreux et restent tapis, inoffensifs, dans des «sanctuaires» inaccessibles).

De surcroît, ce rétrovirus endogène produit un «superantigène», une molécule qui active plusieurs types (plusieurs clones) de lymphocytes T , ce qui déclenche une violente réaction immunitaire et crée de graves lésions cellulaires et tissulaires. L'activation du rétrovirus et la production du superantigène seraient déclenchées par un cofacteur, peut-être une infection simultanée par un virus de la famille des herpesvirus, ou par des hormones

sexuelles (l'incidence du diabète est maximale près de la puberté). Les superantigènes sont encore plus efficaces que les antigènes pour activer le système immunitaire, de sorte que les bataillons de lymphocytes activés qui arrivent dans le pancréas libèrent de grandes quantités de substances toxiques ; ces dernières déclenchent et entretiennent une inflammation locale excessive, qui finit par détruire les cellules à insuline.

Le mécanisme de la sclérose en plaques serait du même type. Cette maladie neurologique est due à une destruction de la gaine de myéline qui entoure les neurones et facilite la transmission des messages nerveux. Les malades ont des troubles moteurs qui aboutissent parfois à une paralysie, des troubles de la coordination et des troubles sensitifs.

L'équipe d'Hervé Perron, à la Société bioMérieux de Lyon, et celle de Jean-Marie Seigneurin, à la Faculté de médecine de Grenoble, ont détecté des particules extracellulaires de type rétroviral dans le liquide céphalorachidien et dans des cellules sanguines et des lymphocytes prélevés chez des patients atteints de sclérose en plaques.

Ce rétrovirus, nommé MSRV, ressemble beaucoup à un rétrovirus endogène, mais on devra déterminer sa séquence génétique complète et la comparer à la séquence humaine correspondante pour prouver que ce rétrovirus est bien endogène.

L'équipe lyonnaise a aussi montré que des protéines produites par un herpesvirus activent l'expression du rétrovirus MSRV. Ainsi, la présence du rétrovirus endogène, dans le génome de certaines personnes, dénoterait une susceptibilité génétique à développer une sclérose en plaques. L'expression du génome rétroviral, réveillé par un herpesvirus, par exemple, deviendrait pathologique. Le rétrovirus synthétise peut-être, comme dans le cas du diabète, un superantigène qui exacerberait les réactions immunitaires locales ; les substances libérées en excès (des cytokines) lésaient la myéline.

Ces découvertes auront-elles des conséquences thérapeutiques ? À mesure que l'on déchiffre des mécanismes, on se rapproche d'un traitement, mais saura-t-on un jour bloquer l'expression d'un de ces rétrovirus endogènes, qui font partie intégrante du génome humain ?

Aurores joviennes

Les habitants et visiteurs des régions polaires ont parfois la chance d'observer des aurores polaires. Ces phénomènes résultent de l'interaction de particules chargées du vent solaire, qui s'engouffrent vers les

pôles, guidées par le champ magnétique terrestre. Ces particules excitent, par collision, des molécules de l'atmosphère qui, en se désexcitant, émettent un rayonnement visible et ultraviolet.

La planète Jupiter possède un champ magnétique ; cependant, ce géant du Système solaire est trop éloigné du Soleil et les particules du vent solaire sont en nombre insuffisant pour créer des aurores. Comment expliquer, alors, les aurores polaires détectées sur Jupiter ? Par les émissions de Io, l'un des quatre gros satellites joviens. Chaque seconde, cette planète au volcanisme actif éjecte dans l'atmosphère jovienne une tonne de gaz et de poussières. Une partie de ces particules crée les aurores polaires, tandis qu'une autre partie suit les lignes de champ magnétique qui lient Io à Jupiter. Ces particules dessinent alors une trace que l'on distingue à proximité des aurores. La partie brillante de cette trace (à gauche des traces) matérialise l'empreinte magnétique, l'endroit où les lignes de champ magnétique provenant de Io pénètrent dans l'atmosphère jovienne.

La bonne résolution de cette image, cinq fois meilleure que les résolutions précédentes, résulte de la mise en service d'un nouveau

spectrographe imageur à bord du Télescope spatial Hubble. Ces études expliqueront la formation des aurores polaires joviennes et la nature du générateur électrique qui lie Jupiter et Io.

