



POUR LA

Pour la Science

SCIENCE

Septembre 1998

édition française de

SCIENTIFIC
AMERICAN

DOSSIER SIDA

Cerveau droit et cerveau gauche

La factorisation des grands nombres

Mission sur Mars

Léon Foucault



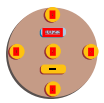
Le mimétisme des papillons

Canada \$ 8.75



BLOC-NOTES

de Didier Nordon



JEU-CONCOURS

Jeu de soustraction

par Pierre Tougne

TRIBUNE DES LECTEURS



SCIENCE ET ÉCONOMIE

La croissance...

par Bernard Guerrien et Sophie Jallais



PRÉSENCE DE L'HISTOIRE

L'université et l'édit de Nantes

par Jean-Louis Hartenberger



SCIENCE ET GASTRONOMIE

Café, thé et lait

par Hervé This



POINT DE VUE

Un vaccin contesté...

par Philippe Kourilsky



PERSPECTIVES SCIENTIFIQUES

- Les scorpions : une menace grandissante
- Maxim Kontsevitch, médaille Fields

- Le retour des oiseaux sur l'île Saint-Paul
- La réinvention du papier ■ Écoulement enroulé
- La diversité ethnique ■ Le pacemaker de l'intestin
- Coup de froid sur les dinosaures



LOGIQUE ET CALCUL

Les martingales et autres illusions

par Jean-Paul Delahaye



L'EXPÉRIENCE DU MOIS

Le strike facile au bowling?

par Patrick David



ANALYSES DE LIVRES

■ Geoffroy Saint-Hilaire. *Un naturaliste visionnaire*,

de Hervé Le Guyader

- *Balade sous les étoiles*, de François Barruel
- *Dictionnaire étymologique de zoologie*, de B. Le Garff
- *Dictionnaire des corps purs simples de la chimie*, de Robert Luft

Le combat contre le SIDA



Le SIDA dans le monde

28

par Jonathan Mann et Daniel Tarantola

Les populations les plus exposées au VIH ont souvent peu de moyens pour lutter efficacement contre le virus du SIDA.

L'amélioration des traitements contre le VIH

30

par John Bartlett et Richard Moore

Quelques traitements sont très efficaces, mais ils sont coûteux et sont sans effet chez certaines personnes séropositives.

Les enfants et le VIH

40

par Catherine Wilfert et Ross McKinney

L'infection par le VIH est particulièrement difficile à combattre chez les enfants.

La prévention de l'infection par le virus du SIDA

42

par Thomas Coates et Chris Collins

Les campagnes d'information qui visent à modifier les comportements restent la meilleure arme contre l'épidémie.

Les vaccins contre le SIDA : espoirs et défis

44

par David Baltimore et Carole Heilman

Contrairement à de nombreux vaccins antiviraux, ceux qui protégeront contre le VIH ne devront pas seulement faire produire des anticorps par l'organisme ; ils devront activer d'autres éléments du système immunitaire.

Prévenir l'infection après une exposition au VIH

52

par Susan Buchbinder

Un traitement administré juste après l'exposition au virus réduirait les risques d'infection.

SIDA et éthique

54

par Tim Beardsley

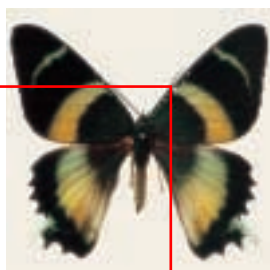
Les essais cliniques menés dans les pays en développement sont parfois controversés, car, selon certains biologistes, ils ne respectent pas toujours les règles éthiques appliquées dans les pays industrialisés.

Mimétisme chez les papillons

56

par Jean-Louis Fischer
et Jean-Georges Henrotte

Les papillons comestibles qui prennent l'apparence de papillons toxiques sont épargnés par les oiseaux prédateurs. Le mimétisme assure cette stratégie de protection.

**La mission Pathfinder sur Mars**

64

par Matthew Golombek

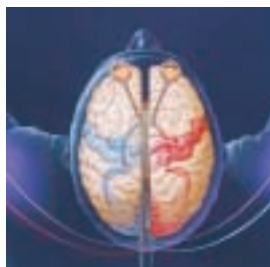
Les informations recueillies sur Mars par un robot automobile confirment que le climat chaud et humide de la planète était propice à la vie.

**Le cerveau divisé**

72

par Michael Gazzaniga

Les travaux fondamentaux sur la communication entre les deux hémisphères cérébraux ont conduit aux conceptions actuelles de l'organisation cérébrale et de la conscience.

**Léon Foucault**

80

par William Tobin

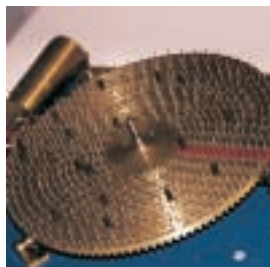
Son expérience du pendule le rendit célèbre en 1851, mais il obtint de nombreux autres résultats : il compara la vitesse de la lumière dans l'air et dans l'eau, il inventa le gyroscope et il perfectionna le télescope.

**La factorisation des grands nombres**

88

par Johannes Buchmann

Les systèmes modernes de cryptage de données seront sûrs tant que la décomposition des nombres de plus de 100 chiffres en facteurs premiers restera difficile.

**Comment apprécier les autodidactes?**

Certaines lettres de lecteurs posent problème aux journalistes scientifiques : comment détermineraient-ils si la démonstration de la conjecture de Fermat, en plusieurs pages écrites petit et serré par un mathématicien amateur, a quelque validité? Comment pourraient-ils s'assurer que le moteur à eau ou le dispositif asynchrone spiralé, proposés par des ingénieurs imaginatifs, ont un quelconque intérêt? Perplexes et incompetents, journalistes et éditeurs envoient parfois ces travaux à des spécialistes scientifiques, mais il est rare que ces derniers prennent le temps de les étudier avec le soin que leurs auteurs attendent. Assassignons-nous ainsi des Mozart scientifiques?

Le risque existe : des individus, travaillant hors des circuits universitaires ont contribué à des progrès scientifiques notables. Si le mathématicien Hardy, dans la quiétude de ses honneurs oxbridgiens, n'avait pas pris le temps de lire la lettre d'un autodidacte indien, Ramanujan, nul ne l'aurait su, mais une injustice aurait été commise et, entre autres, le calcul des décimales de π aurait été retardé.

Il aurait été bénéfique qu'Alfred Wegener, astronome et météorologiste, ait été mieux entendu par les géologues du début du siècle : la dérive des continents a été ignorée, méprisée, combattue avec une animosité qui reste objet d'étonnement. Il est heureux que Léon Foucault (voir l'article page 80), touche-à-tout de génie, n'ait pas trop subi cet ostracisme académique. Sa démonstration de la rotation de la Terre est lumineuse de simplicité opératoire : elle aurait pu rester ignorée.

Pourquoi les scientifiques professionnels s'intéressent-ils aussi peu aux travaux des amateurs? En partie parce qu'ils sont, pensent-ils, «des nains sur les épaules de géants» et que la science progresse par incrémentations successives. Ils sont persuadés qu'aucun original ne peut avancer dans la connaissance sans être imbibé des détails des travaux antérieurs. Comment trancher?

Il est cependant des domaines, notamment l'éducation, où la pratique n'est pas de capitaliser la connaissance, mais de repartir sur de nouvelles voies sans tenir grand compte des tentatives précédentes, autrement que pour les dénigrer. N'est-il pas, en Éducation, de savoir acquis? Serions-nous tous, en l'instance, des autodidactes? L'éducation ne s'appliquerait pas à elle-même? Paradoxal.

Philippe BOULANGER

L'impondérable nous pèse

Ce qui est si infime qu'on ne peut le peser, on le désigne d'un mot fort pesant : impondérable. Ce mot laid a l'avantage d'être abstrait. L'image du grain de sable dans un rouage est trop concrète, on peut presque imaginer la suite de causes et d'effets qui, partant d'un grain de sable, mène à la catastrophe finale. L'impondérable, lui, est évanescant, impalpable, ne peut donc arriver qu'aux autres.

Erreur. L'impondérable se mesure. Avec une précision de 0,1 pour cent. Et il pèse lourd. Interrogé sur la iatrogénie, c'est-à-dire les maladies dues aux médicaments, le professeur Patrice Queneau répond : «La iatrogénie provient de quatre sources. Trois d'entre elles peuvent être évitées : la mauvaise observance (9 %), l'automédication (9 %), les imprudences thérapeutiques (30,3 %). La quatrième source est majeure, mais inépuisable. Elle est le fait de l'impondérable (51,7 % de cas).» Il a de quoi inquiéter, cet impondérable, qui constitue plus de la moitié des cas !

Fondement des mathématiques

«**L'**aventure mathématique, commencée sans doute depuis qu'Adam et Ève ont pensé qu'ils étaient deux, n'a certes pas fini de nous passionner», lit-on dans la préface du *Dictionnaire de mathématiques*.

Aux Encyclopédistes, rien d'impossible – pas même déterminer à quoi pensaient Ève et Adam au Paradis terrestre ! Mais

du coup, une nouvelle question se pose. Les mathématiques ont la réputation d'être ennemies de la gaudriole. Pas plus tard qu'au XVIII^e siècle, Rousseau se faisait railler par une prostituée vénitienne avec laquelle il n'avait pas été à la hauteur : «Lascia le Donne, e studia la matematica.» Si Ève et Adam ont consacré leur rencontre à fonder les mathématiques, comment a-t-elle pu porter des fruits que, d'ordinaire, on obtient par des moyens moins éthérés que ceux des mathématiques ?

La légende dorée du génie...

Beethoven ? Tous ses contemporains savaient qu'il laisserait une trace. Newton ? Hugo ? Même chose. Les contemporains des grands hommes passés étaient plus malins que nous, qui ne savons repérer les grands hommes contemporains. À vrai dire, nous en repérons trop. Rien que dans les sciences dures et dans un passé récent, les catastrophes, le chaos, les fractales, le virtuel ont représenté des révolutions toutes fondamentales, chacune dûment dotée de papes acclamés comme s'ils avaient trouvé LA solution au problème du monde. C'est trop de génies pour si peu de temps, et nos éloges sont sûrement déplacés. Nous ne savons plus juger...

En fait, je doute que nos prédécesseurs aient été si pertinents. Dès qu'on feuillette des archives, on a le sentiment qu'eux aussi avaient l'habitude de crier au génie dès que quelqu'un se trémoussait plus fort que les autres sur le devant de la scène.

Seulement, nous avons oublié les météores aujourd'hui éteints, comme les dithyrambes leur promettant l'éternité. Nous ne nous souvenons que des commentaires qui, une fois sur mille peut-être, ont effectivement célébré un Beethoven, un Newton, un Hugo... et nous en inférons fausement que, les 999 autres fois, les contemporains avaient vu juste, c'est-à-dire n'avaient pas applaudi.

Allons, délivrons-nous de nos complexes : nous valons bien nos prédécesseurs. Les contemporains des génies ont toujours été des médiocres !

Vieille tige

Le botaniste Jean-Marie Pelt nous rendrait jaloux des humbles plantes qui poussent à nos pieds : en matière de longévité, même l'éphémère brin de muguet nous en remonte. «Dans le sol, le muguet développe une tige souterraine qui rejaillit chaque année et redonne un brin de muguet. Un bout de cette tige disparaît et l'autre s'allonge pour donner l'année suivante un nouveau brin de muguet. La question est donc : ce mécanisme s'arrête-t-il dans la forêt et si oui, au bout de combien de temps ? Eh bien, on n'en sait rien parce que pour le savoir, il faudrait poster un observateur à côté d'une souche de muguet pendant cent ans et peut-être davantage !»

Un savant désordre

Les grands scientifiques doivent-ils se lancer dans la politique ? Les pertes que leur départ fait subir à la science sont-elles compensées par les lumières qu'ils apportent à la société civile ?

Le mathématicien Paul Painlevé (1863-1933) fut ministre pendant plusieurs années. Son collègue (et certainement ami) Henri Poincaré avait dit de lui : «Il est si brouillon qu'il mettrait du désordre jusque dans les mathématiques.» Sans doute a-t-on jugé, à l'époque, qu'envoyer Painlevé mettre du désordre dans un ministère serait un moindre mal...

De nos jours, le statut du désordre au sein des sciences a changé. Ce n'est plus un défaut, c'est un sujet à la mode. Si un ministre a su montrer son aptitude à mettre du désordre dans sa maison, doit-on le prier d'aller mettre ce talent au service de la recherche scientifique ?

La particule est élémentaire

Apartir de la révolution scientifique, au XVII^e siècle, on a refusé l'autorité d'Aristote, pour ne plus vouloir prendre en considération que les faits dûment rapportés par l'expérience. Louable intention, mais tel scientifique, rapportant tel fait, était-il ou non digne de confiance ? S'il était noble, aucun doute.

«La plupart des hommes de science semblaient capables de reconnaître un rapport ou un auteur fiable à des signes visibles sans avoir besoin d'en détailler formellement les raisons. Un travail historique récent a montré l'importance que revêtait le caractère distingué de gentleman, de la nouvelle pratique, et donc l'importance des codes nobiliaires de l'honneur et de la vérité. Il est possible que de nombreux problèmes pratiques de crédibilité scientifique aient été résolus par quelque chose d'apparemment aussi simple que le code d'honneur des gentlemen.» (Steven Shapin, *La révolution scientifique*, Flammarion, 1998, p. 114.)

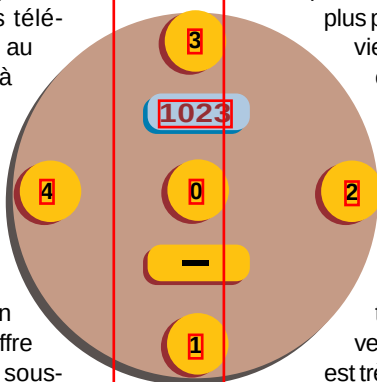
Énoncé aussi brutalement, ce «critère de validation» a quelque chose de choquant. Est-il pourtant si différent des pratiques actuelles, où le simple fait de ne pas appartenir à la communauté scientifique ôte *a priori* presque toute crédibilité à un auteur ? Reste un détail, qui a de quoi chagriner : lorsque j'ai étudié l'anglais, on m'a appris que le mot gentleman est intraduisible en français...

JEU-CONCOURS N° 51

PIERRE TOUGNE

Jeu de soustraction

Considérez le jeu à deux sur une calculatrice en base 5 ayant les particularités suivantes : ses chiffres, différents de zéro, sont répartis sur un cercle (comme sur les anciens cadrans téléphoniques). Le zéro, au centre, ne sert qu'à entrer le nombre de départ. Le cadran comporte un écran d'affichage et une touche de soustraction (voir la figure). On affiche un nombre, et chaque joueur à son tour appuie sur un chiffre autre que zéro, qu'il sous-



trait au nombre affiché en appuyant sur la touche «moins». Pour le premier coup, le choix du chiffre est libre, mais aux coups suivants, le joueur ne peut choisir que le même chiffre ou ses deux plus proches voisins sur le clavier circulaire (ainsi, si 3 a été joué, le joueur suivant ne peut jouer que 2, 3 ou 4 ; pour 1, c'est 1, 2 ou 4, etc.). Le joueur affichant un résultat négatif (0 étant considéré comme positif) est le perdant. Si vous pratiquez un peu ce jeu, vous verrez que le premier joueur est très avantageux. Cependant,

il existe des nombres de départ toujours perdants pour le premier joueur, à condition que le deuxième joueur joue parfaitement. Quels sont ces nombres pour le jeu normal et le jeu «à qui perd gagne» (c'est-à-dire que le joueur obtenant un résultat négatif est le gagnant)? Que deviennent ces réponses sur une calculatrice en base 6? Les lecteurs les plus courageux pourront s'attaquer hors-concours aux bases plus grandes.

Envoyez vos réponses aux questions sur carte postale à Pour la Science, 8, rue Férou, 75006 Paris. Parmi les réponses exactes reçues pendant le mois de septembre 1998, dix gagnants tirés au sort recevront un livre.

RÉPONSE AU JEU-CONCOURS N° 49

Désignons par a et b les deux distances différentes : on a trois cas possibles pour les six distances (5a, 1b) (4a, 2b) et (3a, 3b).

Cas (5, 1)

Soit A et D les extrémités du segment de longueur b : on a alors $AB = AC = BC = BD = CD = a$, c'est-à-dire que les triangles ABC et BCD sont équilatéraux et symétriques par rapport à BC , d'où la figure 1a.

Cas (4, 2)

Deux cas sont à considérer : (1) les deux segments de longueur b ont un sommet commun, désignons-les par AB , AC . Alors, $AD = DB = BC = CD = a$, c'est-à-dire que le triangle BCD est équilatéral et que A est situé sur la médiatrice

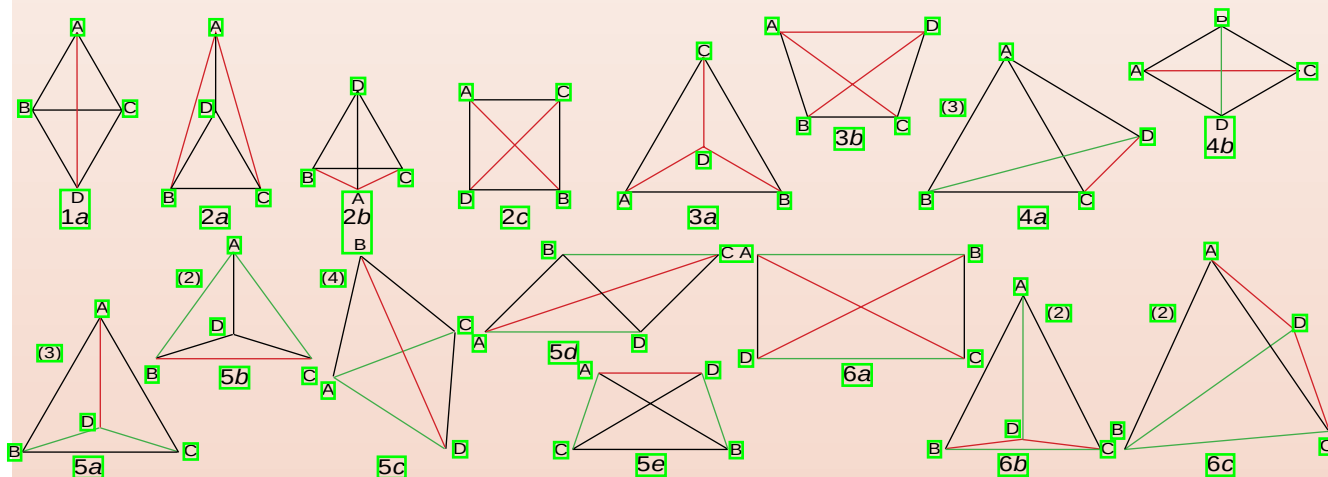
de BC , d'où les deux solutions des figures 2a et 2b. (2) Les deux segments de longueur b n'ont pas d'extrémités communes, soit AB et CD ces segments. Alors, $AC = CB = BD = DA = a$, donc $ABCD$ est un losange dont, en plus, les diagonales sont égales, c'est-à-dire un carré (voir la figure 2c).

Cas (3, 3)

Avec quatre points, trois segments égaux ne peuvent être constitués que d'un triangle équilatéral, trois segments ayant un sommet commun ou, enfin, trois segments bout à bout. Les deux premiers cas conduisent au même polygone de la figure 3a, tandis que le troisième a pour solution le polygone de la figure 3b (bien moins évident), où AB ,

BC et CD sont les côtés d'un pentagone régulier.

Dans le cas de trois distances différentes, les possibilités sont beaucoup plus nombreuses, et seuls les résultats sont indiqués sur les figures 4a et 4b pour le cas (4, 1, 1), sur les figures 5a, 5b, 5c, 5d et 5e pour le cas (3, 2, 1) et sur les figures 6a, 6b et 6c pour le cas (2, 2, 2). Les segments de la même longueur sont de la même couleur et le nombre à côté de certains polygones correspond au nombre de variantes selon la position du point D par rapport au triangle ABC . Cela fait en tout 20 «familles différentes» qui se ramènent à 12 si l'on ne considère que les polygones convexes.



Notoriété de Van Leeuwenhoek

Brian Ford, qui a répété les premières expériences de microscopie optique (voir *Premières images au microscope*, *Pour la Science*, juillet 1998), écrit que Van Leeuwenhoek était «considéré par ses contemporains comme un dilettante à l'imagination fertile». Or, selon Philippe Boutibonnes (*Van Leeuwenhoek*, éditions Belin), les travaux de Van Leeuwenhoek furent reconnus par la Royal Society de Londres, avec laquelle il entretenait une abondante correspondance : elle l'admit parmi ses membres en 1680. L'Académie des sciences de Paris le nomma correspondant étranger en 1699.

Jean-Michel PARGANIN, Paris

Comptes d'éditeurs

Selon Didier Nordon, les éditeurs fixent à 3 000 exemplaires vendus le succès d'un livre, quelle que soit la taille de leur pays de diffusion (voir *Bloc-Notes*, *Pour la Science*, août 1998). N'est-ce pas simplement parce que 3 000 est le nombre minimal d'exemplaires qui permet de dégager un bénéfice, les coûts de fabrication variant peu d'un pays à l'autre ? L'intérêt des éditeurs consiste donc à vendre le maximum de livres à 3 000 exemplaires au moins, en exploitant tous les gisements de 3 000 lecteurs possibles. La différence entre, par exemple, l'Islande et les États-Unis doit donc tenir dans le nombre de titres vendus à au moins 3 000 exemplaires. Notons toutefois que le climat islandais incite davantage à la lecture : la taille de la population n'est pas le seul paramètre de la bonne santé de l'édition d'un pays.

André TOUR, Orléans

Évaluer l'enseignement

«Faut-il évaluer les professeurs?», demande justement Alain Milon (voir *Pour la Science*, août 1998). Oui, indiscutablement. Il serait tout à fait légitime en effet que leurs efforts et leurs qualités pédagogiques soient récompensés, ce qui n'est pas le cas aujourd'hui. Les étudiants, premiers intéressés à un enseignement de qualité, devraient participer à cette évaluation. Des dispositifs informatiques interactifs appropriés, courants dans certains congrès, permettent de le faire dans l'instant, dans le respect de l'anonymat, et sans paperasserie inutile. Cette «notation» ins-

tantanée par l'auditoire serait d'ailleurs utile à l'enseignant, qui pourrait ainsi apprécier immédiatement l'impact de son enseignement.

S. GELLER, Marseille

Oreille absolue

L'article sur *L'oreille absolue* (voir *Pour la Science*, juillet 1998) décrit les particularités cérébrales attachées à cette faculté auditive mises en évidence récemment par certains travaux anglo-saxons. L'oreille absolue est directement liée à la faculté de discrimination des fréquences sonores par l'oreille interne. Cette faculté n'est toutefois pas un caractère présent ou absent, mais une grandeur variable. Le taux d'oto-émissions provoquées en est une bonne mesure (on évalue les capacités myo-contractiles des cellules ciliées de l'organe de Corti, directement responsables dans l'oreille interne de la discrimination fine des fréquences). Il y a dix ans, dans le Laboratoire de recherches ORL du CHU Paris Saint-Antoine, à partir d'un questionnaire adressé à 750 musiciens professionnels, nous avons mesuré chez 183 d'entre eux, dont 68 possédaient l'oreille absolue et 115 l'oreille relative, le taux d'oto-émissions provoquées. Celui-ci était effectivement plus élevé chez les musiciens ayant l'oreille absolue.

L'oreille absolue, dont l'origine génétique est connue depuis longtemps, ne devient un don que si elle est exploitée, dès la tendre enfance, par la mémorisation précise des fréquences sonores. Elle aboutit, grâce à la plasticité cérébrale propre au jeune âge, aux modifications anatomiques du cerveau auditif et aux expressions physiologiques corticales rapportées dans l'article.

Cette mémorisation des sonorités musicales et l'incidence de l'oreille absolue appellent un autre commentaire : cette incidence paraît beaucoup plus faible chez les auteurs anglo-saxons que dans notre expérience. Cette différence surprenante s'expliquerait en partie par l'habitude qu'ont les Anglais et les Allemands, par exemple, de désigner les notes par les lettres (A, B, C, etc.) au lieu de véritables noms (*la*, *si*, *do*, etc.) : beaucoup de musiciens nous ont rapporté les difficultés qu'avaient leurs confrères anglo-saxons à «voir» les notes, lorsqu'ils les jouaient ou lorsqu'ils les imaginaient. Cette hypothèse est étayée par le travail de T. Hubbard qui a montré le rôle de la formulation imagée dans l'analyse et la perception musicale.

Enfin, bien que l'utilité de l'oreille absolue soit évidente à tous les musiciens qui la possèdent, ces derniers semblent aussi souffrir davantage des dissonances et des variations, notamment baroques, du diapason. En outre, passé la soixantaine, tous ceux qui ont répondu à notre questionnaire se sont plaints des méfaits de l'âge, qui entraîne une élévation d'un demi-ton au moins de la sensation perçue par rapport au signal sonore réel. Ce phénomène, signalé aussi par W. Ward et par J. Profita, ne nous a jamais été décrit par aucun musicien possesseur de l'oreille relative. Il s'explique vraisemblablement par la localisation des atteintes initiales de la surdité de sénescence à la base de la cochlée, zone de la discrimination des fréquences les plus aiguës.

C.-H. CHOUARD, CHU Paris Saint-Antoine

Étrange premier

Les mathématiciens ne reculent devant aucune prouesse dans la manipulation des nombres premiers. En trouver dix consécutifs en série arithmétique est remarquable (voir *Premier choix*, *Pour la Science*, août 1998). Toutefois, le nombre cité comme étant le premier de cette série est pair.

Franck BEAURAIN

Les sept derniers chiffres du nombre avaient en effet disparu. Le premier des «premiers» est donc :

1009969724697142476377866555879698403295
0932468919004180360341775890434170334888
2159067229719.

Trop de nitrates

La concentration en nitrate de la nappe aquifère de la Brie a bien dépassé 50 milligrammes par litre à cause de l'usage massif d'engrais azotés (voir *Nitrate : un polluant de longue durée*, *Pour la Science*, juillet 1998) : les graduations de l'échelle de la figure page 62 correspondent à 30 et 60 milligrammes par litre, et non 55 et 60 comme indiqué.

Écrivez à *Pour la Science* vos réactions, vos commentaires et vos réflexions sur l'actualité scientifique et vos relations avec la science. L'adresse électronique de *Pour la Science* : 101641.3525@compuserve.com. Indiquez Tribune des lecteurs dans la rubrique objet.



La croissance...

BERNARD GUERRIEN • SOPHIE JALLAIS

Que mesure-t-elle, sur quoi porte-t-elle ? La réalité économique ne peut être ramenée à un seul chiffre !

Lors de votre toilette matinale, les informations radiophoniques vous basinent avec le chiffre de la croissance. Les hommes se rasent doublement : la croissance de quoi, s'interrogent-ils, dubitatifs ? Examinons ce chiffre : il est courant d'identifier la richesse d'un pays à sa production de biens tangibles, qui nous abritent (maisons, édifices de tous ordres), nous transportent (voitures, autobus, cycles), nous divertissent (matériel de sport ou hi-fi). Or le taux de croissance d'un pays porte sur un éventail plus large d'objets et de services, mesuré par le Produit Intérieur Brut (PIB).

Le PIB est la somme des activités des secteurs : primaire (qui regroupe les entreprises produisant principalement des aliments ou diverses matières premières), secondaire (formé par toutes les activités industrielles) et le secteur tertiaire, qui réunit tout le reste, à savoir des activités dites de service (le transport, le commerce, mais aussi la publicité, la banque, l'assurance, etc.).

Paradoxalement, alors que nous sommes toujours plus envahis par les objets – l'augmentation régulière des déchets ménagers en témoigne –, la part de ces objets dans le PIB décroît. C'est un autre motif d'insatisfaction intellectuelle : alors que la part des services augmente, ils sont définis comme une catégorie résiduelle !

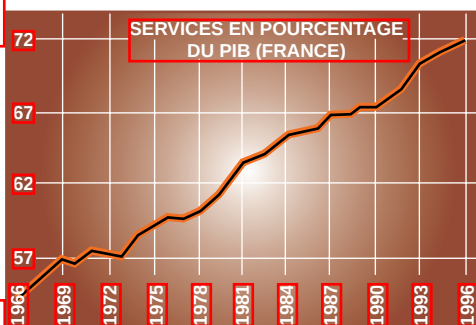
On n'a, dans les services, longtemps pris en compte que les activités marchandes qui ont un prix. Que fallait-il faire alors de celles qui sont illégales (et qui n'ont pas de prix officiel), tels le travail au noir ou les trafics de tous ordres (dont la drogue et les produits dopants) ? Si ces derniers ne sont jamais pris en compte, le travail au noir est quelquefois incorporé dans le PIB : l'Italie l'a introduit en 1985, année où, pour cette raison, son PIB a fortement augmenté.

Cet ajout est-il suffisant pour éliminer anomalies et ambiguïtés ? Non. Le PIB d'un pays où l'éducation est payante, sera supérieur à celui d'un pays où elle est gratuite, alors que seul le mode de paiement varie d'un pays à l'autre (paiement direct dans un cas, indirect à travers les impôts dans l'autre). La même observation porte sur la santé (qui est,

selon les pays, financée soit par le paiement direct, soit par un système de cotisations, soit par les impôts, soit de façon mixte).

Aussi, les sages économistes de Bercy incluent-ils, dans le PIB, une partie des services non marchands rendus par les fonctionnaires – la justice, l'éducation nationale, la police, l'armée –, mais aussi ceux fournis par les institutions privées comme les églises ou les syndicats.

Jusqu'où doit-on poursuivre ce long calcul ? Les comptables nationaux excluent les activités non rémunérées des bénévoles ou des travailleurs (euses) au foyer. Aussi une même activité (la préparation des repas, par exemple) est incluse ou non dans le PIB selon qu'elle est ou non rémunérée : celui (celle) qui épouse sa cuisinière (cuisinier) diminue gravement le PIB national.



TOUT EST-IL SERVICE ?

La distinction entre différents secteurs reste ambiguë : un bien est souvent le produit de l'activité conjuguée des trois secteurs. Ainsi une automobile fait intervenir des activités primaires (extraction des métaux pour la carrosserie, des hydrocarbures requis pour la fabrication des plastiques), secondaires (fabrication des pièces, montage du véhicule) et tertiaires (transport, distribution, publicité).

Si la même entreprise réalise toutes ces opérations le prix du véhicule est entièrement imputé au secteur secondaire. En revanche si une agence assure sa publicité, une partie de ce prix, considérée comme la contribution propre de l'agence, est imputée au secteur tertiaire. Les comp-

tables nationaux appellent cette contribution valeur ajoutée et la calculent en déduisant du prix facturé pour la publicité le coût des biens et services détruits lors de la production de cette publicité (électricité, téléphone, papier, publicité de l'agence de publicité).

Le PIB marchand est la somme de ces valeurs ajoutées. Pour les services non marchands, le calcul est différent puisque ceux-ci n'ont pas de prix : la valeur ajoutée est identifiée à la somme des coûts de production de ces services (salaires, consommations intermédiaires). Ces calculs déterminent non seulement le PIB, mais aussi la part relative des services. Cette proportion, très importante (près de trois-quarts aujourd'hui en France), augmente dans les pays développés.

Cependant, il ne faut pas être grand clerc pour le deviner, la part des services dans le PIB reste sous-estimée dans la comptabilité nationale. Reprenons l'exemple d'une entreprise automobile où tous ceux qui y travaillent sont classés dans le secteur secondaire.

Supposons maintenant que cette entreprise décide de sous-traiter toutes les opérations qui ne sont pas à proprement parler primaires ou secondaires, telles la comptabilité, le nettoyage, la conception même de ses voitures, la distribution, etc. Même si cela ne change rien au processus de production, toutes ces activités seront maintenant comptabilisées comme services marchands ; aussi l'augmentation de la part des services dans le PIB. Si cette tendance se poursuivait, cette part pourrait atteindre 90 pour cent.

On est donc loin d'une production exclusivement matérielle, même si celle-ci demeure une référence : lorsqu'on compare le niveau de vie entre pays, ou encore la croissance sur une longue période, on utilise d'autres indicateurs tels que la consommation de viande ou d'énergie, ou le nombre de voitures, et non le nombre de fonctionnaires ou d'hommes d'église... Un chiffre unique, la croissance, ne peut cerner la réalité économique, les informations matinales ne renseignent que très imparfaitement sur l'état de l'État.



L'université et l'édit de Nantes

JEAN-LOUIS HARTENBERGER

Querelles religieuses à l'université de Montpellier, aux XVI^e et XVII^e siècles.

Il y a exactement quatre siècles, Henri IV signe l'édit de Nantes et croit régler la situation légale de l'église réformée en France. C'est un changement important pour l'université de Montpellier, qui se trouve dans une région où les idées de la Réforme se sont largement propagées et où la tolérance religieuse est notable, et notoire : une des clauses de l'édit attribue à Montpellier le privilège d'accorder des diplômes aux étudiants de confession réformée. Cette disposition attire naturellement de nouveaux aspirants médecins, mais, simultanément, elle crée des tensions entre les communautés catholiques et protestantes. L'examen des faits enseigne que les querelles de foi ont souvent servi de prétexte pour écarter des universitaires concurrents. La conversion au catholicisme fut aussi, souvent, un moyen de faire carrière.

UN PARTICULARISME NÉ AU MOYEN ÂGE

Les particularités qui avantageront l'université de Montpellier, lors de la signature de l'édit de Nantes en 1598, puis qui troubleront son fonctionnement, lors de la révocation de cet édit, en 1685, naissent dès le Moyen Âge. Au début du XVII^e siècle, alors que se prépare la révolution intellectuelle et scientifique dont Galilée, Newton et Descartes seront les principaux artisans, le mode de fonctionnement des universités et ses rapports avec la société civile et religieuse sont encore empreints de la tradition médiévale.

Le prestige de la monarchie capétienne a donné à l'université de Paris, qui s'est bâtie sur la Montagne Sainte-Geneviève, une réputation qui attire sur ses bancs des étudiants de l'Europe entière.

Toutefois, dans d'autres grandes villes aussi, maîtres et élèves sont organisés en corporations professionnelles, les *universitas*. Des lieux d'enseignement de la médecine sont nés à Bologne, Oxford, Montpellier, Valence, qui ont tous dû recevoir, à leur début, onction épiscopale, voire papale. Depuis la création de ces universités, chacune à sa façon tente de se détacher du pouvoir religieux. La fragmentation de l'ordre religieux, conséquence directe de la Réforme, favorise indirectement cette émancipation, mais l'Église résiste : elle continue à contrôler, directement ou sournoisement, ces lieux où l'on apprend à soigner les corps.

À Montpellier, les idées de la Réforme apparaissent très tôt, et l'École de médecine est exemplaire par les épreuves que subirent quelques-uns de ses maîtres ou élèves, lors de la séparation d'avec



1. Montpellier au XVII^e siècle. L'université était au pied de l'édifice religieux marqué d'une flèche.

l'Église. Lorsque Henri IV monte sur le trône, elle a acquis un renom certain, et fait presque jeu égal avec celle de Paris. De l'Europe entière affluent des étudiants de tous niveaux.

Pourquoi ce succès ? Un des principaux atouts du *studium* languedocien (l'université, comme on la nommait alors) est bien sûr son ancienneté : il a été officialisé au Moyen Âge (1289) par une bulle pontificale, et ses maîtres se sont forgé une flatteuse réputation au fil des décennies, tant auprès des malades que des aspirants médecins. L'un d'eux, Thomas Platter, de Bâle, note «qu'un des plus précieux avantages de la faculté de médecine de Montpellier est qu'on peut accompagner les professeurs et les médecins dans les visites qu'ils font en ville à leurs malades ; on peut suivre aussi le diagnostic, les prescriptions et l'action des remèdes». Ainsi les professeurs qui exercent à Montpellier ont en charge une sorte de tutorat auprès de leurs élèves. Ces derniers prennent souvent pension chez les maîtres, qui améliorent ainsi leurs revenus.

Un autre avantage de l'université de Montpellier est la modicité relative des droits d'inscription, moins élevés qu'ailleurs (quatre à cinq fois moins qu'à Paris, par exemple). De surcroît, afin d'assurer des enseignements pratiques et expérimentaux, l'École de médecine a été pourvue très tôt de deux «grands équipements», comme nous dirions aujourd'hui. En 1556, Guillaume Rondelet a obtenu d'Henri II que soit construit un amphithéâtre pour les démonstrations et dissections anatomiques. Un peu plus tard, une lettre d'Henri IV a soutenu le projet de Richer de Belleval, qui veut édifier à Montpellier le premier jardin botanique de France : à côté du potager et des enclos où prospèrent les flores des quatre coins de France, il y a le carré des simples, plantes médicinales dont l'étude fait partie du cursus médical. Ce jardin sera détruit en 1622, lorsque Louis XIII luttera contre les calvinistes qui s'étaient emparés de la ville lors des guerres de religion et que, au terme de trois mois de siège, il fera abattre les défenses et construire la citadelle qui devait surveiller la cité rebelle.

Toutefois, Louis XIII, après avoir signé la paix de Montpellier, accordera un nouveau soutien royal au même Richer pour que soit réhabilité le jardin. Notons que ce soutien royal ne fut pas toujours financier et que, pour exécuter les travaux, le fondateur du jardin dû souvent utiliser ses propres deniers. Un courrier de Richer à son royal protecteur montre les limites de l'appui royal : «L'achat, bâti-



Collection Faculté de médecine

2. Richer de Belleval et ses élèves dans le jardin botanique (gravure de la fin du xvi^e siècle).

ment et peuplement de votre jardin, l'entretien de six hommes et des bêtes chevalines pour le transport des plantes, les recherches lointaines et voyages ont tellement épuisé mes petits moyens que je ne suis demeuré que chargé de dettes et d'une nombreuse famille...»

DISCRIMINATION, APRÈS L'ÉDIT

Revenons à 1598, quand Henri IV signe l'édit de Nantes. L'université passe alors sous le contrôle des calvinistes, et l'une des clauses de l'édit stipule que l'université languedocienne sera l'un des rares établissements du Royaume de France autorisés à délivrer des diplômes aux gens de confession réformée. Lorsque ce même édit sera révoqué, Louis XIV prônera cet agrément, mais cette fois pour les seuls étudiants étrangers «de quelque religion qu'ils soient». Il ajoute que ces étrangers «s'ils embrassent la religion catholique, apostolique et romaine, pourront exercer dans le royaume».

De fait, entre l'édit et sa révocation, les quelques droits accordés aux pratiquants de la Religion Prétendue Réformée (RPR) par Henri IV ont été lentement rongés, en même temps que tombaient les refuges protestants. Pourtant ces droits devaient être bien minces : selon Agrippa d'Aubigné, qui était pourtant un ami de ce roi de Navarre qui devint le roi de France Henri IV, la paix de 1598 était avantageuse pour les catholiques et ruineuse pour les protestants.

Avec l'avènement de Louis XIII, les protestants deviennent les mêtèques du royaume, autant à l'université que dans

les autres institutions, au point que professeurs et étudiants de confession réformée devront soit se plier et abjurer, soit se démettre et souffrir, à moins qu'ils ne s'exilent et ne gagnent Genève, l'Angleterre ou les pays nordiques.

Quelques exemples des vexations que subirent maîtres ou élèves de l'université de Montpellier montrent les méthodes alors employées. Ainsi, en 1561, avant qu'Henri IV ne monte sur le trône, Guillaume Rondelet, issu d'une vieille famille montpelliéraine, s'est converti au calvinisme : le vent de réforme qui souffla très tôt sur Montpellier provenait probablement des nombreux étudiants en médecine venus des pays nordiques. Rondelet appuiera haut et fort son ami l'évêque Pellicier, qui souffrit l'intolérance de ses pairs et fut incarcéré en 1552 pour diffusion d'idées hérétiques : Rondelet brûle alors publiquement les ouvrages de théologie de sa propre bibliothèque. Plus tard il cachera un théologien échappé de son couvent, car peu apprécié de ses compagnons dominicains : le climat est tendu entre catholiques et protestants, et la proclamation de l'édit de Nantes n'est qu'un court répit aux querelles religieuses qui, trop souvent, dépassent la simple algarade ou empoignade.

Après la mort d'Henri IV, toutes les occasions seront bonnes pour écarter les protestants des postes de responsabilité. Pierre Magnol (1638-1715) est un de ceux qui souffrirent de cette discrimination. Botaniste de renom, on devait lui dédier cet arbre magnifique qu'est le magnolia, venu des Amériques et des pentes himalayennes. Magnol est issu d'une famille de plusieurs générations d'apothicaires

montpelliérains. À l'issue de ses études, ses connaissances botaniques sont reconnues par ses maîtres de l'université et on lui propose d'être nommé démonstrateur de plantes. Il en sera écarté pour cause de religion non conforme.

Pourtant quelques années auparavant, son ami Antoine Vallot, alors médecin du Roi, également issu de l'université montpelliéraine, avait obtenu pour lui un brevet, honorifique certes, de médecin royal. En 1667, Magnol est à nouveau candidat à une chaire et à nouveau écarté. On ne s'étonnera pas qu'il choisisse de renoncer à sa religion lorsqu'est révoqué l'édit en 1685. À peine deux ans plus tard, il sera nommé démonstrateur de plantes, puis professeur de médecine en 1694, et directeur du Jardin des plantes. On l'appellera à l'Académie royale des sciences, et il sera anobli.

À la même époque, la Compagnie du Saint Sacrement, réseau de laïcs et d'ecclésiastiques qui a tissé sa toile sur le royaume, dénonce les comportements qui lui semblent contraires aux règles chrétiennes. Elle cherche à évincer les protestants des professions de santé, car les médecins soignent bien sûrs les corps, mais ils doivent aussi veiller aux âmes. Dès 1636, Voyer d'Argenson propose d'obliger les médecins à «ne plus retourner voir leurs malades s'ils n'avaient appelé un confesseur», afin d'écarter les médecins protestants de tout réel exercice de leur art.

LES ÉTUDIANTS ÉTRANGERS

Comment sont alors reçus ces nombreux étudiants étrangers qui viennent s'inscrire à Montpellier? Les expériences qu'y connaissent le père de la botanique anglaise, John Ray (1627-1705), et les nouveaux amis qu'il se fait en Languedoc, le géologue Martin Lister (1639-1742) et l'anatomiste danois Nicolas Sténon (1638-1686), sont révélateurs. Ray est un pasteur anglican qui a du caractère : brillant étudiant de Cambridge, il a refusé en 1660 de signer un acte d'allégeance au roi d'Angleterre, car, a-t-il estimé, son enseignement doit être libre de toute contrainte. Pourtant il est de condition modeste, et il avait là l'occasion d'obtenir un poste à l'université. Il a préféré prendre la route et entamer un voyage à travers l'Europe des universités qui, de Francfort à Bâle, Genève, puis l'Italie, le conduit à Montpellier en 1665.

Jusque là, il s'est intéressé surtout à la botanique et a publié un *Catalogue of Cambridge Plants* (1660). À Montpellier, il rencontre Lister et Sténon, et s'ouvre à d'autres disciplines. Ce sont d'abord les



3. Le botaniste Pierre Magnol, qui donna son nom au magnolia, devra sa carrière à sa conversion au catholicisme (huile sur bois du XVII^e siècle).

séances de dissection, où Sténon excelle. C'est un remarquable anatomiste, qui a eu l'occasion de disséquer divers mammifères domestiques, mais aussi des cétacés échoués sur les plages, des requins et des poissons. Aussi, lorsque Ray écrira plus tard son *Synopsis Methodicum Animalium Quadrupedum* («Tableau méthodique des animaux quadrupèdes»), qui contient l'ébauche de la première classification moderne des vertébrés et où Linné puisera largement, sa réflexion sera fortement inspirée par ses travaux montpelliérains en compagnie de Sténon.

Pour l'historien des sciences géologiques François Ellenberger, cette rencontre à Montpellier de Ray, Lister et Sténon fut également décisive dans deux autres disciplines de recherche, la stratigraphie et la paléontologie, dont ils seront des pionniers. Sténon est le premier à avoir reconnu que les terrains où se trouvent les fossiles sont disposés par couches successives ; il énonce aussi que les couches de terrain se déposent horizontalement et que leur inclinaison résulte de mouvements du sol. Lister observera qu'une même couche fossilifère s'étend parfois sur de très grandes régions ; il notera aussi que certains fossiles appartiennent à des espèces éteintes.

Pourtant leur séjour est écourté quand Louis XIV déclare la guerre à l'Angleterre anglicane : Lister et Ray doivent quitter le royaume de France. Quant à Sténon, issu d'une famille luthérienne, il quitte lui aussi la France vers la même date, mais pour une raison inconnue, et gagne la Toscane ; là, il se convertit au catholicisme en 1667 (il sera même ordonné prêtre plus tard).

La liste des savants de religion réformée qui fréquentèrent les bancs de l'université montpelliéraine et acquirent gloire et reconnaissance à Genève, en Angleterre et dans bien d'autres pays est longue. Jean Bauhin, fils de réfugié huguenot de Bâle, se distinguera par son encyclopédie botanique. Pierre Borel, de Castres, mettra au point un appareil à miroir pour l'examen de la gorge des malades. Guy de la Brosse sera directeur du Jardin du Roi à Paris, où il sera protégé par le cardinal de Richelieu. Charles de l'Écluse, décrira de nouvelles espèces botaniques à Leyde. L'apothicaire Nicolas Lemery sera un auteur et un conférencier célèbre ; après son passage à Montpellier, il ira à Paris, puis tombera en disgrâce lors de la révocation de l'édit, mais sa carrière remarquable reprendra quand il se convertira finalement au catholicisme, tels Magnol et Sténon : il sera notamment élu à l'Académie royale en 1699. Le Suisse Conrad Peyer découvrira les plaques qui portent aujourd'hui son nom, formations de tissu lymphoïde de la muqueuse intestinale. Le Danois Ole Worm décrira des os du crâne...

Il y en eut d'autres, mais, à partir de la paix de Montpellier, qui marque probablement l'apogée de l'université méridionale, un climat d'intolérance entre protestants et catholiques semble s'instaurer dans le microcosme universitaire. Cette intolérance se perpétuera jusque bien après la Révolution.

Dans son *Histoire des sciences et des savants depuis deux siècles*, Alphonse de Candolle, souligne en 1873 le détestable effet qu'avait eu l'intolérance religieuse, qui avait fait sortir du royaume tant de scientifiques et empêchait l'établissement d'étrangers non catholiques. Son père d'ailleurs, calviniste genevois, qui avait accepté en 1809 un professorat dans la Faculté des sciences nouvellement créée, s'il rédigea à Montpellier son célèbre *Origine des plantes cultivées*, ne semble pas avoir reçu dans la ville l'accueil qu'il méritait, et il la quitta quelques années plus tard.

Ce climat d'exclusion né au XVII^e siècle perdura jusqu'à une époque récente. Il devait être l'un des facteurs du repli d'une université, pourtant vouée foyer d'accueil des connaissances de toutes les cultures par ses fondateurs. Ouverte à tous, elle fut une étape quasi obligatoire pour tous ces étudiants que la soif de savoir jetait sur les routes d'Europe. Fermée, elle s'étiola.

Jean-Louis HARTENBERGER est paléontologue à l'Université de Montpellier.



Café, thé et lait

HERVÉ THIS

Comment refroidir efficacement une boisson trop chaude.

Les gestes les plus quotidiens sont la source de questions pratiques. Se fait-on moins mouiller quand on court sous la pluie? A-t-on vraiment moins chaud quand on est vêtu de blanc? L'eau qui se vide d'une baignoire tourne-t-elle toujours dans le sens des aiguilles d'une montre, dans l'hémisphère Nord? Le test expérimental de ces questions est simple, mais nous le faisons trop rarement.

En cuisine, les petits mystères abondent. Par exemple, ce café que nous buvons tous les matins : il est toujours brûlant, et nous ne savons jamais bien comment le refroidir. De grands esprits s'y sont intéressés : selon le physicien britannique Stephen Hawking, ceux qui veulent éviter de se brûler la bouche ont intérêt à attendre quelques instants avant d'y mettre du sucre (s'ils sucent leur café) ; le refroidissement serait alors plus rapide que si l'on mettait le sucre tout de suite.

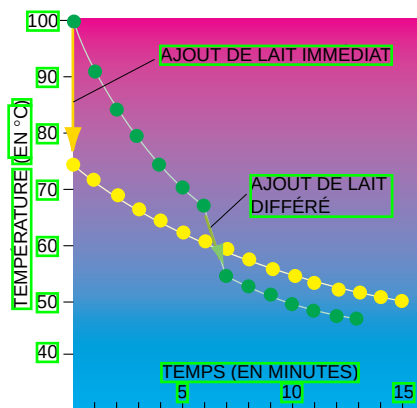
Quelle est la raison théorique de cette prévision? Les corps chauds rayonnent plus d'énergie que les corps froids (la loi de Stefan stipule que la chaleur rayonnée par unité de temps est proportionnelle à la puissance quatrième de la température absolue). En laissant le café refroidir spontanément, on profite de sa température supérieure, et donc de son rayonnement intense ; puis le sucre parachève le refroidissement en se dissolvant. Au contraire, en mettant le sucre immédiatement, on refroidit le café et on profite moins du rayonnement. C'est plausible, mais est-ce vrai?

L'expérience – toutes celles que l'on mentionne ici ont été faites dans des conditions contrôlées, qui reproduisent au mieux les conditions de dégustation – montre que l'effet prédit par S. Hawking est trop faible pour être observable! Elle révèle, en prime, que la tasse joue un effet important : au début du refroidissement, la tasse se réchauffe ; puis, comme elle ne rayonne que par conduction, elle se refroidit moins que le liquide, dont elle ralentit ensuite le refroidissement.

Et si l'on ajoutait du lait froid au lieu de sucre? L'effet prédit pour le sucre se manifesterait-il? Cette fois encore, l'expérimentation est à peine plus compliquée : on prépare une tasse de café

très chaud auquel on ajoute du lait à la température ambiante et on mesure le refroidissement ; on compare ce dernier à celui d'une tasse de café très chaud qu'on laisse refroidir, avant d'ajouter du lait froid, qui parfait le refroidissement.

Cette fois, la prévision théorique est juste : pour 20 centilitres de café bouillant que l'on refroidit initialement avec 7,5 centilitres de lait à la température ambiante, on atteint une température de 55 °C (une température supportable) après dix minutes environ ; si l'on attend que le café ait atteint 75 °C pour lui ajouter le lait, on atteint cette même température de 55 °C après quatre minutes seulement. La connaissance d'une loi élémentaire de la physique divise l'attente par deux.



Le refroidissement de café additionné de lait.

Et pour ceux qui ne veulent ni sucre ni lait? Une petite cuiller métallique immergée dans le café serait-elle un radiateur efficace? La chaleur du café se propagerait-elle rapidement dans le métal de la cuiller, qui rayonnerait alors de la chaleur dans la pièce?

Ne prenons pas les paris, ne faisons pas le calcul, mais utilisons un thermocouple pour faire la mesure : nous verrons que l'effet de la petite cuiller est quasi nul : quand on part de deux tasses dont le café est à la température initiale de 100 °C, la différence de température après dix minutes d'attente est inférieure à un degré. La petite cuiller n'est pas un radiateur efficace, même quand elle est en argent.

Le café refroidit lentement, mais le thé?

La différence de couleur, dont dépend le rayonnement, ne modifie pas notablement le refroidissement : quand les deux tasses sont identiques et les quantités de liquide égales, les courbes de refroidissement se confondent exactement. En revanche, un grand bol de thé peut effectivement se refroidir plus lentement qu'une petite tasse de café, mais c'est là une autre question.

Terminons par explorer le dernier comportement intuitif des buveurs de breuvages chauds : est-il efficace de souffler sur le café pour le refroidir? Et de le remuer? L'expérience montre qu'un liquide bouillant qui refroidit spontanément de 11 °C par minute refroidit de 6 °C par minute quand il est agité et qu'on souffle dessus. Vaut-il mieux agiter ou souffler?

L'agitation qui a été testée avait deux effets : elle uniformise la température, de sorte qu'elle fait venir en surface le liquide le plus chaud, ce qui accélère le refroidissement, et elle augmente en outre la surface d'échange de l'air froid et de l'eau chaude, lors que le liquide est soulevé par la cuiller. La ventilation, elle, élimine les molécules d'eau les plus rapides, qui étaient passées en phase vapeur ; ces molécules ne reviennent alors pas dans le liquide, dont l'énergie cinétique moyenne des molécules diminue. Comme la température mesure la vitesse d'agitation moléculaire moyenne, le liquide refroidit.

Soufflons alors vigoureusement sur une tasse tandis que nous agitions énergiquement le contenu de l'autre tasse, en cherchant à augmenter le plus possible la surface de contact, conformément à la description théorique ; qu'observons-nous? Je vous laisse essayer de le prévoir théoriquement...

Souffler est bien plus efficace qu'agiter : le même café qui perd six degrés par minute quand on souffle dessus, ne refroidit que de 3,5 degrés quand on l'agite.

Prochain rendez-vous France Info et Pour la Science le 24 septembre 1998, avec la chronique Info Science de Marie-Odile Monchicourt.

Un vaccin contesté...

PHILIPPE KOURILSKY

... mais pourquoi? Les inquiétudes sur une possible nocivité du vaccin contre l'hépatite B ne sont fondées, ni sur les statistiques ni sur les connaissances biologiques.



Lors de son élaboration, un vaccin est testé sur 5 à 10 000 volontaires, ce qui ne permet pas de déceler des événements indésirables qui surviendraient dans moins d'un cas sur quelques milliers. Après sa mise sur le marché, un suivi à grande échelle est donc organisé. Bien entendu, parmi les millions d'individus vaccinés, certains – à la limite, tous – tomberont malades tôt ou tard, et il est difficile de distinguer les pathologies qui n'ont aucun lien avec la vaccination de celles qui en seraient la conséquence.

Les trois vaccins contre l'hépatite B distribués en France depuis 1989 sont constitués par la protéine d'enveloppe du virus, fabriquée par génie génétique, dont ce fut l'un des premiers succès. Nul ne peut sérieusement arguer que cette qualité leur confère une dangerosité mystérieuse, d'autant que le vaccin antérieur était préparé à partir du plasma d'individus infectés.

Six cents millions de personnes ont été vaccinées dans le monde. La vaccination est très efficace ; de plus, une étude menée à Taïwan vient d'apporter la preuve directe que la vaccination fait décroître l'incidence de cancers du foie, conséquence fréquente des hépatites antérieures. La France est, en 1998, le seul pays où s'est développée une vive polémique : les vaccins contre l'hépatite B sont accusés de favoriser le développement de pathologies diverses, dont la sclérose en plaques. Des actions en justice ont été intentées contre les fabricants de vaccin, et les plaignants souhaitent aujourd'hui contraindre les pouvoirs publics à arrêter la vaccination de masse. Mais quels sont les faits ?

Au plan statistique, l'Agence du médicament, au 31 mars 1998, avait relevé 271 cas déclarés d'atteintes démyélinisantes pour 20 à 25 millions de vaccinés, alors que, d'après le taux d'incidence générale de ces maladies (3 à 5 pour 100 000), on en attendait deux à trois fois plus chez les vaccinés. On trouve des chiffres semblables dans d'autres pays. En 1997, l'Organisation mondiale de la Santé* a réaffirmé la sécurité du vaccin et rappelé que l'incidence de la sclérose en plaques n'est pas augmentée chez les deux milliards d'individus qui, dans le

monde, ont été exposés au virus de l'hépatite B (et donc à de fortes doses de l'antigène vaccinant) et, notamment, chez les 350 millions de porteurs chroniques. D'ailleurs, la prévalence de l'hépatite B décroît du Sud vers le Nord, alors que celle de la sclérose en plaques augmente.

Existerait-il, au plan biologique, des données qui suggèrent un lien causal entre vaccination et sclérose en plaques ? L'origine de cette maladie est encore mal comprise. Aucune réaction auto-immune croisée avec le vaccin qui conforterait l'idée d'un mimétisme moléculaire, n'a été décrite à ce jour. Y aurait-il des composantes génétiques ? La sclérose en plaques affecte plus fréquemment les individus porteurs de certains gènes (allèles HLA). Après la vaccination par le BCG, un enfant sur un million environ développe une BCG-ite, due à la dissémination dans l'organisme du bacille vaccinal. Il a été récemment montré que la plupart de ces enfants sont porteurs de mutations responsables d'une immunodéficience modérée passée inaperçue. De même, la vaccination contre l'hépatite B pourrait révéler une sous-population porteuse de mutations qui prédisposeraient à la sclérose en plaques ? Si tel est le cas, cette population doit être très peu nombreuse, sinon elle n'échapperait pas à l'analyse statistique. Et pourquoi le phénomène serait-il hexagonal ? Il faudrait supposer que ces mutations sont plus fréquentes en France, ou invoquer d'autres paramètres culturels (alimentation ?) ou environnementaux. On est conduit à accumuler des hypothèses *ad hoc* pour tenter d'expliquer une association que rien dans les statistiques n'indique à ce jour, ni en France, ni ailleurs.

Pourquoi ce vaccin est-il si contesté ? Comme je l'ai discuté récemment**, le phénomène, peut-être lié au fait qu'il s'agit d'une des premières vaccinations de masse de l'adulte, résulte d'un dérapage de l'information conjugué aux peurs d'une partie du public. Les articles de presse qui l'ont déclenché se fondaient sur le nombre de scléroses en plaques chez les vaccinés, en omettant de comparer ce dernier à la fréquence de la maladie dans l'en-

semble de la population. De telles dérives illustrent à la fois la difficulté d'informer et une carence sociale dans la perception et la gestion des risques. Elles ne sont pas sans conséquences sur la santé publique : en France, le rythme de la vaccination contre l'hépatite B a fléchi en 1997 et 1998. La sécurité du vaccin est surtout mise en cause chez l'adulte. Il est important de noter que, chez le nourrisson, elle est contestée par certains en raison de son « inutilité » plus que de son « insécurité ». Or, elle offre une protection de très long terme qui pourrait s'étendre de l'enfance à l'âge adulte. Afin d'élargir la couverture sans peser sur le calendrier vaccinal, les fabricants, avec l'accord et l'appui des autorités de santé, se sont engagés depuis plusieurs années dans le développement lourd et compliqué de combinaisons pédiatriques qui incluent l'hépatite B.

La contestation de la vaccination n'est pas neuve. Des hypothèses d'association avec diverses pathologies sont régulièrement formulées dans tel ou tel pays et non moins régulièrement invalidées au plan statistique. On ne peut, en matière de vaccination comme de médicament, prétendre à la sécurité absolue, et les calculs coût-bénéfice, qui font sens au plan collectif, sont difficiles à gérer au plan individuel. En France (contrairement à l'Italie, par exemple), la vaccination contre l'hépatite B est recommandée, mais non imposée. Il appartient aux individus de peser leur responsabilité face à un acte vaccinal qui, au plan collectif, contribue à limiter la diffusion d'une maladie grave et, au plan personnel, élimine les risques d'une hépatite parfois mortelle et des cancers qui peuvent en résulter.

Philippe KOURILSKY est Professeur au Collège de France et directeur de l'Unité INSERM 277 à l'Institut Pasteur.

* *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, n° 21, mai 1997, accessible sur le site Internet de Pour la Science.

** *La science en partage*, éditions Odile Jacob, 1998.

Les scorpions : une menace grandissante

Dans les villes mexicaines en croissance rapide, les scorpions pullulent.

Dans l'État de Guanajuato, au Mexique, 800 000 personnes sont piquées chaque année par des scorpions venimeux. Ce nombre augmente tous les ans : la mortalité associée est inconnue, car, dans ce pays pauvre, les données cliniques et statistiques qui permettraient d'imputer le décès à cet animal sont rares. Cela étant, il n'existe pas de scorpions inoffensifs, et la piqûre des scorpions *Centruroides* est souvent mortelle, surtout chez les enfants et les personnes âgées.

Le développement du tourisme et le déplacement des populations des campagnes vers les villes ont pour conséquence une nouvelle cohabitation avec des animaux venimeux, scorpions et serpents. Dans les agglomérations, les espèces redoutables viennent en contact de l'homme par le biais des systèmes de canalisation, de câblage, des caisses d'aliments ou des cartons servant à tout type de conditionnement ou de transport.

Les scorpions sont des animaux «domestiques» : ils se cachent dans les habitations durant le jour et sortent la nuit. De plus, ils sont extraordinairement résistants : nous avons observé, dans notre laboratoire, des spécimens survivant à plus de huit mois de jeûne. Ainsi un scorpion caché dans une *palapa* – ces toits coniques faits de feuilles de palme –, dans un tronc, dans une plante, sous une tuile, peut attendre trois ans avant de se manifester. Les scorpions supportent l'enfouissement, la noyade, et les pesticides chimiques auxquels ils se sont remarquablement adaptés. De plus, les scorpions que nous avons observé sont prolifiques : certaines femelles sont même parthénogénétiques, elles ne nécessitent pas de mâles pour donner des portées de 50 petits.

Les moyens de lutte contre les scorpions sont à repenser dans le contexte d'un tourisme nécessaire à la vie économique du pays. La seule défense adoptée jusqu'à une date récente était l'aspersion systématique de pesticides chimiques semblables aux gaz de combat utilisés durant la Seconde Guerre mondiale ou la guerre du Golfe (tabun,



Maison touristique de la côte pacifique de Jalisco Mexique. Le toit en feuilles de palme (palapa) abrite des populations de scorpions.

sarin...). Ces molécules, modérément toxiques pour les scorpions, le sont plus encore pour les animaux et l'homme. De plus, elles détruisent les populations de bactéries, ce qui appauvrit et stérilise les sols, et interdit leur utilisation dans les zones agricoles proches des villes, zones qui approvisionnent ces dernières en nourriture... et en scorpions.

Il n'existe pas d'insecticide spécifique contre les scorpions, et les résultats observés sont décevants. Aussi faut-il utiliser d'autres méthodes d'éradication. Comme les scorpions sont essentiellement nocturnes, nous avons mis en place un programme de capture systématique utilisant des lampes portables de lumière ultraviolette ; ces lampes permettent de voir les scorpions, car ils apparaissent illuminés de vert phosphorescent. Tout spécimen de scorpion rencontré pendant un contrôle était capturé, identifié et analysé.

La méthode conjointe de contrôle végétal est novatrice et efficace : au cours des contrôles, nous avons constaté la présence de nombreux scorpions dans les arbres (jusqu'à plus de cinq mètres de hauteur), dans les branches passant au-dessus des murs de protection des maisons. De plus, certains piliers étaient réalisés en troncs de palmiers, coupés à hauteur d'un mètre où le décollement entre l'écorce et la pulpe du tronc offrait autant de poches propices à la constitution de nids de scorpions. Leur élimination et les autres mesures ont été efficaces : disparition totale de scor-

pions dans ces habitations sans utilisation de pesticides.

Nous avons disposé des rangées de tuiles de protection placées à environ 20 centimètres de la base d'implantation du mur dans le sol. Les pas de porte sont munis d'un canal profond de 20 centimètres, connecté au dispositif de tuiles de protection et tapissé en totalité de ces mêmes tuiles. Tout scorpion tombant dans ce canal y reste piégé, car il ne peut en escalader les parois, ni les joints reliant les tuiles.

Ce contrôle écologique original des scorpions libère les populations locales du poids de leur pauvreté : nombre de personnes ne peuvent supporter le coût des traitements médicaux, les heures de travail perdues, pas plus qu'elles ne peuvent payer les insecticides. D'autre part, le développement explosif du tourisme sature les possibilités de soin des centres de secours locaux, et l'apparition de pathologies nouvelles dépasse souvent l'expérience ou le savoir des médecins en charge. Enfin l'utilisation excessive de pesticides nuit à la santé publique tout en déséquilibrant les écosystèmes locaux.

Le programme de contrôle écologique a diminué, en trois années, de 99 pour cent la population totale de scorpions dans les habitations, les locaux techniques et les jardins du développement touristique tout en éliminant presque totalement l'utilisation de pesticides.

Xavier BRUNEAU, Halima DJEGHOUT, Cesar GARCIA. Univ. de Guadalajara

Maxim Kontsevitch

Médaille Fields 1998.

Tous les quatre ans, le Congrès international des mathématiciens remet les médailles Fields. Cette année, le 18 août, à Berlin, la communauté mathématique a couronné Maxim Kontsevitch, professeur permanent à l'Institut des hautes études scientifiques (IHES), à Bures-sur-Yvette, Curtis McMullen, de Harvard, Richard Borcherds et Timothy Gowers de Cambridge.

Comment devient-on lauréat de la médaille Fields? Une façon de faire consiste peut-être à naître à Moscou en 1964, comme M. Kontsevitch, à quitter la Russie pour l'Allemagne en 1991, avant de s'installer à Berkeley, puis à l'IHES en 1996. Le lieu d'origine a son importance : selon M. Kontsevitch, Moscou fut un haut lieu des mathématiques comme il n'y en a plus aujourd'hui ; Boston ou Paris en donnent un avant-goût, mais la concentration de mathématiciens ou, plus simplement, de personnes intéressées par les mathématiques était hors norme.

L'entourage familial est un second ingrédient important : guidé par une mère ingénieur et par un père spécialiste d'histoire médiévale de la Corée, M. Kontsevitch est un bon élève, qui a de bons résultats aux Olympiades de mathématiques dès l'âge de 14 ans. Pourquoi les mathématiques? Parce que son frère (aujourd'hui spécialiste de vision par ordinateur) lui en avait donné le goût en lui montrant que les règles du monde mathématique structurent celles du monde réel, qu'il y a un plaisir supplémentaire à évoluer dans un monde abstrait, qui se superpose au monde concret où nous vivons tous.



1. Maxim Kontsevitch.

On peut même voyager dans ce monde mathématique : M. Kontsevitch étonne par la diversité des sujets qu'il a abordés, de la géométrie classique à la géométrie différentielle, de la combinatoire à la physique mathématique, en passant par l'étude des systèmes dynamiques... Dans chaque champ, il cherche à comprendre les formules par la géométrie ou, mieux, il en cherche un sens profond.

Bien des résultats obtenus par M. Kontsevitch sont difficiles d'accès, même dans leur formulation. D'autres sont d'énoncé plus simple, même si la résolution est complexe. Ainsi, il y a deux ans, M. Kontsevitch s'est intéressé aux «cartes d'échange» : on divise au hasard l'intervalle des nombres réels compris entre 0 et 1, et l'on intervertit les morceaux afin de reconstituer un intervalle de même longueur. Par une telle opération, un nombre est projeté en un autre endroit, ce qui définit une transformation. Choisissons maintenant un segment S plus petit que l'intervalle $[0, 1]$. Quand on applique la transformation à un nombre choisi au hasard dans l'intervalle $[0, 1]$, on obtient un autre nombre de l'intervalle. Puis on applique la transformation à ce nouveau nombre et on obtient un troisième nombre, etc. Quand on répète N fois la transformation, on passe n fois par le segment S ; la fréquence n/N de ces passages est proportionnelle à la longueur du segment, plus des corrections où N apparaît à une puissance p (voir la figure 2).

On peut calculer cette puissance p par ordinateur. Pour un intervalle que l'on découpe en quatre morceaux de longueurs quelconques, le mathématicien russe Anton Zoritch, aujourd'hui à l'Université de Rennes, a initialement calculé par ordinateur que la puissance était 0,333. A. Zoritch et M. Kontsevitch se sont étonnés de trouver un nombre si simple, et ils ont calculé la puissance avec davantage de précision : ils ont obtenu 0,333333... Était-ce $1/3$? Pour un intervalle divisé en cinq morceaux, la puissance était proche de 0,500... : $1/2$, peut-être? Et, pour d'autres divisions, des nombres qui semblaient rationnels apparaissaient.

Partant de ces observations, M. Kontsevitch a examiné mathématiquement le problème et démontré que les puissances étaient effectivement rationnelles : il s'agissait de nombres nommés exposants de Lyapounov, qui s'introduisent dans des problèmes variés.

Au cours de ce travail mathématique, M. Kontsevitch trouva des relations avec la théorie des cordes : manifestement, un autre ingrédient, pour confectionner un lauréat Fields, est de lui communiquer une grande culture, afin qu'il reconnaisse dans une partie des mathématiques des éléments provenant d'un champ très différent.

BRÈVES

Camelot découvert?

Les archéologues anglais qui fouillent les ruines du château construit au début du XIII^e siècle à Tintagel, en Cornouailles, n'en ont pas cru leurs yeux : une pierre de réemploi porte une inscription latine du VI^e siècle qui mentionne le nom d'«Artognou», version latine d'Arthur. Cette découverte confirmerait la tradition qui place à Tintagel Camelot, légendaire château d'Arthur et siège de la Table ronde. La légende aurait donc un fondement historique. Retrouverons-nous un jour Merlin, prisonnier pour l'éternité des sortilèges de la fée Viviane? Nous en serions aussi enchantés.

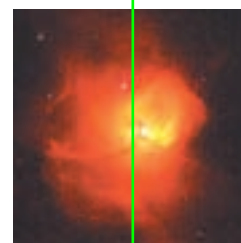


Calculs infectieux?

Les calculs rénaux et diverses maladies associées à la calcification des tissus sont-ils d'origine infectieuse? E. Kajander et N. Ciftcioglu, de l'Université de Kuopio, en Finlande, ont découvert, en particulier dans des échantillons de sang humain, des bactéries de 50 à 500 nanomètres de diamètre qui déposent du phosphate de calcium lorsqu'elles sont cultivées dans des conditions proches de celles qui règnent dans notre corps. Seule la présence de sérum semble bloquer cette production. Les analyses de 30 calculs rénaux humains ont toutes révélé la présence de ces bactéries.

Étoiles lumineuses

À l'aide du télescope spatial Hubble, Mohammed Heydari-Malayeri de l'Observatoire de Paris, et ses collègues ont découvert une région du Petit nuage de Magellan, riche en hydrogène, où se forment quantitativement d'étoiles géantes (les phénomènes caractéristiques de la formation des étoiles y sont exacerbés : vents stellaires violents, ondes de choc). Une autre particularité intéressante est que les étoiles de cette galaxie sont pauvres en éléments lourds, comme les étoiles formées au début de l'Univers. Leur étude éclairera la genèse des étoiles primitives.



Suite page 20

La nage des ancêtres

Voici 530 millions d'années, la faune se diversifie et les océans se peuplent d'animaux aujourd'hui disparus. Pour comprendre la nage de l'*Anomalocaris*, l'un des plus gros d'entre eux, Y. Usami, de l'Université Kanagawa, a modélisé la forme de la créature à partir de fossiles retrouvés dans les schistes de Burgess, au Canada, puis l'a animée en utilisant un «algorithme génétique». Cet algorithme améliore la nage : après plusieurs «générations», l'*Anomalocaris* artificiel nage efficacement, comme les raies aujourd'hui. C'était vraisemblablement un prédateur efficace.



Sevrage retardé

Pourquoi les nourrissons sénégalais nourris au sein plus longtemps sont-ils aussi les plus petits et les plus maigres? Le lait maternel ne suffit-il pas à leur croissance? Pendant sept ans, des nutritionnistes de l'ORSTOM ont suivi plus de 4 500 enfants d'une région rurale : ils observent que les mères choisissent de garder au sein les enfants qui présentent des signes de malnutrition, augmentant ainsi leurs chances de survie. La durée de l'allaitement est d'autant plus longue que les enfants présentent des retards de croissance.

À vous tourner la tête

Les montagnes russes sont-elles un amusement sans danger? Selon Valérie Biousse de l'hôpital Lariboisière, à Paris, ces courses folles déclencheraient parfois des séquelles neurologiques. En examinant quatre personnes qui souffraient de maux de têtes persistants consécutifs à un tour de montagnes russes, les neurologues ont décelé de petites hémorragies dans la paroi de l'artère cervicale et de petits accidents vasculaires cérébraux.

ADN excrété

La paléocoprologie est née : une équipe composée notamment de biologistes de l'Institut Max Planck, à Munich, a extrait de l'ADN d'excréments datés d'environ 20 000 ans et recueillis dans une grotte, à 30 kilomètres de Las Vegas, dans le Nevada. Ces déchets ont été produits par une espèce de paresseux terrestre aujourd'hui disparue et dont des ossements avaient été retrouvés dans la grotte. Cette analyse a aussi révélé le régime alimentaire de l'animal, à base de câprier, de moutarde et de yucca.

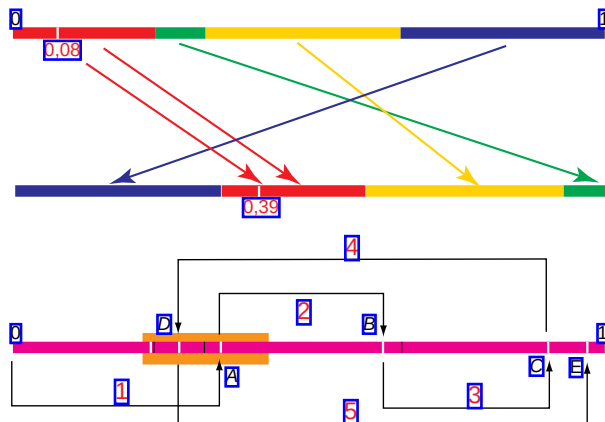
Suite page 22

Cette théorie des cordes, chère aux physiciens théoriciens, M. Kontsevitch y revient souvent. Inventée il y a une quinzaine d'années, elle décrit les interactions de particules subatomiques, et les physiciens théoriciens cherchent à l'utiliser pour réconcilier la mécanique quantique et la théorie de la relativité. Les cordes sont des surfaces de l'espace-temps ; certaines, des boucles qui vibrent, décrivent les particules subatomiques.

Pour M. Kontsevitch, le résultat sur les cartes d'échange était inattendu ; c'est un de ceux qui naissent sans douleur, mais, souvent, le mathématicien doit se faire orpailleur : il doit tamiser longtemps la rivière de l'esprit pour en recueillir les pépites. Dans cette recherche, on ne doit pas se laisser pousser par le vent, mais, inversement, le travail ne doit pas être acharné, car les problèmes dégénèrent quand on y pense trop longtemps de façon exclusive. Le poète Olivier de Magny pensait-il aux mathématiques en écrivant : «Dans la mesure où un auteur réussit trop bien à communiquer son message conscient, les Dieux, jaloux de lui, refusent leur collaboration»? En tout cas, M. Kontsevitch préfère étudier plusieurs problèmes à la fois, de sorte que plusieurs recherches se fassent inconsciemment, en parallèle. Il ne se concentre que pendant quelques heures, puis il teste des conjectures à la main, fait des essais variés. Il utilise aussi beaucoup le réseau Internet pour discuter – de mathématiques – avec ses amis.

Collaboration, échange, goût de la discipline... Ces ingrédients suffisent-ils à donner une médaille Fields? Selon Jean-Pierre Bourguignon, directeur de l'IHES, M. Kontsevitch n'a pas utilisé de «recette», pour obtenir la médaille Fields : il ne l'a pas cherchée, et s'est contenté de faire des mathématiques avec bonheur, en compagnie de nombreux amis mathématiciens.

Ainsi, en 1992, alors qu'il étudiait des objets que l'on nomme des groupes quantiques, M. Kontsevitch considéra la classification des nœuds. Le problème est lancinant, en mathématiques : étant donné deux fils noués, comment déterminer si les nœuds sont identiques ou différents? M. Kontsevitch «sécha» longtemps, mais il trouva finalement une issue : on part d'un



2. Le problème des cartes d'échange se pose quand on définit une transformation qui projette tout nombre réel de l'intervalle $[0, 1]$ sur un autre nombre du même intervalle. Plus précisément, on divise l'intervalle en segments (quatre sur la figure supérieure) que l'on intervertit. Ainsi un nombre de l'intervalle (0,08, par exemple) est projeté vers un autre nombre, en conservant sa place relative dans l'intervalle où il se trouvait initialement (0,08 est ainsi associé à 0,39). On s'intéresse alors aux propriétés des itérations de cette transformation : dans la partie inférieure de la figure, on a représenté les points obtenus à partir de 0 : 0 est projeté en A (opération 1), qui est projeté en B (opération 2), qui est projeté en C (opération 3), etc.

point sur un nœud fermé et on numérote les croisements. Les calculs effectués sur ces indices conduisent à un invariant, c'est-à-dire un nombre qui est identique pour deux nœuds équivalents.

Géométrie algébrique, physique quantique, analyse... Que de champs explorés! Problèmes nouveaux, problèmes anciens... M. Kontsevitch cherche toujours le sens profond, et la compréhension du sens le conduit à des solutions. Cette stratégie s'enseigne-t-elle? C'est à l'École normale supérieure que M. Kontsevitch transmet aujourd'hui ses idées... sous la forme de séminaires où il présente ses résultats récents. Pour un enseignement à des personnes moins avancées en mathématiques, il préconise toutefois la présentation de la géométrie : l'algèbre, dit-il, ne fait que développer des capacités de calcul, indispensables pour compléter les idées géométriques.

Recherche, enseignement... Et à côté? Il est marié à une mathématicienne passionnée de mode, il déteste jouer aux échecs, mais il aime la lecture, la musique (il joue du violoncelle), le tennis, les voyages quand ces derniers lui montrent de nouveaux endroits et de nouvelles personnes.

S'il lui arrivait de rencontrer des extraterrestres, au cours d'un de ces voyages, il leur demanderait si les mathématiques extraterrestres sont les mêmes que les nôtres : la réponse serait un indice pour savoir si les mathématiques préexistent ou si nous les créons ; M. Kontsevitch est tenté de penser que l'on crée des notions, mais que l'on découvre les mathématiques. Est-ce une tentation ou un besoin de l'esprit humain

Le retour des oiseaux sur l'île Saint-Paul

Les rats et des lapins, qui avaient éliminé les pétrels noirs, ont été exterminés.

Les îles des Terres australes antartiques françaises (TAAF), situées dans l'océan Indien Sud, sont parmi les plus isolées au monde ; pourtant leur patrimoine naturel a été fortement perturbé depuis leur découverte aux XVII^e et XVIII^e siècles. Les dégradations majeures ont été causées par l'exploitation de leurs ressources naturelles (à l'époque, les éléphants de mer, les otaries, les baleines), par des incendies et, surtout, par l'introduction de mammifères, dont les rats et les lapins.

Les ressources naturelles abondantes et l'absence de prédateurs et de compétiteurs ont permis aux rats de proliférer dans 80 pour cent des îles du monde. Ils ont réduit de moitié le nombre d'espèces d'oiseaux qui s'y reproduisaient et amené au bord de l'extinction plusieurs d'entre elles. Les lapins ont un fort impact sur la végétation et même, comme aux îles Kerguelen, sur les sols. Ils ont une action néfaste sur les milieux naturels et sur les habitats disponibles pour les oiseaux, en particulier les pétrels, qui nidaient en terriers.

Le district des îles Amsterdam et Saint-Paul a été le plus fréquenté. Il abritait les écosystèmes les plus originaux, avec une faune subantarctique dans des eaux subtropicales. La Roche Quille, îlot situé à 150 mètres des côtes de l'île Saint-Paul et qui représente à peine 0,25 pour cent de la superficie totale de l'île (800 hec-

tares), est le dernier refuge de plusieurs espèces d'oiseaux.

En 1987, l'administration des TAAF a entamé une réhabilitation écologique de ce district avec le projet de restauration de l'île Amsterdam. Ce projet s'est concrétisé par le confinement et la régulation d'un troupeau de bovins, qui avaient été introduits en 1871, et s'est poursuivi par la restauration partielle de la végétation. Toutefois, l'île Saint-Paul, à 80 kilomètres au Sud d'Amsterdam et sept fois plus petite que celle-ci, offre une possibilité de réhabilitation écologique supérieure si l'on pouvait y éradiquer de toutes les espèces de mammifères introduites. De plus, la présence de la Roche Quille permettait la recolonisation de l'île par les oiseaux marins des dernières colonies de reproduction encore à l'abri des rats.

La réhabilitation de l'île Saint-Paul a une grande importance sur le plan de la protection de la biodiversité. Pour évaluer celle-ci, les relations de voyage et les journaux de bord des navigateurs, pêcheurs et innombrables naufragés qui y ont séjourné sont d'un grand secours : ils décrivent les millions d'oiseaux qui y tournoyaient et permettent de dresser une liste des espèces ayant peuplé cette île avant qu'elle ne soit dévastée par l'homme. À plusieurs reprises, des moutons, des porcs et des chèvres ont été introduits pour servir de réserve de nourriture d'une année sur l'autre. En 1874, les porcs avaient été éliminés, quelques chats subsistaient, mais les chèvres, les rats et les souris étaient abondants sur toute l'île. Les seules espèces encore présentes au début des années 1990 étaient les lapins, introduits à la fin du siècle dernier, les rats et les souris. Les pétrels, encore présents sur l'île en

1874, avaient alors disparu, seule une population relique subsistait sur l'îlot de La Roche Quille.

La restauration des populations et des milieux dégradés par ces milliers de rats et de lapins nécessitait l'éradication totale des rongeurs, qui à terme auraient pu envahir la Roche Quille, dernier refuge intact et très vulnérable du fait de sa proximité de l'île Saint-Paul.

L'administration des TAAF s'est intéressée dès 1993 à ce projet de réhabilitation écologique de l'île Saint-Paul et en est devenue le maître d'œuvre, le financement étant assuré conjointement par le Fonds européen de développement (Commission européenne). Le Centre d'études biologiques de Chizé (CNRS) intervint dans le suivi scientifique des populations d'oiseaux.

Les études préliminaires, menées en 1995 et 1996 sur l'île Saint-Paul, avaient établi que les appâts empoisonnés étaient extrêmement attrayants pour les rats et les lapins, mais ne présentaient aucun danger pour les oiseaux.

L'opération d'éradication a eu lieu en janvier 1997 : un hélicoptère a répandu 14 tonnes d'appâts empoisonnés sur la totalité de l'île. Après l'épandage, une équipe de cinq personnes est restée trois mois sur Saint-Paul pour vérifier le succès de l'éradication et la compléter par des moyens terrestres (piégeage, tir). Cette équipe était composée d'un responsable scientifique, d'un expert ornithologue, d'un médecin et de deux techniciens néo-zélandais, spécialistes de ce type d'opération et accompagnés de deux chiens dressés pour la chasse aux lapins. Plus aucun rat vivant n'a été vu deux semaines après l'épandage ; quelques lapins avaient survécu aux appâts empoisonnés sur Saint-Paul et 48 d'entre eux ont été éliminés avec l'aide des chiens. Au départ de l'équipe en avril 1997, les rats semblaient avoir disparu et seulement quelques lapins subsistaient. Le succès de l'opération a été vérifié un an plus tard : aucune trace de rats n'a été relevée malgré plus de 130 kilomètres parcourus pour relever régulièrement les 260 indicateurs (des rondelles de saucisson entre autres !) destinés à détecter la présence de rats. Des appâts empoisonnés ont été disposés sur le site et devaient empêcher toute nouvelle introduction.

Les premiers retours de pétrels noirs, que l'on croyait disparus à jamais de la zone, ont été observés sur l'île, laissant bien augurer de la réussite du projet, mais la reproduction de ces oiseaux est lente et la recolonisation de l'île Saint-Paul demandera du temps.

Thierry MICOL et Pierre JOUVENTIN
Centre d'études biologiques de Chizé



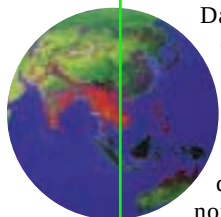
La Roche Quille (petit îlot à droite) était le sanctuaire des pétrels noirs.

La peinture refoule les moules

Les moules et autres crustacés qui s'accrochent aux coques des navires sont une nuisance. La mise au point de peintures spécifiques, dites antifouling, est délicate, car ces peintures doivent repousser les crustacés sans les tuer, ni polluer. Les chercheurs de l'Institut de biotechnologie marine de Shimizu, au Japon, ont mis au point une telle peinture. Son ingrédient principal est la tribrogramine, un composé produit par un zooplancton qui vit sur les rochers découverts à marée basse. La tribrogramine bloque les récepteurs de la sérotonine, un neurotransmetteur utilisé par les larves de bernacles et de moules. De la même manière que la production de cette substance protège l'habitat du zooplancton des moules, la peinture antifouling à base de ce composé protège la coque des bateaux.

Un monde en flamme

Chaque année le feu ravage 71 millions d'hectare dans le monde. En 1997, la sécheresse consécutive au phénomène El Niño a amplifié le phénomène.



Dans le pays le plus touché, l'Indonésie, la végétation de plus de deux millions d'hectares est partie en fumée. Les feux actuels en Amazonie, Mexique, Grèce et Floride risquent de faire de 1998 une nouvelle année record. Les informations sur les feux dans le monde sont répertoriés sur le site internet : http://modarch.gsfc.nasa.gov/fire_atlas/fire.html.

Les chirurgiens du silence

Les malades ont conscience de mots prononcés alors qu'ils sont sous anesthésie générale. G. Lubke et ses collègues de l'Université d'Atlanta ont fait entendre des séries de mots à des patients opérés dont le degré d'anesthésie était surveillé en continu par l'analyse des signaux électriques du cerveau. Après le réveil, on présentait à ces patients des mots à compléter, tel que «lim...». Les patients à qui l'on avait fait entendre le mot «limite» pendant l'anesthésie complétait ce mot plus souvent que ceux à qui on ne l'avait pas fait entendre. Le rappel inconscient des mots est meilleur lorsqu'ils sont prononcés pendant les phases légères de l'anesthésie, mais aucun patient n'a un souvenir conscient des mots prononcés.

La réinvention du papier

Bon marché, léger, consommant peu, l'affichage électronique de demain est dans les laboratoires.

Il y a 20 ans, Nicholas Sheridon eut une grande idée, une idée que les scientifiques talentueux et chanceux n'ont qu'une fois dans leur carrière. Ce jeune chercheur imagina de représenter des images sur des écrans portables, bien moins lourds que les tubes cathodiques et bien moins chers que les écrans à cristaux liquides. En théorie, son invention possède les avantages du papier : fin, flexible et durable. Ces afficheurs électroniques consommeraient peu et pourraient cependant afficher des images indéfiniment. Ils pourraient être utilisés pour l'écriture et la lecture. Ils seraient réutilisables des millions de fois et peu onéreux. Nommant son idée *Gyricon*, N. Sheridon déposa un brevet.

Hélas, son invention n'eut guère d'écho. Il y a 20 ans, les dirigeants du Centre de recherche de la Société Xerox, à Palo Alto (PARC, soit *Palo Alto Research Center*), préparaient les innovations de la révolution informatique : le concept de fenêtre, la souris, l'imprimante laser. Ces dirigeants n'avaient aucune vision d'avenir. «Mon chef m'a dit : "[La société] Xerox n'est pas réellement intéressée par les écrans. Pourquoi n'étudieriez-vous pas les techniques d'impression ?" Et c'est ce que j'ai fait», déclare N. Sheridon.

Quinze ans plus tard, notre physicien revient à sa première inspiration et, aujourd'hui,

la concrétisation de ses cogitations trône sur son bureau : le logo du Centre de recherche clignote en noir et blanc. Bien qu'il s'agisse d'un prototype, l'écran carré de 15 centimètres par 15 est très lisible. Sa faible consommation est remarquable : sa seule source d'énergie est une pile solaire. De surcroît, lorsque l'alimentation est coupée, le logo se fixe, mais ne disparaît pas.

Sortant doucement l'appareil de sa gangue de protection, N. Sheridon montre sa structure : il n'est pas plus épais qu'un gant de latex et il a la même texture. Ce n'est pas une coïncidence : l'écran est fabriqué par l'insertion de minuscules sphères de plastique, de diamètre compris entre 0,03 et 0,1 millimètre, dans une crêpe de silicone fondu. Chaque bille est bicolore, moitié blanche, moitié noire. Après refroidissement, la crêpe est découpée en feuille, puis trempée dans l'huile. Comme une éponge, elle absorbe l'huile et gonfle. Ce faisant, des poches d'huile se forment autour de chaque bille, qui peuvent alors flotter et tourner librement.

Par un mécanisme dont le secret est jalousement gardé, on place sur chaque bille des charges électriques, avec un excès de charge sur l'un des hémisphères colorés. Ainsi, lorsqu'on applique une configuration de champ électrique déterminant l'image à la surface de la feuille, les billes sont soulevées de leur cellule d'huile, et pointent soit l'hémisphère noir, soit le blanc, vers le spectateur. Les billes sont ensuite relâchées dans leur cellule, au fond de l'écran. Là, elles restent immobiles, conservant l'image affichée jusqu'à ce qu'un champ électrique les déloge à nouveau. En modulant la tension, on



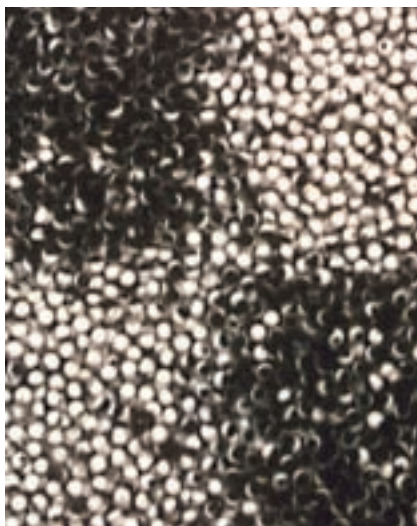
Le prototype de l'écran *Gyricon*, mis au point par la Société Xerox, a l'épaisseur de sept feuilles de papier et conserve l'affichage des mois durant, sans alimentation électrique.

peut relâcher les billes à moitié tournées, ce qui permet de reproduire les nuances de gris. Une version de l'écran avec des billes rouges et blanches a été fabriquée, et les ingénieurs travaillent aujourd'hui sur des combinaisons de billes de différentes couleurs pour reproduire le spectre visible.

Tout avait été prévu, excepté la fabrication économique de milliards de micro-billes de plastique bicolores. Pour les fabriquer aujourd'hui, on utilise un disque qui tourne à 2 700 tours par minute. Du plastique fondu blanc est injecté au centre, sur le dessus du disque, tandis que du plastique noir est injecté en dessous. Les jets de plastique filent vers le bord où ils se rejoignent et se cassent, formant des billes bicolores.

Après plus de deux ans d'utilisation et trois millions d'inscriptions et d'effacements, le *Gyricon* reste lisible. Les écrans ont une surface de 1 000 centimètres carrés et la résolution atteint 87 points par centimètre, quatre fois mieux que la plupart des écrans à cristaux liquides. Comment augmenter la résolution ? En utilisant des billes plus petites et en les compactant.

Certaines applications, tels les panneaux publicitaires de grande taille, seront commercialisables dans quelques années seulement. Les écrans *Gyricon* pourront être utilisés dans les ordinateurs portables peu après. Avec



Des microbilles de plastique bicolores, ici vues à travers un microscope, forment des images à niveau de gris contrôlé.

des piles ordinaires, un ordinateur portable fonctionnera ainsi durant des mois, car, contrairement aux écrans à cristaux liquides, l'écran *Gyricon* ne requiert ni lumière de fond, ni maintien de la tension.

Toutefois, le but réel est la fabrication d'un succédané électronique du papier. L'ingénieur Matt Howard me tend un crayon de bois branché sur une petite source de tension. À mesure que j'écris sur l'écran, le faible champ électrique transmis par le cœur de graphite du crayon noircit l'écran à l'endroit où la pointe le touche.

L'avenir d'une telle invention est difficile à prévoir. Si les dirigeants de la Société Xerox avaient été plus conquérants ou si M. Sheridan avait été plus ambitieux, le papier électronique serait-il aujourd'hui aussi répandu que la souris ? C'est possible. Aujourd'hui, le *Gyricon* a des concurrents, dont les cristaux liquides et les écrans à électrophorèse (qui utilisent de petites particules chargées d'une couleur, en suspension dans un colorant liquide d'une autre couleur). La course est lancée.

Wayt GIBBS

Écoulement enroulé

La physique de l'enroulement régulier d'une colonne visqueuse.

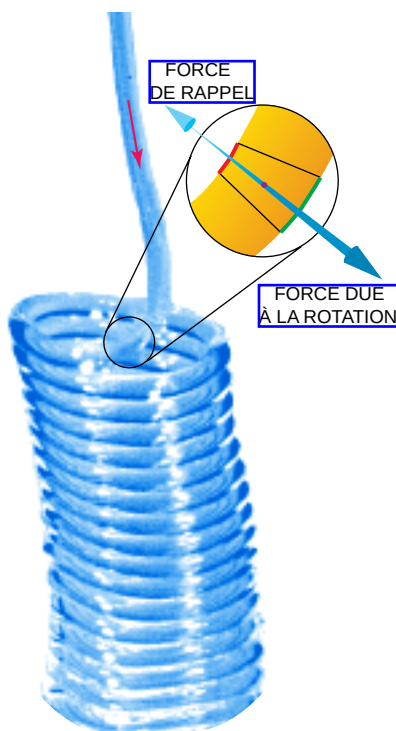
Renversons doucement une cuillère de miel sur une tartine. Après qu'un régime stationnaire s'est établi, on observe une fine colonne de miel qui s'enroule en spires superposées. L'enroulement résulte d'une instabilité qui se déclenche lorsque le miel s'écoule d'une hauteur suffisante.

On comprend comment cette instabilité se déclenche, mais pas ce qui se passe loin de son seuil de déclenchement, après que l'instabilité est déjà établie. C'est cette période que Lakshminarayanan Mahadevan et ses collègues de l'Institut

de technologie du Massachusetts ont étudié. En analysant la dynamique du phénomène, ils déduisent des lois reliant les différents paramètres de l'écoulement : la vitesse d'enroulement d'un filament de fluide en fonction de son rayon, de son débit et de sa viscosité.

Les forces qui agissent sur le filament de silicone qui s'enroule sont les forces dues à la rotation et la force de viscosité. Les forces dues à la rotation sont dirigées vers l'extérieur. Comme l'extérieur et l'intérieur d'un filament qui s'enroule vont à des vitesses différentes, l'intérieur du filament est comprimé (en rouge), tandis que l'extérieur est étiré (en vert). Comme un solide élastique courbé, le filament visqueux «cherche» à se redresser. Ainsi, la force de viscosité est analogue à une force de rappel dirigée vers l'intérieur de la boucle. Ici le débit est de un centimètre cube par seconde, le rayon du filament est égal à 0,2 centimètre, et la viscosité vaut $1,019 \times 10^3$ centimètres carrés par seconde.

de technologie du Massachusetts ont étudié. En analysant la dynamique du phénomène, ils déduisent des lois reliant les différents paramètres de l'écoulement : la vitesse d'enroulement d'un filament de fluide en fonction de son rayon, de son débit et de sa viscosité.



Deux types de forces s'exercent sur une colonne de fluide en chute libre : les forces de gravitation et les forces de viscosité. La gravité accélère le fluide et le filet se rétrécit, ce que les forces de viscosité ont tendance à empêcher. Que se passe-t-il quand un tel écoulement est subitement freiné, quand le miel arrive sur une tartine par exemple ?

Examinons d'abord le déclenchement de l'instabilité. L'écoulement reste stable si les forces visqueuses ont le temps d'agir pendant la durée de chute du fluide. Pour le vérifier, on compare le temps de relaxation visqueuse, qui mesure le temps nécessaire pour que les forces de viscosité agissent, au temps de chute libre, c'est-à-dire la période entre le moment où le miel quitte la cuillère et le moment où il arrive sur la tartine.

Lorsque le temps de relaxation visqueuse est inférieur au temps de chute libre, comme c'est le cas pour un filet d'eau, le filet s'étale rapidement au moment de l'impact, laissant de la place pour le fluide qui arrive : l'écoulement reste axial, sans formation de spires. En revanche, lorsque ces deux temps sont comparables, comme c'est le cas pour un filet de miel, la colonne au voisinage de la table ne s'étale pas assez vite pour laisser la place au fluide qui arrive et l'équilibre est brisé : dans une petite région, près de la tartine, le filet s'enroule en spires. Pour du miel, cette condition

d'instabilité est réalisée lorsque la hauteur de chute est suffisante.

Le déclenchement de l'instabilité est analogue au flambage d'un solide. Appuyons sur une règle de plastique posée verticalement sur une table : la règle se courbe latéralement ; on dit qu'elle flambe. À l'intérieur de la courbure, la règle est comprimée, tandis qu'à l'extérieur de la courbure, la règle est étirée. En chaque point, l'élasticité a pour effet de redresser la règle. Comme la résultante des forces qui déforment la règle est dirigée suivant la droite horizontale qui passe par le milieu de la règle, la force élastique résultante agit comme une force

de rappel qui s'oppose au flambage. De même, la viscosité agit comme une force de rappel qui empêche le filet instable de trop s'écarter de la verticale.

Intéressons nous maintenant à l'enroulement. Dans la zone où le fluide s'enroule, la gravité joue peu de rôle et les principales forces qui agissent sur une boucle sont les forces dues à la rotation et les forces de viscosité. Ces forces s'opposent, et, en posant l'équilibre dynamique des forces, les physiciens déduisent une loi qui relie la vitesse d'enroulement au diamètre du filet qui tombe. Cette vitesse augmente d'autant plus que le débit est élevé, que le filet est fin et que le fluide

est peu visqueux. Ces paramètres agissent toutefois dans des proportions différentes : un débit deux fois supérieur entraîne une rotation 2,8 fois plus rapide ; un filet deux fois plus étroit, une rotation 11,3 fois plus rapide ; et un fluide deux fois moins visqueux, une rotation 1,4 fois plus rapide.

Cette instabilité de flambage se manifeste également dans le plissement des montagnes ou dans la manipulation de fluides visqueux. Par exemple, le mélange de fluides visqueux dans la chambre de combustion d'une fusée peut créer des défauts d'où résulte une combustion hétérogène dommageable à une bonne propulsion.

La diversité ethnique

On dénombre sur Terre environ 5 000 groupes ethniques, définis par une unité de langue, de culture ou d'aspect physique, pour seulement 190 états : la population n'est homogène que dans de rares pays. Cette diversité est souvent associée à des affrontements violents : depuis 1945, 15 millions de personnes ont été tuées dans des luttes ethniques.

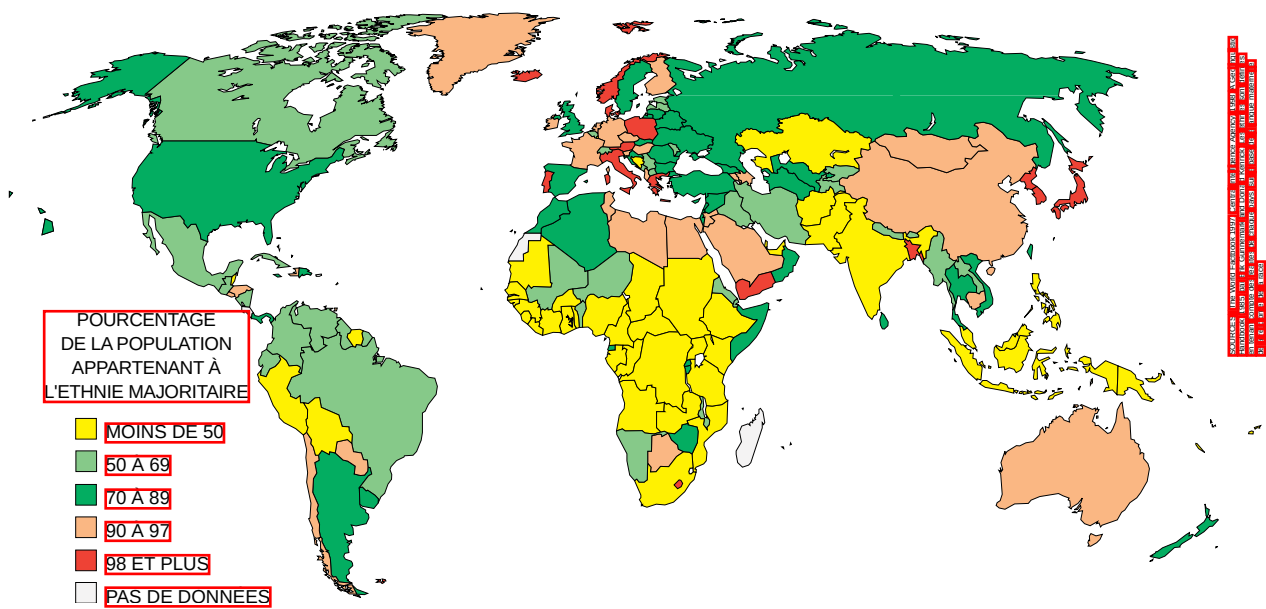
Pourquoi certains états pluri-ethniques sont-ils minés par des conflits violents et récurrents, et pas d'autres ? Dans certains pays, les institutions politiques protègent les minorités de la tyrannie de la loi majoritaire et les incitent moins à recourir à la violence. Des systèmes fédéraux, tel celui institué en Inde après 1947, affaiblissent aussi les tensions en donnant une autonomie régionale aux minorités. Les mariages mixtes, entre Chinois et Thaïlandais en Thaïlande, ou entre Chinois du continent et autochtones à Taiwan, gommement les différences et rapprochent les communautés.

La région où règnent peut-être les tensions ethniques les plus fortes est l'Afrique subsaharienne : 42 pays, dont les frontières ont été tracées lors des décolonisations, rassemblent 1 300 groupes linguistiques. Des divisions religieuses, principalement entre musulmans et chrétiens, ajoutent d'autres lignes de clivage. Ces deux éléments contribuent à l'instabilité :

depuis les décolonisations, des coups d'États ou des guerres civiles ont touché environ trois-quarts des pays d'Afrique subsaharienne. Au Nigeria, où les tribus Hausa, Fulani, Yoruba et Ibo se disputent le pouvoir, six coups d'État et deux guerres civiles ont ravagé le pays depuis 1960. En Inde, les affrontements interethniques sont, au contraire, rares. D'abord, l'extrême diversité de la population empêche qu'aucun groupe ne domine les autres. En outre, lors de sa création, l'État indien disposait d'une élite nombreuse, instruite et démocrate, qui a construit une machine politique pluri-ethnique, le Parti du Congrès. L'incertitude plane toutefois sur l'avenir de ce pays, avec l'arrivée au pouvoir du Parti nationaliste hindou Bharatiya Janata.

L'ancienneté des conflits ethniques, qui verraient s'affronter les mêmes ennemis depuis des siècles, est souvent sujette à caution. Ainsi, en ex-Yougoslavie, où les différentes communautés ont coexisté pacifiquement et se sont mêlées par de nombreux mariages pendant plusieurs siècles, les récents conflits n'auraient sans doute pas dégénéré en génocide si des dirigeants politiques tels que Slobodan Milosevic n'avaient manipulé l'histoire, créant le mythe d'une Serbie perpétuellement attaquée par les mêmes ennemis, Croates et Bosniaques.

Rodger DOYLE



Le pacemaker de l'intestin

Les décharges électriques spontanées des cellules de Cajal assurent les contractions rythmiques de l'intestin.

Près de 60 pour cent des personnes qui consultent un gastro-entérologue ont des douleurs abdominales d'origine inconnue. Or ces troubles résultent le plus souvent d'anomalies de la motilité gastro-intestinale, l'ensemble des contractions musculaires qui font avancer le contenu du tube digestif. Les médicaments disponibles sont souvent peu efficaces, et si une personne sur trois voit son état s'améliorer, les rechutes sont fréquentes. Pourquoi ces douleurs sont-elles si difficiles à soulager ? Parce que l'on connaît mal la physiologie de la motilité intestinale et que, par conséquent, les pharmacologues ne savent pas quelles cibles viser. Une lueur d'espoir : une équipe canadienne vient de montrer que les cellules de Cajal de la paroi intestinale ont une activité électrique spontanée ; ce stimulateur – ou pacemaker – régule la motilité gastro-intestinale.

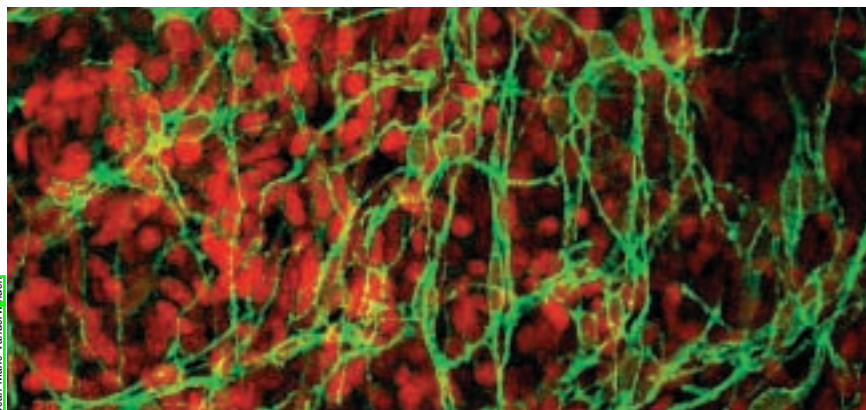
Découvertes en 1893 par le neuroanatomiste espagnol Ramon y Cajal, les cellules qui portent son nom étaient soupçonnées, par les biologistes, de jouer un rôle fondamental dans la motilité intestinale, mais la preuve manquait. Jan Huizinga et ses collègues de l'Université de Hamilton ont isolé des cellules de Cajal de la masse des cellules qui constitue la paroi intestinale de souris. Ces cellules, très ramifiées, ont été placées en culture. Des micro-électrodes appliquées sur membrane cellulaire ont enregistré un courant électrique rythmique spontané, engendré par l'activation péri-

dique d'un canal cationique ; ce courant entraîne des variations périodiques du potentiel de repos, nommées ondes lentes de dépolarisation, qui se transmettent à l'ensemble de la musculature lisse du tube digestif et assurent la coordination indispensable à la vidange gastrique et au cheminement du bol alimentaire. Le système nerveux module ce rythme spontané par l'intermédiaire de divers neuromédiateurs excitateurs ou inhibiteurs.

On connaît mal la physiopathologie de divers troubles fréquents, telles la sténose pylorique du nourrisson (caractérisée par une incoordination des mouvements du pylore qui se contracte indépendamment du reste de l'estomac, par une hypertrophie du muscle pylorique et par des vomissements « en jet »), les gastroparésies (vidange gastrique anormale), les douleurs intestinales d'origine inconnue, la constipation chronique.

Selon Jean-Marie Vanderwinden et Jean-Jacques Vanderhaeghen, de la Faculté de médecine de Bruxelles, divers troubles du transit résulteraient d'anomalies morphologiques ou fonctionnelles des cellules de Cajal et du rythme du stimulateur qu'elles créent. Avec les cellules de Cajal, on semble enfin disposer d'une cible potentielle pour des traitements nouveaux et spécifiques des troubles de la motilité digestive. Reste à découvrir les sites d'action potentiels, c'est-à-dire les récepteurs spécifiques des cellules de Cajal ou les canaux ioniques membranaires produisant les ondes lentes.

Toutefois, les cellules de Cajal ne sont pas seulement des cellules pacemaker : certaines, qui n'engendrent pas d'ondes lentes, sont sensibles au monoxyde d'azote ou à d'autres neuromédiateurs ; d'autres joueraient un rôle dans les maladies inflammatoires de l'intestin, responsables de douleurs et de diarrhées chroniques. Neuromédiateurs et médiateurs de l'inflammation, telles les interleukines, sont peut-être d'autres substances thérapeutiques potentielles.



Les cellules de Cajal (marquées en vert par un anticorps fluorescent) forment un réseau ramifié dans la paroi intestinale (le grossissement est égal à 800).

Coup de froid sur les dinosaures

L'absence de certains os dans la cavité nasale révèle que des espèces étaient à sang froid.

Les dinosaures font désormais partie de notre culture. Leurs mœurs nous sont devenues familières, du moins le croyons-nous, depuis que nous les avons vu évoluer sur grand écran : les animations artistiques des dinosaures donnent aux hypothèses sur leur biologie la force d'arguments définitifs. Toutefois, les seuls objets pertinents pour recueillir des informations sur la biologie des dinosaures restent les fossiles. Ainsi, une question toujours débattue concerne leur métabolisme : étaient-ils à «sang chaud» (endothermes) tels les mammifères et les oiseaux actuels, ou à «sang froid» (ectothermes) tels les reptiles ou les insectes ? On a pour la première fois la preuve directe de l'ectothermie de certaines espèces : leur cavité nasale ne contenait pas des os indispensables au maintien d'une température interne élevée.

Ces os, les os turbinés respiratoires, présents dans la cavité nasale de tous les mammifères et de tous les oiseaux, sont des structures fines et complexes qui limitent la perte d'eau associée à un rythme respiratoire rapide. Lorsque l'air

extérieur, froid, arrive dans la cavité nasale, il absorbe de l'eau et de la chaleur sur la muqueuse qui recouvre les os turbinés. Cette hydratation prévient le dessèchement des poumons. Durant l'expiration, le système fonctionne en sens inverse : l'air chaud et saturé en eau, exhalé des poumons, est refroidi et cède une partie de son humidité à la surface des os turbinés.

Des expériences confirment l'importance des os turbinés : lorsqu'ils sont supprimés chez les mammifères, la perte d'eau respiratoire est nettement plus importante que la normale, et le métabolisme de l'animal ralentit. On ne trouve pas de structure comparable chez les reptiles actuels, ni chez aucun autre ectotherme : la dépense énergétique journalière d'un reptile est 16 à 40 fois inférieure à celle d'un mammifère de même poids, ce qui entraîne une consommation d'oxygène moindre et un rythme respiratoire plus lent.

Ainsi, l'absence d'os turbinés chez un animal indiquerait qu'il est ectotherme. Ces os sont malheureusement très fragiles et se fossilisent mal. De plus, on risque de les confondre avec d'autres os turbinés que possèdent les reptiles (et les mammifères) et qui interviennent dans l'odorat. Ceux-ci sont toutefois moins développés que les os turbinés respiratoires. En outre, la cavité respiratoire nasale d'un endotherme est toujours beaucoup plus vaste que celle d'un ectotherme de même taille, car elle doit abriter les os turbinés respiratoires.

John Ruben, de l'Université de l'Oregon, a recherché des os turbinés dans



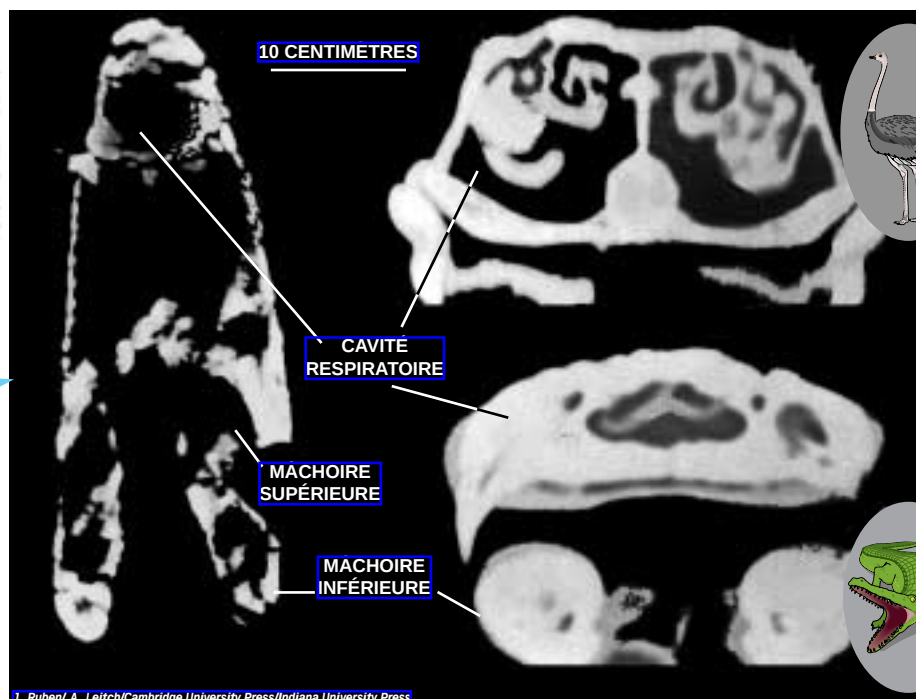
Ornithomimus était un dinosaure à sang froid.

les cavités nasales de plusieurs petits dinosaures, *Nanotyrannus*, un tyrannosauridé, *Ornithomimus*, un théropode, et *Hypacrosaurus*, un ornithopode. Il a trouvé de petits os turbinés olfactifs, mais pas d'os turbinés respiratoires. En outre, ces cavités nasales, de la taille de celle d'un crocodile actuel, sont trop petites pour avoir abrité des os turbinés respiratoires. Ces animaux étaient donc à sang froid.

Marc Augé, MNHN, Paris

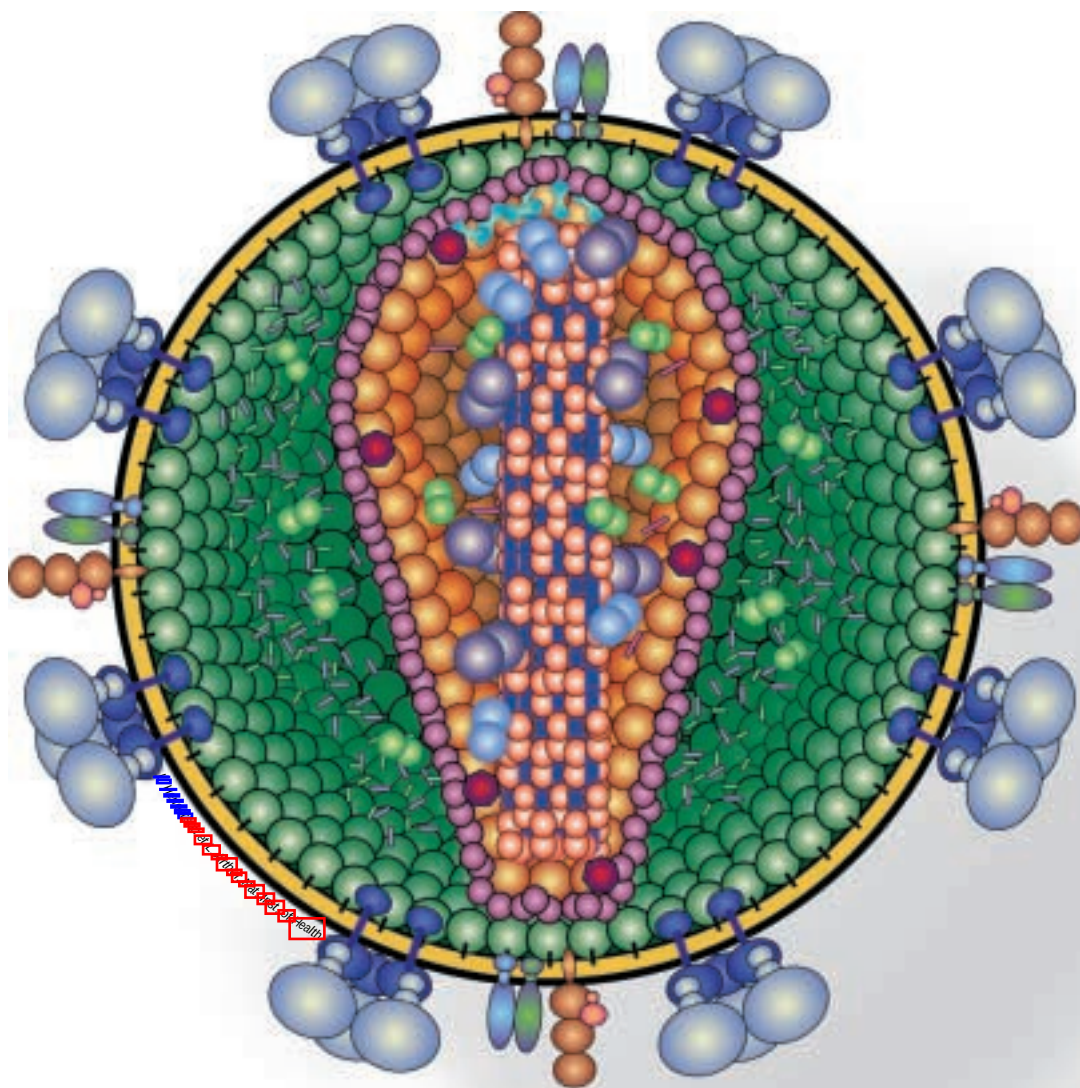


La cavité respiratoire de *Nanotyrannus*, dinosaure de la taille d'une autruche (ci-dessus, son crâne), montrée ici en coupe (à gauche), est beaucoup plus petite que celle de l'oiseau (aussi en coupe transverse, en haut à droite), et à peu près du même volume que celle d'un crocodile (en bas à droite). Elle ne pouvait contenir d'os turbinés respiratoires, indispensables aux animaux à sang chaud. Ce dinosaure était donc à sang froid.



J. Ruben / A. Leitch/Cambridge University Press/Indiana University Press

Le combat contre le SIDA



Il y a dix ans, les virologistes savaient que le syndrome d'immunodéficience acquise, le SIDA, identifié pour la première fois en 1981, était dû au virus de l'immunodéficience humaine, le VIH. Ce virus fut isolé en 1984, quand les médecins observaient qu'en l'absence de traitement efficace, il est presque toujours mortel et que le SIDA est la phase terminale de l'infection par le VIH.

Aujourd'hui, un traitement préserve la santé des personnes infectées par le VIH et prolonge leur durée de vie, à condition qu'elles soient correctement prises en charge. Toutefois, ce traitement est imparfait, coûteux, contrai-

gnant... et inaccessible à la majorité des personnes séropositives, qui vivent dans les pays en développement. Un vaccin bon marché serait la meilleure des armes contre le VIH, mais on ne disposera d'aucun vaccin efficace dans un futur proche. Seules des modifications du comportement sexuel limiteront la transmission du virus.

Dans ce dossier, les meilleurs spécialistes expliquent comment on pourra améliorer le traitement de la maladie et la prévenir plus efficacement, chez l'adulte comme chez l'enfant. Ils exposent également des idées nouvelles qui devraient les aider à vaincre définitivement le VIH.



Le SIDA dans le monde

JONATHAN MANN • DANIEL TARANTOLA

Les populations les plus exposées au VIH ont souvent peu de moyens pour lutter efficacement contre le virus du SIDA.

En 1996, après avoir inexorablement augmenté pendant dix ans, le nombre de décès par SIDA a enfin diminué en France, aux États-Unis et dans divers pays industrialisés. Ce déclin est vraisemblablement dû aux traitements qui inhibent l'activité du VIH, le virus responsable du SIDA, mais il n'est pas universel.

La pandémie internationale d'infection par le VIH, résultant de milliers d'épidémies indépendantes qui touchent des communautés réparties dans le monde entier, se propage rapidement, notamment dans les pays en développement. L'Organisation ONUSIDA estime que, depuis le début des années 1980, plus de 40 millions de personnes ont été contaminées par le VIH et près de 12 millions sont mortes, laissant plus de huit millions d'orphelins. Rien qu'en 1997, près de six millions de personnes (environ 16 000 par jour) ont été infectées par le VIH, et quelque 2,3 millions en sont mortes, dont 460 000 enfants.

Cette sinistre énumération reflète d'autres réalités dramatiques. Au fil des ans, les ressources consacrées à la lutte contre la pandémie n'ont pas été identiques partout : plus de 90 pour cent des personnes infectées par le VIH vivent dans des pays en développement, mais plus de 90 pour cent de l'argent destiné aux soins et à la prévention ont été dépensés dans les pays industrialisés. Les nouveaux traitements anti-

VIH, dont le coût annuel s'élève à plus de 60 000 francs par personne, ne sont pas prescrits dans les pays en développement, qui n'ont ni les infrastructures, ni les fonds nécessaires. Dans quelques rares pays, notamment en Ouganda et en Thaïlande, le nombre de nouveaux cas semble diminuer grâce à des campagnes d'information, mais la situation s'aggrave dans la plupart des autres pays.

Le VIH se propage rapidement en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est. Les deux tiers de la population mondiale infectée par le VIH et environ 90 pour cent de tous les enfants infectés habitent en Afrique subsaharienne. Dans certaines zones du Botswana et du Swaziland, et dans plusieurs provinces d'Afrique du Sud, un adulte sur quatre est séropositif; dans plusieurs pays d'Afrique, l'espérance de vie, qui n'avait cessé d'augmenter depuis les années 1950, diminue. En Afrique subsaharienne, le VIH se propage par les relations hétérosexuelles non protégées et par les transfusions de sang contaminé : plus du quart des 2,5 millions d'unités de sang transfusées en Afrique (surtout aux femmes et aux enfants) ne sont pas testées avant administration.

En Asie du Sud-Est, l'épidémie touche surtout l'Inde (avec trois à cinq millions de sujets in-

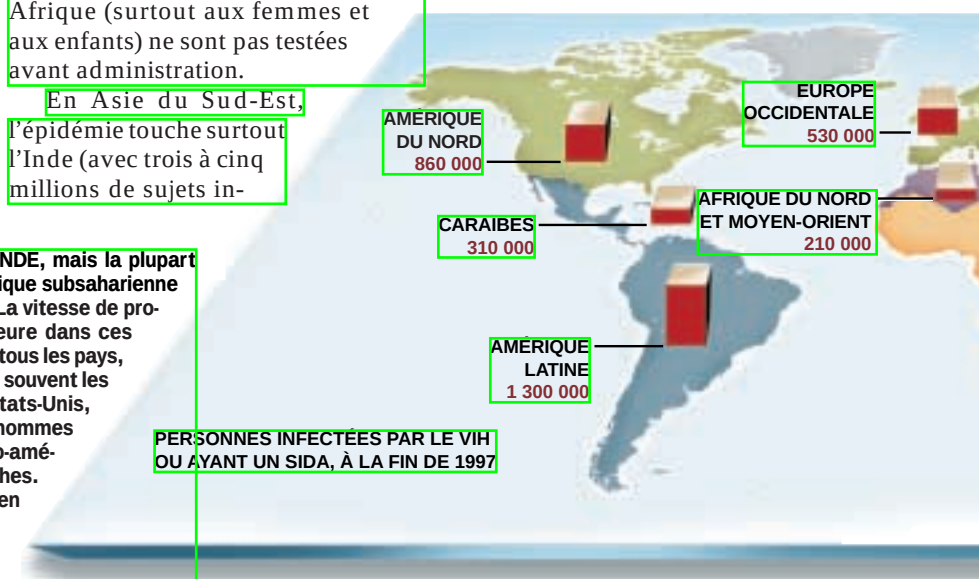
fectés) et la Thaïlande. Elle fait également rage en Birmanie et s'étend au Viêt-nam et à la Chine.

Dans les pays en développement, les groupes les plus atteints sont ceux où les droits de l'homme sont le moins respectés. À mesure que l'épidémie se répand, on constate souvent qu'elle se déplace des populations où le virus est apparu vers des groupes déjà marginalisés ou victimes de discriminations, avant même que l'épidémie n'éclate.

Les victimes de discriminations raciales, économiques ou sociales, voire d'exploitation sexuelle, ne sont généralement pas informées des méthodes de prévention et n'ont pas accès aux services sanitaires et sociaux. Une fois infectées, ces personnes ne reçoivent pas les soins et le soutien dont elles ont besoin, ce qui favorise la propagation du VIH dans les collectivités les plus vulnérables.

Même dans les pays industrialisés, les disparités sociales s'accompagnent d'inégalités face à la maladie. Ainsi, il y a dix ans, aux États-Unis, 60 pour cent des victimes du SIDA étaient des

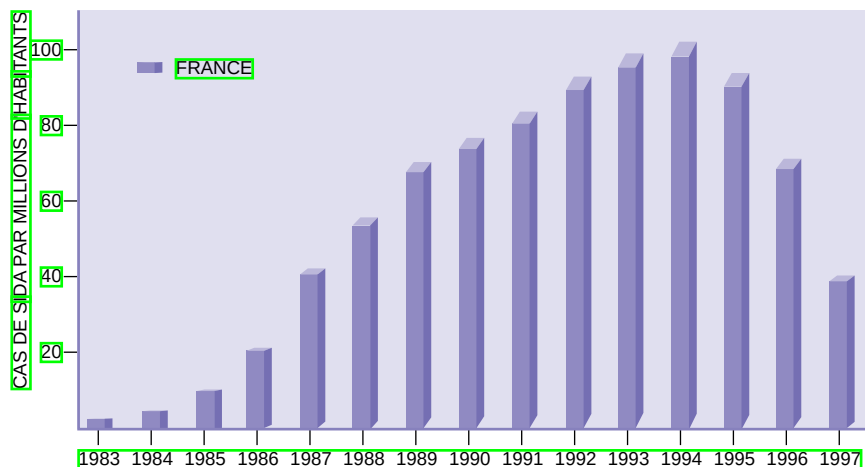
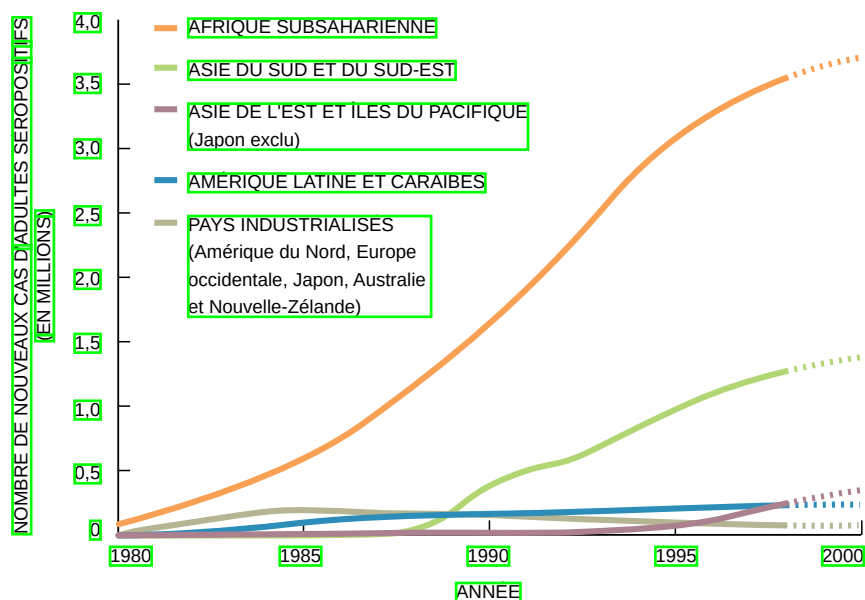
LE VIH RAVAGE TOUTES LES RÉGIONS DU MONDE, mais la plupart des personnes infectées par le VIH vivent en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud et du Sud-Est (voir la carte). La vitesse de propagation de la maladie est également supérieure dans ces régions (voir les courbes en haut à droite). Dans tous les pays, les populations victimes de discriminations sont souvent les plus exposées au SIDA. Ainsi, en 1996, aux États-Unis, on diagnostiquait plus de cas de SIDA chez les hommes noirs (51 fois plus) et chez les hommes hispano-américains (25 fois plus) que chez les femmes blanches. Contrairement à ce qui se passe dans les pays en développement, le nombre de décès par SIDA diminue dans plusieurs pays industrialisés comme en France (en bas à droite).



Blancs, et 39 pour cent des Noirs et des Hispano-américains. En 1996, 38 pour cent des nouveaux cas ont été diagnostiqués chez des Blancs, et 61 pour cent chez des Noirs et des Hispano-américains. De surcroît, entre 1995 et 1996, l'incidence du SIDA a diminué de 13 pour cent chez les Blancs, mais pas du tout chez les Noirs.

Le manque d'éducation et la pauvreté augmentent les risques : au Brésil, par exemple, au début de l'épidémie, la majorité des personnes séropositives avaient fait des études secondaires ; aujourd'hui, plus de la moitié des personnes contaminées n'ont suivi que des études primaires. En outre, dans de nombreux pays, les femmes (plus de 40 pour cent des personnes infectées par le VIH) sont au bas de l'échelle sociale et ne peuvent imposer l'usage du préservatif ou des pratiques sexuelles dépourvues de risques ; elles ne pourront se protéger tant que leur statut social ne se sera pas amélioré. Après avoir observé que la pandémie de SIDA s'enracine dans les milieux défavorisés, les Nations unies associent le respect des droits de l'homme à leur stratégie mondiale de lutte contre la maladie.

Comment la pandémie évoluera-t-elle ? À court terme, elle continuera à s'intensifier dans les pays en développement (c'est-à-dire dans l'hémisphère Sud). Dans certaines régions (en Afrique du Sud et au Cambodge, par exemple), de nouvelles vagues épidémiques s'ajouteront à une propagation lente, mais continue, et le virus pénétrera dans des régions où il est



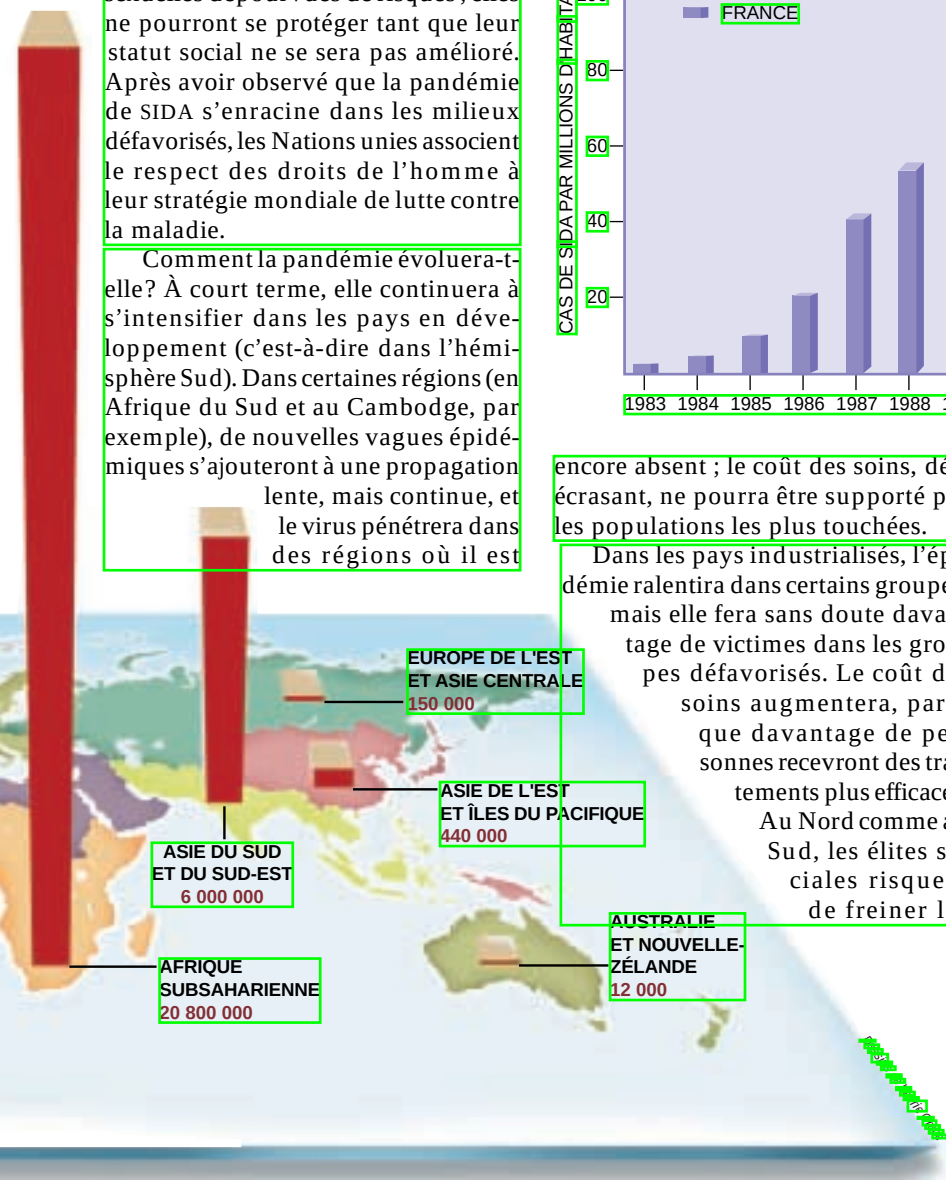
encore absent ; le coût des soins, déjà écrasant, ne pourra être supporté par les populations les plus touchées.

Dans les pays industrialisés, l'épidémie ralentira dans certains groupes, mais elle fera sans doute davantage de victimes dans les groupes défavorisés. Le coût des soins augmentera, parce que davantage de personnes recevront des traitements plus efficaces. Au Nord comme au Sud, les élites sociales risquent de freiner les

efforts destinés à lutter contre les facteurs de vulnérabilité au VIH.

Pour maîtriser la pandémie, on devra multiplier les programmes de prévention. Toutefois, les personnes qui risquent d'être contaminées sont si nombreuses et les comportements si difficiles à changer, que ces programmes de prévention ne suffiront sans doute pas. Priorité absolue doit être donnée, par les chercheurs, publics ou privés, de tous les pays, à la mise au point d'un vaccin qui sera administré à ceux qui en ont le plus besoin : les populations défavorisées qui payent le plus lourd tribut à la pandémie mondiale de SIDA.

Jonathan MANN est doyen de l'École de santé publique de l'Université de médecine de Philadelphie. Daniel TARANTOLA dirige le Programme international sur le SIDA, au Centre Xavier Bagnoud de la Faculté de médecine d'Harvard.



L'amélioration des traitements contre le VIH

JOHN BARTLETT • RICHARD MOORE

Quelques traitements sont très efficaces, mais ils sont coûteux et sont sans effet chez certaines personnes séropositives.

Les virologistes n'ont pas encore trouvé de vaccin qui préviendrait l'infection par le VIH et, par conséquent, éviterait le SIDA, la phase terminale de l'infection, caractérisée par de graves anomalies des défenses immunitaires. Dans l'attente d'un tel vaccin et pour soigner les personnes

qui sont aujourd'hui infectées par le virus, beaucoup de biologistes tentent d'améliorer les traitements.

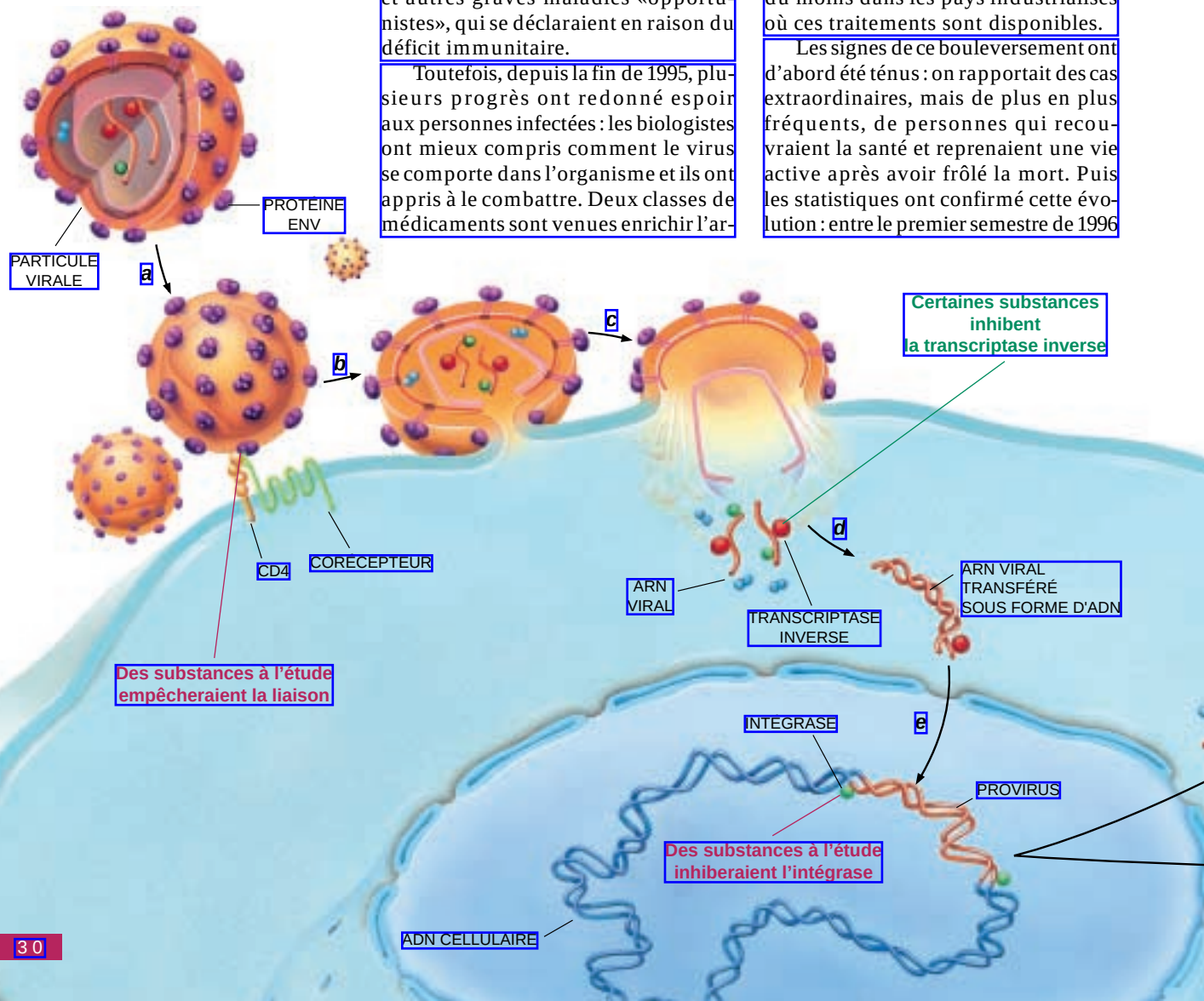
Il y a quelques années seulement, une infection par le VIH aboutissait inexorablement à la mort. Les traitements ne luttaien pas contre le virus lui-même, mais contre les pneumonies et autres graves maladies « opportunistes », qui se déclaraient en raison du déficit immunitaire.

Toutefois, depuis la fin de 1995, plusieurs progrès ont redonné espoir aux personnes infectées : les biologistes ont mieux compris comment le virus se comporte dans l'organisme et ils ont appris à le combattre. Deux classes de médicaments sont venues enrichir l'arsenal

des substances anti-VIH, tandis que des tests qui évaluent la quantité de virus présents dans le sang, ce qui permet aux médecins d'évaluer rapidement l'efficacité d'un traitement.

L'ensemble des nouveaux moyens améliore l'état de santé des personnes séropositives et prolonge leur survie, du moins dans les pays industrialisés où ces traitements sont disponibles.

Les signes de ce bouleversement ont d'abord été ténus : on rapportait des cas extraordinaires, mais de plus en plus fréquents, de personnes qui recouvraient la santé et reprenaient une vie active après avoir frôlé la mort. Puis les statistiques ont confirmé cette évolution : entre le premier semestre de 1996



et celui de 1997, les décès par SIDA ont diminué de 44 pour cent aux États-Unis et de 42 pour cent en France (32 pour cent pour l'Italie, 37 pour l'Allemagne, 46 pour la Suède, 75 pour l'Irlande). Au cours de la même période, le nombre d'hospitalisations de personnes séropositives a notablement baissé dans certains pays industrialisés.

Malgré les progrès, le fonctionnement du virus n'est pas totalement élucidé ; le traitement est imparfait, et les médecins ignorent s'il reste efficace longtemps. De surcroît, le traitement est contraignant et coûteux, de sorte que toutes les personnes séropositives ne peuvent se le procurer (en France, le traitement est pris en charge à 100 pour cent). Enfin, certaines personnes résistent à ces traitements. C'est pourquoi on continue à chercher d'autres substances qui seraient plus efficaces et plus faciles à fabriquer.

Pourra-t-on guérir d'une infection par le VIH ? Ce n'est pas certain, mais beaucoup de biologistes, d'un optimisme prudent, pensent que l'arsenal thérapeutique bientôt disponible permettra de considérer une infection par le VIH comme une maladie chronique supportable, un peu comme le diabète ou l'hypertension.

Aujourd'hui, on lutte contre le virus en bloquant sa réplication, ce qui était inconcevable il y a seulement trois ans. Les personnes traitées doivent généralement prendre trois ou quatre médicaments soigneusement sélectionnés deux fois par jour (ou davantage), en respectant scrupuleusement la prescription. Ces recommandations découlent des connaissances acquises sur l'activité du VIH chez les personnes non traitées.

Le mode d'action du VIH

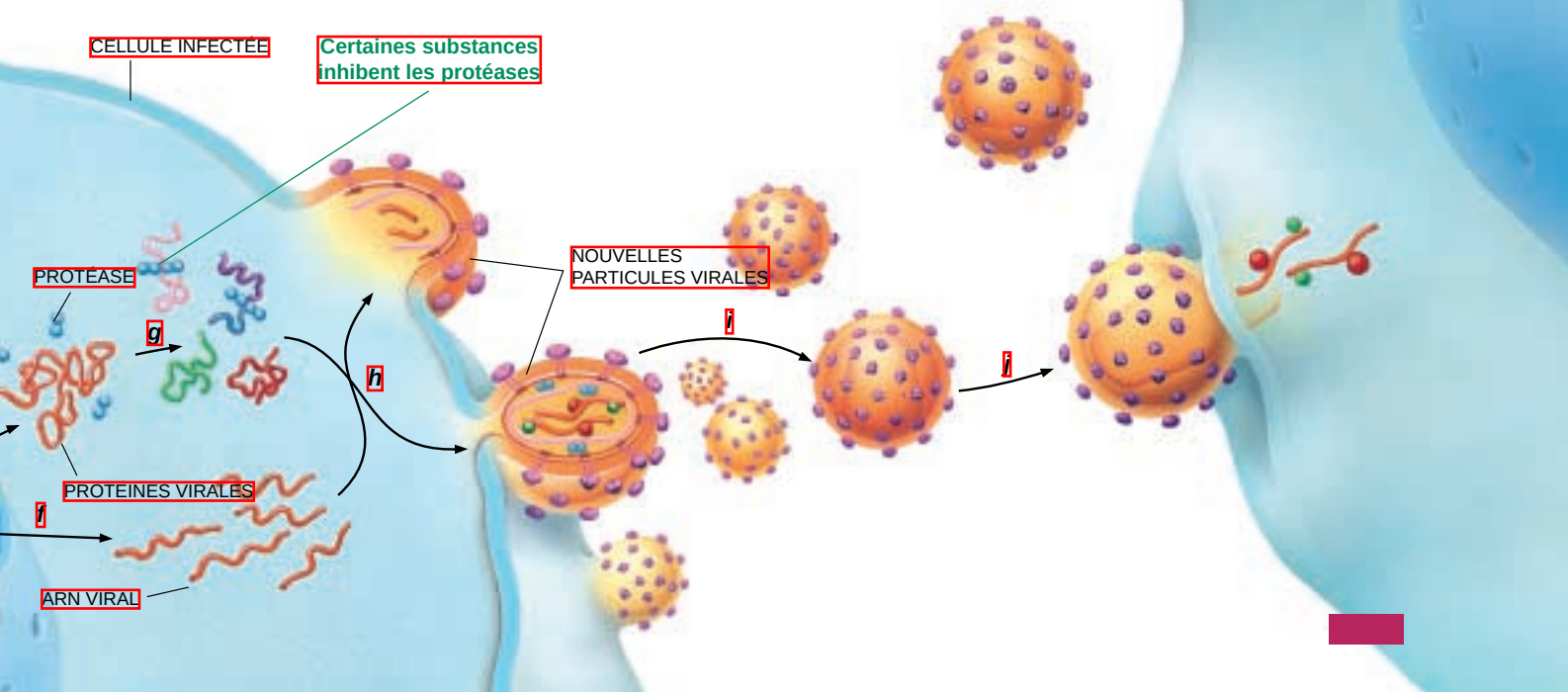
Le virus se propage d'une personne à une autre généralement lors des relations sexuelles, par exposition directe à du sang contaminé ou par transmission de la mère à l'enfant qu'elle porte ou qu'elle allaite. Une fois dans l'organisme, le VIH envahit certaines cellules immunitaires, notamment les lymphocytes *T* CD4, ou lymphocytes *T* auxiliaires ; il s'y réplique, puis infecte d'autres cellules. Ces lymphocytes, nommés d'après la molécule CD4 qu'ils portent à leur surface, jouent un rôle essentiel dans l'immunité.

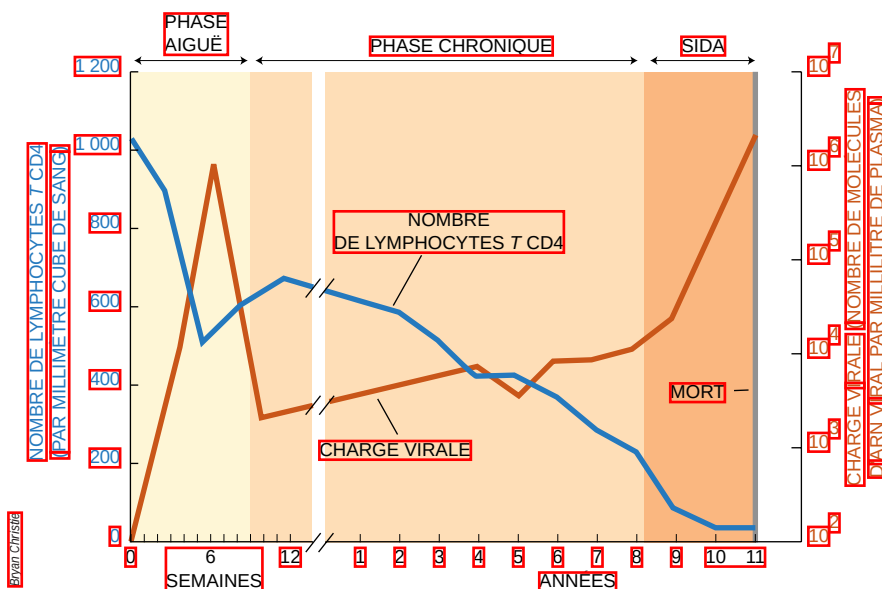
Au début de l'infection, le virus se multiplie rapidement et détruit les lymphocytes *T* CD4 : la concentration en

particules virales augmente dans le sang, tandis que la concentration en lymphocytes *T* CD4 chute, à partir de la normale, qui est supérieure à 800 cellules par millimètre cube de sang. Après trois semaines environ de cette phase aiguë, de nombreuses personnes ont des symptômes qui évoquent une mononucléose infectieuse : de la fièvre, des ganglions enflés, des éruptions cutanées, des douleurs musculaires et des céphalées. Ces signes disparaissent en moins de trois semaines, lorsque le système immunitaire commence à limiter le nombre de particules virales dans le sang : les lymphocytes *T* CD4 stimulent d'autres cellules, les lymphocytes *T* CD8 cytotoxiques, et leur font détruire les cellules infectées, qui libèrent de nouvelles particules virales ; simultanément, l'organisme produit aussi des anticorps, qui se fixent sur les particules virales libérées par les cellules et facilitent leur élimination.

Malgré cette intense activité, le système immunitaire n'élimine pas tous les virus. Six mois environ après la contamination, la vitesse de réplication du virus se stabilise, à une valeur d'équilibre qui varie notablement selon les individus, mais détermine l'évolution future de la maladie ; il s'écoule,

1. LE CYCLE DE VIE DU VIH commence lorsque le virus se fixe à la surface d'une cellule (a), fusionne avec la membrane cellulaire (b) et déverse son contenu dans la cellule (c). Ensuite, l'enzyme virale nommée transcriptase inverse recopie le matériel génétique du virus, présent sous forme d'ARN, en ADN double-brin (d), qu'une autre enzyme virale, l'intégrase, incorpore dans l'ADN cellulaire (e). La machinerie de la cellule produit des protéines et de l'ARN viraux à partir de l'ADN intégré, ou provirus (f). Une troisième enzyme, la protéase, découpe les protéines virales ainsi synthétisées (g), leur permettant de s'associer à l'ARN pour former de nouvelles particules virales (h), qui bourgeonnent vers l'extérieur de la cellule (i) et infectent de nouvelles cellules. Les médicaments anti-VIH actuels bloquent la réplication virale en inhibant la transcriptase inverse ou la protéase. D'autres types de substances (en rouge) sont en cours d'étude.





2. EVOLUTION NATURELLE DE L'INFECTION PAR LE VIH : chez un patient non traité, l'infection commence par une forte augmentation du nombre de particules virales dans le sang (la charge virale, en orange) et par un effondrement consécutif du nombre des lymphocytes T CD4 (en bleu), les cibles privilégiées du VIH. Puis le système immunitaire retrouve quelque efficacité et maintient la charge virale quasi constante pendant plusieurs années. Finalement, le virus l'emporte. Lorsque la concentration en lymphocytes T CD4 devient inférieure à 200 cellules par millimètre cube de sang ou lorsque des infections opportunistes apparaissent (profitant de la grave déficience immunitaire qui s'est établie), le malade entre dans la phase SIDA.

en moyenne, entre huit et dix ans avant que les complications graves dues au VIH n'apparaissent. Pendant cette phase chronique prolongée, les personnes séropositives se portent bien et ne présentent pas de symptômes (ou peu).

Elles restent apparemment en bonne santé, car leurs concentrations en lymphocytes T CD4 restent suffisantes pour que le système de défense réagisse aux autres agents pathogènes. Toutefois, les concentrations en lymphocytes T CD4 diminuent progressivement. Lorsqu'elles deviennent inférieures à 200 cellules par millimètre cube de sang, le SIDA apparaît.

Lorsque la concentration est inférieure à 100 lymphocytes T CD4 par millimètre cube de sang, le virus l'emporte : la concentration en particules virales augmente rapidement, et les micro-organismes que le système immunitaire tient normalement en échec prolifèrent, déclenchant des infections opportunistes potentiellement mortelles, caractéristiques du SIDA (telles des pneumonies à *Pneumocystis carinii* et la toxoplasmose). Lorsque ces maladies apparaissent, le malade meurt en un ou deux ans. Parfois aussi, les infections opportunistes surviennent quand les concentrations en lymphocytes T CD4 sont encore supérieures à 200 ; l'apparition des infections oppor-

tunistes indique le début de la phase SIDA, quelle que soit la concentration en lymphocytes T CD4.

Même si les patients survivent en moyenne dix à onze ans après la contamination par le VIH, l'évolution de la maladie est très variable. Certains décèdent dans l'année qui suit leur contamination, tandis que d'autres (entre quatre et sept pour cent) ont des concentrations en lymphocytes T CD4 normales pendant huit ans (ou plus) et survivent plus de 20 ans.

On sait également comment le VIH envahit et détruit les lymphocytes T CD4 : il pénètre dans ces cellules (et dans d'autres types de cellules) en se fixant sur la molécule CD4 et sur une autre molécule, nommée corécepteur, également présente à leur surface. Cet ancrage assure la fusion de la membrane du VIH et de celle du lymphocyte : le virus libère alors son contenu dans le cytoplasme de la cellule, notamment diverses enzymes et deux brins d'ARN qui portent chacun la totalité du génome du VIH nécessaire à la fabrication de nouvelles particules virales.

L'une des enzymes virales, la transcriptase inverse, recopie l'ARN du VIH sous forme d'ADN double-brin (le VIH est un rétrovirus, et son génome, initialement composé d'ARN, est copié en ADN avant d'être intégré à l'ADN cel-

lulaire ; les autres virus ont leur génome sous la forme d'ADN). Une seconde enzyme, l'intégrase, participe ensuite à l'insertion permanente de l'ADN viral dans l'un des chromosomes de la cellule infectée. Lorsqu'un lymphocyte T CD4 contenant cet ADN viral intégré (ou provirus) est ultérieurement activé, à l'occasion de la lutte contre le VIH ou contre un autre microbe, la cellule se multiplie et produit des copies du génome viral et synthétise des protéines virales. Une autre enzyme virale, une protéase, découpe ces protéines virales qui sont alors « empaquetées » avec l'ARN viral pour former de nouvelles particules virales. Ces particules bourgeonnent à la surface de la cellule infectée et vont infecter d'autres cellules. Lorsqu'une cellule produit un trop grand nombre de particules virales, elle finit par être détruite.

Bloquer la prolifération

Tous les médicaments efficaces contre le VIH bloquent la réplication virale à l'intérieur des cellules en inhibant soit la transcriptase inverse, soit la protéase du VIH. D'une part, deux classes de médicaments inhibent la transcriptase inverse, agissant avant que l'ADN viral ne soit intégré dans l'ADN cellulaire. Les composés de l'une de ces classes, les analogues des nucléosides, ressemblent aux éléments constitutifs de l'ADN viral ; lorsque la transcriptase inverse incorpore ces médicaments-leurres à un brin d'ADN viral en cours de synthèse, la construction du brin est perturbée. Le premier composé anti-VIH, la zidovudine (ou AZT), utilisée dès 1987, et des composés chimiques analogues agissent de cette façon. La deuxième classe de composés antirétroviraux est celle des inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse. D'autre part, les inhibiteurs de la protéase, bloquent le site actif de la protéase du VIH, ce qui empêche cette enzyme de former correctement les protéines virales : l'assemblage des particules virales est bloqué.

Des résultats récents ont convaincu les médecins de la nécessité impérieuse de bloquer la réplication virale le plus vite et le plus complètement possible. On a d'abord cru que le VIH n'infectait que quelques cellules et se répliquait lentement pendant une longue période. On en avait déduit que les lymphocytes T CD4 n'étaient pas détruits par la prolifération du VIH, de sorte

que les médicaments bloquant la multiplication du virus n'agiraient pas sur l'évolution de la maladie tant que le SIDA n'était pas déclaré. On sait aujourd'hui que le VIH se multiplie rapidement dès le début de l'infection ; si les concentrations en particules virales restent stables pendant plusieurs années, c'est que l'organisme fabrique des quantités considérables de lymphocytes T CD4.

De surcroît, chez les personnes non traitées, l'intensité de la réaction immunitaire initiale (au cours de la phase aiguë) détermine la vitesse d'évolution vers la phase SIDA. Les personnes dont les lymphocytes T cytotoxiques sont

très actifs et qui, par conséquent, inhibent mieux la multiplication du virus et maintiennent la concentration virale basse, évoluent moins vite vers la phase SIDA que les personnes dont le système immunitaire lutte moins efficacement.

Une activité immunitaire intense, au cours de la phase aiguë de l'infection, semble aussi aider l'organisme à conserver sa capacité de produire le sous-groupe des lymphocytes T CD4 spécifiques du VIH. Une fois détruites, ces cellules ne semblent pas remplacées, même quand un traitement ultérieur bloque la réplication virale et donne au système immunitaire la pos-

sibilité de reconstituer son stock de lymphocytes T CD4.

Enfin, à tous les stades, concentration virale et pronostic sont liés : les personnes chez qui l'on ne détecte plus de virus semblent ne pas évoluer vers la phase SIDA.

L'ensemble des études a ainsi montré que la quantité de virus présente dans l'organisme détermine le cours de l'infection. C'est pourquoi les traitements récents ou à l'étude visent essentiellement à bloquer la multiplication du virus. Pour la majorité des personnes séropositives, dont le système immunitaire ne peut lutter seul contre le VIH,

Nom	Posologie usuelle	Effets secondaires possibles
Inhibiteurs de la transcriptase inverse : analogues de nucléosides		
Didanosine (Videx, ddi)	2 comprimés deux fois par jour, à jeun	Nausées, diarrhées, inflammation du pancréas, neuropathie périphérique
Lamivudine (Epivir, 3TC)	1 comprimé deux fois par jour	Habituellement aucun
Stavudine (Zerit, d4T)	1 comprimé deux fois par jour	Neuropathie périphérique
Zalcitabine (HIVID, ddC)	1 comprimé trois fois par jour	Neuropathie périphérique, inflammation de la bouche et du pancréas
Zidovudine (Retrovir, AZT)	1 comprimé deux fois par jour	Nausées, céphalées, anémie, neutropénie (raréfaction des globules blancs), faiblesse, insomnie
Comprimés à base de lamivudine et de zidovudine (Combivir)	1 comprimé deux fois par jour	Identiques à ceux de la zidovudine
Inhibiteurs de la transcriptase inverse : analogues non nucléosidiques		
Delavirdine (Rescriptor)	4 comprimés trois fois par jour (mêlés dans de l'eau, à prendre une heure au moins après une prise d'antiacides ou de didanosine)	Eruption cutanée, céphalées, hépatite
Neviparine (Viramune)	1 comprimé deux fois par jour	Eruption cutanée, hépatite
Inhibiteurs de la protéase		
Indinavir (Crixivan)	2 comprimés trois fois par jour, à jeun ou avec une collation légère, deux heures après avoir pris de la didanosine	Calculs rénaux, nausées, céphalées, vision floue, vertiges, éruption cutanée, goût métallique dans la bouche, répartition anormale des graisses, augmentation des triglycérides et du cholestérol, intolérance au glucose
Nelfinavir (Viracept)	6 comprimés deux fois par jour (ou 4 comprimés deux fois par jour quand le médicament est associé au saquinavir) pendant les repas, à prendre plus de deux heures après la didanosine	Diarrhées, répartition anormale des graisses, augmentation des triglycérides et du cholestérol, intolérance au glucose
Ritonavir (Norvir)	3 comprimés trois fois par jour avec une collation légère	Nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, céphalées, sensations de picotements cutanés, hépatite, faiblesse, répartition anormale des graisses, augmentation des triglycérides et du cholestérol, intolérance au glucose
Saquinavir (Invirase en gélules ; Fortovase en capsules)	6 gélules trois fois par jour (ou 2 gélules deux fois par jour quand le médicament est associé au ritonavir) à prendre avec un repas abondant	Nausées, diarrhées, céphalées, répartition anormale des graisses, augmentation des triglycérides et du cholestérol, intolérance au glucose

3. LE NOMBRE DES MÉDICAMENTS ANTI-VIH disponibles augmente. Toutefois, la plupart des traitements efficaces (en général, deux analogues de nucléosides associés à un ou deux inhibiteurs de la protéase) sont contraignants et trop complexes pour certaines personnes. Tous exigent plusieurs prises quotidiennes, les unes à jeun, les autres non. Certains médicaments ont des effets secondaires et ne peuvent être pris avec d'autres antiré-

troviraux ou avec d'autres médicaments, tels que des antalgiques, des antidépresseurs et des antinauséeux. Le traitement imposant le moins de comprimés (huit) combine l'indinavir et le combivir. D'autres traitements, plus contraignants mais souvent prescrits, associent le ritonavir, le saquinavir et le combivir (14 comprimés au total), ou le saquinavir, la didanosine et la stavudine (24 comprimés).

les médicaments les plus actifs sont l'unique chance de maintenir longtemps un bon état de santé. Même les patients qui réagissent bien aux traitements, c'est-à-dire chez qui le virus cesse de se multiplier, devront prendre leurs médicaments pendant des années, voire toute leur vie, car le virus semble se terrer dans des zones de l'organisme inaccessible aux composés antirétroviraux.

Le traitement idéal

La théorie virologique actuelle et les essais cliniques indiquent que le meilleur traitement actuel est une trithérapie, c'est-à-dire l'administration de deux analogues de nucléosides et d'un inhibiteur de la protéase (pour un coût d'environ 60 000 francs par an). Cette association de deux analogues de nucléosides et d'un inhibiteur de la protéase s'est, la première, révélée efficace. D'autres associations de médicaments comprenant des composés plus récents, parfois plus puissants ou plus simples d'utilisation, sont en cours d'évaluation : on teste ainsi deux inhibiteurs de la protéase ou un inhibiteur de la protéase associé à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse ; les médicaments de ces deux catégories sont plus puissants que la zidovudine et que d'autres analogues de nucléosides. Les médecins étudient également l'efficacité des traitements combinant quatre substances actives, voire plus.

L'efficacité des multithérapies a plusieurs causes. Tout d'abord, quand des médicaments ne bloquent pas la réplication du virus, un autre prend la relève et, si les deux premiers composés sont inefficaces, un troisième est une garantie supplémentaire.

De plus, le VIH devient inévitablement résistant aux antirétroviraux qui ne bloquent pas totalement la réplication virale (voir l'encadré page 35). Comme aucun des médicaments disponibles n'y parvient, tout composé administré seul

finit par devenir inefficace, parfois en quelques semaines. En outre, un médicament antirétroviral administré seul inhibe la multiplication de plusieurs souches de VIH, mais épargne les souches qui lui résistent et qui se multiplient. Or les souches qui résistent à ce médicament résistent également à tous les composés de la même famille, par un

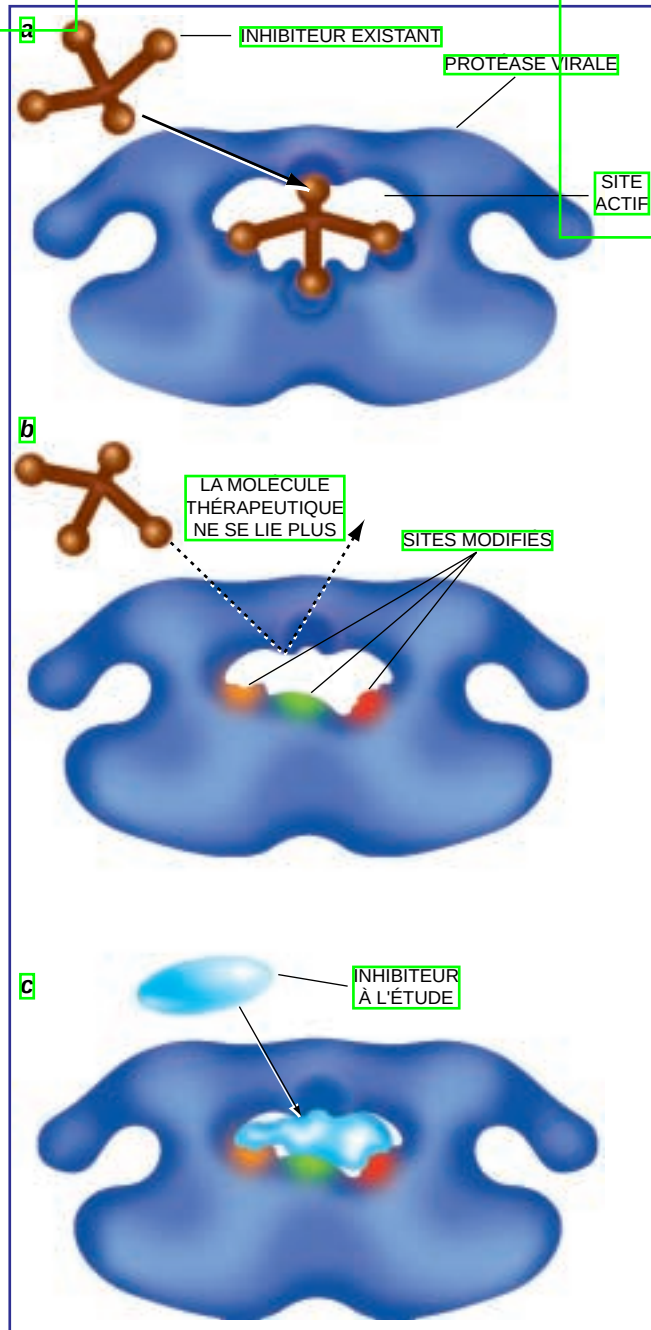
mécanisme dit de résistance croisée. Le virus est plus sensible au traitement s'il est assailli par plusieurs composés qui agissent sur des cibles moléculaires différentes et qui, ensemble, bloquent complètement sa multiplication.

Les concentrations en particules virales dans le sang (qui donnent une idée du nombre d'années de survie)

permettent aux médecins de surveiller l'efficacité du traitement administré. Ils identifient les traitements inefficaces avant que ne s'installe un déficit immunitaire grave, et ils adoptent d'autres mesures thérapeutiques.

On évalue les concentrations virales d'après le nombre de molécules d'ARN viral par millilitre de plasma ; le nombre de particules virales est égal à la moitié de celui des molécules d'ARN (voir l'encadré page 37). Les tests disponibles détectent toute concentration supérieure ou égale à 500 molécules d'ARN par millilitre. Les nouvelles méthodes en cours d'élaboration devraient être dix fois plus sensibles et détecter 50 molécules par millilitre. Au cours des huit semaines qui suivent le début d'un traitement, les concentrations virales doivent diminuer d'un facteur 10. Au bout de six mois, la concentration virale doit devenir inférieure au seuil de détection et le rester.

Les résultats des essais cliniques conduits pour l'évaluation de la trithérapie ont été impressionnants : chez des personnes dont le nombre de lymphocytes T CD4 était compris entre 200 et 500 cellules par millimètre cube et qui n'avaient pas encore été traitées (qui n'hébergeaient donc probablement pas de virus résistants), 75 à 85 pour cent avaient une concentration virale inférieure à 500 molécules d'ARN par millilitre après 24 à 100 semaines de traitement ;



4. UNE STRATEGIE ACTUELLEMENT A L'ETUDE vise à vaincre la résistance du VIH aux inhibiteurs de la protéase existants. Ces médicaments se lient à un site actif de l'enzyme protéase, l'empêchant d'agir (a). Quand les sites d'action de l'inhibiteur (couleurs vives en b) sont modifiés, l'inhibiteur ne peut se fixer sur l'enzyme, qui reste active. Un nouveau composé en cours de mise au point (en clair en c) est suffisamment flexible pour se fixer sur les protéases du VIH, même quand elles sont déformées, et pour les inhiber quelle que soit leur forme.

Comment le VIH devient résistant

Douglas RICHMAN

Lorsqu'un traitement ne parvient pas à empêcher le VIH de se multiplier, c'est souvent que le virus résiste à l'un – au moins – des médicaments administrés. Des mutations des gènes viraux sont à l'origine de ces résistances.

Le génome (l'ensemble des gènes) présent dans chacune des particules virales sert à la fabrication des enzymes et des protéines nécessaires à la production de nouvelles copies du virus. Les médicaments anti-VIH disponibles se lient à des enzymes spécifiques du VIH et en bloquent l'activité. Quand les gènes codant ces enzymes sont mutés, les enzymes sont anormales, de sorte que la fixation du médicament est imparfaite : le traitement est inefficace. Une seule mutation du gène codant la transcriptase inverse suffit parfois à inactiver les inhibiteurs non nucléosidiques de cette enzyme. En revanche, les inhibiteurs de la protéase ne deviennent inefficaces que si le gène de cette enzyme a accumulé plusieurs mutations.

Paradoxalement, un composé antirétroviral peut stimuler la prolifération de variants résistants. En effet, le VIH se multiplie rapidement et parfois peu précisément : chez une personne infectée, environ dix milliards de nouvelles particules sont produites chaque jour, sans grande précision. Ainsi, le génome de chaque particule virale diffère souvent du génome de la particule dont elle est issue (souvent en plusieurs sites). Chaque mutation risque de conduire à des variants qui résisteront aux substances thérapeutiques. La vitesse élevée de la réplication et son imprécision se combinent, de sorte que la probabilité qu'un variant résistant apparaisse est élevée. Autrement dit, même quand un malade n'a jamais été traité par un antirétroviral, tout médicament administré rencontre un jour un variant VIH déjà résistant ou en passe d'accumuler l'ensemble des mutations nécessaires à l'apparition d'une résistance.

Que se passe-t-il quand une personne prend un médicament antirétroviral ? Supposons que cinq mutations seulement dans un génome suffisent à inactiver le médicament. Le composé bloque la multiplication des variants encore sensibles, mais des sous-populations de VIH plus ou moins résistantes continuent à proliférer. Avant le début du traitement, la plupart des variants n'ont guère plus de deux mutations de résistance. Avec le temps, la mul-

tiplication des particules virales permet à certains variants semi-résistants d'acquérir une nouvelle mutation de résistance. Ces formes de VIH se multiplient au détriment des souches plus sensibles et accumulent encore d'autres modifications génétiques. Finalement, ces variants résistants échappent totalement au médicament.

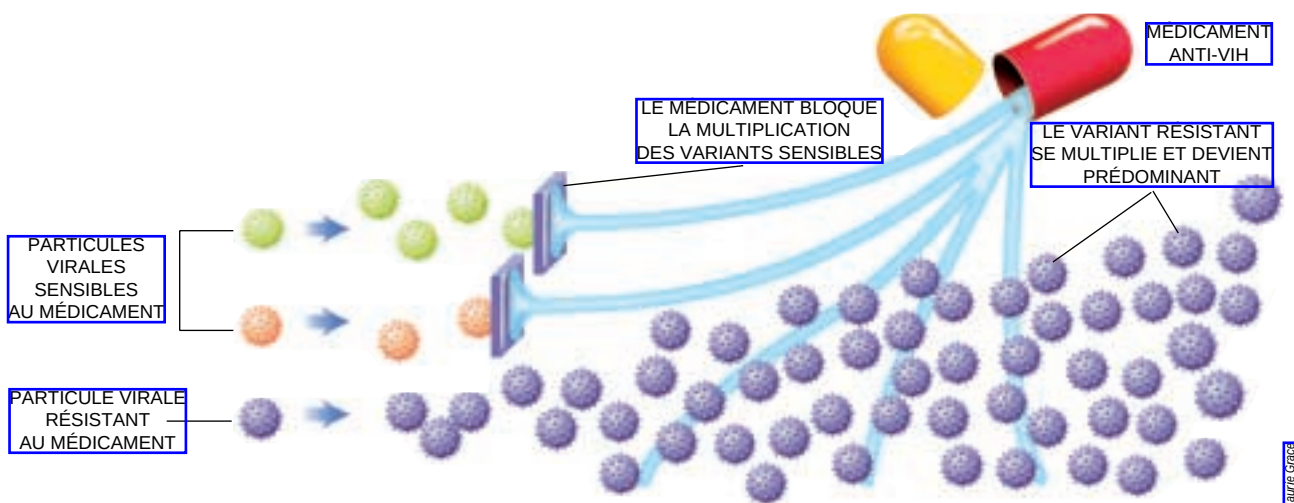
Ainsi, une substance antivirale qui ne bloque pas complètement toute prolifération virale « sélectionne » les souches résistantes. De même, quand un virus résistant est déjà présent au début d'un traitement, la substance n'empêche pas la population résistante de se développer, et le traitement échoue.

Comme aucun des médicaments disponibles n'est suffisamment puissant pour éliminer totalement le VIH, les médecins ne prescrivent plus des composés uniques (monothérapie), mais choisissent des associations, plus efficaces, qui diminuent la probabilité d'apparition d'une résistance. Ainsi, ils évitent de prescrire des médicaments que le patient a déjà pris, car ils supposent que l'utilisation antérieure a peut-être favorisé la sélection de variants insensibles.

Après avoir choisi un traitement, les médecins doivent être à l'affût de tout signe de résistance : en général, quand le virus est encore détectable dans le sang après quatre à six mois de traitement (parce qu'il n'est pas assez puissant, parce que la posologie est trop faible ou parce que le traitement est mal suivi), c'est qu'il continue à se multiplier et qu'un variant résistant a été sélectionné.

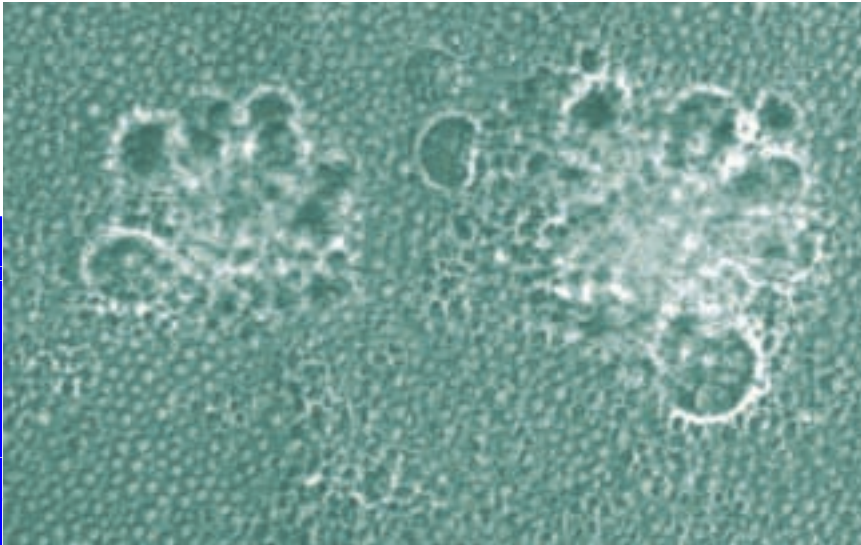
Divers tests en cours d'élaboration permettront aux médecins de mieux adapter les traitements à chacun de leurs patients : l'un analysera le génome des variants, révélant les mutations de résistance qu'ils portent ; d'autres évalueront l'intensité de la résistance à certains médicaments. Les médecins choisiront alors les antirétroviraux les plus actifs (qui agissent sur toutes les souches présentes chez la personne traitée). Enfin, si les concentrations virales commencent à augmenter, les tests révéleront si c'est le signe de l'apparition d'une résistance, ce qui aidera les médecins à adapter le traitement.

Douglas RICHMAN est le directeur adjoint de l'Institut de recherche sur le SIDA de San Diego.



LES MONOTHÉRAPIES SÉLECTIONNENT des variants résistants. En l'absence de traitement, de nombreux variants coexistent chez une personne infectée (à gauche). Quand on administre un médicament

bloquant la réplication, il empêche les variants sensibles (en haut) de se multiplier, mais n'a aucune action sur les formes résistantes (en bas), qui prolifèrent après l'élimination des virus sensibles.



5. DEUX AMAS de lymphocytes T ont fusionné et sont en cours de destruction, car un VIH qui était latent, caché dans un réservoir (un unique lymphocyte T au repos ou inactif), a été activé et s'est multiplié. Les particules virales libérées par ce lymphocyte activé ont infecté et détruit des lymphocytes sains. Pour guérir une infection par le VIH, on devra trouver comment détruire les réservoirs potentiellement mortels, que les médicaments existants n'éliminent pas.

chez 60 à 75 pour cent de ces personnes qui avaient bien réagi aux traitements, la charge virale était même inférieure à 50 molécules d'ARN.

Des résultats pratiquement similaires ont été obtenus au cours d'autres essais cliniques : près de 50 pour cent des personnes recevant une trithérapie ont une charge virale inférieure à 500 copies par millilitre après 6 à 52 semaines de traitement.

Bien que les résultats obtenus «sur le terrain» ne coïncident pas toujours avec ceux des essais cliniques, les améliorations sont bien au-delà de ce que l'on espérait il y a seulement quelques années, et la maladie ralentit dans de nombreux cas. Depuis l'introduction des multithérapies, les centres hospitaliers des pays industrialisés ont enregistré une diminution de plus de 50 pour cent des hospitalisations dues au SIDA.

Si les résultats obtenus dans la population générale sont moins bons que lors des essais cliniques, c'est que les personnes traitées sont plus hétérogènes que celles qui avaient été sélectionnées pour les essais cliniques. Beaucoup commencent un traitement lorsque l'infection par le VIH est déjà avancée, quand la quantité de particules virales est déjà considérable et que le système immunitaire est déjà trop endommagé. De plus, la plupart ont déjà reçu des substances antirétrovirales, de sorte qu'elles abritent probablement des souches résistantes à l'un des médicaments, voire à plusieurs.

Les inconvénients des trithérapies

Les multithérapies ont de nombreux inconvénients qui découragent parfois les personnes séropositives, sauf quand elles sont très motivées et organisées : les malades doivent prendre au moins 8 à 16 comprimés par jour, en plus d'antalgiques et d'autres médicaments qui préviennent les infections opportunistes. Certains médicaments doivent être pris lors des repas, d'autres à jeun, certains ne doivent pas être pris ensemble ou avec d'autres médicaments. Même les personnes les plus organisées risquent de se tromper ou d'en oublier ; les personnes sans domicile, démentes ou toxicomanes n'ont souvent pas le soutien indispensable à la stricte observance des prescriptions.

Les personnes qui ne bénéficient pas de l'encadrement offert lors des essais cliniques oublient parfois de prendre leurs médicaments ou abandonnent le traitement lorsque se manifestent des effets secondaires désagréables, tels qu'éruptions cutanées, nausées, diarrhées ou céphalées, voire anémie, troubles neurologiques (membres douloureux ou engourdis), hépatite et parfois diabète. Certaines de ces manifestations sont supportables, d'autres graves et handicapantes.

Quelle que soit la raison pour laquelle un traitement est mal suivi, les conséquences peuvent être désastreuses : le virus continue à se multi-

plier et des variants résistants risquent d'être sélectionnés par le traitement. Les multithérapies imposent une rigueur absolue, car si un variant résistant apparaît, l'ancien traitement devient inefficace. La moitié des échecs thérapeutiques résulte d'une mauvaise observance du traitement, mais on ignore encore à partir de combien de comprimés oubliés des résistances apparaissent.

Chez certains patients qui suivent consciencieusement le traitement, le virus continue à se multiplier et reste détectable : le cocktail de médicaments administrés n'est pas assez puissant pour bloquer la réplication virale. Leur organisme dégrade-t-il trop rapidement les substances actives ? La concentration de ces substances est-elle insuffisante dans certains sites, de sorte que des cellules infectées sont épargnées ? Ainsi, lorsque la charge virale est inférieure à 500 molécules d'ARN par millilitre, la multiplication virale est bloquée chez certaines personnes, tandis que, chez d'autres, le virus continue à se multiplier faiblement, mais assez pour qu'apparaissent des variants résistants.

Les trithérapies donnent de bons résultats, mais soulèvent diverses questions. Doit-on traiter toute personne diagnostiquée séropositive ? Les virologistes admettent que le traitement doit commencer dès la phase aiguë, lorsque les défenses immunitaires ont le plus de chances d'être épargnées. Toutefois, peu de diagnostics sont faits à ce stade. À l'autre extrême, les malades qui ont déjà des symptômes, ou ceux dont le nombre de lymphocytes T CD4 est inférieur à 200 par millimètre cube, doivent absolument être traités, parce qu'ils ne vivraient pas longtemps sans ce traitement.

Les virologistes préconisent également d'administrer les trithérapies à un troisième groupe : les personnes asymptomatiques dont les concentrations en lymphocytes T CD4 sont comprises entre 200 et 500 cellules par millimètre cube ou la charge virale entre 10 000 et 20 000 molécules d'ARN par millilitre. Sans traitement, 25 pour cent de ces personnes risquent d'évoluer vers la phase SIDA en six ans, et huit pour cent d'entre elles en trois ans.

Toutefois, les valeurs seuils de la concentration en lymphocytes T CD4 et de la charge virale sont assez arbitraires. Comme les personnes du troisième groupe se sentent bien, certaines

La détermination de la charge virale

John MELLORS

Les premiers tests précis de mesure de la quantité de VIH dans le sang sont apparus au début des années 1990. Depuis, les mesures de la charge virale ont précisé le comportement du VIH et mis sur la piste de nouveaux principes de traitement. Ces tests mesurent directement le nombre de molécules d'ARN viral par millilitre de plasma sanguin ; chaque particule virale contenant deux molécules d'ARN, la concentration en particules virales est égale à la moitié de la concentration en molécules d'ARN.

Avec ces tests, les biologistes ont montré que la vitesse de multiplication du VIH ne diminue jamais. Dès le début de l'infection, la population virale produit, chaque jour, des milliards de nouvelles particules qui détruisent des millions de lymphocytes T CD4, les cellules du système immunitaire les plus touchées par le VIH. L'organisme essaie de compenser cette perte en produisant de nouveaux lymphocytes T CD4, mais le système immunitaire, harcelé en permanence, finit par être vaincu.

En 1996, nous avons mesuré les concentrations virales dans des échantillons de plasma prélevés à 1 600 hommes infectés par le VIH et nous avons suivi le devenir de ces personnes non traitées. Leur survie dépendait directement de leur charge virale. Ainsi, 70 pour cent des personnes dont la charge virale était supérieure à 30 000 molécules d'ARN par millilitre sont décédées au cours des six années qui ont suivi le prélèvement (la survie moyenne étant de 4,4 ans). Au contraire, moins d'un pour cent des personnes ayant une charge virale inférieure à 500 molécules d'ARN par millilitre sont décédées au cours de ces six années, et leur durée moyenne de survie était supérieure à

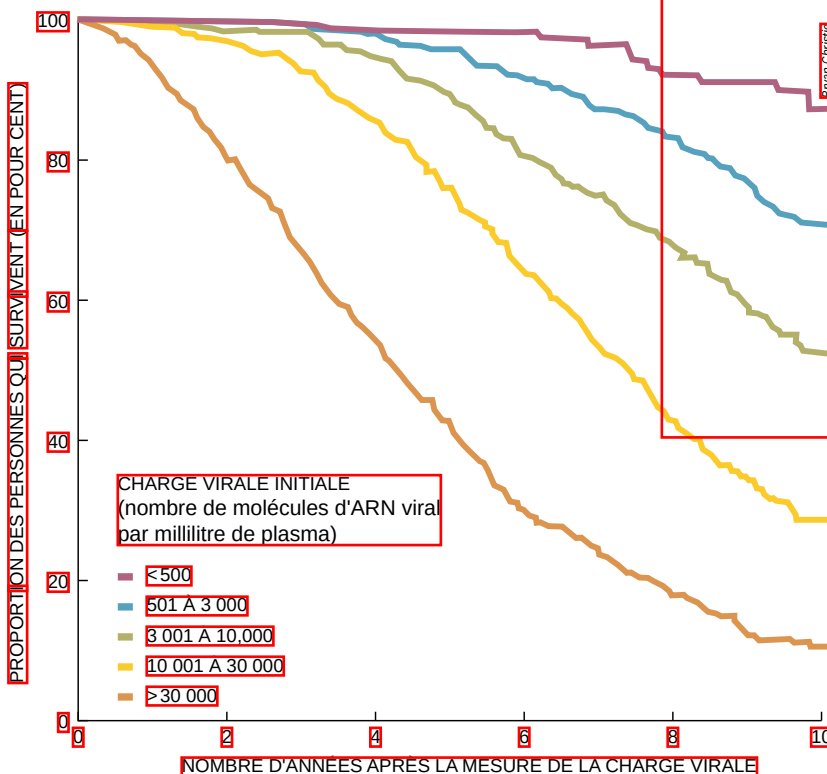
dix ans. Ainsi, la charge virale influe notablement sur la vitesse d'évolution de la maladie. Ces résultats montrent également qu'en abaissant les concentrations virales le plus possible et le plus longtemps possible, à l'aide de médicaments, on a davantage de chances de prolonger la vie des personnes séropositives.

Des études ultérieures de la charge virale ont confirmé ces résultats et modifié l'évaluation des nouveaux traitements. Récemment encore, on évaluait l'efficacité d'un traitement en comparant l'incidence du SIDA ou la mortalité dans un groupe traité et dans un groupe témoin ; on attendait des années avant d'avoir des résultats fiables. Plusieurs études ont montré que la charge virale, mesurée quelques semaines seulement après le début du traitement, indique si le traitement ralentit ou non la progression de l'infection par le VIH. Ainsi, quand un traitement abaisse la charge virale de 75 à 90 pour cent en 8 à 24 semaines, les risques d'évolution vers le SIDA en un an diminuent de 50 à 65 pour cent. C'est pourquoi le suivi systématique de la charge virale est devenu une pratique médicale courante.

Des récentes études ont confirmé la nécessité d'abaisser les concentrations virales. Aujourd'hui, on tente de maintenir la charge virale au-dessous de 500 molécules d'ARN par millilitre (ce qui correspond au seuil de détection des tests utilisés). Quand on n'y parvient pas, c'est généralement que des variants résistant aux médicaments sont apparus. Toutefois, avec des tests plus sensibles, on a montré qu'en maintenant la charge virale au-dessous de 50 molécules d'ARN par millilitre, la garantie de ne pas sélectionner de variants résistants est encore meilleure ; de surcroît, on bloque alors toute répllication virale dans les ganglions lymphatiques (où la vitesse de répllication est supérieure à la vitesse dans le sang) ou dans d'autres parties de l'organisme. Je pense qu'une charge virale inférieure à 50 devrait être le nouvel objectif à atteindre dès que les tests les plus sensibles (qui ne sont pas encore commercialisés) seront disponibles. Tous les médecins ne sont pas d'accord, en partie parce que cet objectif sera plus difficile à atteindre, surtout chez les personnes où un premier traitement a échoué.

Comment éliminer le VIH dans les lymphocytes T CD4 infectés au repos, qui ne produisent pas de particules virales, mais qui hébergent toutes les informations génétiques nécessaires à leur production ? Les médicaments antirétroviraux actuels n'éliminent pas ces réservoirs de VIH. Pour mettre au point de tels traitements et pour en suivre les effets, les biologistes devront disposer de tests de détermination des charges virales encore plus sensibles, puisqu'il s'agira de mesurer la quantité d'ARN viral dissimulé dans des cellules au repos.

John MELLORS dirige le programme VIH/SIDA de la Faculté de médecine de Pittsburgh.



LA SURVIE des personnes infectées par le VIH dépend de leur charge virale. On a mesuré la charge virale chez plus de 1 600 personnes qui ont été suivies pendant dix ans. Cette étude a été faite avant que la trithérapie ne soit disponible ; la charge virale a été évaluée rétrospectivement, à partir de prélèvements sanguins qui avaient été conservés. Ces résultats ont été parmi les premiers à montrer que plus la charge virale est faible au début de l'infection, moins vite la maladie évolue.

ne veulent pas commencer un traitement très contraignant, qui a des effets secondaires et qui leur rappelle sans cesse leur maladie. En outre, l'apparition de résistance réduit le nombre des possibilités thérapeutiques. Certains choisissent de retarder le traitement jusqu'à ce que les tests révèlent que la maladie a progressé ou jusqu'à ce que de nouveaux médicaments moins contraignants ou ayant moins d'effets secondaires soient disponibles. La plupart des personnes dont la concentration en lymphocytes *T CD4* est supérieure à 500 et dont la charge virale est comprise entre 10 000 et 20 000 molécules d'ARN par millilitre de sang choisissent également d'attendre.

Comment traiter les personnes insensibles à la trithérapie? Aucun

autre traitement ne semble aussi efficace qu'une trithérapie administrée à une personne séropositive qui n'a jamais été traitée par des antirétroviraux. Les médecins tentent de comprendre les difficultés qui ont fait échouer le premier traitement et changent ensuite de traitement en prescrivant de nouveaux médicaments.

Lorsqu'un traitement n'empêche pas le virus de se multiplier, chaque cas devient un cas d'espèce : chez les malades dont les défenses immunitaires se sont effondrées, un traitement antirétroviral risque d'être sans effet, tandis que, chez d'autres, il vaut mieux continuer le traitement. L'échec virologique (une suppression incomplète du virus) n'équivaut pas à un échec clinique (apparition des complications liées aux VIH).

Quelques virologistes ont montré que, même si les concentrations en particules virales augmentent, la multithérapie freine parfois la multiplication du VIH ; les concentrations en lymphocytes *T CD4* se maintiennent, et la vie des malades est prolongée.

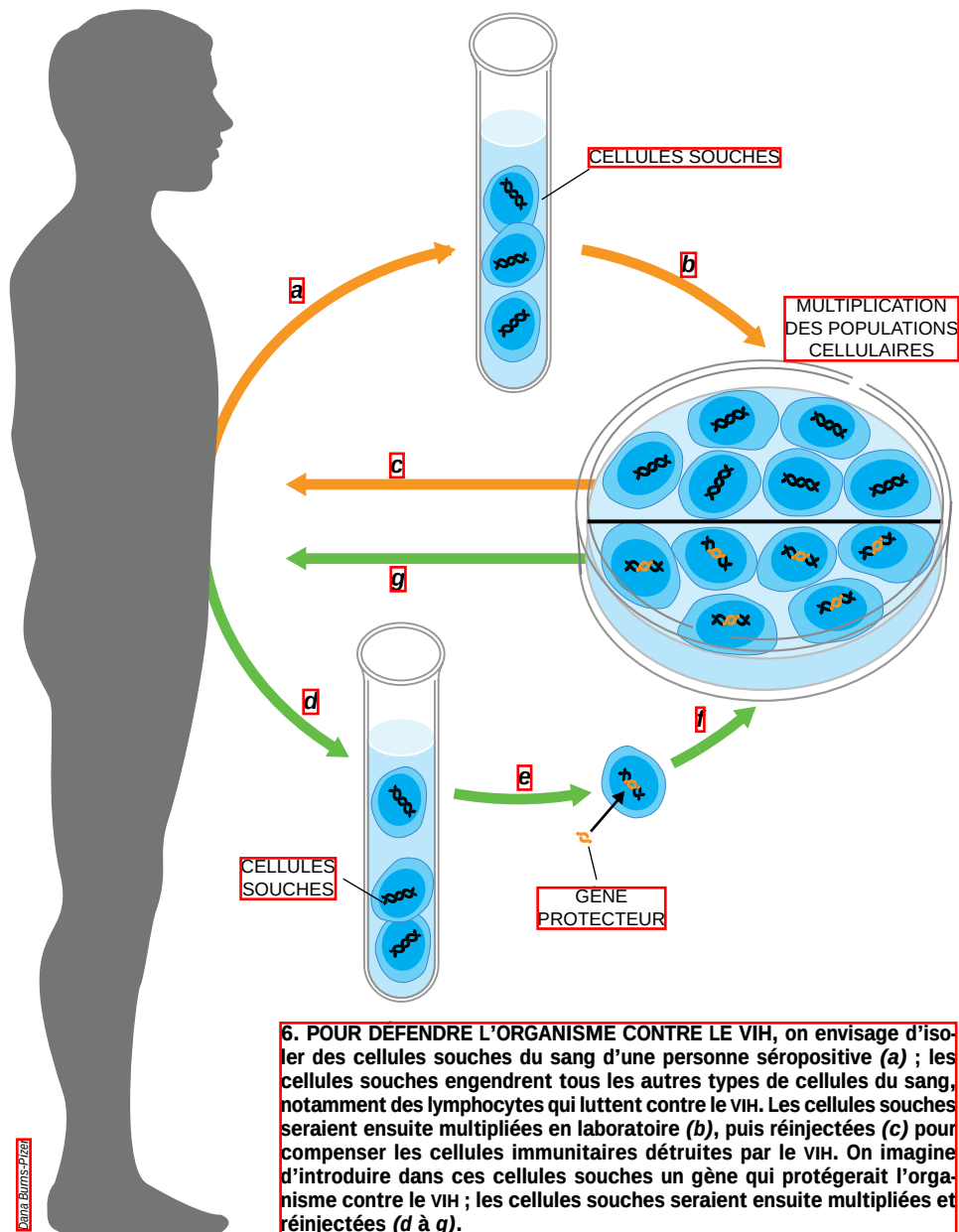
Même lorsqu'un traitement est scrupuleusement respecté, des questions restent ouvertes : en cas de succès apparent d'un traitement, le système immunitaire est-il intégralement restauré? Les nouveaux lymphocytes *T CD4* présentent-ils la diversité « normale »? Apparemment, la restauration semble seulement partielle : le traitement fait augmenter les concentrations en lymphocytes *T CD4* jusqu'à 100 à 200 cellules par millimètre cube. D'autre part, les lymphocytes reconstitués semblent être moins variés que les lymphocytes *T CD4* d'origine : ils reconnaîtront moins d'agents pathogènes et seront moins efficaces pour lutter contre les infections.

L'éradication du virus

Chacun espère que le succès initial des multithérapies se prolongera. Lorsqu'un tel traitement bloque complètement la réplication du VIH, il semble empêcher l'apparition de variants résistants et devrait être efficace indéfiniment. La réalité confirmera-t-elle la théorie?

Pourra-t-on guérir d'une infection par le VIH? Les espoirs restent faibles. Dans les lymphocytes *T CD4* au repos, c'est-à-dire qui ne se divisent pas, le VIH peut apparemment survivre à l'état latent, sous forme d'un provirus intégré qui ne produit quasiment pas de particules virales. Toutefois, ces cellules au repos risquent d'être réactivées et de produire de nouvelles particules virales. Certains immunologistes avaient d'abord espéré que les lymphocytes *T CD4* au repos mourraient rapidement, éliminant ainsi la menace perpétuelle d'une réapparition du VIH. Toutefois, certaines cellules infectées semblent rester vivantes et menaçantes pendant plusieurs années.

Comment pourrait-on stimuler le système immunitaire pour qu'il élimine ces réservoirs? Il doit d'abord les repérer. Normalement, lorsqu'une cellule est infectée par un virus, elle en expose des fragments, ou antigènes, à sa surface ; puis les lymphocytes *T* qui portent des récepteurs spécifiques de ces antigènes organisent l'attaque. Malheureusement, les cellules qui abri-



tent un provirus latent dans leur ADN n'exposent pas d'antigènes du VIH.

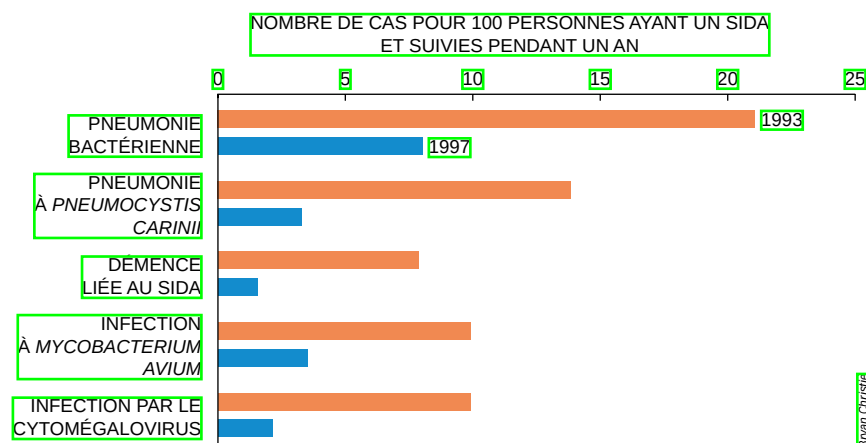
Doit-on alors administrer des substances qui activeraient volontairement les cellules au repos, les incitant à produire des particules de VIH, à exposer des antigènes viraux à leur surface et à déclencher ainsi une réaction immunitaire destructrice pendant qu'une multithérapie empêcherait le virus d'infecter d'autres cellules? Le risque est évidemment que la stratégie ne tourne à l'avantage du virus. Même si elle réussissait, d'autres sites où se terre le VIH resteraient inaccessibles: c'est le cas des neurones cérébraux, qui représenteraient des réservoirs indestructibles du provirus du VIH. Les globules blancs nommés macrophages sont aussi des réservoirs, mais leur durée de vie est relativement brève.

Les futurs médicaments

L'imperfection des traitements actuels pousse les pharmacologues à chercher de nouveaux médicaments. Les prochains appartiendront aux catégories déjà existantes, mais certains associeront plusieurs substances dans un même comprimé: ils devraient être moins complexes à administrer et moins toxiques. Deux nouveaux inhibiteurs de la protéase, en cours d'essais cliniques, semblent efficaces contre des variants de VIH qui résistent aux inhibiteurs de la protéase disponibles aujourd'hui.

D'autres substances en cours d'étude ralentiront la prolifération du virus en agissant sur d'autres cibles: certaines empêcheraient l'enzyme intégrase d'insérer l'ADN viral dans les chromosomes des cellules infectées; d'autres complexeraient le zinc d'une protéine qui, normalement, incorpore l'ARN du virus dans de nouvelles particules et qui est inactive en l'absence de zinc.

Quelques équipes cherchent également à empêcher les cellules infectées de produire certaines protéines virales. Ainsi, un ADN «antisens» inactive deux gènes (*tat* et *rev*) qui, normalement, codent des protéines indispensables à la synthèse efficace d'autres protéines virales. Un ADN antisens est un segment d'ADN qui s'introduit dans la double hélice constituant l'ADN viral intégré à l'ADN cellulaire; en formant ainsi une triple hélice sur des séquences spécifiques du VIH, l'ADN antisens interdit la transcription du génome viral, donc la réplication du virus. Chez le singe macaque rhésus exposé à l'équivalent



7. LES MULTITHÉRAPIES contre le VIH, largement utilisées depuis 1996, ont notablement réduit la fréquence des infections opportunistes graves chez les personnes en phase SIDA. Bien que le coût du traitement par patient n'ait pas beaucoup diminué, les dépenses en soins hospitaliers ont baissé, ce qui est une autre indication d'une amélioration de l'état de santé des malades.

simien du VIH, cette stratégie dite antigène limite la réplication virale et la destruction des lymphocytes T CD4.

De nombreux virologistes essaient d'empêcher le VIH d'entrer dans les cellules. Pour pénétrer dans une cellule cible, le virus doit s'ancrer à la fois sur le récepteur CD4 et sur un corécepteur, tous deux présents à la surface de la cellule. Les premiers essais de blocage du récepteur CD4, ont été décevants, mais on étudie des composés qui masqueraient le site d'ancrage du VIH sur ses corécepteurs et empêcheraient le VIH d'infecter les cellules.

Enfin, d'autres équipes s'intéressent plutôt au système immunitaire: elles tentent de stimuler les réactions de défense de l'organisme infecté ou de restaurer les ressources perdues. Ainsi, on teste l'administration de faibles doses d'interleukine 2, qui stimule la prolifération des lymphocytes T. L'interleukine 2 forcera peut-être les cellules souches immatures (des cellules sanguines qui sont à l'origine de toutes les cellules du sang) à engendrer un large spectre de nouvelles cellules immunitaires, notamment des lymphocytes T et des cellules produisant des anticorps contre le VIH.

On peut aussi reconstituer le système immunitaire en prélevant des cellules souches à une personne infectée, en les cultivant en laboratoire pour qu'elles se multiplient et en réinjectant ces éléments du système immunitaire multipliés *in vitro*. On imagine également d'introduire dans ces cellules un gène qui les protégerait contre les attaques ultérieures du VIH.

On envisage aussi de détruire les cellules infectées par le VIH sans faire intervenir le système immunitaire. On pourrait administrer un virus génétiquement modifié qui ne pénétrerait que dans les cellules produisant des particules de VIH, sans toucher aux cellules non infectées: il se fixerait sur les protéines virales exposées à la surface des cellules infectées, qu'il détruirait.

Les personnes infectées par le VIH auront de plus en plus de médicaments à leur disposition, mais les principes du traitement, désormais solidement établis, ne changeront pas: tant que l'on ne saura pas guérir la maladie ou que l'on ne disposera pas d'un vaccin, on prolongera la vie des personnes séropositives en empêchant le virus de se multiplier.

Les progrès thérapeutiques réalisés depuis la fin de 1995 ont peu de précédents dans l'histoire de la médecine, exception faite, peut-être, de la découverte de la pénicilline. Il y a tout juste trois ans, tous ceux qui soignaient des personnes séropositives consacraient l'essentiel de leur temps et de leur énergie à soulager les symptômes et à les préparer à mourir. Aujourd'hui, nous les aidons à vivre. La guerre contre le VIH est loin d'être gagnée, mais le succès des multithérapies est une première victoire.

John BARTLETT dirige le département des maladies infectieuses et le service dédié au SIDA de la Faculté de médecine Johns Hopkins, où Richard MOORE est professeur de médecine interne.



Les enfants et le VIH

CATHERINE WILFERT • ROSS MCKINNEY

L'infection par le VIH est particulièrement difficile à combattre chez les enfants.

Les enfants infectés par le VIH sont plus menacés que les adultes. Le virus est bien plus agressif chez les enfants, de sorte que la phase SIDA et la mort surviennent plus rapidement. Il existe moins de médicaments anti-VIH pour les enfants (de moins de 13 ans) que pour les adultes, et les pédiatres ne disposent pas de données fiables pour adapter les traitements aux enfants. De surcroît, les familles ont souvent des difficultés à respecter les stratégies thérapeutiques les plus efficaces.

Les enfants infectés par le VIH ont presque tous été contaminés par leur mère, au cours de l'accouchement ou de l'allaitement : les deux tiers des enfants contaminés contractent le virus au moment de l'accouchement ou dans les jours qui précèdent la naissance. Dans le monde, plus d'un million d'enfants sont séropositifs et, chaque jour, environ 1 500 bébés naissent contaminés, surtout dans les pays en développement.

L'agressivité du virus se manifeste très rapidement : les symptômes de la maladie apparaissent au cours de leur première année, beaucoup plus tôt que chez les adultes, qui souvent se portent bien pendant plusieurs années. Beaucoup des enfants infectés (jusqu'à 16 pour cent) décèdent avant l'âge de quatre ans, à cause de la destruction rapide de leur système immunitaire et du développement de nombreuses infections opportunistes.

Non seulement les enfants sont plus rapidement malades que les adultes, mais ils ressentent également des effets du virus que l'on n'observe pas chez les personnes plus âgées. Le VIH envahit parfois leur cerveau à un stade précoce de la maladie. Or le cerveau est encore immature et en pleine évolution, de sorte que l'invasion perturbe le développement intellectuel et moteur, et aboutit à des anomalies de la coordination, parfois irréversibles. Chez l'adulte, les troubles cérébraux ne surviennent qu'à un stade très avancé de la maladie.

En outre, la croissance physique est parfois retardée (en taille et en poids), même en l'absence d'autres symptômes. Une traitement antiviral efficace normalise la croissance, de sorte que la taille et le poids de l'enfant sont utilisables comme des indicateurs de l'efficacité d'un traitement sur le virus.

Tous les enfants contractent plus d'infections bactériennes que les adultes, parce qu'ils n'ont pas encore construit leurs défenses immunitaires. Lorsque ces défenses sont affaiblies par le VIH, les enfants sont encore plus fragiles. Ainsi, près de 20 pour cent des enfants victimes du SIDA luttent contre de graves infections bactériennes à répétition, telles des méningites ou des pneumonies. Chez certains, les infections virales, telle la varicelle, se répètent, tandis que les enfants sains n'en souffrent généralement qu'une seule fois.

Les virologistes commencent à comprendre pourquoi le VIH est plus agressif chez les enfants : ces derniers ont souvent des concentrations de virus très élevées dans tout l'organisme. Juste après la contamination, la charge virale est également élevée chez les adultes, mais elle diminue en quelques mois ; chez les enfants, elle reste élevée pendant des années : la maladie progresse plus rapidement et la survie est plus courte.

Les dilemmes thérapeutiques

À la difficulté de traiter des personnes dont la charge virale est élevée s'ajoute celles du traitement lui-même. *A priori*, les traitements les plus efficaces chez les adultes devraient l'être aussi chez les enfants : les enfants, comme les adultes, devraient recevoir une combinaison de trois ou quatre médicaments différents, dont un ou plusieurs inhibiteurs de la protéase (lorsqu'ils sont employés seuls, les médicaments anti-VIH sont peu efficaces et favorisent la sélection de variants résistants).

Toutefois, ce type de traitement n'est pas réalisable, car, même dans les pays industrialisés, les médicaments pour les enfants sont plus rares que ceux destinés aux adultes : beaucoup d'enfants ne réussissant pas à avaler des comprimés, il leur faut des solutions ou des sirops ; or certains composés anti-VIH sont insolubles dans l'eau ou ont un goût exécrable.

En outre, les laboratoires pharmaceutiques attendaient généralement que l'efficacité d'un médicament soit prouvée chez les adultes avant de le tester sur les enfants, de sorte que les autorisations pour l'utilisation chez l'enfant étaient retardées. En l'absence d'études systématiques, les pédiatres doivent établir eux-mêmes les doses des médicaments qu'ils prescrivent, selon la corpulence de l'enfant. Heureusement, la situation évolue : les nouveaux médicaments anti-VIH sont testés plus rapidement chez les enfants, et des essais sont enfin en cours avec des traitements combinant trois ou quatre substances, comme chez les adultes.

Lorsque des médicaments seront disponibles et que les dosages auront été établis, les traitements intensifs n'en resteront pas moins contraignants : trois médicaments ou plus, deux ou trois fois par jour, 365 jours par an, car l'oubli d'une seule prise risque de favoriser l'apparition de variants résistants aux médicaments.

Quiconque a soigné un enfant pour une simple otite sait combien il est facile d'oublier une dose. Or les familles qui ont un enfant séropositif sont souvent les moins bien armées pour assumer les contraintes d'un traitement anti-VIH intensif : certaines familles, ne voulant pas révéler que l'enfant est séropositif, ne lui donnent pas son médicament lorsqu'il est à la crèche ou à l'école. Les médecins ont donc la tâche difficile de décider, avec la famille, si une trithérapie est envisageable ou si un traitement moins contraignant, mais moins efficace s'impose.

Diverses questions restent ouvertes, notamment quand doit-on commencer à traiter un enfant séropositif? Des données indiquent qu'en commençant le traitement dès la naissance, c'est-à-dire souvent au moment de la contamination, on empêcherait, dans certains cas, que l'enfant ne soit infecté ou, du moins, on retarderait l'apparition du SIDA chez les nourrissons infectés. Malheureusement, il faut souvent attendre environ deux semaines après l'accouchement pour confirmer l'infection, lorsque le virus atteint des concentrations détectables dans le sang. Pour mieux protéger les nourrissons, les médecins devraient prescrire un traitement intensif à tous les bébés de femmes séropositives, bien que la majorité d'entre eux échappent naturellement à l'infection. Étant donné les inconvénients d'un tel traitement (complexité, toxicité et coût), de nombreux médecins hésitent à adopter cette solution.

Une prévention quasi inaccessible

Comme toujours, la prévention est le meilleur remède. Pour étudier la transmission de la mère à l'enfant qu'elle porte, des médecins français et américains ont mené une vaste étude clinique, dont les résultats font aujourd'hui référence dans les pays industrialisés. Les femmes séropositives ayant participé à cette étude, en 1994, avaient reçu de la zidovudine (AZT) par voie orale dès la quatorzième semaine de grossesse. Au moment de l'accouchement, le médicament avait été administré par voie intraveineuse. Les nouveau-nés avaient été immédiatement mis sous zidovudine pendant six semaines. Alors que, sans traitement, 26 pour cent des enfants nés de mères séropositives étaient infectés, 8 pour cent des bébés nés dans le groupe traité l'étaient.

Depuis 1994, l'application de ce traitement a notablement réduit la transmission de la mère à l'enfant dans plusieurs pays industrialisés. Pour protéger les mères et leurs bébés, certains médecins préconisent d'ajouter d'autres substances anti-VIH à l'AZT, à condition de bien préciser aux femmes enceintes que l'on manque de données relatives à la sécurité, à la toxicité et aux résultats d'un tel traitement.

On ignore comment la zidovudine empêche la transmission de la mère à l'enfant. Le composé bloque peut-être l'infection au moment de l'ac-



UN ENFANT PREND UN MÉDICAMENT ANTI-VIH à l'aide d'une seringue sans aiguille. Les enfants, qui doivent souvent prendre leurs médicaments sous forme liquide, ont moins de médicaments anti-VIH à leur disposition que les adultes ; certains composés anti-VIH ont un goût exécrable, d'autres sont difficiles à préparer sous forme de sirops.

couchement, lorsque les sécrétions maternelles chargées de virus risquent de contaminer les muqueuses des yeux, de la bouche et du tube digestif du nouveau-né et de gagner ainsi la circulation sanguine.

Deux équipes suisses ont montré que la transmission materno-fœtale pouvait être encore réduite, à condition de faire accoucher les femmes séropositives traitées par la zidovudine sous césarienne. Bien que les résultats restent à confirmer, la combinaison césarienne-AZT semble réduire à moins de deux pour cent le risque de transmission. Après l'accouchement, les femmes ne doivent pas allaiter leur enfant.

Malheureusement, cette combinaison ne sera pas applicable dans les pays en développement, où la situation est grave. Comme les femmes de ces pays sont peu (ou pas) suivies médicalement pendant leurs grossesses, le protocole de prévention des pays industrialisés n'est pas applicable. On pourrait simplifier ce protocole en administrant une dose unique du médicament à la mère juste avant l'accouchement et, si possible, une dose à son enfant. Si le traitement était suffisamment bon marché, on pourrait l'administrer systématiquement sans même rechercher si la mère est séropositive ; dans de nombreux pays, les tests de dépistage sont trop onéreux, et une femme séropositive risque d'être rejetée par son entourage ou abandonnée par son mari si l'on apprend qu'elle est séropositive, même si elle a été contaminée par son mari.

Dans les pays en développement, on étudie de nouvelles approches pré-

ventives, tels des traitements à la zidovudine (ou par d'autres médicaments) de courte durée.

L'une de ces études, menée en 1998 en Thaïlande, a montré que la zidovudine administrée par voie orale pendant 25 jours en fin de grossesse, pendant le travail et au moment de l'accouchement divise par deux les risques de transmission (les femmes n'allaitent pas). Malheureusement, les tests de dépistage du VIH et les traitements, même limités, par la zidovudine restent trop souvent inaccessibles.

Les médecins qui soignent les femmes enceintes ou les enfants séropositifs sont confrontés à de nombreuses contradictions : des méthodes efficaces existent contre la transmission de la mère à l'enfant, mais elles sont trop compliquées et trop coûteuses pour un usage généralisé dans les pays qui en auraient le plus besoin. Dans les pays industrialisés, des traitements intensifs semblables à ceux qui sont prescrits aux adultes prolongeraient la vie des plus jeunes, mais trop d'enfants n'ont pas le soutien nécessaire pour suivre ces traitements contraignants. Ainsi, dans les pays riches comme dans les pays en développement, de nouvelles méthodes préventives et des traitements plus simples sont nécessaires d'urgence.

Catherine WILFERT est professeur émérite de pédiatrie et de microbiologie au Centre médical universitaire de Duke, où Ross MCKINNEY dirige le département des maladies infectieuses infantiles.



La prévention de l'infection par le virus du SIDA

THOMAS COATES • CHRIS COLLINS

Les campagnes d'information qui visent à modifier les comportements restent la meilleure arme contre l'épidémie.

On ne disposera pas d'un vaccin efficace contre le VIH avant plusieurs années, de sorte que les États ne peuvent limiter l'épidémie que s'ils parviennent à changer les comportements responsables de la transmission du virus, notamment certains comportements sexuels et la contamination lors de l'injection de drogues.

Devant la progression du nombre de personnes séropositives, les responsables de la santé publique encouragent des pratiques sexuelles plus sûres, notamment l'usage du préservatif. L'exemple de la communauté homosexuelle de San Francisco dans les années 1980 montre que l'on peut persuader le public d'avoir des relations sexuelles protégées : 8 000 hommes environ avaient contracté le VIH en 1982 et en 1983. Dix ans plus tard, le nombre annuel de nouvelles infections était tombé à 1 000, et, aujourd'hui, on l'estime à moins de 400. Cette baisse résulte de la diminution des relations anales non protégées, après les campagnes d'information en faveur du préservatif.

Une éducation ciblée, à l'intention spécifique d'une communauté à risques, est un excellent moyen pour persuader les personnes visées d'adopter des pratiques préventives. À San Francisco, les informations sur la transmission du VIH et sur les pratiques sexuelles dépourvues de risques ont été diffusées par les médias, dans les églises et dans les divers centres fréquentés par la communauté homosexuelle.

Des programmes spécialement destinés aux prostituées ont diminué le risque de transmission du VIH à la fois pour elles et pour leurs clients. En Thaïlande, le ministère de la Santé

a tenté d'instaurer l'usage systématique du préservatif dans les maisons de tolérance. Il fournit les préservatifs et recommande, par l'intermédiaire des médias, des pratiques sexuelles moins risquées. Entre 1991 et 1995, la proportion des hommes utilisant des préservatifs avec des prostituées a augmenté de 61 à 92,5 pour cent. Le taux de contamination par le VIH dans l'armée thaïlandaise est passé de 12,5 pour cent en 1993 à 6,7 pour cent en 1995, grâce à l'usage du préservatif et, aussi, parce que le nombre d'hommes fréquentant les prostituées a diminué.

Les conseils de dépistage réduisent les comportements à risques, tant chez les personnes contaminées que chez les personnes indemnes, comme le montre une étude de grande ampleur menée dans trois pays en développement : l'information dispensée aux couples hétérosexuels où un seul des deux partenaires est séropositif protège efficacement le partenaire non infecté. Au Rwanda, l'utilisation du préservatif par de tels couples a augmenté de 3 à 57 pour cent, et au Congo, de 5 à 77 pour cent.

Une éducation sexuelle complète, dans les écoles, favorise une sexualité plus sûre et diminue l'activité sexuelle des jeunes. Les résultats de 23 programmes d'éducation sexuelle conduits dans les écoles ont montré que les adolescents à qui l'on conseille d'utiliser le préservatif ont moins de rapports sexuels que les autres. Ceux qui ont une activité sexuelle se protègent et ont moins de rapports que les adolescents n'ayant pas reçu d'information sur le SIDA. Les adolescents qui reçoivent une information sur le sida avant d'être sexuellement actifs ont

leurs premiers rapports plus tard et ont moins de partenaires que les jeunes qui n'ont été informés qu'après leurs premières relations sexuelles.

Les actions sociales ou communautaires complètent bien les programmes éducatifs. Au cours d'une étude, on a appris à quelques homosexuels à promouvoir des pratiques sexuelles plus sûres parmi leurs amis et leurs connaissances. Le nombre d'hommes ayant des relations anales non protégées a diminué de 25 pour cent en deux mois seulement ; l'usage du préservatif a augmenté de 16 pour cent, et la proportion d'hommes ayant plus d'un partenaire sexuel a diminué de 18 pour cent. Dans deux autres villes comparables, où aucune action n'avait été entreprise, on n'a constaté aucun changement. Dans une autre étude de ce type, le nombre de rapports sexuels non protégés chez les jeunes homosexuels a diminué de plus de la moitié. Une telle diminution des comportements à risques pourrait réduire suffisamment la transmission du VIH pour bloquer l'épidémie dans cette population.

Les campagnes d'information peuvent aussi modifier les habitudes d'une communauté et lui faire accepter le préservatif : une campagne dans la presse, au Congo, a fait augmenter la vente de préservatifs de 800 000 en 1988 à plus de 18 millions en 1991 ; la proportion des personnes se disant fidèles est passée de 29 à 46 pour cent en un an. En Suisse, après une campagne d'information visant les personnes âgées de 17 à 30 ans, l'usage du préservatif avec les partenaires occasionnels a augmenté de 8 à 50 pour cent entre 1987 et 1991. Parmi les 17-20 ans, la pro-

portion a progressé de 19 à 73 pour cent. Certains ont critiqué le caractère trop explicite de ces campagnes en faveur du préservatif et les ont accusées d'inciter aux relations sexuelles : l'étude suisse a montré que la fréquence restait inchangée et que seule la sécurité des pratiques avait augmenté.

Pour encourager l'utilisation des préservatifs, on cherche aussi à en faciliter l'accès, soit en les distribuant, soit en facilitant leur achat. Selon une étude américaine publiée en 1997, lorsque les préservatifs sont disponibles dans les lycées, leur utilisation augmente sans que le nombre de partenaires sexuels n'augmente ou que l'âge des premiers rapports ne diminue.

D'autres pratiques réduisent aussi les comportements à risques, notamment le dialogue entre les médecins et leurs patients, mais de précieuses occasions sont perdues : selon une étude récente, seuls 39 pour cent des adolescents parlent avec leur médecin des moyens d'éviter la contamination par le VIH, et seulement 15 pour cent parlent de leur vie sexuelle. Pourtant, près de 75 pour cent des adolescents se déclarent prêts à croire les informations que leur médecin leur donnerait dans ce domaine, et 90 pour cent trouveraient utile de parler de sexualité avec un médecin. Plus de 90 pour cent des médecins demandent aux jeunes s'ils fument ; de franches discussions sur la sexualité seraient tout aussi nécessaires.

La lutte contre l'injection de drogues par voie intraveineuse devrait également être privilégiée. Les stratégies de substitution, tel le traitement par la méthadone pour les héroïnomanes, réduisent la transmission du VIH qui résulte de l'échange des seringues. On peut aussi fournir des seringues stériles à ceux qui continuent à s'injecter des drogues. Des programmes d'échange de seringues (qui soulèvent bien des controverses) se sont révélés efficaces contre la transmissions des infections virales : plusieurs études ont montré que l'échange des seringues usagées contre des seringues neuves diminue la transmission du VIH sans augmenter l'usage des drogues.

En France, plusieurs programmes, qui ont commencé en 1993, visent à faciliter l'accès des toxicomanes à des



DES MANIFESTANTS tentent de sensibiliser la population par des pancartes : «Des aiguilles propres bloquent le SIDA.» Diverses études ont montré que l'échange des seringues usagées contre des seringues stériles limite la transmission du VIH sans augmenter la consommation de drogue.

seringues neuves. Selon la Direction générale de la santé, les toxicomanes ont accès, chaque année, à 17 millions de seringues : une dizaine de millions sont vendues en pharmacie, quatre millions sont vendues dans des boîtes nommées Stéribox et trois millions sont distribuées par diverses associations, dans le cadre de programmes d'échange (éventuellement contre des seringues usagées). En facilitant l'accès à des seringues neuves, les autorités sanitaires s'attaquent au VIH, mais aussi au virus de l'hépatite B. Toutefois si, il y a dix ans, 40 pour cent des toxicomanes utilisant des seringues étaient séropositifs et si cette proportion ne dépasse pas 20 pour cent aujourd'hui, la proportion des toxicomanes infectés par le virus de l'hépatite B n'a pas diminué, et reste égale à 75 pour cent.

Enfin, les campagnes d'information spécifiquement destinées aux toxicomanes sont aussi efficaces : un programme financé par l'Institut américain contre la toxicomanie a suivi 641 personnes qui se droguaient par injection ; on les encourageait à suivre une cure de désintoxication et à utiliser, en attendant, des seringues stériles. Au bout de quatre ans, 90 de ces personnes avaient été infectées par le VIH, soit la moitié du chiffre prévu si aucune campagne n'avait été menée.

Les limites des mesures préventives

Une unique séance d'information est moins efficace qu'une série de cours : les jeunes, en particulier, ne modifient leur comportement que s'ils apprennent exactement comment utiliser le

préservatif et comment en exiger l'usage. Un unique message ne suffit pas pour sensibiliser toutes les communautés confrontées à l'épidémie de SIDA. Les informations doivent être adaptées aux origines ethniques, aux préférences culturelles et sexuelles de chaque population.

On dispose aujourd'hui de traitements efficaces, mais ils doivent être commencés le plus tôt possible après la contamination ; des traitements précoces peuvent même réduire le risque de transmission du virus des femmes enceintes à leur bébé. Toutefois, le dépistage obligatoire n'est guère envisageable : d'après un sondage fait à Los Angeles en 1995, 86 pour cent des personnes interrogées n'auraient pas subi de test de dépistage si celui-ci n'avait pas été anonyme.

De nouvelles méthodes visant à protéger les personnes à risques, notamment les femmes ayant des partenaires séropositifs, sont nécessaires : depuis l'apparition du préservatif féminin, la proportion des femmes ayant une maladie sexuellement transmissible a diminué (par rapport à ce qu'elle était lorsque seul le préservatif masculin était disponible).

La prévention est peut-être moins exaltante que la mise au point de traitements efficaces ou d'un vaccin, mais, aujourd'hui, les actions préventives encourageant des changements de comportements restent la meilleure des armes contre une épidémie qui touche 16 000 personnes de plus, chaque jour, dans le monde. La recherche d'un vaccin contre le VIH doit être poursuivie, mais, même lorsqu'il existera, son efficacité ne sera sans doute pas absolue, et tous ceux qui en ont besoin n'y auront peut-être pas accès. Changer les comportements restera un moyen essentiel pour limiter l'épidémie mondiale ; c'est une question de vie ou de mort.

Thomas COATES dirige le Centre d'études sur la prévention contre le SIDA de l'Université de San Francisco et l'Institut de recherches sur le SIDA, à San Francisco également. Chris COLLINS, ancien collègue de T. Coates, est conseiller politique pour les actions de prévention contre le SIDA, à Washington.

Contrairement à de nombreux vaccins antiviraux, ceux qui protégeront contre le VIH ne devront pas seulement faire produire des anticorps par l'organisme ; ils devront activer d'autres éléments du système immunitaire.

Les vaccins protègent l'organisme en sensibilisant le système immunitaire aux agents pathogènes, afin qu'il les reconnaisse et les détruise lors-

Diagram illustrating the mechanism of HIV infection and the role of vaccines:

- a**: MACROPHAGE OU CELLULE PRÉSENTATRICE D'ANTIGÈNES
- b**: HIV
- c**: HIV entering the macrophage and replicating.
- d**: HIV particles being released from the macrophage.
- e**: LYMPHOCYTE T CD4
- f**: LYMPHOCYTE T CD4 being destroyed by HIV.
- g**: LYMPHOCYTE T CD8
- h**: MACROPHAGE INFECTÉ PAR LE VIH
- i**: MOLECULES DE SIGNALISATION ACTIVATRICES
- j**: LYMPHOCYTE B

qu'il les rencontrera ultérieurement. Dans le cas du VIH, un vaccin ne sera efficace que s'il élimine les virus entrant dans l'organisme et s'il détruit rapidement toute cellule infectée.

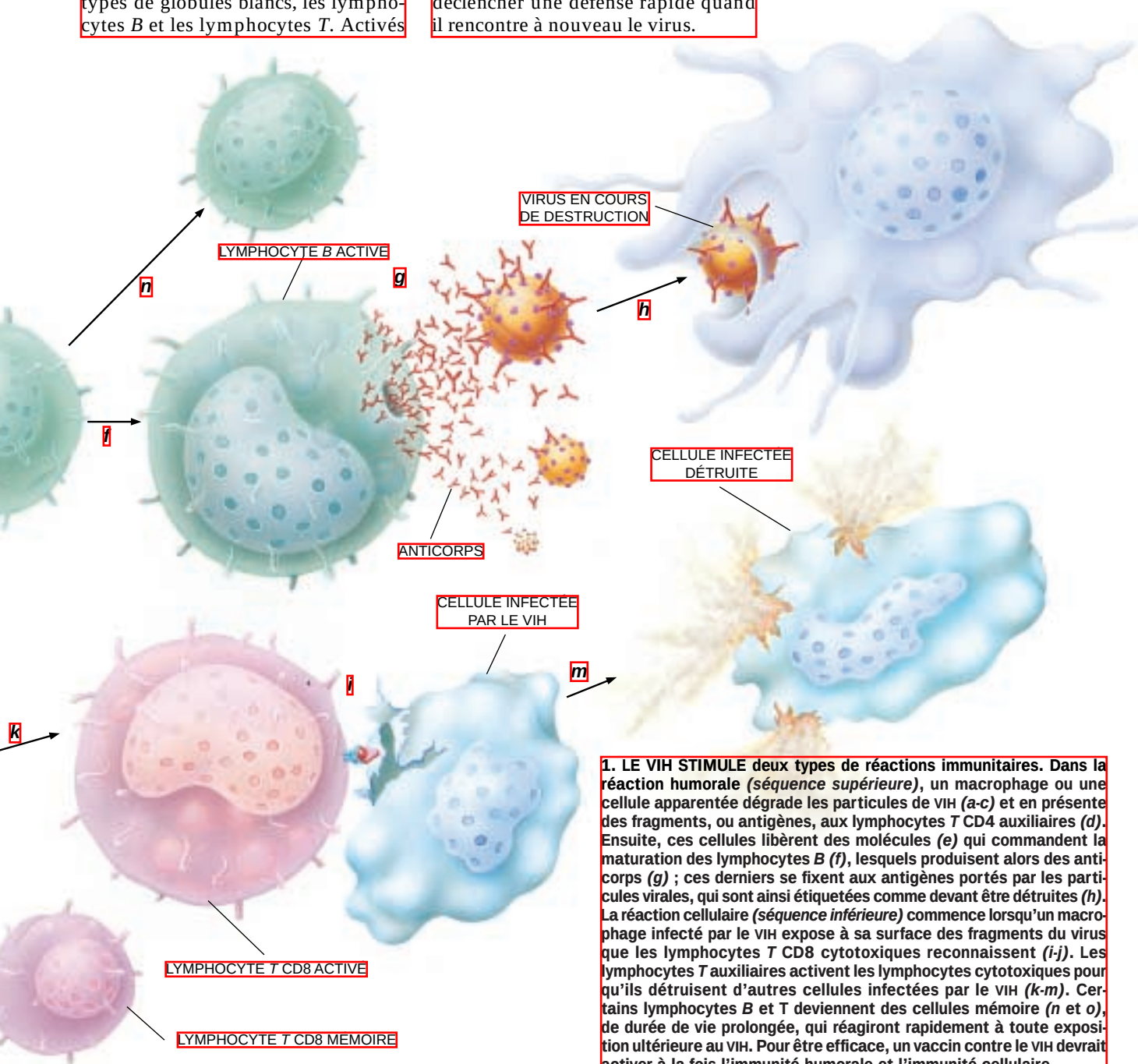
La plupart des vaccins activent ce que l'on nomme l'immunité humorale, c'est-à-dire la production d'anticorps protecteurs ; ces molécules se fixent sur un site spécifique de l'agent infectieux, l'antigène, ce qui active des cellules immunitaires qui détruisent les virus circulants.

Les antigènes présents sur un virus qui envahit l'organisme ou ceux qui ont été placés dans un vaccin activent deux types de globules blancs, les lymphocytes B et les lymphocytes T. Activés

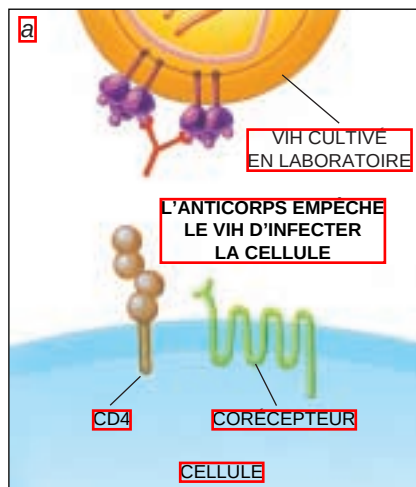
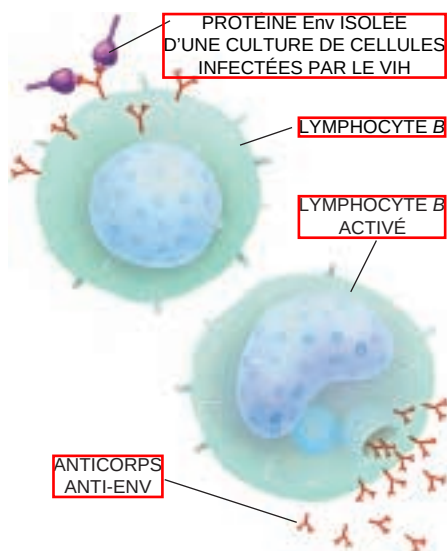
par un contact avec leur antigène spécifique, les lymphocytes B produisent des anticorps. En outre, les lymphocytes T CD4 auxiliaires stimulent les lymphocytes B pour qu'ils synthétisent davantage d'anticorps ou qu'ils deviennent des lymphocytes B mémoire. Ces derniers ne produisent pas d'anticorps immédiatement, mais gardent le souvenir de leur rencontre avec l'antigène et produisent rapidement des anticorps, lors d'une éventuelle nouvelle rencontre avec l'agent pathogène. Après une vaccination, la production régulière d'anticorps et la présence des lymphocytes B mémoire permettent à l'organisme de déclencher une défense rapide quand il rencontre à nouveau le virus.

Aucun vaccin n'a encore été conçu pour stimuler la seconde facette du système immunitaire, l'immunité cellulaire. Pourtant, de nombreux immunologistes visent précisément cet objectif dans le cas du VIH, car les vaccins qui activent seulement la production d'anticorps anti-VIH ne protègent pas contre toutes les souches virales existantes.

Dans l'immunité cellulaire, des globules blancs nommés lymphocytes T CD8 cytotoxiques se multiplient dans le sang, éliminant les cellules où ils détectent la présence du virus. Certains de ces lymphocytes deviennent aussi des cellules mémoire,



1. LE VIH STIMULE deux types de réactions immunitaires. Dans la réaction humorale (séquence supérieure), un macrophage ou une cellule apparentée dégrade les particules de VIH (a-c) et en présente des fragments, ou antigènes, aux lymphocytes T CD4 auxiliaires (d). Ensuite, ces cellules libèrent des molécules (e) qui commandent la maturation des lymphocytes B (f), lesquels produisent alors des anticorps (g) ; ces derniers se fixent aux antigènes portés par les particules virales, qui sont ainsi étiquetées comme devant être détruites (h). La réaction cellulaire (séquence inférieure) commence lorsqu'un macrophage infecté par le VIH expose à sa surface des fragments du virus que les lymphocytes T CD8 cytotoxiques reconnaissent (i-j). Les lymphocytes T auxiliaires activent les lymphocytes cytotoxiques pour qu'ils détruisent d'autres cellules infectées par le VIH (k-m). Certains lymphocytes B et T deviennent des cellules mémoire (n et o), de durée de vie prolongée, qui réagiront rapidement à toute exposition ultérieure au VIH. Pour être efficace, un vaccin contre le VIH devrait activer à la fois l'immunité humorale et l'immunité cellulaire.



COTY MARSY 201

2. LA PROTEINE Env PURE, isolée d'un virus cultivé en laboratoire, pourrait être un agent vaccinant. La protéine déclenche la production d'anticorps anti-Env par les lymphocytes B (à gauche). De surcroît, les anticorps empêchent des virus de laboratoire d'infecter des

cellules en culture (a), peut-être en empêchant le virus de se lier à ses récepteurs de surface ou en favorisant l'élimination du virus. Malheureusement, ces anticorps n'empêchent pas des virus isolés chez des personnes séropositives d'infecter des cellules en culture (b).

prêtes à entrer en action lors d'une nouvelle exposition à l'agent pathogène. Contrairement aux anticorps, les lymphocytes T cytotoxiques reconnaissent les cellules infectées plutôt que l'agent infectieux lui-même. En revanche, à l'instar des lymphocytes B de l'immunité humorale, les lymphocytes T cytotoxiques sont partiellement activés par des signaux émis par les lymphocytes T auxiliaires. On suppose que les vaccins les plus efficaces contre le VIH seront ceux qui stimuleront à la fois la composante humorale et la composante cellulaire du système immunitaire, déclenchant la production d'anticorps et activant les lymphocytes T cytotoxiques.

La recherche de tels vaccins est difficile, parce qu'on connaît encore mal le fonctionnement du système immunitaire. Tant qu'on ne saura pas comment faire pour que l'organisme produise et conserve des lymphocytes mémoire et des lymphocytes T cytotoxiques, la mise au point de vaccins contre le VIH ne pourra se faire que par des approximations successives et restera hasardeuse.

La stimulation de la production d'anticorps

Les vaccins qui stimulent la production d'anticorps protecteurs luttent efficacement contre diverses maladies, telles que la poliomyélite, la rougeole et la grippe. Aujourd'hui, les vaccins contre le VIH qui ont été le plus étudiés contiennent une partie de la protéine Env, présente à la surface du virus.

Comme le virus utilise cette protéine comme une sorte de clé pour entrer dans les cellules humaines, des anticorps se fixant sur sa partie active devraient empêcher le virus de s'ancrer sur les cellules et d'y pénétrer.

La protéine Env, aussi nommée gp160, est composée de deux sous-unités : la gp120, une protéine entourée de sucres qui dépasse de la membrane du virus et interagit avec les récepteurs de surface des lymphocytes T humains, et la gp41, une petite protéine qui ancre la gp120 dans la membrane. Les protéines gp120 et gp160 ont toutes deux été testées comme vaccins potentiels contre le VIH chez des volontaires.

Lors de ces essais, les protéines ont déclenché la production d'anticorps, résultat qui laissa espérer qu'un vaccin efficace contre le VIH était en vue. En outre, les anticorps obtenus neutralisaient effectivement des VIH vivants *in vitro*, bloquant ainsi leur capacité d'infecter des lymphocytes humains en culture.

Malheureusement, ces anticorps ne reconnaissent que des souches de VIH très semblables à celles qui ont servi à la fabrication des vaccins. Les protéines gp120 et gp160 présentes dans les préparations proviennent de souches de VIH cultivées en laboratoire, et les anticorps produits contre ces protéines ne neutralisent que les souches de VIH cultivées en laboratoire, pas les souches de VIH isolées directement chez des personnes infectées (ces virus dits «sauvages» conservent leur capacité d'infecter des lymphocytes en culture).

Pourquoi ces anticorps sont-ils inefficaces? La structure de la protéine Env

des souches virales produites en laboratoire semble plus lâche que celle de la protéine des virus isolés chez les personnes séropositives, qui est repliée sur elle-même. Les anticorps dirigés contre les souches de VIH de laboratoire reconnaissent peut-être des parties de la protéine Env qui ne sont pas naturellement exposées sur les virus sauvages, ces sites de reconnaissance étant enfouis au sein d'une forme beaucoup plus compacte de la protéine. Ainsi, les anticorps dirigés contre les souches de laboratoire ne reconnaissent pas leurs cibles sur les VIH isolés chez les personnes séropositives.

Quelques équipes tentent de mettre au point des vaccins contenant la protéine Env de virus sauvages, dans la conformation qu'elle adopte chez les personnes séropositives. Toutefois, ces vaccins aussi risquent d'être inefficaces : la protéine Env de tels isolats, très compacte, est dissimulée par des sucres, et les lymphocytes B ne rencontreront peut-être pas assez d'antigènes pour produire une variété suffisante d'anticorps. Effectivement, on sait que les personnes infectées par le VIH produisent peu de types d'anticorps contre les éléments de surface du VIH. Lorsque la protéine Env se fixe sur une cellule, elle se déforme un peu. Un vaccin qui contiendrait la protéine gp120 sous la forme qu'elle adopte quand elle se fixe à ses récepteurs déclencherait sans doute une production d'anticorps capables d'empêcher le VIH d'infecter les cellules humaines.

On espère également des progrès de l'examen de certaines personnes infectées par le VIH, qui restent en

bonne santé, leur organisme contrôlant efficacement la réplication virale. Certains de ces survivants à long terme produisent une petite quantité d'anticorps qui, une fois isolés, neutralisent les VIH isolés chez d'autres personnes séropositives. De surcroît, ces anticorps neutralisent les virus isolés chez de nombreuses personnes, propriété indispensable pour qu'un vaccin contre le VIH soit efficace contre un large spectre de souches de VIH. Ces anticorps ne sont toutefois pas la panacée : d'après les essais effectués sur des cellules en culture, ils n'empêchent le VIH de pénétrer dans les cellules cibles qu'à des concentrations extrêmement élevées.

Des protéines pures ne semblent pas être idéales pour stimuler la production d'anticorps : quand elles sont isolées, les molécules de gp120 ont une conformation inconstante et les molécules de gp160 s'agglutinent en un agrégat inefficace. Les chercheurs testent aujourd'hui deux nouvelles stra-

tégies vaccinales, où les protéines Env seraient présentées dans une conformation plus naturelle.

L'une des options consiste à utiliser des particules virales entières inactivées. Sous cette forme, le VIH est incapable de se multiplier, mais il devrait présenter au système immunitaire de la personne vaccinée des conformations plus naturelles des protéines Env. Dans ces conditions, les lymphocytes B produiraient des anticorps mieux adaptés et plus nombreux.

La fabrication d'un vaccin contenant des virus inactivés exige une procédure d'inactivation rigoureuse, car tout virus, voire tout matériel génétique viral résiduel, est potentiellement dangereux. *A contrario*, un traitement excessivement puissant rend le vaccin moins efficace, la protéine gp120, faiblement fixée au virus, risquant de se détacher au cours du procédé d'inactivation. Cette option n'aboutira que si l'on parvient à stabiliser la protéine gp120.

Les protéines Env peuvent également être présentées au système immunitaire dans des «pseudovirions», des structures artificielles, limitées par une membrane composée de molécules lipidiques, tout comme les virus. Ces structures, chargées uniquement de la protéine gp160, seraient plus sûres que les virus entiers inactivés, car elles seraient dépourvues des gènes conférant son pouvoir infectieux au VIH. Aujourd'hui, les pseudovirions obtenus ne sont pas assez stables, mais des pseudovirions plus solides seront bientôt testés.

La stimulation des lymphocytes T cytotoxiques

Pourrait-on préparer des vaccins qui activeraient les lymphocytes T cytotoxiques? Même si des protéines de surface, voire des particules virales entières inactivées, déclencheraient une production suffisante d'anticorps effi-

Stratégies vaccinales à l'étude

Constituants du vaccin	État des recherches	Avantages	Inconvénients
Vaccins déclenchant la production d'anticorps			
 Protéines virales de surface , telle gp120	Essais de phase I et II qui examinent l'innocuité	Dénué de risques et facile à préparer	Les anticorps produits après ce type de vaccination ne reconnaissent pas les antigènes des virus présents chez les personnes séropositives
 VIH entier inactivé	Pas d'essais en cours chez l'homme	Devrait présenter les protéines virales de surface dans une configuration relativement naturelle ; facile à préparer	Léger risque que la préparation contienne quelques virus actifs ; les virus inactivés risquent de perdre leurs protéines et de devenir inefficaces
 Pseudovirions (virus artificiels)	Les essais de phase I vont bientôt commencer	Présente les protéines virales de surface dans une configuration relativement naturelle	La stabilité à long terme est médiocre
Vaccins déclenchant des réactions cellulaires			
 Vecteur vaccinal vivant (virus – autres que le VIH – modifiés pour porter des gènes codant des protéines du VIH)	Essais de phase II	On peut contrôler la quantité et la nature des protéines virales produites	Difficile à préparer ; les vaccins étudiés déclenchent une réaction immunitaire faible
 ADN nu contenant un gène du VIH ou plusieurs	Essais de phase I	Facile à préparer et peu coûteux	Risque que l'intégration de gènes du VIH dans les cellules de l'organisme ait des conséquences délétères
 Peptides viraux (fragments de protéines virales)	Essais de phase I	Facile à préparer	Ne déclenche pas de réactions immunitaires intenses
Vaccins déclenchant l'immunité humorale et l'immunité cellulaire			
 Combinaison d'éléments tels que la protéine gp120 et le vecteur canarypox	Essais de phase II	Devrait stimuler les deux composantes du système immunitaire	Difficile à préparer
 VIH vivant atténué	Pas d'essais en cours chez l'homme ; testé sur les primates non humains	C'est le constituant qui ressemble le plus au VIH ; devrait perturber la capacité de réplication du virus	Le virus pourrait déclencher la maladie

caces, elles stimuleraient peu l'immunité cellulaire. Celle-ci ne se déclenche que lorsque les cellules immunitaires infectées découpent les protéines virales ingérées, notamment la protéine Env et les protéines de la multiplication ou de l'assemblage du virus, produisant des peptides antigéniques (un peptide est un court enchaînement d'acides aminés) ; ces derniers sont envoyés par une protéine de transport vers la membrane de la cellule infectée, où ils sont présentés, à l'extérieur, aux lymphocytes *T* cytotoxiques.

Pour qu'un vaccin stimule l'immunité cellulaire, certaines cellules doivent produire des peptides viraux et les présenter à leur surface : l'organisme déclencherait alors une réaction immunitaire contre toutes les cellules qui présentent des peptides viraux, y compris les cellules réellement infectées par le VIH.

Le vaccin Sabin contre la poliomyélite, constitué de poliovirus vivants, active les lymphocytes *T* cytotoxiques contre les cellules infectées, sans pour autant causer la poliomyélite, car le virus est atténué en laboratoire par des mutations génétiques. Toutefois, on n'a pas encore identifié de mutation qui transformerait le

VIH en un agent vaccinant parfaitement inoffensif.

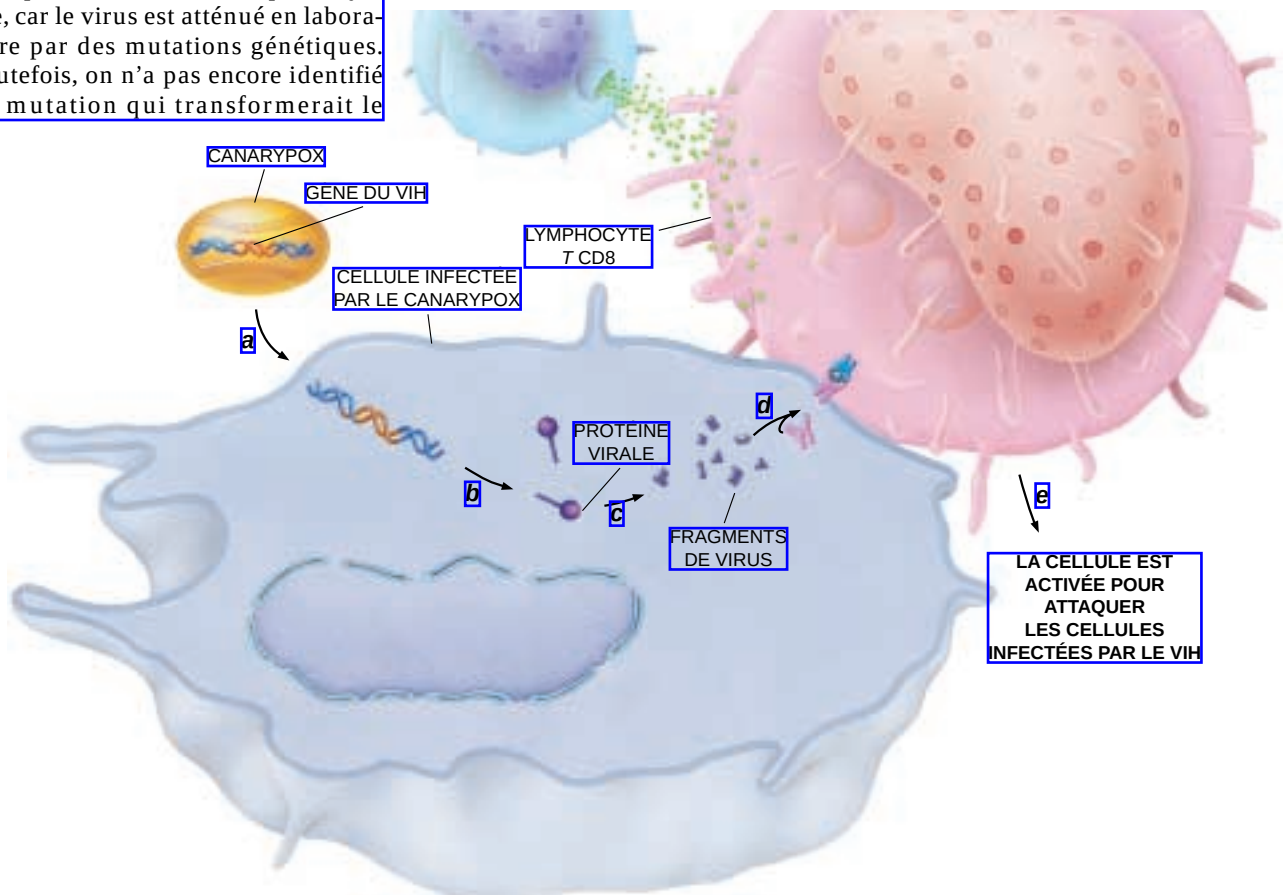
On cherche d'autres méthodes qui obligeraient les cellules immunitaires à produire des protéines du VIH et à les présenter à leur surface. L'une de ces approches, la réalisation d'un vecteur vaccinal vivant repose sur la capacité de différents virus d'envahir les cellules : on introduit certains gènes du VIH dans un virus inoffensif, puis on laisse ce virus vecteur transporter ces gènes dans les cellules de l'organisme : les cellules infectées produisent des protéines du VIH en plus des protéines du vecteur. Ces protéines virales sont ensuite découpées et convoyées vers la surface cellulaire, où elles activent les lymphocytes *T* cytotoxiques circulants. Les lymphocytes *T*, stimulés par ces antigènes, prolifèrent et sont prêts à tuer toutes les cellules qui portent ces antigènes, notamment les cellules réellement infectées par le VIH.

Les vecteurs vaccinaux vivants les plus étudiés contiennent un virus aviaire, le canarypox. Ce virus non pathogène, apparenté au virus de la

variole, pénètre dans les cellules humaines, mais ne se multiplie pas, car il est incapable d'assembler de nouvelles particules virales. Les généticiens ont fabriqué des virus canarypox qui portent les gènes des protéines Env, gp120 et de diverses protéines internes du VIH, telles Gag (une protéine du cœur) et de la protéase.

Des vaccins à base de canarypox modifiés ont été testés chez l'homme : ils sont inoffensifs et ont déclenché des réactions immunitaires modérées, où les lymphocytes *T* cytotoxiques ont été activés. Pour obtenir une réponse immunitaire plus vigoureuse, les biologistes préparent des virus qui produiraient de plus grandes quantités et une plus grande variété de protéines de VIH. Des rappels fréquents maintiendraient élevé le nombre de lymphocytes *T* cytotoxiques activés.

On essaie aussi de déclencher les réactions immunitaires au moyen de fragments de protéines virales. Comme les peptides antigéniques dérivant de protéines virales activent les lymphocytes *T* cytotoxiques, on espère que ces



JONAS VARESI ME

3. UN VACCIN CONTENANT UN VIRUS CANARYPOX MODIFIÉ devrait stimuler l'immunité cellulaire contre le VIH. Ces vaccins apportent des gènes du VIH dans les cellules humaines (a). Ces gènes viraux sont traduits en protéines (b), qui sont ensuite découpées en fragments (c),

lesquels sont exposés à la surface des cellules (d). Ces fragments stimulent les lymphocytes *T* CD8 cytotoxiques spécifiques du VIH, qui détruisent alors toute cellule portant des antigènes viraux, notamment les cellules réellement infectées par le VIH (e).

peptides fonctionneront peut-être comme un vaccin. Toutefois, ils ne déclenchent qu'une réaction immunitaire cellulaire ou humorale faible : sont-ils dégradés avant d'atteindre les cellules cibles ou ne sont-ils pas présentés correctement par les cellules qui les ingèrent? On cherche des adjuvants, c'est-à-dire des composés qui, ajoutés aux vaccins, stimuleraient davantage les réactions immunitaires.

Enfin, une nouvelle approche consiste à déclencher les réactions immunitaires cellulaires par injection d'ADN viral «nu», c'est-à-dire du matériel génétique qui n'est ni transporté ni protégé par des protéines ou par des lipides. On a d'abord cru que l'ADN nu serait dégradé trop rapidement pour servir de vaccin. En réalité, l'ADN pénètre dans les cellules et commande la production de protéines virales. Par des essais menés sur la souris et sur les primates, on a observé que les vaccins à base d'ADN produisent des lymphocytes *T* cytotoxiques qui reconnaissent les protéines du VIH. Dans certaines expériences, ce type de vaccin protège les animaux contre une infection ultérieure par le VIH. D'autres études conduites chez l'animal et les premiers essais chez l'homme visent à évaluer l'innocuité et l'efficacité des vaccins à ADN nu.

Les stratégies combinées

Les stratégies les plus efficaces devront stimuler les deux composantes du système immunitaire. Par exemple, on pourrait injecter d'abord un vaccin contenant un virus canarypox porteur du gène *Env* pour stimuler l'immunité cellulaire; quelques mois plus tard, on administrerait de la protéine gp120 pure pour activer la production d'anticorps (ce serait une sorte de vaccin de rappel). Dans cette stratégie combinée, le vecteur canarypox active les lymphocytes *T* cytotoxiques, puis la protéine gp120 renforce les réactions immunitaires en déclenchant la production d'anticorps.

Les premiers essais chez l'homme ont montré que ce type de vaccination combinée active à la fois l'immunité humorale et l'immunité cellulaire, mais que les anticorps produits ne sont efficaces que contre des souches de VIH de laboratoire, et que l'activation des lymphocytes *T* cytotoxiques est faible. La prochaine génération de vaccins

combinés contiendra des virus canarypox qui porteront davantage de gènes du VIH et qui, par conséquent, produiront plus de protéines virales ; le vaccin de rappel contiendra des protéines gp120 produites à partir de VIH isolés chez des personnes séropositives. Ces vaccins, en cours de production, seront bientôt testés chez l'homme.

D'autres équipes continuent à chercher un vaccin à base de virus vivant atténué. Un vaccin de ce type imitant parfaitement le VIH actif devrait théoriquement être efficace pour activer l'immunité cellulaire, l'immunité humorale et peut-être même d'autres modes de protection encore inconnus. En éliminant systématiquement tous les gènes de la réplication virale, les immunologistes espèrent mettre au point un variant du virus capable de déclencher une réaction immunitaire efficace, sans risque que la personne vaccinée soit infectée.

Récemment, des médecins américains se sont portés volontaires pour participer au premier essai clinique d'un vaccin à VIH vivant atténué : on suivra les réactions immunitaires des volontaires et l'on étudiera l'innocuité à long terme du vaccin. Les volontaires pensent que les promesses de cette approche l'emportent sur les risques potentiels pour leur santé. Toutefois, cet essai est très controversé, et beaucoup de virologistes (auxquels nous nous associons) pensent que les virus VIH atténués devraient être parfaitement étudiés chez les primates avant d'être testés chez l'homme.

Les singes et le SIDA

Des vaccins à base de virus de l'immunodéficience simienne (le VIS, un virus apparenté au VIH qui infecte les singes) vivant atténué ont été testés chez le macaque et chez d'autres primates. Les singes infectés par des souches pathogènes du VIS ont un syndrome du type SIDA. Grâce à ce modèle, les virologistes peuvent tester l'innocuité des vaccins à base de virus vivant atténué ; ils vérifient aussi si ce vaccin protège les animaux lorsqu'ils sont exposés ultérieurement à des souches pathogènes du VIS. Plusieurs vaccins à VIS atténué se sont révélés très efficaces, bloquant la prolifération d'un virus sauvage.

On comprend encore mal les mécanismes de la protection vaccinale chez les macaques : les animaux qui sont



Fred Whitehead - 47 mois au mois

4. LE MACAQUE RHESUS est utilisé pour l'étude des vaccins. Des animaux vaccinés avec une forme simienne du VIH, vivante et atténuée, ont résisté à une infection ultérieure par le virus simien naturel. Toutefois, le vaccin lui-même a déclenché la maladie chez certains singes.

effectivement protégés contre le VIS n'ont pas nécessairement des concentrations élevées en anticorps neutralisants ni en lymphocytes T cytotoxiques activés. Les effets protecteurs résulteraient d'une interaction des anticorps et des lymphocytes auxiliaires et cytotoxiques activés, voire d'autres aspects de l'immunité. Des travaux complémentaires devront préciser comment les vaccins contre le VIS protègent les animaux.

Les premiers essais semblaient avoir établi l'innocuité d'une vaccination avec le VIS vivant atténué, mais le nombre d'animaux vaccinés évoluant vers un syndrome de type SIDA, même en l'absence d'une contamination par un virus sauvage, ne cesse d'augmenter. D'autres études, faites sur un plus grand nombre d'animaux, sont en cours, mais les premiers résultats semblent indiquer que les vaccins à virus vivant atténué ne confèrent pas une immunité totale et qu'ils pourraient même déclencher la maladie. La plus grande prudence est de mise avant de tester de tels vaccins chez l'homme.

Si le système immunitaire des personnes infectées par le VIH n'élimine pas le virus, pourquoi un vaccin activant les mêmes réactions immunitaires bloquerait-il l'infection ? Les vaccins avantageraient l'organisme, car le système immunitaire serait prêt à attaquer le VIH dès son apparition ; la défense serait immédiatement prête, l'organisme gagnerait un temps précieux et la vaccination lui permettrait peut-être de maîtriser l'agent infectieux.

À quand un vaccin efficace ?

On n'a pas encore la preuve de l'efficacité d'une vaccination. De surcroît, la grande variabilité génétique du VIH risque de réduire l'efficacité des vaccins en cours de mise au point : la protéine Env (et, dans une moindre mesure, d'autres protéines du virus) des différentes souches de VIH isolées chez des personnes séropositives dans diverses régions du monde ont des structures différentes. Ces variations rendront-elles inefficaces les vaccins anti-VIH ?

Il y a pourtant un espoir. À mesure que nos connaissances sur le VIH ont progressé, nous avons compris que, si les concentrations sanguines en VIH restent faibles, une personne séropositive peut ne jamais évoluer vers la phase SIDA. Cette découverte est encourageante, car un vaccin, même peu efficace, limiterait la charge virale, jugulerait partiellement l'infection et réduirait les symptômes.

Nous ne disposerons vraisemblablement pas d'un vaccin avant cinq ans. Même si la combinaison d'un vaccin par un canarypox modifié et d'un rappel avec de la gp120 semble stimuler l'immunité cellulaire et déclencher une production abondante d'anticorps à large spectre, les essais cliniques dureront encore plusieurs années. En attendant, les immunologistes continueront à étudier d'autres approches pour aider le système immunitaire à lutter contre le VIH.

David BALTIMORE, directeur de l'Institut de technologie de Californie, préside l'Institut américain de recherche sur les vaccins contre le SIDA. Carole HEILMAN dirige le département SIDA de l'Institut d'allergologie et des maladies infectieuses de Bethesda.



Prévenir l'infection après une exposition au VIH

SUSAN BUCHBINDER

Un traitement administré juste après l'exposition au virus réduirait les risques d'infection.

Existe-t-il une «pilule du lendemain» qui empêche l'infection de se développer après une exposition au VIH? Le médecin qui n'hésiterait pas à la prescrire à une femme qui vient d'être violée doit-il avoir la même attitude thérapeutique quand il est consulté par une personne dont le partenaire est séropositif et dont le préservatif s'est déchiré au cours d'un rapport sexuel? Ou par une personne qui a eu des rapports sexuels non protégés avec un inconnu?

Contrairement à ce que l'on suppose, la réponse à ces questions n'est pas simple. Les données accumulées ne sont pas toutes cohérentes, mais plusieurs études semblent montrer que, dans certaines conditions, l'administration de médicaments anti-VIH après une exposition au virus préviendrait l'infection.

D'après des expériences réalisées en laboratoire, l'administration de médicaments anti-VIH soit avant, soit dans les 24 heures qui suivent l'exposition, peut protéger des animaux de laboratoire d'une infection par le VIH ou par un virus apparenté qui infecte les singes. La protection dépend du type et de la durée du traitement antiviral.

Pour notre espèce, un tel traitement serait également efficace. On diminue la transmission du VIH des futures mères à leur bébé en les traitant par la zidovudine (AZT) pendant la grossesse et pendant l'accouchement, et en administrant le médicament aux bébés juste après la naissance.

D'autres résultats encourageants viennent d'une étude menée auprès de professionnels de la santé qui ont été exposés au sang de patients séropositifs, après s'être piqués avec une seringue ou après s'être coupés. L'étude

a montré que les personnes qui avaient reçu de la zidovudine après l'exposition étaient moins fréquemment infectées que celles qui n'avaient pas été traitées. Toutefois, cette analyse n'était pas assez rigoureuse pour prouver l'efficacité d'un traitement préventif après exposition.

Quelques protocoles de prévention après une exposition au VIH

Médicament	Type
Bithérapie de référence :	
Zidovudine (Retrovir, AZT)	Inhibiteur de la transcriptase inverse
et	
Lamivudine (Epivir, 3TC)	Inhibiteur de la transcriptase inverse
Autre bithérapie possible :	
Stavudine (Zerit, d4T)	Inhibiteur de la transcriptase inverse
et	
Didanosine (Videx, ddl)	Inhibiteur de la transcriptase inverse
Quand la personne contaminante a une infection par le VIH avancée, une charge virale élevée ou qu'elle a déjà été traitée par l'un des médicaments proposés pour la bithérapie, on peut ajouter :	
Nelfinavir (Viracept)	Inhibiteur de la protéase
ou	
Indinavir (Crixivan)	Inhibiteur de la protéase

CERTAINS TRAITEMENTS peuvent, s'ils sont administrés rapidement, réduire les risques d'infection après une exposition au VIH. Ils doivent généralement être poursuivis pendant quatre semaines.

L'efficacité n'étant pas démontrée, nous devons être certains que le traitement ne présente pas des risques inacceptables pour les personnes traitées. Nous connaissons les effets secondaires à court terme des médicaments anti-VIH sur les personnes séropositives, mais nous ne savons presque rien de leurs effets à long terme sur des personnes qui ne sont peut-être pas infectées. En outre, nous n'avons qu'une très vague idée de la durée optimale d'un tel traitement préventif après une exposition au VIH.

En dépit de ces incertitudes, on conseille généralement un traitement préventif aux professionnels de la santé qui ont été exposés à du sang ou à des liquides corporels contaminés par le VIH (en se piquant avec une aiguille, par exemple). Les médicaments recommandés appartiennent à l'arsenal thérapeutique utilisé chez les personnes séropositives : la zidovudine, la lamivudine et, éventuellement, un des inhibiteurs de la protéase (voir le tableau ci-contre). Ces composés sont efficaces contre le VIH quand ils sont combinés. D'autres traitements sont envisageables si la personne risque d'avoir été contaminée par une souche de virus résistant à l'une de ces substances ou si son état de santé l'exige.

Contrairement aux apparences, la «pilule anti-VIH du lendemain» n'est pas un traitement simple : les traitements imposent deux prises de médicaments par jour pendant quatre semaines. Les personnes qui suivent ce traitement préventif ont souvent des effets secondaires temporaires, notamment des maux de tête, des nausées, une grande fatigue et une anémie. De surcroît, elles doivent en accepter les risques potentiels à

long terme (et qui sont inconnus) et savoir que le VIH devient souvent résistant aux médicaments qu'il rencontre. Si une personne est infectée malgré le traitement préventif et si le virus devient résistant, les options thérapeutiques ultérieures seront réduites.

La prévention hors du milieu médical

Le traitement préventif recommandé aux soignants exposés devrait-il l'être également aux personnes exposées au VIH lors de rapports sexuels ou de l'injection de drogues par des seringues contaminées? La seule réponse que l'on peut faire, même si elle n'est pas satisfaisante, est : peut-être

Certaines expositions sont dangereuses : le risque d'infection après un seul rapport anal avec un homme séropositif, par exemple, semble aussi élevé qu'avec une piqûre par une aiguille contaminée par le VIH.

Toutefois, les conditions des expositions professionnelles et non professionnelles diffèrent notablement, et un traitement préventif après exposition administré à une personne qui n'est pas un professionnel de la santé risque d'être inefficace, voire d'augmenter les risques.

Lorsqu'un professionnel de la santé se pique avec une aiguille infectée, il sait immédiatement qu'il risque d'avoir été exposé au virus, et il peut bénéficier d'une prophylaxie préventive. De plus, les médecins de son établissement ont accès au dossier médical de la personne séropositive potentiellement contaminante, ce qui permet d'optimiser le traitement : si un médicament s'est révélé inefficace chez cette personne, on ne le prescrit pas à la personne exposée accidentellement.

En revanche, les personnes exposées lors de relations sexuelles ou d'injection intraveineuse de drogues ne connaissent pas nécessairement l'état de santé de leur partenaire ou des personnes ayant utilisé la même seringue, et aucun dossier médical n'est généralement disponible. En outre, il n'est pas toujours évident de se faire rapidement soigner.

Cet obstacle est important, car, d'après les données disponibles, un traitement préventif doit commencer très tôt après l'exposition. Un traitement commencé au cours des heures qui suivent l'exposition a plus de chances d'être efficace qu'un traitement commencé un jour après ; 72 heures après

l'exposition, il n'y a vraisemblablement aucun bénéfice à en espérer.

Même quand une exposition non professionnelle est avérée et quand la personne consulte rapidement, le médecin traitant hésite parfois à prescrire le traitement : si la personne traitée ne suit pas rigoureusement la prescription ou si elle continue à être exposée de façon répétée au virus pendant la durée du traitement, des virus résistant aux médicaments risquent d'apparaître. Beaucoup de personnes ont des difficultés à respecter les contraintes du traitement, et certaines s'astreignent difficilement à des pratiques sexuelles sans risques ou à l'utilisation de seringues propres.

D'autres risques existent. Des personnes qui savent qu'un traitement préventif après exposition est disponible risquent de prendre moins de précautions : l'augmentation du nombre de prescriptions du traitement préventif après exposition risque de faire croître l'incidence de l'infection dans la population générale. En revanche, les professionnels de la santé restent prudents, même quand ils savent qu'un traitement préventif après exposition existe.

Diverses études devraient clarifier les avantages et les inconvénients du traitement préventif chez les personnes exposées dans un contexte non professionnel. Les médecins confrontés à une personne craignant d'avoir été contaminée devraient évaluer les risques d'infection, en fonction du type d'exposition et de la probabilité que le partenaire soit séropositif. Un traitement préventif est généralement prescrit après un viol ou après des expositions sexuelles risquées (en cas de rupture d'un préservatif, par exemple). Les traitements répétés augmentant les risques de sélection de variants résistants, les médecins ne prescrivent généralement pas de traitement préventif après exposition aux personnes régulièrement exposées au virus.

Le traitement préventif après exposition est une stratégie de dernier recours pour prévenir l'infection par le VIH. Il n'empêchera pas l'expansion mondiale de ce virus mortel, que seuls les programmes de prévention avant exposition et la recherche d'un vaccin efficace devraient endiguer.

Susan BUCHBINDER dirige le département de recherche sur le VIH à l'Institut de santé publique de l'Université de San Francisco.



SIDA et éthique

TIM BEARDSLEY

Les essais cliniques menés dans les pays en développement sont parfois controversés, car, selon certains biologistes, ils ne respectent pas toujours les règles éthiques appliquées dans les pays industrialisés.

Depuis l'apparition de la pandémie de SIDA, les personnes atteintes de la maladie ou infectées par le VIH sont victimes de discriminations, dans tous les pays du monde. De surcroît, le coût élevé du traitement et sa durée aggravent les difficultés posées, à un degré moindre, par les autres maladies graves. Diverses questions éthiques sont âprement débattues. Comment traiter les personnes séropositives sans discrimination raciale ou sociale? Comment peut-on s'assurer que les tests d'évaluation des nouveaux traitements respectent les règles de l'éthique?

Le public et le personnel médical ont parfois des attitudes discriminatoires vis-à-vis des personnes séropositives, par peur de la contamination. Les batailles

juridiques qui ont commencé avec l'épidémie continuent aujourd'hui.

La discrimination n'est que l'un des nombreux problèmes moraux posés par le VIH aux professionnels de la santé et à la société. Le meilleur traitement aujourd'hui disponible, une combinaison de trois substances qui bloquent la prolifération du virus, doit être poursuivi indéfiniment et coûte plus de 60 000 francs par an. Bien que les États américains aient institué des programmes d'aide pour fournir des médicaments anti-VIH à ceux qui ne pourraient se les procurer, les fonds disponibles sont limités, et les plus démunis n'ont guère accès aux soins.

L'argent n'est pas l'unique obstacle. La trithérapie exige la prise quotidienne d'au moins huit comprimés anti-VIH (souvent beaucoup plus) à des heures précises. Les personnes qui ne suivent pas scrupuleusement les prescriptions risquent de favoriser la prolifération, dans leur organisme, de virus résistants, ce qui rend un traitement ultérieur plus aléatoire et augmente le risque de transmission de virus résistants à d'autres personnes. C'est pourquoi les médecins déconseillent parfois la trithérapie aux personnes qui semblent ne pas pouvoir respecter le traitement.

Les progrès thérapeutiques réalisés au cours des deux dernières années ont également posé des problèmes d'éthique qui influent à présent sur la conduite des essais cliniques. Les médecins ont compris qu'aucun médicament anti-VIH n'est efficace longtemps s'il est administré seul et qu'une telle utilisation favorise la sélection de variants résistants. Ils

en ont déduit que l'on ne devait plus mener des essais de longue durée sur un seul médicament administré à des personnes séropositives. Les obligations éthiques ont notablement augmenté la complexité et le coût des nouveaux essais cliniques.

Est-il décent, par ailleurs, que les pays riches financent, dans les pays pauvres, des recherches qui chez eux seraient contraires aux règles de l'éthique? La controverse est née en 1997, lorsque les biologistes américains Peter Lurie et Sidney Wolfe (travaillant dans un centre de recherche public) soulignèrent que certains essais menés dans des pays en développement par des instituts publics de recherche étaient contraires à l'éthique. Ces études, menées dans plusieurs pays d'Afrique et d'Asie, devaient établir si un traitement de courte durée par la zidovudine (AZT), ou par d'autres substances peu coûteuses, empêchait la transmission du VIH des mères infectées à leur enfant.

Les responsables de l'étude savaient, avant le début de celle-ci, que la zidovudine diminue la transmission du VIH d'environ deux tiers quand le médicament est administré durant les 26 dernières semaines de la grossesse, lors de l'accouchement (par voie intraveineuse), puis au bébé pendant six semaines. Toutefois, le coût du traitement (de l'ordre de 5 000 francs) en interdit l'usage généralisé dans les pays en développement.

Les essais controversés visaient à déterminer l'efficacité d'un traitement dix fois moins coûteux, où la zidovudine ou d'autres médicaments seraient administrés seulement pendant les trois ou quatre dernières semaines de la

CETTE FEMME ENCEINTE, contaminée par le VIH, en Côte-d'Ivoire, envisage de participer à un essai clinique qui pourrait éviter qu'elle ne transmette le virus à son enfant.

AMINA CHERNOGODIN ASSOCIATED PRESS

grossesse. P. Lurie et S. Wolfe protestaient contre l'essai, car il consistait à évaluer l'effet de ce traitement limité contre un placebo : certaines mères recevraient le traitement pendant quatre semaines, les mères du groupe témoin ne recevraient qu'un placebo, sans aucune efficacité pour le bébé. Selon eux, on devait comparer le traitement de courte durée et le traitement que l'on savait efficace, de longue durée, et comparer les résultats.

Pour les partisans de l'essai contre placebo, dont Harold Varmus, directeur de l'Institut américain pour la santé, un tel essai donnerait plus de résultats et plus rapidement ; les placebos sont nécessaires pour établir les taux de transmission en l'absence de traitement, car ces derniers varient d'une région du monde à l'autre. Enfin, les placebos aident à évaluer la toxicité des médicaments testés : l'anémie, l'un des effets secondaires de la zidovudine, est beaucoup plus fréquente dans les populations sous-alimentées que dans les pays industrialisés. Selon les partisans du placebo, ces essais n'étaient pas nuisibles, puisque le placebo (l'absence de traitement) était la situation habituelle dans les pays concernés par l'étude.

Les adversaires n'ont pas été convaincus. Quelle que soit la toxicité de la zidovudine ou des autres médicaments, ne devait-on pas d'abord épargner les bébés qui auraient été sauvés si l'on avait administré le traitement long à la place du placebo ? Enfin, les participants aux essais ne leur semblaient pas avoir été informés en toute honnêteté.

De telles recherches ne semblent répondre aux impératifs éthiques que si l'on projette d'étendre le traitement, s'il se révèle efficace, à la population locale ; or ce n'était pas le cas de l'étude controversée. Yohana Mashalla, vice-président de l'Association médicale de Tanzanie, dénonce ces recherches qui visent à démontrer, dans des pays en développement, la valeur de traitements qui sont ensuite adoptés dans les pays industrialisés.

Quoi qu'il en soit, l'une des études, conduite en Thaïlande, a effectivement montré, en février 1998, que l'administration de zidovudine pendant trois à quatre semaines diminue notablement la transmission (mais moins efficacement que le traitement long). Au cours des semaines qui suivirent, le traitement de courte durée a été admi-

nistré aux femmes qui participaient aux essais, dans le monde entier, et qui n'avaient reçu auparavant que le placebo. Le fabricant de la zidovudine, le Laboratoire *Glaxo Wellcome*, a annoncé qu'il allait réduire le prix de commercialisation du médicament dans les pays en développement.

En utilisant des placebos, on obtient plus rapidement des réponses à des questions cruciales, mais parfois au détriment des malades, qui ne reçoivent pas le meilleur traitement disponible.

L'amélioration des modèles statistiques devrait aider les médecins à choisir le meilleur traitement pour leurs malades. En utilisant des méthodes mathématiques d'analyse des résultats, les biologistes évaluent l'efficacité d'un traitement, tout en soumettant moins de patients à des traitements peu efficaces ; ils ajustent les traitements des nouveaux participants à l'étude en fonction des résultats obtenus sur les personnes déjà traitées.

De tels protocoles conçus en fonction des résultats sont encore peu répandus, car les médecins ne maîtrisent pas toujours les mathématiques requises. Ces méthodes sont pourtant intéressantes du point de vue éthique, surtout dans les recherches menées sur les maladies graves, à un stade avancé.

D'autres dilemmes surgiront lorsqu'on testera à grande échelle des vaccins potentiels contre le VIH. La trithérapie étant le traitement de référence dans les pays industrialisés, les médecins devront la prescrire à tous les participants aux essais vaccinaux qui contracteront l'infection. Les fabricants de vaccins reculeront peut-être devant le coût des trithérapies à fournir, ne serait-ce que temporairement, aux milliers de personnes qui participeraient aux essais.

Le VIH continuera à poser des cas de conscience à la société tant que des traitements peu coûteux et efficaces, ainsi que des vaccins, ne seront pas disponibles pour tous. Seules des recherches actives mettront fin à ces dilemmes. En attendant, les malades qui n'ont d'autre espoir que de s'engager dans l'essai clinique d'un nouveau médicament ou d'un vaccin doivent le faire en ayant conscience qu'ils prennent un risque, mais peut-être un risque raisonnable, qui profitera en outre à l'ensemble de l'humanité.

Mimétisme chez les papillons

JEAN-LOUIS FISCHER • JEAN-GEORGES HENROTTE

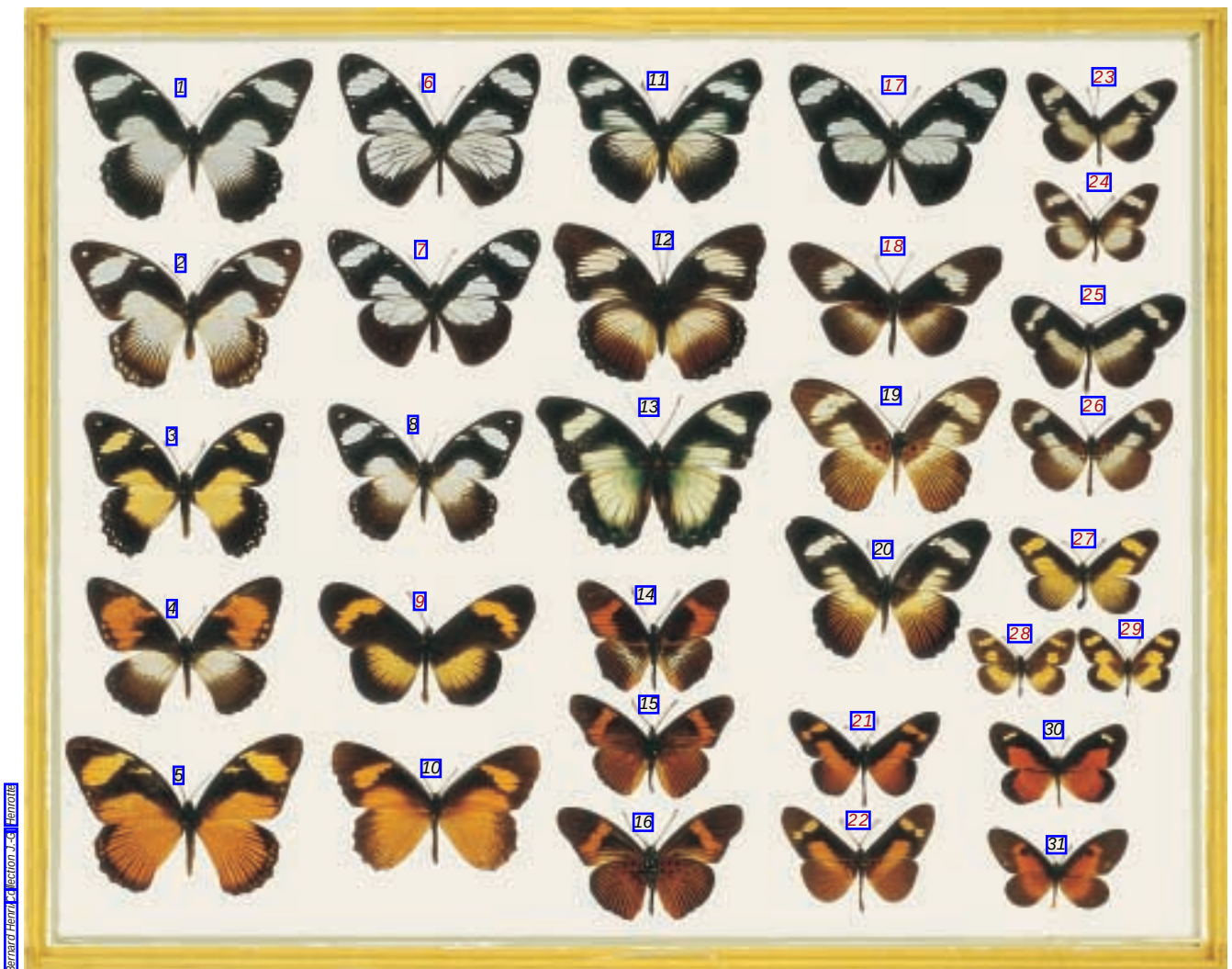
Les papillons comestibles qui prennent l'apparence de papillons toxiques sont épargnés par les oiseaux prédateurs. Le mimétisme qui assure cette stratégie de protection est associé à une grande variabilité génétique, laquelle explique aussi la biodiversité des papillons.

Tous les individus d'une population ne sont pas aussi compétitifs et la sélection naturelle opère : certains survivent et se reproduisent mieux que les autres. Charles Darwin, fasciné par la diversité des organismes vivants, en a cherché une explication et a imaginé le

concept de la sélection naturelle. Au moment où il développait sa théorie – les individus les mieux adaptés à leur environnement sont favorisés –, les entomologistes découvraient le mimétisme des papillons. Ce phénomène a contribué à conforter le darwinisme, non sans soulever de nom-

breuses questions, que nous allons examiner.

Les papillons appartiennent à l'ordre des lépidoptères ; leurs ailes sont couvertes d'écailles et ils représentent un groupe d'environ 170 000 espèces. Le chiffre est imprécis, parce que de nouvelles espèces sont régu-



lièrement découvertes, tant dans les pays tropicaux qu'en Europe, mais, *a contrario*, d'autres disparaissent en raison de la déforestation de la ceinture équatoriale. On distingue les papillons de jour, ou rhopalocères, reconnaissables à leurs antennes dont l'extrémité est terminée en massue, et les papillons de nuit, ou hétérocères, où les antennes sont filiformes ou plumeuses. Les premiers volent le jour, voire au crépuscule, les seconds essentiellement la nuit, bien que certains d'entre eux s'activent dans la journée et au crépuscule.

Les papillons de jour sont colorés, contrairement aux papillons de nuit, généralement ternes, à l'exception de certaines espèces dont la coloration rivalise avec celle des papillons de jour. Ainsi certains hétérocères ont des livrées (des taches colorées et des dessins) quasi identiques à celles des rhopalocères. De tels phénomènes de mimétisme sont-ils fréquents? Quel avantage adaptatif ces ressemblances procurent-elles aux papillons?

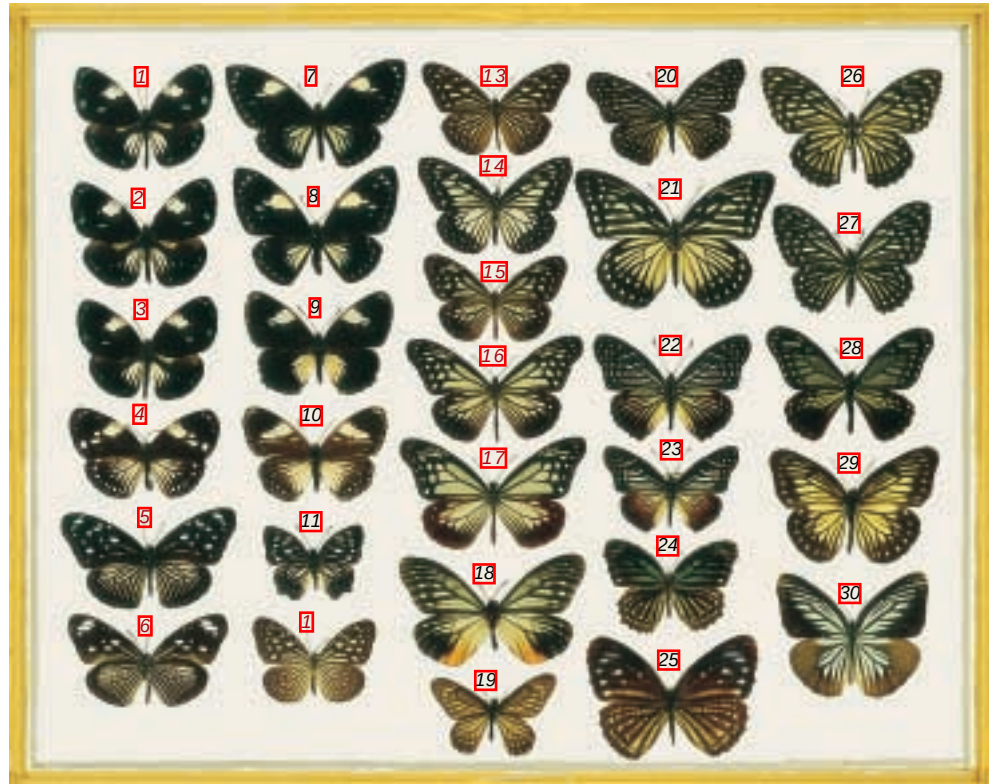
Qu'est-ce que le mimétisme?

Le mimétisme, tel que l'a défini le généticien Georges Pasteur, en 1995, correspond à un «système d'interactions entre trois acteurs : le modèle, émetteur de stimulus ; le mime, qui plagie le modèle ;

le dupe, ennemi ou victime du mime réceptif aux stimulus émis par le modèle : il est trompé, dupé par le mime, parce que celui-ci est la source de stimulus semblables à ceux qu'émet le modèle».

En raison de leurs faibles moyens de défense, les papillons ont développé

à l'extrême l'art de la duperie, du camouflage ou du déguisement. C'est pourquoi ils ont donné lieu, très tôt, à des observations scientifiques qui ont ouvert une nouvelle voie d'étude dans le vaste problème posé par l'évolution. Les papillons sont un matériel de choix



1. PLUSIEURS ESPÈCES de papillons comestibles imitent des papillons vénéneux, ce qui les protège contre les oiseaux prédateurs. Ainsi, en Afrique (tableau de gauche), les modèles vénéneux (chiffres rouges) sont des Danaïdés (6, 7, 17) et des Acrididés (9, 18, 21 à 29) et les «imitateurs», ou mimes, (chiffres noirs) sont des Papilionidés (1 à 5, 8, 19, 20), des Nymphalidés (11 à 16), un Satyridé (10) et des Lycénidés (30, 31). *Papilio dardanus* est célèbre pour l'extraordinaire variabilité des femelles (1 à 5 et 8) qui imitent diverses espèces de Danaïdés. Le patron coloré, c'est-à-dire la forme et la répartition des couleurs, diffère d'un continent à l'autre. En Asie du Sud-Est (ci-contre, en haut), on trouve comme modèles vénéneux (chiffres rouges) des Danaïdés (1 à 6, 12 à 17), et comme mimes (chiffres noirs) des Papilionidés (7, 8, 19, 26 à 28), des Piéridés (29, 30), des Nymphalidés (9 à 11, 18, 20, 22, 23) et des Satyridés (21, 24, 25). En Amérique du Sud (ci-contre en bas), les modèles vénéneux (chiffres rouges) sont des Danaïdés (10 à 13, 20), des Héliconiidés (9, 14, 17), des Ithomiidés (15, 16, 21, 31, 32) et des Arctiidés (1 à 5), et les mimes (chiffres noirs) des Papilionidés (28 à 30, 33), des Piéridés (22 à 27), un Nymphalidé (8), des Riodinidés (6, 7) et des Castniidés (18, 19).



pour l'étude du mimétisme, que l'on observe tant chez les adultes (imago) que chez les chenilles, voire les chrysalides ou même les œufs.

Le texte fondateur du mimétisme, *Contribution à la faune des Insectes de la vallée de l'Amazone : Lepidoptera Heliconidæ*, a été publié en 1862 par le naturaliste anglais Henry Bates, dans les Actes de la Société linnéenne de Londres. Bates avait passé 11 années, de 1848 à 1859, à parcourir une partie de la forêt amazonienne, afin de collecter des papillons.

Le mimétisme batésien

Après sa collecte, il découvrit dans les lots des papillons de la famille des Héliconiidés, caractérisés par des couleurs vives et contrastées, des spécimens d'une tout autre famille, celle des Piéridés, des papillons généralement blancs ou jaunes (la couleur du beurre, à l'origine du terme anglais qui désigne les papillons : *butterfly*, de *butter*, le beurre et *fly*, la mouche). La forme, les couleurs et le comportement des Piéridés et des Héliconiidés étaient si proches qu'ils trompaient l'entomologiste.

Bates avait remar-

qué que les Héliconiidés volaient lentement en groupes dans des endroits souvent dégagés et qu'aucun des oiseaux de leur entourage ne les attaquait. Il conclut, d'une part, que les Héliconiidés ne sont pas comestibles et que leurs prédateurs apprennent à reconnaître et à éviter leurs couleurs voyantes ; d'autre part, que les Piéridés comestibles ont une forme, des couleurs et des dessins identiques à ceux des Héliconiidés, et qu'en adoptant aussi leur façon de voler, ils profitent de la protection naturelle dont bénéficient les Héliconiidés. Le fait, pour un papillon comestible, d'imiter un papillon non comestible est avantageux non seulement pour l'individu, mais aussi pour la survie de l'espèce.

En 1862, Bates écrit : «Le processus par lequel une analogie mimétique se produit dans la nature est un des problèmes qui implique celui de l'origine de toutes les espèces et de toutes les adaptations.» Cette phrase déclencha des querelles qui, depuis, opposent naturalistes, intellectuels, théologiens, enseignants, adversaires et partisans de la théorie de l'évolution et de la sélection naturelle. Le mimétisme alimentait parallèlement la thèse darwinienne de la «sélection naturelle à partir de variations fortuites» et celle de «l'influence du milieu» des lamarckiens.

En relation épistolaire depuis 1860 avec Bates, Charles Darwin ne pouvait ignorer le «mimétisme batésien». Dans sa quatrième édition de *L'origine des espèces*, publiée en 1866, il complète son texte en donnant l'exemple du mimétisme comme un argument en faveur de la sélection naturelle.

Parmi ceux qui prirent position pour le mimétisme, le naturaliste anglais Alfred Wallace proposa de l'interpréter comme un moyen de défense et comme un exemple de l'efficacité de la sélection naturelle. Le mimétisme permet la conservation des variétés et des espèces les mieux adaptées à un milieu donné et pendant une période précise, éliminant les autres groupes moins bien adaptés à la concurrence vitale. Wallace découvrit le mimétisme chez certains papillons asiatiques, notamment celui des Papilionidés qui imitent des Danaïdés. Après avoir été découvert dans la zone néo-tropicale (Amérique du Sud) et en Asie du Sud-Est, le mimétisme est mis en évidence dans la zone éthiopienne par l'entomologiste anglais Roland Trimen, en 1869. En moins de dix ans, le mimétisme est observé sur les trois continents.

En 1878, le naturaliste allemand Fritz Müller, qui étudiait sur le terrain les papillons du Brésil, définit un nouveau type de mimétisme, le mimétisme müllérien, qui s'applique aux espèces toxiques, donc naturellement protégées, s'imitant entre elles. On en trouve de nombreux exemples chez les Héliconiidés, les Ithomiidés et les Danaïdés : quand un oiseau fait une expérience désagréable sur un individu d'un groupe, les proies des autres groupes sont protégées, car l'oiseau a peu de modèles différents à mémoriser.

Les anneaux mimétiques

Toutefois, le mimétisme batésien (des papillons comestibles qui imitent des papillons vénéneux) et le mimétisme müllérien (des papillons vénéneux qui imitent d'autres papillons vénéneux) ne sont pas toujours aisés à distinguer. On rencontre ces deux types de mimétismes dans tous les anneaux mimétiques (un anneau mimétique regroupe les espèces modèles et les mimes qui ont le même patron coloré). À chaque région correspondent des

2. UN MODELE VENENEUX de Danaïdés, *Idea leuconoe* (en haut) est imité, en Asie du Sud-Est, par un papilionidé comestible, *Parenticopsis ideoides* (en bas) : ce mimétisme le protège des prédateurs.



BUTTERFLIES COLLECTION J.C. BENOÎT

3. LES FACES DORSALES (à gauche), celles que voient les prédateurs, sont plus mimétiques que les faces ventrales (à droite), dans certaines espèces. C'est le cas du papillon nocturne toxique *Alcides agathyrus* (en haut), qui vole le jour, et du papillon diurne comestible *Papilio laglazei* (en bas). Les deux faces ventrales sont moins mimétiques, mais une petite tache orange caractéristique

renforce la tromperie. Quand le papillon nocturne est au repos, un prédateur potentiel voit la tache orange sur l'extrémité postérieure (et inférieure) du corps. Au contraire, la tache n'apparaît sur le papillon de jour que lorsqu'il replie ses deux ailes : les deux taches orange recouvrent alors l'extrémité du corps, qui prend la même apparence que celle du papillon de nuit.

anneaux mimétiques caractéristiques, constitués de centaines d'espèces réparties dans des dizaines de genres. Généralement, on ne trouve pas d'espèces d'un continent présentant un patron similaire à celui des insectes mimétiques d'un autre continent.

La plupart des recherches expérimentales faites sur le mimétisme confirme la réalité du phénomène à condition que les expériences soient rigoureuses et que l'on tienne compte du fait que tous les oiseaux n'ont pas les mêmes capacités d'apprentissage. Ainsi, dans une de ces expériences, on présente le monarque, *Danaus plexippus*, papillon orangé au goût désagréable, à des oiseaux sauvages ou à des oiseaux élevés en cage. Le monarque est rejeté par les oiseaux dès le premier essai. Quand l'oiseau mange le papillon, il est généralement pris de nausées, symptômes provoqués par une molécule (un glycoside) fabriquée

par les plantes dont se nourrissent les chenilles de ce papillon. Quand ces chenilles sont élevées sur des choux (inoffensifs), les papillons adultes sont dévorés sans hésitation par des geais, dits « naïfs », élevés en captivité, et qui n'ont ainsi aucune expérience préalable. En revanche, quand des monarques sauvages, dont les chenilles se nourrissent de plantes toxiques, sont données à ces mêmes geais naïfs, ces derniers apprennent très vite à les rejeter. Inversement, les vice-rois, *Limnitis archippus*, qui imitent les monarques, mais dont le goût n'est pas désagréable, sont généralement ingérés par les oiseaux naïfs, tandis qu'ils sont systématiquement refusés par les oiseaux sauvages, qui les confondent avec les monarques.

Le rôle de la couleur dans la protection des mimes ne fait aucun doute : les oiseaux sauvages délaissent les monarques, par exemple, rien qu'en les

voyant. Dans le cas, peu fréquent, où un monarque est happé par un oiseau, celui-ci le rejette immédiatement, et le papillon, muni d'une cuticule robuste, s'envole sain et sauf. La robustesse des téguments et la visibilité des couleurs sont deux caractéristiques systématiques des papillons vénéneux, qui jouissent d'une triple protection : leur goût, leur robustesse et leurs couleurs dites aposématiques qui avertissent le prédateur d'un danger.

Les composantes génétiques du mimétisme

Diverses observations, d'ordre systématique ou génétique, éclairent les mécanismes mis en jeu. Toutes les espèces ne sont pas mimétiques : si l'on trouve des mimes dans toutes les familles de rhopalocères et dans certaines familles d'hétérocères, seuls certains genres de ces familles com-

Les stratégies de protection

Le camouflage



Certains papillons sont protégés parce qu'ils se confondent avec leur environnement. C'est le cas de *Kallima inachus* (un Nymphalidé d'Asie) dont le verso des ailes ressemble à des feuilles mortes ; certaines semblent même porter des traces de moisissures. Chez d'autres espèces, les ailes sont couvertes de lignes brisées qui rompent le

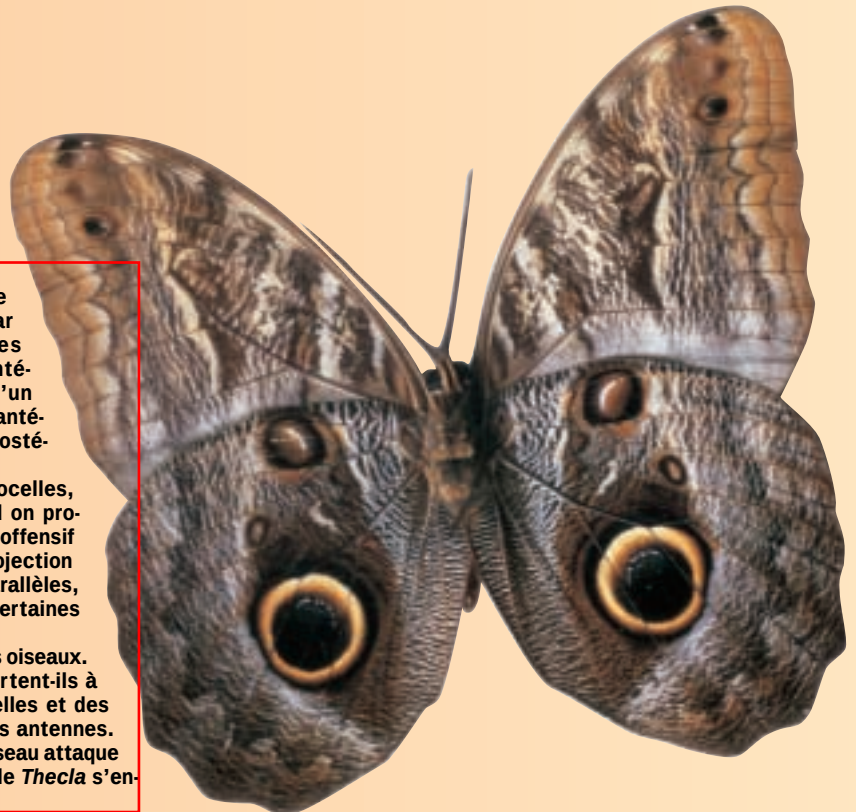
contour de la silhouette de l'insecte et le rendent moins visible. Les couleurs de camouflage, dites cryptiques, sont toujours situées sur la face des ailes visible au repos, c'est-à-dire sur la face dorsale (recto) pour les papillons de jour et sur la face ventrale (verso) chez les papillons de nuit, dont les ailes se ferment comme les pages d'un livre.

Les leurres

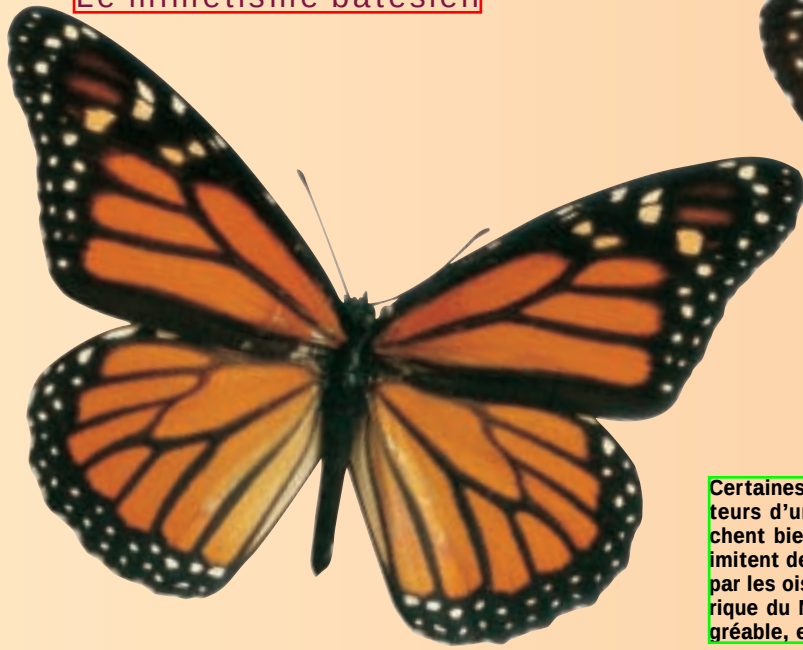
Divers motifs ont un rôle dissuasif ou offensif. C'est le cas des ocelles, des sortes d'yeux localisés sur le verso des ailes postérieures de l'espèce *Caligo*, par exemple. Chez de nombreux papillons de nuit, les ocelles sont recouvertes, au repos, par les ailes antérieures. Lorsqu'un oiseau insectivore s'approche d'un papillon pourvu d'ocelles, ce dernier écarte ses ailes antérieures, dévoilant brusquement les ocelles des ailes postérieures : effrayé, l'oiseau s'envole.

Quand on parvient à effacer expérimentalement les ocelles, les oiseaux dévorent le papillon. Au contraire, quand on projette des images d'ocelles de part et d'autre d'un inoffensif ver de farine prêt à être gobé, l'oiseau s'envole. La projection d'autres images, telles que des croix ou des traits parallèles, n'a aucun effet. Les ocelles protègent les papillons et certaines chenilles contre les oiseaux prédateurs.

Les papillons utilisent aussi des leurres qui trompent les oiseaux. Ainsi les *Thecla*, des papillons d'Amérique du Sud, portent-ils à l'extrémité de leurs ailes postérieures de petites ocelles et des « queues » qui, de loin, ressemblent à des yeux et à des antennes. Cette supercherie sauve la vie à bien des papillons : l'oiseau attaque cette fausse tête qui lui reste dans le bec, tandis que le *Thecla* s'envole, ne laissant à son agresseur qu'un bout d'aile.



Le mimétisme batésien



Certaines couleurs, dites aposématisques, qui avertissent les prédateurs d'un danger, souvent des rouges ou des orange qui se détachent bien sur le fond noir des ailes. Les papillons comestibles qui imitent des papillons toxiques très colorés sont facilement reconnus par les oiseaux prédateurs, qui les évitent. Ainsi le monarque d'Amérique du Nord, *Danaus plexippus* (à gauche), dont le goût est désagréable, est imité par le vice roi, *Limenitis archippus* (à droite).

Le mimétisme mullérien



L'espèce *Heliconius melpomene cythera* (à gauche) et l'espèce *Heliconius erato cyrbia* (à droite), toutes deux toxiques, présentent un mimétisme mullérien. Souvent, les formes homologues qui volent de concert dans les mêmes régions présentent aussi un mimétisme de comportement : les mimes volent de la même façon que leurs modèles et au milieu d'eux.

Le mimétisme entre classes



Le mimétisme batésien ne se cantonne pas aux insectes d'une même classe. Ici, un papillon européen inoffensif, la sésie apiforme (à gauche) imite un frelon venimeux (à droite). L'alternance de bandes jaunes et noires est un modèle de coloration contrastée, visible de loin par les oiseaux. Cette couleur qui sert d'avertissement est partagée par de nombreux insectes : des mouches, des coléoptères et des papillons.



4. LE MIMÉTISME DÉPEND DU SEXE : dans certaines espèces, seule la femelle est mimétique, ce qui est suffisant pour garantir la survie des espèces : le mâle s'accouple, dissémine ses gènes. Ensuite sa protection n'est plus nécessaire, tandis que la femelle, plus vulnérable, doit avoir une longévité suffisante pour assurer la maturation et la ponte des œufs. La femelle de l'espèce *Heraclides torquatus*, comestible (en haut, colonne de gauche) imite la femelle de l'espèce *Parides sesostris*, toxique (en haut, colonne de droite). Les mâles (en bas) ne sont pas mimétiques.

portent des espèces mimétiques, lesquelles imitent souvent plusieurs modèles distincts. Ces espèces mimétiques, polymorphes, présentent des formes très variées imitant divers modèles. Ainsi, la capacité d'imitation semble limitée à des espèces et à des genres caractérisés par une grande variabilité génétique. Il n'est pas interdit de penser qu'il existe chez ces papillons des transposons (ou gènes «sauteurs»), analogues à ceux qui ont été mis en évidence chez les bactéries ou chez la drosophile.

Ces gènes ou groupes de gènes ont la capacité de se délocaliser dans le génome, et selon leur position, ils s'expriment ou non, activent ou inhibent l'expression d'autres gènes situés à proximité. Ces gènes sauteurs augmentent notablement la variabilité génétique. De plus, divers types de stress environnementaux, tels des modifications du milieu de culture ou de la température semblent déclencher le mouvement d'éléments transposables dans le génome, augmentant la fréquence de certaines mutations. De surcroît, certains de ces mécanismes dépendent du sexe : chez la drosophile, par exemple, les taux de mutations aug-

mentent notablement au cours de l'accouplement de mâles sauvages ayant des éléments transposons avec des femelles domestiques qui n'en ont pas.

Ces phénomènes, que le généticien américain Christopher Wills qualifie de «processus de facilitation évolutionniste», sont capables d'augmenter le taux de mutations et d'activer des gènes cryptiques qui sont présents dans le génome, mais qui, avant la translocation des transposons ne sont pas exprimés. Ces mécanismes pourraient être responsables de la variabi-

lité génétique observée chez les papillons mimétiques et contribueraient tant à l'activation de gènes cryptiques qu'à la multiplication de formes nouvelles, la sélection éliminant les moins «performantes», celles qui protègent le moins bien l'espèce, c'est-à-dire les moins mimétiques.

Certains papillons mimétiques ne se contentent pas d'avoir le même aspect que l'espèce qu'ils imitent, ils en adoptent aussi les comportements, tels leurs types de vol, leurs habitudes de voler dans des lieux ensoleillés ou ombragés : ainsi, deux formes mimétiques d'*Hypolimnas dubius*, émergent de leur chrysalide au même moment de la journée que leurs deux modèles respectifs, *Amauris niavus*, et *Amauris tartarea*. L'étude génétique de ces lépidoptères suggère qu'il existerait un supergène regroupant les gènes du comportement et les gènes de la couleur : lors de croisements entre ces formes, les facteurs de coloration et de comportements seraient transmis simultanément. Si la simultanéité de l'expression de ces gènes n'était pas respectée, les mimes risqueraient d'éclore avant les modèles : ils seraient alors dévorés par les oiseaux qui, faute d'avoir goûté aux modèles empoisonnés, n'auraient pas fait l'apprentissage qui assure la survie des mimes.

Les papillons sont une excellente illustration de la biodiversité et un modèle de choix pour l'étude du mimétisme. Toutefois, le mimétisme n'est qu'un des éléments de la survie des espèces, soumises aussi aux équilibres démographiques et aux facteurs écologiques locaux. L'étude de la biologie des papillons pourrait donc être un terrain fédérateur idéal pour favoriser l'évolution... des concepts évolutionnistes.

Jean-Louis FISCHER, enseignant à l'Université Paris 8, est chercheur au Centre Alexandre Koyré d'histoire des sciences et des techniques (EHES-CNRS-MNHN). Jean-Georges HENROTTE, physiologiste et généticien, est directeur de recherches honoraire au CNRS.

W. WICKLER, *Le mimétisme animal et végétal*, Hachette, 1968.

G. BERNARDI, J. PIERRE, NGUYEN THI YONG, *Le polymorphisme et le mimétisme de Papilio dardanus Brown (Lepidoptera Papilionidæ)*, in *Bull. Soc. Entomol. Fr.*, vol. 90, pp. 1116-1158, 1985.

C. WILLS, *La sagesse des gènes*, Champs Flammarion, 1991.

H. TYLER, K. BROWN, K. WILSON, *Swallowtail Butterflies of the Americas*, éditions Scientific Publishers, 1994.

G. PASTEUR, *Biologie et mimétismes*, éditions Nathan, 1995.

C. CLARKE et al., *Mimicry and other Controversial Topics in East African Lepidoptera*, in *J. East Afric. Nat. Hist.*, vol. 84, pp. 3-19, 1995.

M. BOULARD, *Mimétisme*, in *Dictionnaire du darwinisme et de l'évolution*, sous la direction de P. Tort, PUF, pp. 2961-2986, 1996.

La mission *Pathfinder* sur Mars

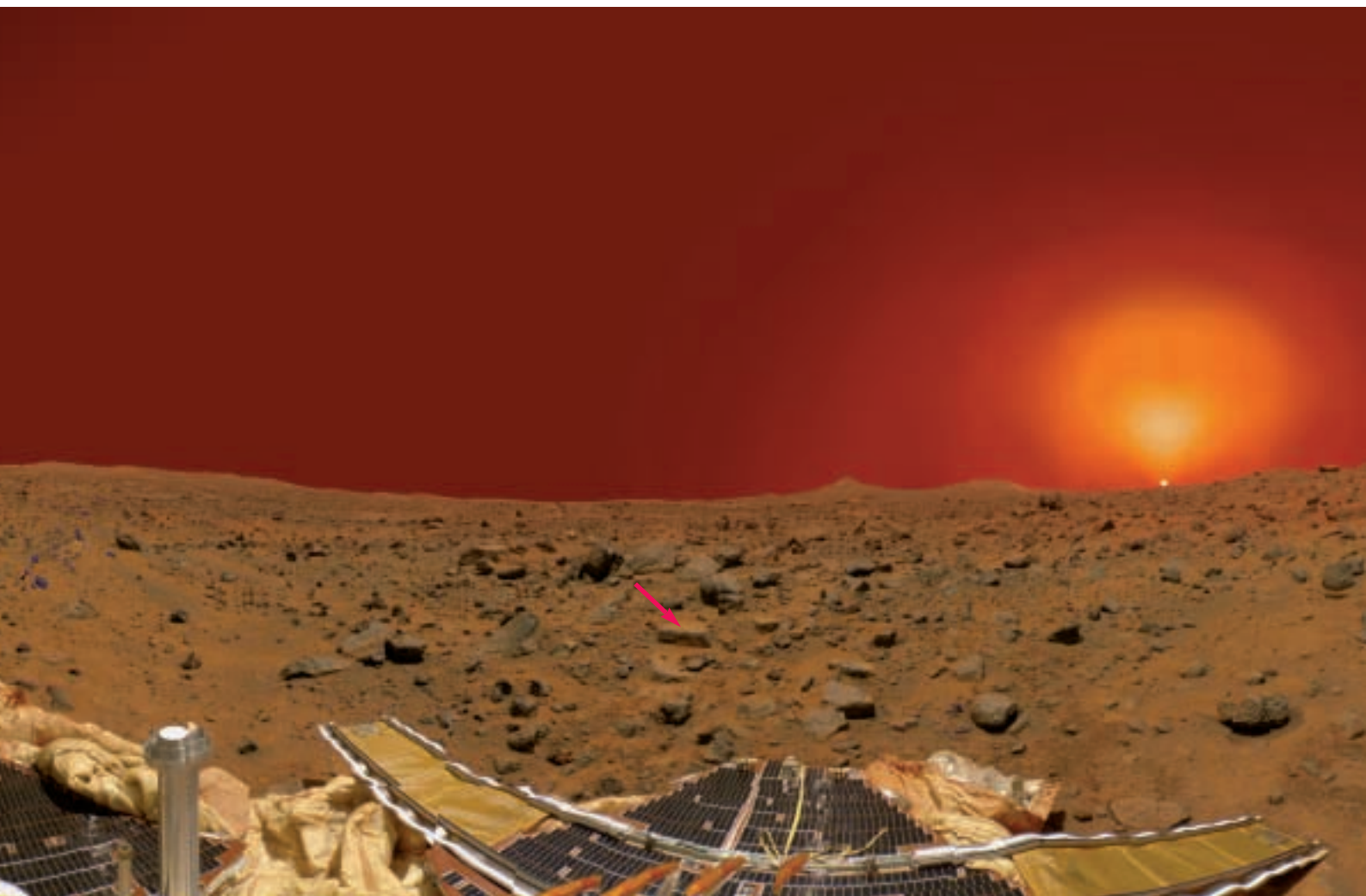
MATTHEW GOLOMBEK

Les informations recueillies sur Mars par un robot automobile confirment que le climat chaud et humide de la planète était propice à la vie.

«**D**es roches, regardez, des roches!» Le 4 juillet 1997, vers 16 heures 30, la sonde *Pathfinder* envoie ses premières images de la surface de Mars et, dans la salle de commande, chacun scrute les écrans de réception. Nous

avons envoyé cette sonde sur Mars pour en étudier les roches, mais nous n'étions pas certains d'en observer : nous avons choisi le site d'atterrissage sur des images dont les plus petits détails ont un kilomètre de long. Le premier contact radio après l'atterrissage

indiquait que la station reposait quasi horizontalement : nous étions inquiets, car la présence de roches aurait dû plutôt l'incliner. Puis les toutes premières images montrèrent la sonde elle-même : elle semblait en bon état. Enfin, après quelques minutes angoissantes, les pre-



mières images de la surface révèlent une plaine parsemée de roches, exactement comme nous l'avions prévu.

L'exploration de Mars est motivée par une question fondamentale : sommes-nous seuls dans l'Univers ? L'un des principaux éléments qui a permis l'émergence de la vie sur Terre est la présence d'eau liquide. Aujourd'hui, à la surface de Mars, l'eau liquide est instable : la température et la pression sont si basses que la glace se sublime en vapeur. Pourtant, les photographies de la mission *Viking*, en 1976, montrent des traces d'écoulement et d'anciens lacs sur les hauts plateaux : la plupart des planétologues supposent que le climat fut autrefois plus chaud et plus humide qu'aujourd'hui,

mais on ne peut exclure totalement que ces structures se soient formées par effondrement, le sous-sol ayant fondu en raison d'un réchauffement géothermique. La mission *Pathfinder* devait également apporter de nouveaux arguments dans ce débat.

Les dépressions qui auraient autrefois abrité des lacs sont dans des terrains qui, d'après la densité de cratères de météorites, ont le même âge que les plus vieilles roches terrestres (on extrapole à Mars des calculs de fréquence de chutes de météorites réalisés pour la Lune, dont on a daté des roches). Or les anciennes roches terrestres montrent clairement que la vie existait déjà il y a 3,6 à 3,9 milliards d'années. Si la vie s'est déve-

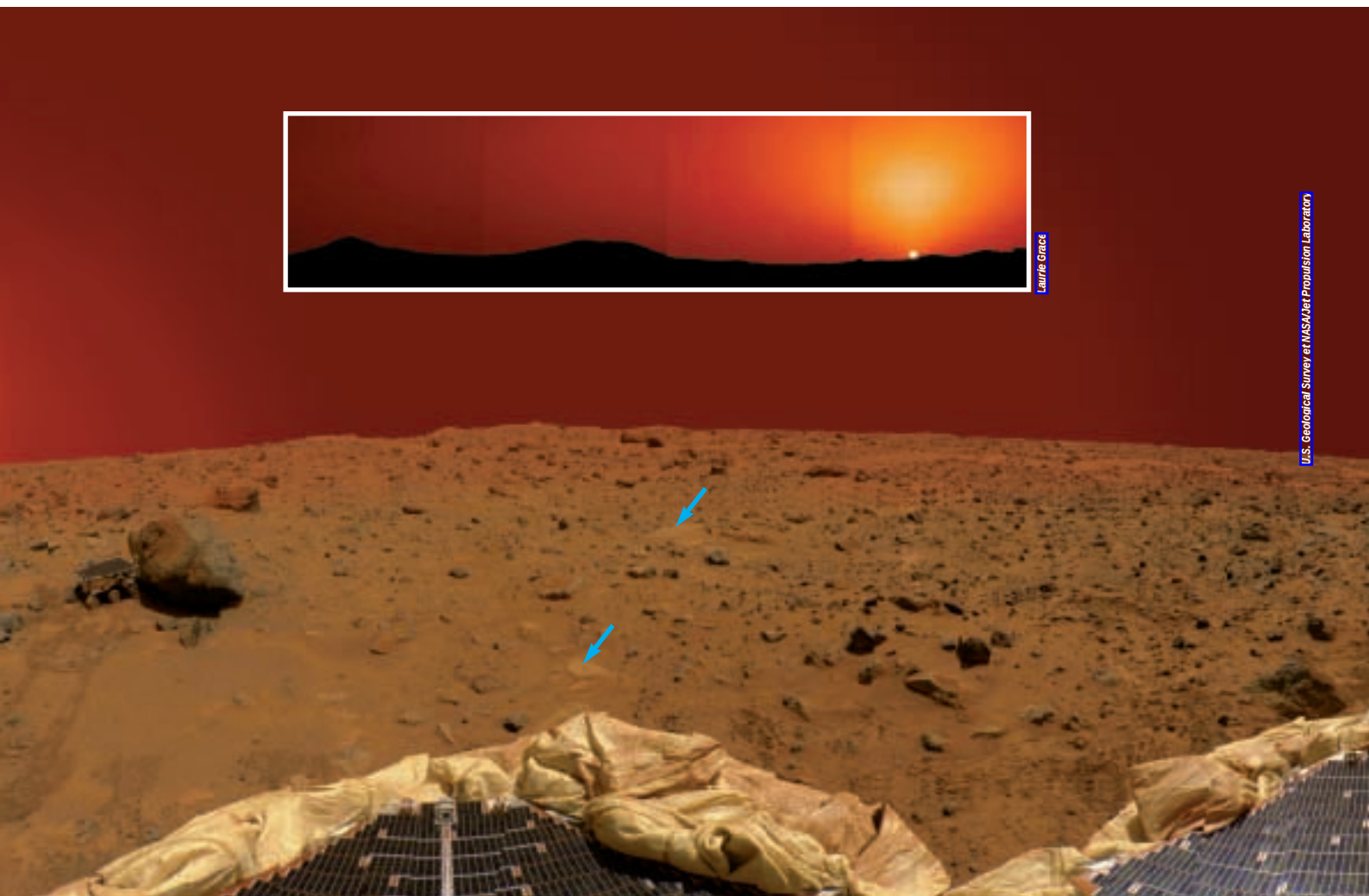
loppée sur Terre à cette époque, pourquoi pas sur Mars aussi, si les conditions étaient semblables ?

En 1976, la mission *Viking*, qui comportait deux sondes constituées chacune d'un orbiteur et d'un module d'atterrissage, avait déjà rapporté plus de 57 000 images (que les planétologues étudient encore). Les deux modules d'atterrissage avaient cherché des organismes vivants sur deux sites, mais ils n'en avaient pas trouvé.

Avec la mission *Pathfinder*, nous avons recherché des traces de vie de façon moins directe : la sonde est posée à l'embouchure d'un vaste chenal où nous espérons que des roches provenant des hauts plateaux anciens, brisées par des impacts météoritiques, ont

1. LE CREPUSCULE SUR ARES VALLIS, site d'atterrissage de *Pathfinder*, en vue panoramique sur 360 degrés, a été reconstruit à partir d'un coucher de Soleil réel (en bas à droite) et de plusieurs images (des parties du ciel et du terrain ont été complétées par ordinateur ; lors d'un vrai coucher de Soleil, les ombres seraient plus allongées et le sol plus sombre). Le robot automobile analyse le rocher nommé Yogi, à droite de la rampe arrière de la sta-

tion. Plus à droite apparaissent des taches rose blanchâtre (flèches bleues), nommées Scooby Doo (plus près de la station) et Banc de Baker. Le robot n'a pas réussi à creuser la surface de Scooby Doo : le sol y est bien compact. Le Jardin des Roches est à gauche de la partie centrale. Le rocher plat (flèche rouge) devant le Jardin des Roches, est couvert de poussière, mais les faces inclinées d'autres grandes roches en sont dépourvues.



Laure Gracé

été déposées par de violents torrents. Le robot mobile de *Pathfinder* transporte un analyseur chimique, qui identifie les éléments chimiques dans les roches et détermine leur composition. La station principale, fixe, est équipée d'une caméra multispectrale, qui montre la forme, la texture et la couleur des roches. L'ensemble de ces informations indiquera quels minéraux composent les roches, donc comment et dans quelles conditions celles-ci se sont formées. On obtiendra ainsi des informations sur le climat primitif de Mars et sur la possibilité, pour la vie, de s'y être développée.

Outre le spectromètre à rayons X, à particules alpha (des noyaux d'hélium, composés de deux photons et de deux neutrons) et à protons, pour l'analyse chimique, et la caméra multispectrale, la sonde *Pathfinder* a emporté sur Mars un ensemble d'appareils d'analyse atmosphérique et météorologique. Le robot mobile devait aussi réaliser dix expériences sur le comportement de l'équipement vis-à-vis des contraintes environnementales,

telles l'abrasion de films métalliques sur une roue ou l'adhérence de poussières sur un panneau solaire.

Une entrée remarquable

La partie la plus périlleuse de la mission *Pathfinder* a duré cinq minutes : après un vol interplanétaire tranquille, la sonde est entrée dans l'atmosphère de la planète, puis s'est posée à la surface. Environ 30 minutes avant l'entrée dans l'atmosphère, l'étage de croisière s'est séparé du module d'atterrissage. À 130 kilomètres au-dessus de la surface, la sonde est entrée dans l'atmosphère, abritée par un bouclier thermique qui la ralentissait. Puis, 134 secondes avant l'atterrissage, un parachute s'est déployé et le bouclier a été largué. Pendant la descente, la station était suspendue à une corde, à 20 mètres sous son bouclier arrière.

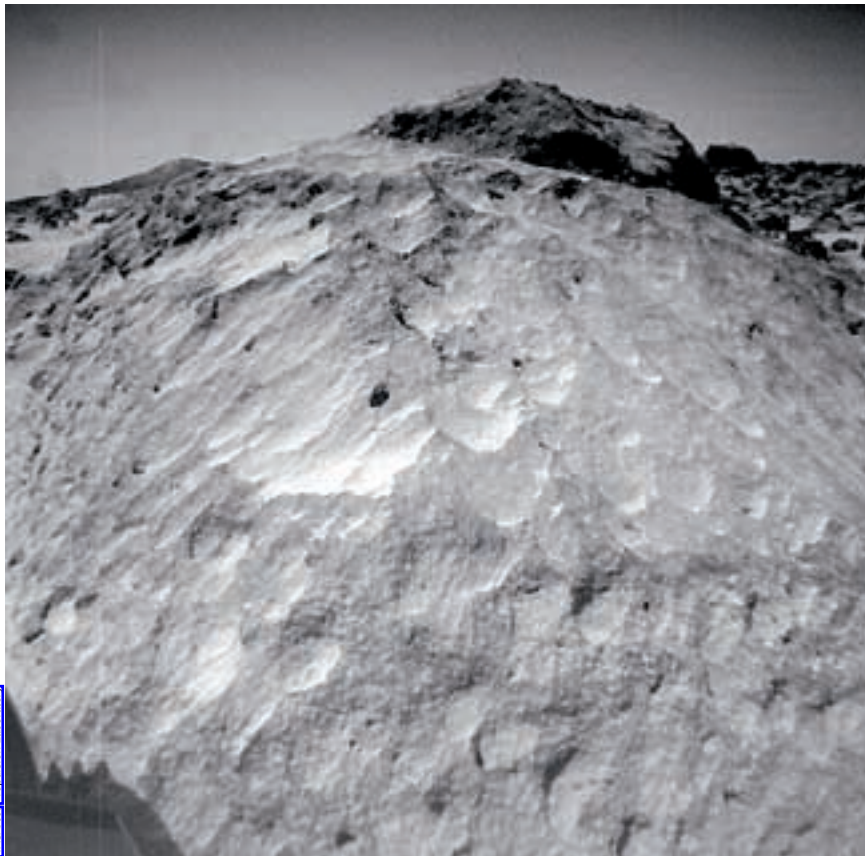
À l'approche de la surface, l'altimètre radar de *Pathfinder* a déclenché l'allumage de trois petites fusées qui ont encore ralenti la descente du véhicule. Des sacs gonflables géants se sont

alors déployés autour de la sonde, le lien avec le parachute a été coupé et l'engin a touché la surface de Mars à une vitesse de 50 kilomètres-heure. Il a alors rebondi une quinzaine de fois, sans que la pression diminue dans les sacs. Après l'immobilisation, les sacs se sont dégonflés et le module s'est ouvert. Les opérations d'exploration ont commencé.

Si le succès de cette nouvelle technique d'atterrissage était très attendu, le reste de la mission dépassa nos espérances : la station a fonctionné trois fois plus longtemps que prévu, et le robot mobile 12 fois plus longtemps. Le module a envoyé 2,3 milliards de bits d'informations, dont plus de 16 500 images prises de la station, 550 du robot, et environ 8,5 millions de mesures de la température, de la pression et du vent. Le robot, obéissant à 230 commandes, a parcouru un total de 100 mètres, explorant ainsi plus de 200 mètres carrés de surface. Il a rapporté 16 analyses chimiques des roches et des sols, et il a réalisé des expériences de mécanique des sols, ainsi que les essais techniques sur le matériel.

Nous l'avons indiqué, les premières images que nous avons reçues de *Pathfinder* ont confirmé nos prévisions, établies d'après les images des satellites *Viking*. Celles-ci montrent un paysage semblable aux plaines parcourues de vallées et de chenaux, dans l'Est et au centre de l'État de Washington, aux États-Unis, et qui se sont formées par l'écoulement rapide des centaines de kilomètres cube d'eau contenus dans les Grands Lacs : le site d'atterrissage, en aval de l'embouchure d'Ares Vallis, dans la région nommée Chryse Planitia, est une plaine qui semble avoir été parcourue par des crues catastrophiques. La densité des cratères de météorites sur le sol indique que celui-ci s'est formé il y a 1,8 à 3,5 milliards d'années.

Des cailloux, des galets et des blocs de pierre polis ressemblent à ceux qui sont déposés par les crues sur la Terre. Dans le champ de pierres que nous avons nommé le Jardin des Roches, au Sud-Ouest de la station, les rochers appelés Requin, Demi-Coupole et Moe sont penchés et entassés, comme s'ils avaient été déposés par un rapide courant d'eau. Les roches de plus de 50 centimètres de diamètre ont un sommet plat et sont souvent surélevées, comme le sont les roches déposées lors d'une crue. Les Pics Jumeaux, à l'horizon Sud-Ouest, semblent avoir été sculptés par un courant. Selon les images prises par *Viking*, la sta-



2. CE ROCHER DECAPE PAR LE SABLE, nommé Moe, ressemble à des «rochers éolisés» que l'on trouve sur Terre et qui sont altérés par des particules de la taille de grains de sable, transportées par le vent. Sur la Terre, de telles particules sont généralement formées quand l'eau fait éclater les pierres. Les rainures de Moe pointent toutes vers le Sud-Ouest, à peu près la même orientation que celle des stries éoliennes observées ailleurs sur le site.

tion reposerait sur le flanc d'une large crête qui descend en pente douce vers le Nord-Est, à partir des Pics Jumeaux, et qui serait une langue de débris déposés par les eaux, à l'abri des pics. De petits chenaux qui traversent le paysage ressemblent à ceux que l'on trouve dans l'État de Washington, où les crues ont emporté les matériaux fins.

Les roches qui sont en vue de la station sont gris sombre et couvertes de quantités variables d'une poussière brun jaunâtre. Cette dernière semble être la

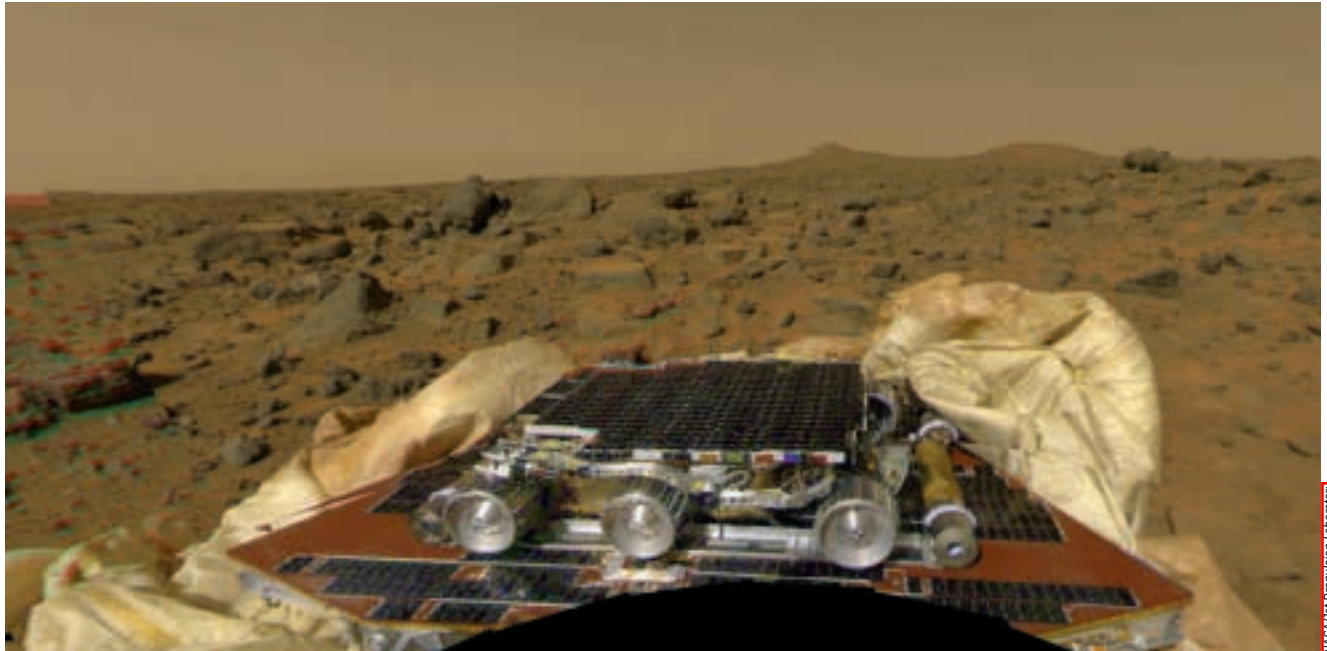
même que la poussière très fine (environ un micromètre de diamètre) qui flotte dans l'atmosphère. On observe aussi, derrière les rochers, des traînées de poussière accumulées par le vent.

Certaines roches sont rainurées; elles ont sans doute été érodées par des particules de moins de un millimètre de diamètre que le vent emporte au ras du sol. La caméra du robot a aussi montré des dunes de sable, dans la dépression située derrière le Jardin des Roches. De la boue séchée couvre la base de certaines roches

sur quelques centimètres; elle aurait été dégagée par le vent. Malgré ces signes d'une lente érosion éolienne, les roches et la surface semblent avoir peu changé depuis leur dépôt par la crue.

Une composition inattendue

Le spectromètre a mesuré les compositions de huit roches : ce ne sont pas des basaltes, comme les météorites martiennes tombées sur Terre, les seules



3. LES PREMIÈRES IMAGES de *Pathfinder* ont été regroupées sur cette représentation panoramique, où l'on voit des roches sombres, de la poussière rouge vif et un ciel couleur caramel. De nombreuses pierres, en particulier dans le Jardin des Roches (au centre), sont penchées et entassées, signe qu'elles furent déposées par un courant d'eau rapide. Environ un kilomètre derrière le jardin, à l'Ouest-

Sud-Ouest, se dressent les Pics Jumeaux, qui ont aidé à déterminer le site d'atterrissage sur les images de l'orbiteur *Viking*. Le lendemain de l'atterrissage, le véhicule a dégonflé les sacs gonflables qui le protégeaient et a déployé deux rampes; le robot est descendu par la rampe arrière. Les petites rayures vertes et rouges sur l'image sont dues à la compression des données.



4. CES DUNES DE SABLE, qui tapissent la dépression située derrière le Jardin des Roches, prouvent indirectement que l'eau a existé sur Mars : sur Terre, le sable est formé principalement par l'action prolongée de l'eau courante sur les roches. Les dunes se seraient formées grâce à du sable apporté par le vent, qui a remonté la

pente douce jusqu'à la crête de la dune, puis a dévalé la pente raide (orientée à l'opposé du robot sur cette image). Des dunes plus grandes ont été observées par le satellite, mais aucune n'est proche du site d'arrivée de *Pathfinder*. Le sable serait plus répandu qu'on ne pensait à la surface de Mars.

autres roches martiennes que nous connaissions, mais des andésites, formées dans des conditions très différentes! Les basaltes, pauvres en silicium, et riches en fer et en magnésium, sont le type de roches le plus répandu sur Terre. On en a aussi découvert sur la Lune. Ils se forment quand le manteau supérieur d'une planète fond : le magma monte à travers la croûte et se solidifie près de la surface. D'après la composition des météorites martiennes et la présence de plaines et de montagnes qui ressemblent aux structures produites par volcanisme basaltique sur Terre, les géologues s'attendaient à découvrir des basaltes sur Mars.

Or, les roches analysées par *Pathfinder* sont très riches en silicium, ce qui les classe parmi les andésites. Sur la Terre, ces dernières se forment, par exemple, quand la lithosphère et la croûte basaltique humide s'enfoncent profondément. Elles fondent partiellement, formant un résidu solide, riche en fer et en magnésium, qui continue à s'enfoncer ; le magma issu de la fonte, plus riche en silicium, remonte à la surface. Ces andésites martiennes auraient ainsi une origine volcanique : leur surface est parsemée d'alvéoles, possibles traces de gaz piégés dans la roche lors du refroidissement de celle-ci.

Comme nous ignorons de quelles régions de Mars proviennent ces andésites, nous ne savons pas interpréter leur présence. Si ce sont des roches caractéristiques des hauts plateaux, alors la croûte ancienne de Mars aurait une composition proche de la croûte continentale terrestre, ce qui est étonnant : les histoires géologiques des deux planètes sont très différentes. Ces roches pourraient n'être aussi qu'une proportion mineure des roches riches en silicium, dans une plaine à prédominance basaltique.

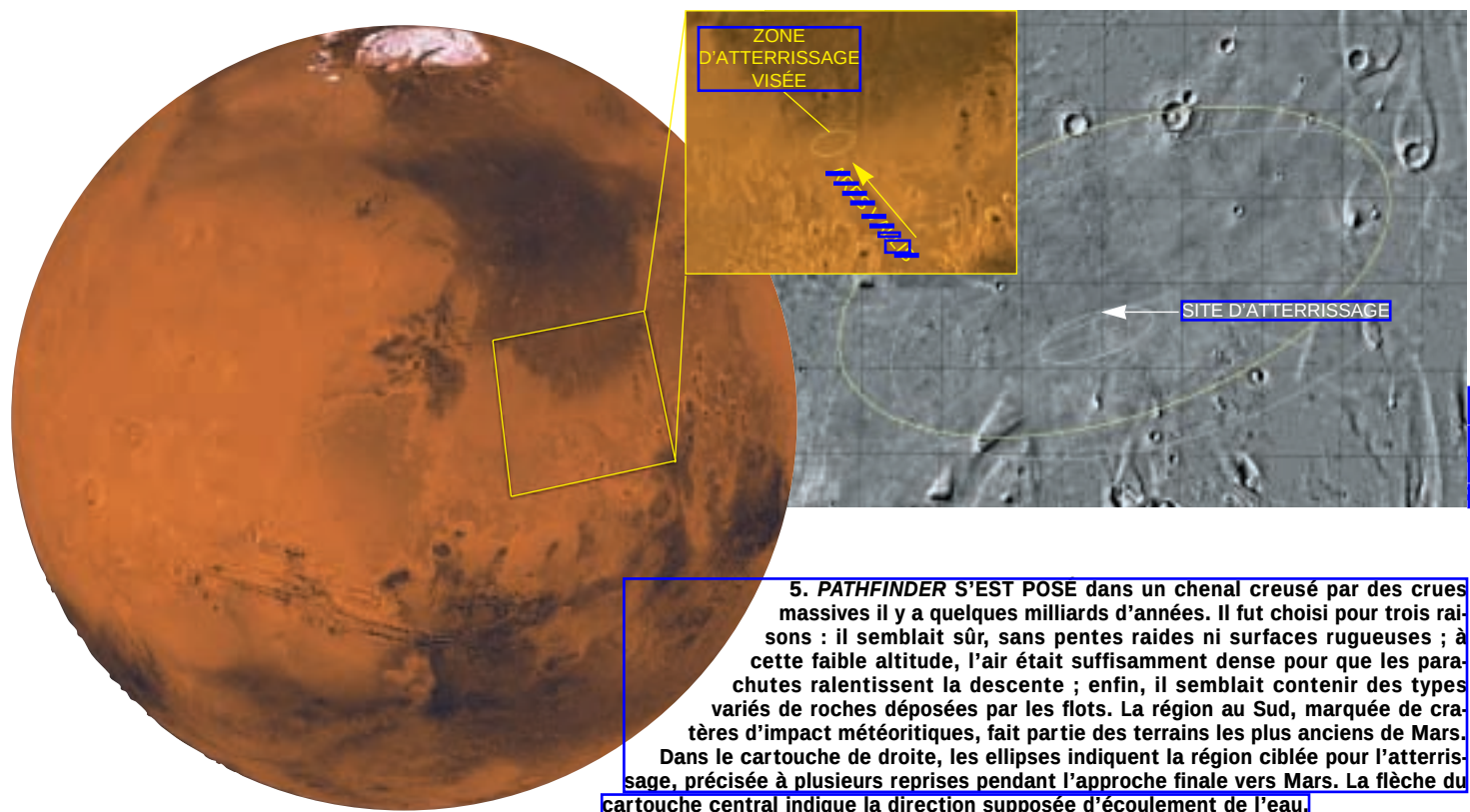
Toutes les roches que nous a montrées *Pathfinder* ne semblent toutefois pas être d'origine volcanique. Certaines sont stratifiées, comme les roches sédimentaires terrestres formées par le dépôt dans l'eau de fragments plus petits. De nombreux cailloux et galets arrondis jonchent aussi le sol. Enfin, certains rochers plus grands semblent contenir des galets, et leur surface porte des alvéoles, peut-être laissés par le départ de cailloux plus petits. Ces rochers seraient des conglomérats, formés dans l'eau courante par le mélange et la compaction de galets érodés, de sable, de limon et d'argile. Comme la formation de tels conglomérats prend du temps, l'eau liquide a dû être stable à la surface de Mars : le climat était donc plus chaud et plus humide qu'aujourd'hui.

Un sol uniforme

La couleur du sol, autour du site d'atterrissage, varie du rouge vif au gris foncé, en passant par le rouge foncé. Toutefois, la composition chimique est partout la même : le sol contient moins de silicium que les roches, mais plus de soufre, de fer et de magnésium. Les différences de couleur résulteraient de légères variations de la minéralogie du fer, ou de la taille et de la forme des particules. Les abondances des divers éléments chimiques sont proches de celles qui ont été mesurées par les deux sondes *Viking*, lorsqu'elles se sont posées respectivement à 800 kilomètres à l'Ouest et à des milliers de kilomètres à l'Est, dans l'hémisphère Nord de Mars. Le sol de toute la planète a donc probablement cette même composition.

Un matériau rouge vif ou rose couvrirait également une partie du site. De même composition que le sol, il semble très dur, car les roues du robot ne l'ont pas entamé.

La sonde *Pathfinder* a aussi étudié le dépôt de la poussière atmosphérique de Mars, à l'aide de plusieurs capteurs magnétiques : cette poussière, très magnétique, serait constituée de petites particules de silicate (peut-être de l'argile) et d'une sorte de ciment composé



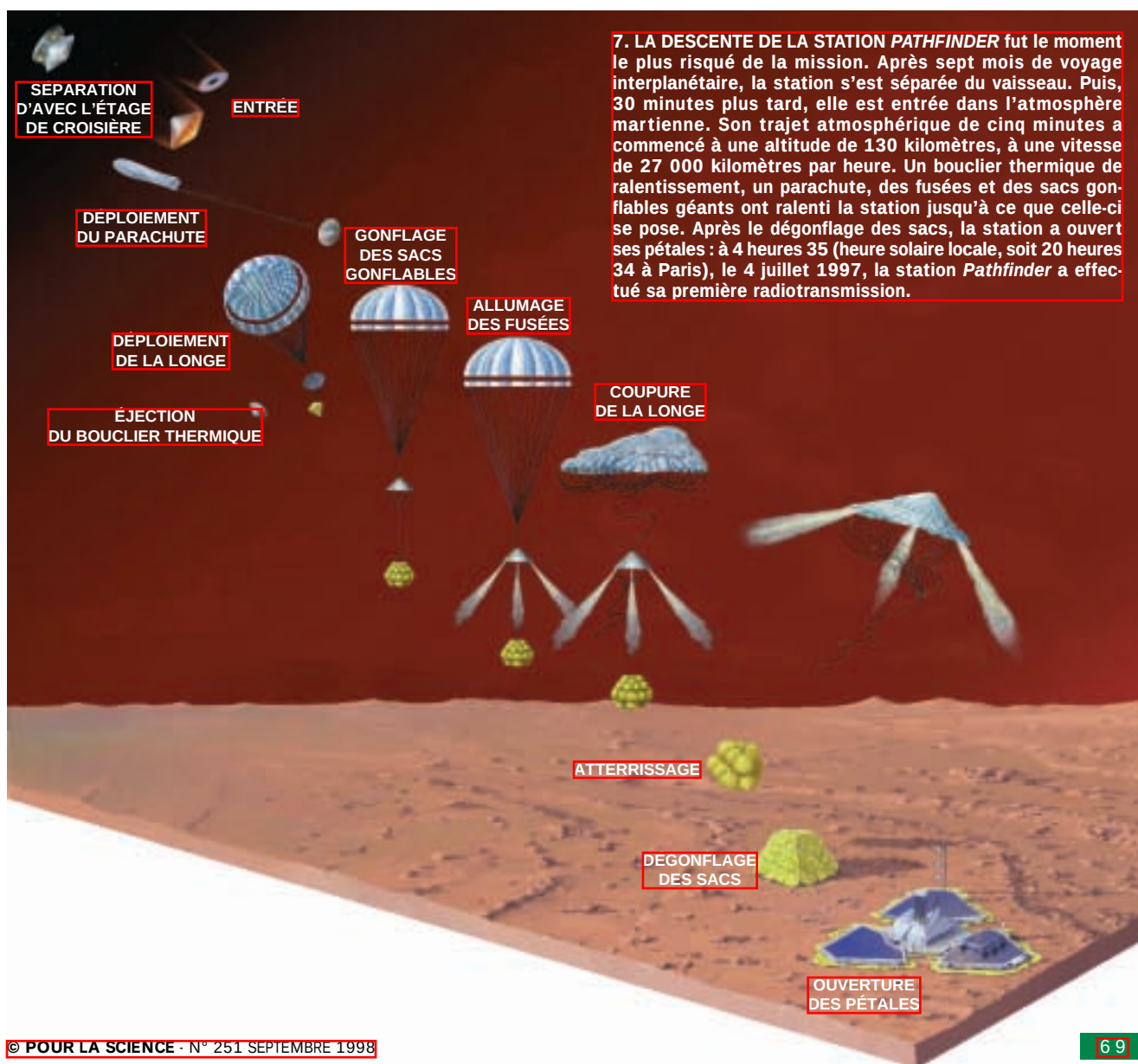
d'un oxyde de fer très magnétique, la maghémite. Cette découverte est un argument supplémentaire en faveur d'un passé humide : la dissolution dans l'eau des matériaux de la croûte aurait libéré le fer, et la maghémite serait un précipité obtenu par congélation et dessiccation.

Le ciel de Mars a la même couleur de caramel que sur les images provenant des stations *Viking*. D'après des images du télescope spatial *Hubble*, on avait imaginé, à tort, que l'atmosphère était très claire et pouvait même apparaître bleue pour un observateur à la surface de la planète. En fait, soit l'atmosphère contient toujours une fine poussière soulevée par des tempêtes locales, soit l'opacité atmosphérique varie notablement sur des intervalles courts. La sonde a mesuré la taille (environ un micromètre) et la forme des particules, ainsi que la



NASA/JPL PHOTOGRAPHY

6. CE CONGLOMÉRAT PRÉSUMÉ est, jusqu'à présent, la preuve la plus convaincante d'un passé martien chaud et humide. Ce rocher nommé Ender présente des alvéoles et des inclusions de galets : il se serait, comme d'autres rochers, formé dans un courant d'eau. La station *Pathfinder* est visible en arrière-plan ; le mât ajouré porte la caméra de la station, et le mât de droite porte les capteurs météorologiques.



COM MAGE

quantité de vapeur d'eau dans l'atmosphère (l'équivalent d'un centième de millimètre de pluie sur toute la surface de la planète) : comme les stations *Viking* l'avaient mesuré, Mars est aujourd'hui plus sèche et plus poussiéreuse que n'importe quel désert terrestre.

Les capteurs météorologiques ont enregistré les fluctuations de la température et de la pression. La température atteignait un maximum de -10°C chaque jour à 14 heures (temps solaire local), et un minimum de -76°C , juste avant le lever du soleil. Les températures matinales varient rapidement avec l'heure et avec l'altitude. Les capteurs situés à 0,25, 0,5 et 1 mètre au-dessus de la station mesuraient des températures différentes : sur Mars, le matin, notre nez serait plus froid que nos pieds d'au moins 20°C , parce que l'air, qui se refroidit pendant la nuit, est réchauffé par la surface, d'où il s'élève en petits tourbillons ; l'après-midi, lorsque l'air est réchauffé, la température est homogène.

Une pression minimale, un peu inférieure à 6,7 millibars (environ 0,67 pour cent de la pression atmosphérique terrestre au niveau de la mer), a été atteinte 20 jours martiens après l'atterrissage :



8. CES NUAGES BLEUS, VAPOREUX, dans le ciel crépusculaire de cette photographie prise 39 jours après l'arrivée de la station *Pathfinder* sur Mars, sont probablement composés d'eau gelée. Pendant la nuit, l'eau, présente sous la forme de vapeur dans l'atmosphère, gèle autour de fines particules de poussière ; puis, après le lever du soleil, la glace se sublime. La quantité totale de vapeur d'eau dans l'atmosphère martienne est aujourd'hui faible : si elle tombait en pluie, elle formerait une couche liquide de moins d'un centième de millimètre à la surface de la planète. La station *Pathfinder* a transmis les mêmes images de l'atmosphère que les stations *Viking* il y a plus de 20 ans.

sur Mars, la pression atmosphérique varie avec les saisons, car, pendant l'hiver, 20 à 30 pour cent de l'atmosphère gèle au pôle en une épaisse couche de dioxyde de carbone solide. Ce vingtième jour, l'épaisseur de l'atmosphère était donc minimale, et celle de la calotte polaire maximale. Au début de l'après-midi, des tourbillons de poussière balayaient périodiquement la station, qui a détecté des variations de pression soudaines et brèves, semblables à celles qui avaient été observées par les stations et par les orbiteurs *Viking*. Ces tourbillons seraient une source importante de la poussière dans l'atmosphère martienne. Mis à part ces tourbillons, les vents dominants étaient faibles (soufflant à moins de 36 kilomètres-heure) et variables.

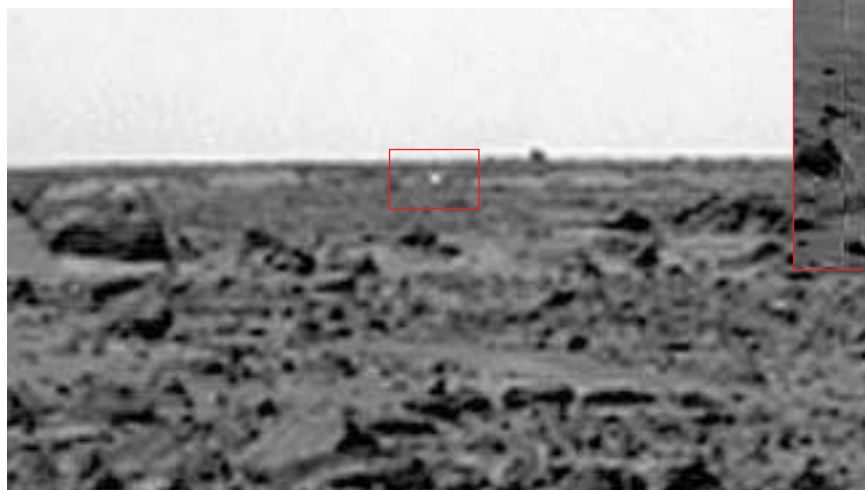
Pathfinder a mesuré les conditions atmosphériques à plus haute altitude, lors de sa descente. La haute atmosphère (au-dessus de 60 kilomètres) était plus froide que ce qu'indiquaient les mesures de *Viking*. Cette différence pourrait sim-

Mars était autrefois plus chaude et plus humide

Les observations de Mars réalisées depuis une trentaine d'années ont fait penser que la planète, au début de son histoire, ressemblait

beaucoup à la Terre, par la présence de pluies, de rivières, de lacs, et peut-être d'un océan. *Pathfinder* a corroboré cette hypothèse (en rouge).

CARACTERISTIQUE GEOLOGIQUE	ORIGINE PROBABLE	INFORMATION
Réseaux de vallées fluviales	Écoulement d'eau souterraine ou d'eau de pluie	Soit l'atmosphère était plus épaisse (permettant les pluies), soit la température interne de la planète, supérieure, a fait fondre le sous-sol (provoquant des crues)
Chenal central ("thalweg") dans des vallées plus larges	Écoulement le long du centre de la vallée	Les vallées se sont formées par écoulement d'eau, pas par glissement de terrain ni par érosion des eaux souterraines
Probables fonds de lacs, avec des réseaux d'écoulement ; dépôts stratifiés dans des canyons	Écoulement vers un lac, par des chenaux	L'eau a existé en surface, pendant une durée inconnue
Zones ressemblant à des grèves et à des plages, et terrasses formées par l'érosion	Ligne côtière possible	L'hémisphère Nord a peut-être porté un océan
Cratères sans bords et terrain ancien fortement érodé	Erosion rapide	Surface altérée par l'eau, y compris par la pluie
Galets arrondis et possibles conglomérats rocheux	Formation de roches dans un courant d'eau	L'eau liquide était stable (l'atmosphère était plus épaisse et plus chaude)
Sable abondant	Action de l'eau sur les roches	L'eau abondait
Poussière fortement magnétique	Taches ou ciment de maghémite (un oxyde de fer) sur des grains de silicate de taille micrométrique	Le cycle hydrologique actif a lessivé le fer des matériaux de la croûte pour former la maghémite



9. DES ÉLÉMENTS DE PATHFINDER apparaissent comme des taches brillantes sur ces images très agrandies. Le bouclier thermique (à gauche) est tombé environ deux kilomètres au Sud-Ouest de la station. Le couvercle arrière (à droite) est posé à un peu plus d'un kilomètre au Sud-Est. Ces points de chute et la position de la station indiquent qu'un vent soufflait du Sud-Ouest.

plement provenir des différences dans la saison et dans l'heure d'arrivée : *Pathfinder* est arrivé à 13 heures (heure solaire locale), tandis que *Viking* est arrivé à 16 heures, quand l'atmosphère était naturellement plus chaude. Pour la basse atmosphère, les mesures des deux missions sont semblables : de la poussière est mélangée uniformément à un air comparativement plus chaud.

Au cœur de Mars

De surcroît, les signaux radio de *Pathfinder* ont permis d'analyser la rotation de Mars. Pendant les communications avec la Terre, un repérage quotidien utilisant l'effet Doppler (qui nous fait entendre plus ou moins aigu le son d'une sirène d'ambulance selon qu'elle s'approche ou qu'elle s'éloigne de nous) et un étalonnage bidirectionnel ont permis de calculer la position de la station à 100 mètres près. En comparant ces mesures avec celles réalisées par *Viking* 21 ans auparavant, nous avons calculé la vitesse de précession de l'axe de rotation de Mars (la précession est le mouvement de rotation de l'axe de rotation de la planète autour de la perpendiculaire au plan de l'orbite). Comme cette vitesse de précession est reliée au moment d'inertie de la planète, nous avons, pour la première fois, calculé ce moment d'inertie.

Ce résultat est important, car le moment d'inertie dépend de la composition interne de la planète, de sorte que nous pouvons maintenant tester des hypothèses sur celle-ci et sur cette composition. Nous supposons, d'après la composition des météorites martiennes, que Mars contenait un noyau métallique ; nous savons main-

tenant que le rayon de ce noyau est compris entre 1 300 et 2 400 kilomètres. En faisant des hypothèses sur la composition du manteau, déduites des compositions des météorites martiennes et des roches mesurées par le robot, les géologues peuvent désormais modéliser et calculer les températures internes.

Les mesures de la vitesse de rotation ont par ailleurs confirmé que celle-ci varie annuellement. Cette variation concorde avec les calculs fondés sur l'échange saisonnier de dioxyde de carbone entre l'atmosphère et les calottes polaires.

Au total, la planète Mars a beaucoup plus ressemblé à la Terre qu'on ne le pensait. Certains matériaux de la croûte ressemblent, par leur abondance en silicium, à la croûte continentale terrestre. En outre, les galets polis, les roches et les abondantes particules de la taille de grains de sable et de poussière confirment l'hypothèse d'un passé où la planète était riche en eau. Mars semble avoir été plus chaude et plus humide, comme la Terre primitive. En revanche, depuis la fin de cette époque, où les crues ont façonné le paysage observé par *Pathfinder* (il y a 1,8 à 3,5 milliards d'an-



10. DES SOLS DE PLUSIEURS COULEURS sont révélés par les roues du robot. Sur cette photographie, le robot gravit la Dune de la Sirène, un empilement de matériaux recouvert de granules sombres de la taille de grains de sable. Les traces des roues découvrent aussi une poussière rouge vif et un sol rouge plus sombre (en bas, à gauche). Les planétologues déduisent de ces traces les propriétés des matériaux de surface.

nées), Mars est une planète très différente de la Terre. Le site semble inaltéré depuis sa formation : il n'y avait pas d'eau sur Mars pendant les périodes récentes. Les informations en provenance du satellite *Mars Global Surveyor*, en orbite autour de la planète rouge, compléteront cette description et apporteront sans aucun doute un nouveau lot de surprises.

Matthew GOLOBEK est responsable scientifique de la mission *Mars Pathfinder*.

Mars, sous la direction de Hugh H. Kieffer, Bruce M. Jakosky, Conway W. Snyder et Mildred S. Matthews, University of Arizona Press, 1992.

Michael H. CARR, *Water on Mars*, Oxford University Press, 1996.

Matthew P. GOLOBEK et al., *Mars Path-*

finder Mission and Ares Vallis Landing Site, in *Journal of Geophysical Research*, vol. 102, n° E2, pp. 3951-4229, 25 février 1997.

Matthew P. GOLOBEK et al., *Mars Pathfinder*, in *Science*, vol. 278, pp. 1734-1774, 5 décembre 1997.

Jeffrey KARGEL et Robert STROM, *Les changements climatiques sur Mars*, in *Pour la Science*, janvier 1997.

Le cerveau divisé

MICHAEL GAZZANIGA

Les travaux fondamentaux sur la communication entre les deux hémisphères cérébraux, qui commencèrent il y a plus d'un quart de siècle, ont conduit aux conceptions actuelles de l'organisation cérébrale et de la conscience.

Voilà 30 ans, avec mes collègues Roger Sperry, Joseph Bogen et P. Vogel, nous avons étudié trois patients épileptiques qui avaient subi une section du corps calleux, le faisceau de fibres nerveuses qui relie les deux hémisphères cérébraux. L'observation de ces personnes dont les hémisphères cérébraux ne communiquaient plus nous a beaucoup appris sur l'organisation du cerveau.

Chez ces sujets au cerveau divisé, l'information visuelle ne se propage plus entre les hémisphères. Quand nous projetions une image dans le champ visuel droit – ces informations sont traitées par l'hémisphère gauche –, les sujets décrivaient l'image. Puis, lorsque la même image était placée devant le champ visuel gauche, traité par l'hémisphère

droit, les sujets ne pouvaient la décrire. Enfin, quand nous leur demandions de montrer du doigt un objet similaire à celui qui était projeté, ils s'exécutaient facilement. Le cerveau droit voyait l'image et pouvait répondre, mais uniquement de manière non verbale.

Le même type de résultat fut obtenu avec le toucher, l'odorat et l'audition. De surcroît, chaque hémisphère cérébral commandait les muscles supérieurs des deux bras, mais les muscles de la main et des doigts n'étaient dirigés que par l'hémisphère contralatéral : l'hémisphère droit commandait la main gauche, et l'hémisphère gauche la main droite.

Finalement, nous avons découvert que les deux hémisphères assurent des fonctions intellectuelles et motrices dis-

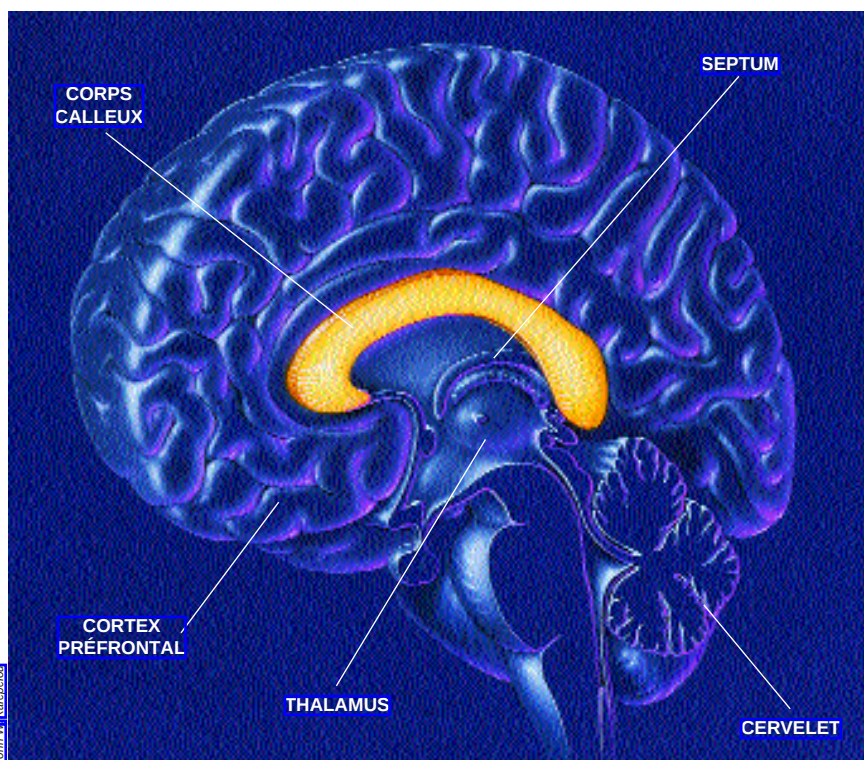
tinctes. Chaque moitié a ses spécialisations, et, par conséquent, ses limitations et ses avantages. Le cerveau gauche est surtout chargé du langage et de l'articulation vocale. Le cerveau droit excelle dans les tâches visuelles et motrices. Ces découvertes sont aujourd'hui bien connues : on entend même les écrivains dire qu'ils utilisent leur cerveau gauche, et les peintres leur cerveau droit.

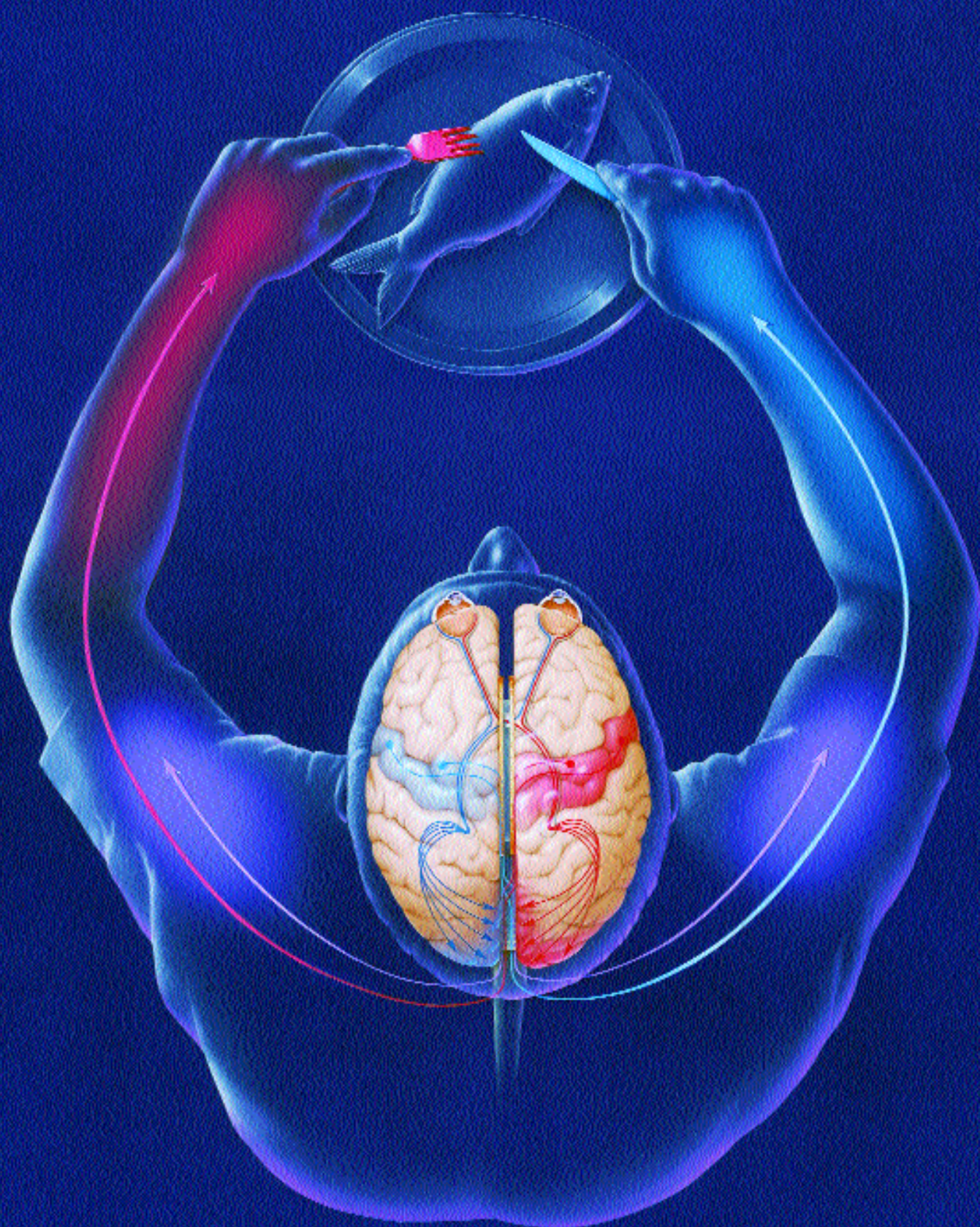
Depuis 30 ans, les recherches sur les cerveaux divisés ont précisé les différences entre les hémisphères et révélé comment ils communiquent après avoir été séparés. Ces études ont également éclairé les mécanismes du langage, de la perception et de la fabrication des faux souvenirs. Leur contribution la plus étonnante est sans doute une meilleure compréhension des mécanismes de la conscience et de l'évolution.

Les deux hémisphères d'un cerveau divisé sont-ils encore capables de se « parler » ? Quel rôle cette communication a-t-elle dans la pensée et dans l'action ? Telles sont quelques-unes des questions examinées dans ces études.

Plusieurs ponts de neurones, les commissures, relient les deux hémisphères. Le corps calleux est le plus important et, habituellement, le seul que les chirurgiens sectionnent pour

LES CABLAGES CÉRÉBRAUX sont, dans de nombreux cas, contralatéraux (voir page ci-contre) : l'hémisphère droit traite l'information provenant du champ visuel gauche, tandis que l'hémisphère gauche traite les données du champ visuel droit. De même, pour les mouvements de la main : l'hémisphère droit commande la main et les doigts gauches, tandis que l'hémisphère gauche commande le côté droit. Cependant, les deux hémisphères organisent les mouvements de la partie supérieure des bras. Les deux hémisphères sont connectés par des ponts neuronaux nommés commissures. Le plus important de ces ponts, le corps calleux (à gauche), doit être sectionné en cas d'épilepsie grave.





traiter les épilepsies les plus graves. Quel est le rôle des nombreuses petites commissures?

Les neurophysiologistes qui étudiaient cette dernière question ont surtout analysé les mécanismes de l'attention, car celle-ci met en jeu de

nombreuses structures corticales et sous-corticales, les parties de notre cerveau plus anciennes et plus primitives. Au cours des années 1980, à l'École de médecine de l'Université Cornell, Jeffrey Holtzman a montré que chaque hémisphère assure l'attention spa-

tiale non seulement dans sa propre sphère sensorielle, mais également en certains points de la sphère sensorielle de l'autre hémisphère. Ainsi, au moins pour l'information spatiale, le système de l'attention est commun aux deux hémisphères ; lorsque le corps calleux est sectionné, il fonctionne grâce aux connexions préservées entre les deux hémisphères.

Les résultats de J. Holtzman étaient étonnants, parce qu'ils suggéraient que les «ressources cérébrales» consacrées à l'attention sont limitées : plus une tâche est ardue, plus elle mobilise de ressources cérébrales, et plus l'une des moitiés du cerveau doit faire appel aux structures sous-corticales ou à l'autre hémisphère. En 1982, J. Holtzman démontra qu'effectivement plus une moitié de cerveau divisé traite une tâche difficile, plus l'autre moitié a des difficultés à commander simultanément une autre tâche.

Des études récentes ont montré qu'un autre aspect de l'attention est également préservé dans les cerveaux divisés : alors qu'on demandait à des sujets de rechercher une configuration ou un objet dans un champ visuel, on a observé que les sujets au cerveau divisé obtenaient de meilleurs résultats que les sujets normaux dans certaines de ces tâches de recherche visuelle. Le cerveau intact semble inhiber le mécanisme de recherche que chaque hémisphère possède naturellement.

Habituellement, l'hémisphère gauche est dominant lors de ces tâches. À l'Université de l'Alberta, Alan Kingstone a montré que l'hémisphère gauche met en œuvre des stratégies de recherche plus «intelligentes» que l'hémisphère droit : plus compétent, il détourne à son profit le système de l'attention.

Ces études montrent que certaines communications persistent entre les hémisphères séparés, mais d'autres liens hémisphériques apparents se sont révélés illusoires. Une expérience réalisée avec A. Kingstone nous a presque fourvoyés : nous projetions très brièvement deux mots à un sujet, puis nous lui demandions de dessiner ce qu'il avait vu. Le mot «arc» était projeté de sorte qu'il soit perçu par un des hémisphères, et le mot «flèche» de sorte qu'il parvienne à l'autre hémisphère. Or, le sujet dessina un arc avec une flèche! C'était comme s'il avait intégré l'information dans un hémisphère, et

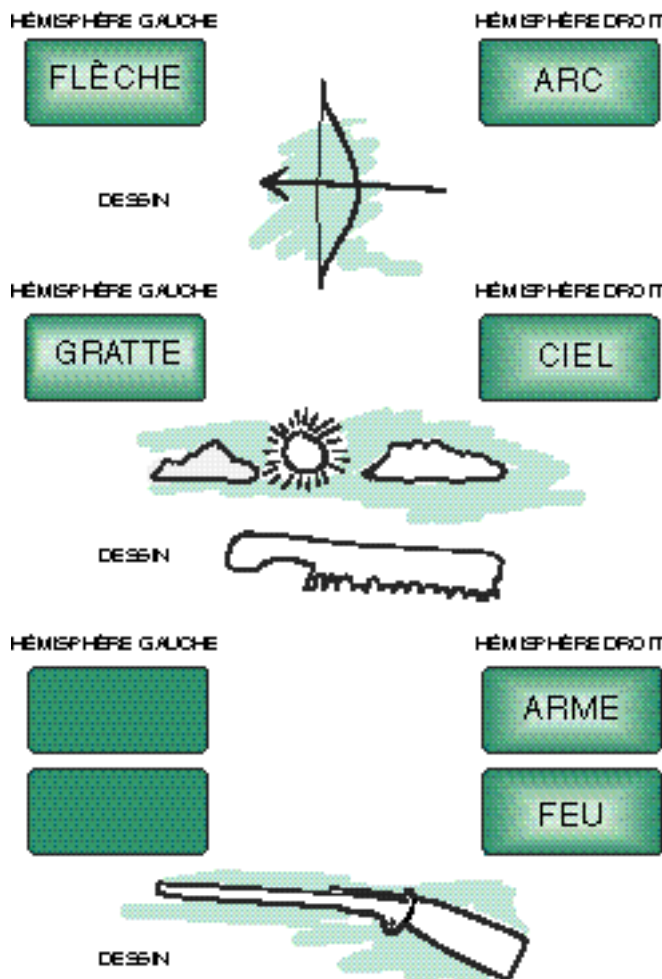
Un test de synthèse

Le cerveau ne synthétise plus l'information quand le corps calleux est coupé. C'est ce qu'illustre cette expérience, où l'on présentait très rapidement une carte portant le mot «arc» dans une moitié du champ visuel de sujets au cerveau divisé : le mot «flèche» était projeté dans l'autre moitié du champ visuel. Comme les sujets dessinaient un arc et une flèche, nous pensions que les deux hémisphères communiquaient malgré la section du corps calleux, et qu'ils avaient intégré les mots en un composé qui avait un sens.

Le test suivant montra que nous avions tort. Nous avons projeté le mot «gratte» de façon qu'il soit perçu par un hémisphère, et le mot «ciel» de façon qu'il soit perçu

par l'autre hémisphère. L'image produite par le patient a révélé qu'il ne synthétisait pas l'information : il dessina un ciel au-dessus d'un racloir, et non un gratte-ciel. Autrement dit, un hémisphère dessinait ce qu'il avait vu, et puis l'autre faisait de même. Dans le cas de l'arc et de la flèche, la superposition des deux images nous avait induits en erreur, parce que le dessin paraissait cohérent.

Ulérieurement, nous avons testé la capacité propre de chaque hémisphère à intégrer des mots. Nous avons projeté «feu» et «arme» à l'hémisphère droit. La main gauche dessina un fusil et non une arme dans un feu : ainsi, il était clair que chaque hémisphère était capable de synthèse.



que cet hémisphère avait ensuite dirigé la production du dessin.

Nous nous trompons. Nous avons finalement montré que l'intégration se faisait sur le papier, et non dans le cerveau. Un hémisphère avait fait dessiner l'élément qu'il avait vu – par exemple, l'arc – et, ensuite, l'autre hémisphère avait commandé la main dont il est responsable pour lui faire dessiner son propre stimulus – la flèche – par-dessus l'arc. La coïncidence des deux images n'était pas intentionnelle, comme nous l'avons observé en projetant des paires de mots moins faciles à intégrer comme «ciel» et «gratte» : le sujet ne dessinait pas un gratte-ciel, mais un ciel par-dessus un racloir.

Les limites de l'extrapolation

L'étude des communications entre les deux hémisphères a également montré les limites de l'extrapolation à l'homme du modèle animal. Depuis de nombreuses années, les neurobiologistes examinent les cerveaux des singes et d'autres mammifères pour explorer le fonctionnement du cerveau humain : on admet communément que l'organisation et la fonction du cerveau de nos proches cousins est semblable, sinon identique, à la nôtre.

Les études de cerveau divisé ont montré que cette hypothèse est fautive : bien que certaines structures et fonctions soient remarquablement similaires, les différences sont nombreuses. La commissure antérieure, localisée juste au-dessous du corps calleux, est une de ces structures par lesquelles l'homme diffère considérablement du singe. Lorsqu'elle est intacte, chez des singes au cerveau divisé, l'information visuelle passe d'un hémisphère à l'autre. Chez l'homme, au contraire, ce transfert n'a pas lieu. Ainsi, la même structure remplit des fonctions différentes chez des espèces différentes.

Même l'extrapolation entre humains est hasardeuse. Parmi nos résultats initiaux, l'un des plus frappants concernait le cerveau gauche : il traite le langage de manière autonome et permet un discours réflexif. Bien que le cerveau droit ne soit pas aussi autonome, nous avons trouvé qu'il traitait également certains aspects du langage, comme associer des mots à une image, épeler, faire des rimes et

catégoriser des objets. Nous n'avions jamais trouvé de capacité élaborée d'analyse syntaxique dans cette moitié du cerveau, mais nous estimions que ses capacités lexicales étaient assez importantes.

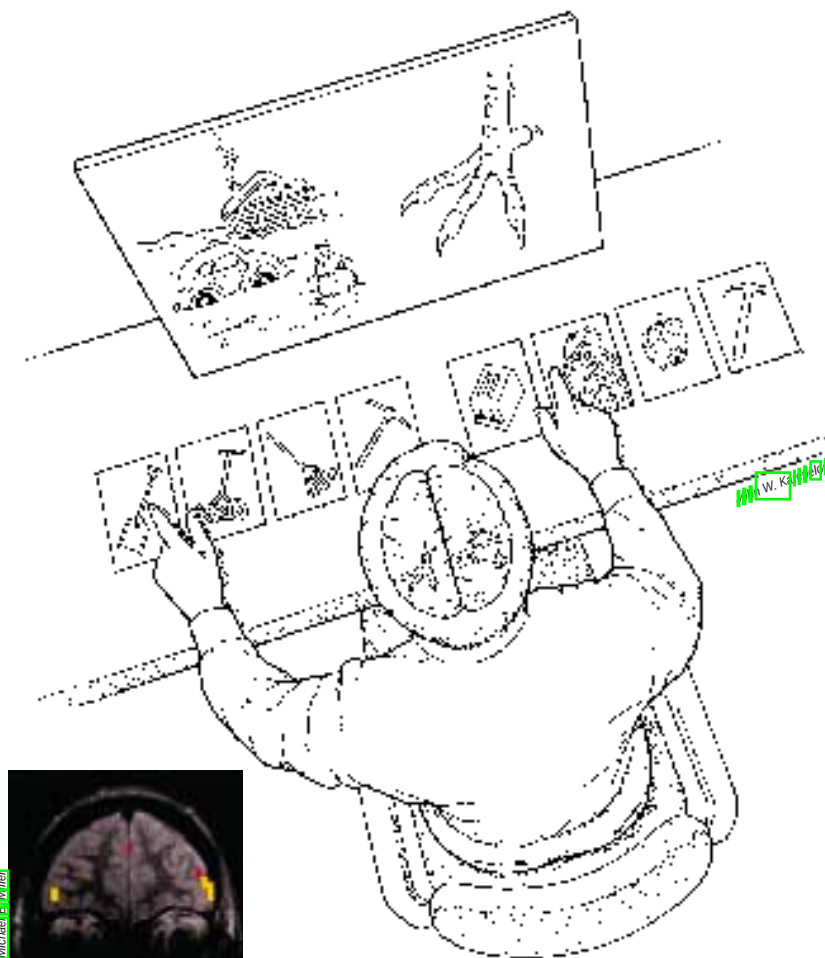
La suite des recherches montra que les trois premiers cas sur lesquels étaient fondées nos conclusions n'étaient pas représentatifs. Contrairement à ce que nous avions initialement observé, l'hé-

misphère droite de la plupart des individus est incapable de manipuler le langage, même de manière rudimentaire. Ce résultat est conforme à d'autres données neurologiques, en particulier celles provenant des victimes d'accidents vasculaires cérébraux : des lésions de l'hémisphère gauche perturbent beaucoup plus gravement les fonctions linguistiques que les lésions de l'hémisphère droit.

La recherche des faux souvenirs

Les faux souvenirs proviennent de l'hémisphère gauche du cerveau. Lorsqu'un sujet évoque un faux souvenir, des zones des deux hémisphères sont activées (*en jaune sur la photographie inférieure*), alors que seul l'hémisphère droit est activé lors de l'évocation d'un souvenir réel (*en rouge*). Nous avons étudié ce phénomène en testant la capacité narrative de l'hémisphère gauche. On montre quatre petites images à chaque hémisphère, ainsi qu'une image plus grande associée à l'une d'elles. Le patient doit désigner la petite image la plus pertinente. L'hémisphère droit – qui commande la main

gauche – choisit correctement la pelle pour la tempête de neige ; la main droite, commandée par l'hémisphère gauche, associe le coq à la patte d'oiseau. Puis nous avons demandé au patient pourquoi la main gauche – ou l'hémisphère droit – désignait la pelle. Seul l'hémisphère gauche conserve la capacité de parler, aussi est-ce lui qui a répondu, mais comme il ne pouvait pas savoir pourquoi l'hémisphère droit agissait, il a inventé une histoire à partir de ce qu'il pouvait voir, c'est-à-dire le coq. Le sujet a expliqué que l'hémisphère droit avait choisi la pelle pour nettoyer un poulailler.



Toutefois, la plasticité du cerveau et les variations individuelles sont très importantes. Un sujet développa la capacité à parler grâce à son hémisphère droit, 13 ans après l'intervention chirurgicale ; il peut aujourd'hui parler des objets qui sont vus par son hémisphère gauche comme de ceux qui sont vus par son hémisphère droit.

De même, une femme gauchère était capable de parler sous la direction de son hémisphère gauche, après section du corps calleux, ce qui n'a rien de surprenant en soi, mais qui le devient quand on sait que cette femme ne pouvait *écrire* que grâce à son hémisphère droit, l'hémisphère muet (normalement, l'écriture est assurée par l'hémisphère gauche). Cette observation confirme que la capacité d'écrire n'est pas nécessairement associée à la capacité de représentation phonologique. Autrement dit, l'écriture, dépendante du langage, est une invention de l'espèce humaine.

Malgré de nombreuses exceptions, la recherche sur les cerveaux divisés a

révélé une forte latéralisation, c'est-à-dire la spécialisation de chaque hémisphère. Les études des cerveaux divisés ont amené à intégrer la latéralisation dans ce que l'on nomme un modèle modulaire.

Des modules cérébraux

Les recherches en sciences cognitives, en intelligence artificielle, en psychologie de l'évolution et en neurosciences ont fait conclure que le cerveau est composé de sous-unités séparées ; ce n'est pas un système global de résolution de problèmes dont toutes les parties seraient capables de n'importe quelle fonction, mais un ensemble de modules aux fonctions spécifiques.

À l'intérieur de ce système modulaire, l'hémisphère gauche s'est révélé dominant pour les activités cognitives majeures, telles que la résolution de problèmes. La section du corps calleux ne semble pas modifier ces capacités. Tout se passe comme si l'hé-

misphère gauche n'avait pas besoin de l'importante puissance de calcul de l'autre moitié du cerveau pour exécuter ces activités de haut niveau. L'hémisphère droit, lui, résout les problèmes difficiles.

Avec Joseph LeDoux, nous avons découvert cette caractéristique de l'hémisphère gauche voici presque 20 ans. Nous nous étions demandé comment l'hémisphère gauche réagissait aux comportements produits par l'hémisphère droit silencieux. Nous présentions à chaque hémisphère une image ayant une relation avec une figure parmi quatre qui étaient placées en face du sujet au cerveau divisé. Les hémisphères droit et gauche reconnaissaient facilement la figure correcte : la main gauche pointait vers le choix de l'hémisphère droit, et la main droite vers celui de l'hémisphère gauche (voir l'encadré page 75).

Nous avons alors demandé à l'hémisphère gauche – le seul qui commande la parole – pourquoi la main gauche pointait en direction de l'objet. Il ne le savait pas, parce que la décision de pointer vers la carte était celle de l'hémisphère droit. Cependant, en une fraction de seconde, il trouvait une explication. Nous avons donné à ce talent créatif et narratif le nom de mécanisme interprète.

Elizabeth Phelps et ses collègues de l'Université Yale ont récemment étudié cette capacité fascinante afin de déterminer comment l'interprète de l'hémisphère gauche interagit avec la mémoire. L'étude a montré que les deux hémisphères traitent différemment de nouvelles données. En général, quelqu'un à qui l'on présente des informations nouvelles se souvient de la plupart des éléments de la situation. Puis, lorsqu'on oriente les questions, il déclare également se souvenir de choses qui n'ont pas existé. Quand on soumet des sujets au cerveau divisé à ce test, l'hémisphère gauche engendre de nombreuses fausses réponses, tandis que l'hémisphère droit produit des réponses plus justes.

Ce résultat éclaire les mécanismes de formation des faux souvenirs. Plusieurs théories qui invoquent différentes phases du cycle de traitement de l'information peuvent expliquer la genèse de ces souvenirs. Certains neurologues supposent qu'ils se développent au cours d'une phase précoce du cycle : les réponses erronées seraient mémorisées en même temps que l'événement. D'autres pensent que les faux souvenirs résultent d'erreurs dans la

La plasticité du système calleux

Les études de Michael Gazzaniga ont confirmé que la section du corps calleux effectuée chez le patient épileptique adulte entraîne un syndrome de déconnexion calleuse. En revanche, les enfants nés sans corps calleux – une affection relativement commune appelée l'agénésie du corps calleux – n'éprouvent aucune difficulté à effectuer des tâches nécessitant une collaboration des deux hémisphères. Ainsi, ces enfants peuvent nommer un objet tenu dans la main gauche bien que celle-ci soit en relation avec l'hémisphère droit, qui est non verbal. De même, ils peuvent aisément indiquer si des objets qu'ils manipulent, l'un dans chaque main, sont identiques ou différents. Une réorganisation cérébrale semble donc avoir eu lieu chez ces enfants afin de leur permettre une communication interhémisphérique relativement normale.

En fait, la plasticité du cerveau n'est pas limitée à ces cas d'anomalie congénitale. Nous avons montré que des chatons qui ont subi une section du corps calleux avant la fin de la myélinisation de cette structure, et donc avant l'atteinte de sa maturité fonctionnelle, arrivent à transférer un apprentissage visuel réalisé par un seul des deux hémisphères à l'hémisphère non entraîné.

Chez l'homme, comme la myélinisation du corps calleux n'est achevée que vers l'âge de 10 ans, nous avons tenté de véri-

fier si la section du corps calleux effectuée chez le jeune enfant provoquerait ou non un syndrome de déconnexion entre les deux hémisphères. Ce traitement de l'épilepsie a été effectué chez l'enfant pour la première fois au monde à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal, en 1979. Notre équipe a suivi le développement de ces enfants depuis leur opération et nous avons démontré que non seulement la chirurgie est efficace dans le traitement de l'épilepsie infantile, mais également que ces enfants, tout comme les enfants nés sans corps calleux, ont très peu de signes de déconnexion interhémisphérique.

Contrairement aux adultes étudiés par M. Gazzaniga, ces enfants arrivent à lire des mots qui sont brièvement présentés à leur hémisphère droit ; ils peuvent nommer des objets tenus dans leur main gauche et arrivent à comparer des objets tenus dans chaque main. Ainsi, lorsque la chirurgie du corps calleux est effectuée avant que l'enfant n'atteigne la puberté, le cerveau semble se réorganiser – vraisemblablement en conservant des circuits neuronaux qui disparaissent normalement avec la maturité –, ce qui maintient l'unité de la conscience dans l'organisme en développement.

Maryse LASSONDE et Franco LEPORE, Groupe de recherche en neuropsychologie expérimentale, Université de Montréal

reconstruction de l'expérience passée : les individus ajouteraient des éléments faux au moment où ils se remémorent leurs souvenirs.

Les caractéristiques de l'hémisphère gauche favorisent la seconde hypothèse. Tout d'abord, l'interprète de l'hémisphère gauche excelle dans la reconstruction des souvenirs. Ensuite, l'hémisphère gauche possède la capacité de déterminer l'origine d'un souvenir, en fonction du contexte ou des événements environnants : l'hémisphère gauche replace activement ses expériences dans un contexte plus large, tandis que l'hémisphère droit s'attache simplement aux aspects perceptifs du stimulus. Enfin, les régions préfrontales gauches des sujets normaux sont activées lorsque les sujets évoquent les faux souvenirs.

L'ensemble de ces résultats indique que le mécanisme interprète de l'hémisphère gauche recherche en permanence la signification des événements, même lorsqu'il n'y en a pas, ce qui peut l'induire en erreur. Il tend à trop généraliser, construisant fréquemment un passé possible, plutôt qu'un passé exact.

La perspective de l'évolution

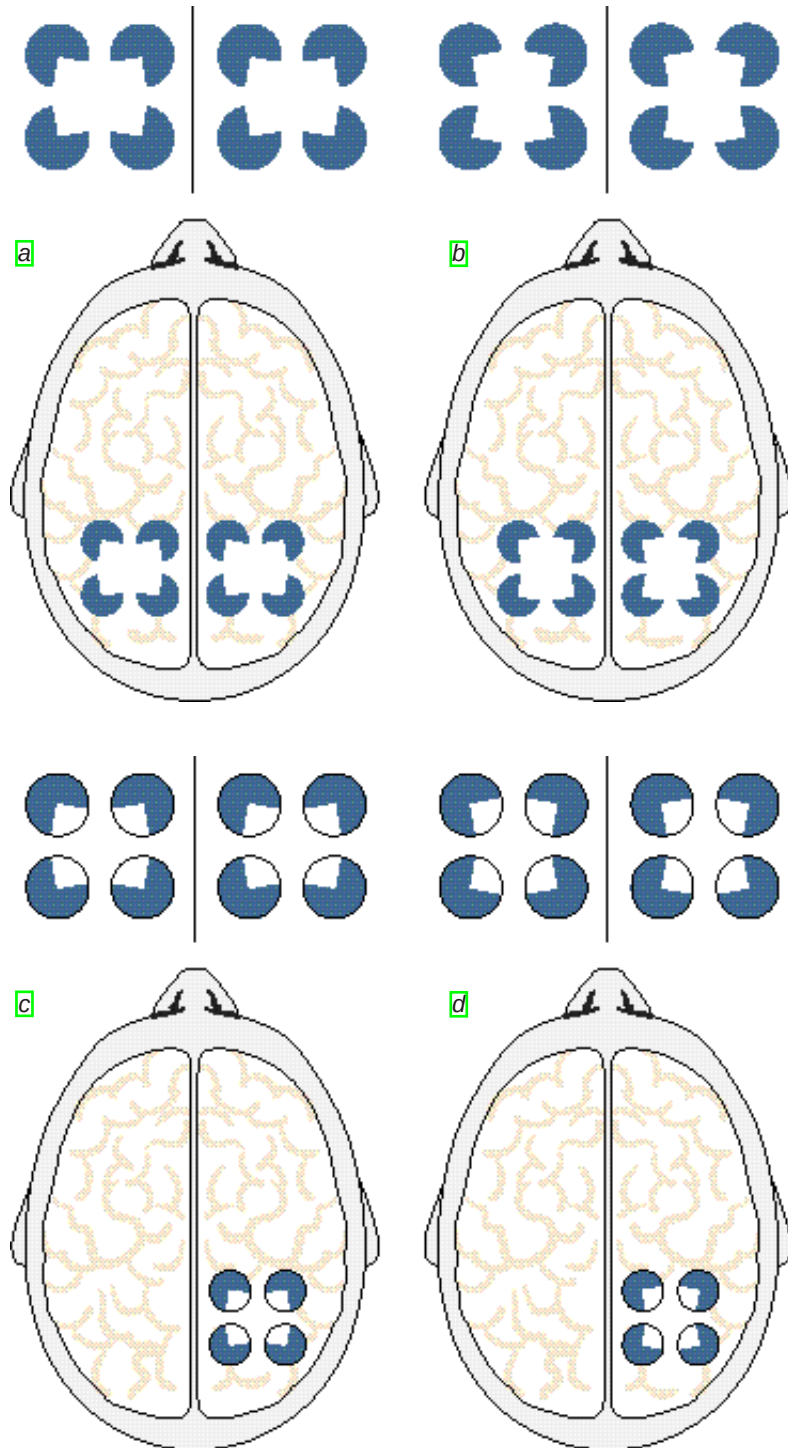
Le travail de George Wolford, de l'Université de Dartmouth, corrobore cette hypothèse. Par un test simple où il fait deviner si un point lumineux apparaîtra en haut ou en bas d'un écran d'ordinateur, il observe que les personnes testées font montre d'inventivité. L'expérimentateur manipule le stimulus de sorte que la lumière apparaisse en haut de l'écran dans 80 pour cent des essais, mais selon une séquence aléatoire. Tandis qu'il devient rapidement évident que la lumière s'allume plus souvent en haut qu'en bas, les sujets essaient invariablement de prévoir la séquence d'allumage, et ils sont convaincus qu'ils en sont capables. Pourtant, cette stratégie ne leur fait donner des réponses correctes que dans 68 pour cent des essais. S'ils appuyaient toujours sur le bouton du haut, ils atteindraient une proportion de 80 pour cent.

Les rats et d'autres animaux effectuent mieux cette tâche que l'homme : ils apprennent à ne presser que le bouton supérieur. L'hémisphère droit se comporte de la même manière : il n'essaie pas d'interpréter son expérience

A la recherche d'illusions

L'analyse des illusions visuelles montre que certaines informations sont perçues par le cerveau humain droit, mais pas par l'hémisphère gauche. Les deux hémisphères peuvent « voir » si les illusions de rectangle de cette expérience sont écrasées (a) ou étirées (b). Toutefois, lorsque l'on ajoute les contours aux disques, seul le cerveau droit décèle une différence (c et d). Chez la souris, au contraire,

les deux hémisphères perçoivent systématiquement ces différences. Le fait qu'un rongeur obtienne de meilleures performances que l'espèce humaine suggère que certaines capacités ont été perdues par un hémisphère ou par l'autre, lors de l'évolution du cerveau humain. L'acquisition de nouvelles capacités semble avoir provoqué la disparition de facultés plus anciennes.



AURA GRIFFIN

ni d'y trouver une signification plus profonde. Il continue de vivre uniquement dans l'éphémère présent et produit ainsi des réponses correctes dans 80 pour cent des cas. En revanche, l'hémisphère gauche à qui l'on demande d'expliquer pourquoi il essaie de deviner la séquence entière trouve toujours une théorie, aussi bizarre soit elle.

La théorie de l'évolution explique ce phénomène narratif : la sélection naturelle a progressivement doté d'adaptation le cerveau humain, tout comme elle a perfectionné le cerveau des autres espèces animales. Ces adap-

tations ont chacune leur propre siège : elles peuvent être latéralisées dans des régions ou dans des circuits cérébraux spécifiques. Dans le règne animal, les capacités ne sont pas latéralisées, mais se répartissent plutôt équitablement entre les deux hémisphères (bien qu'il existe chez le singe des signes de spécialisation latérale, ces derniers sont rares et mal établis). Pour ces raisons, la latéralisation du cerveau humain apparaît comme un avantage adaptatif supplémentaire.

Toutefois, nous avons eu récemment l'occasion d'observer une dissociation hémisphérique étonnante qui fait

douter de cette théorie. Selon ces nouveaux résultats, certains phénomènes de latéralisation résulteraient non d'un gain de capacité, mais d'une perte.

Au cours de l'évolution, l'espace cortical a sans doute été chèrement disputé : comment le cerveau pouvait-il acquérir de nouvelles capacités sans en perdre d'anciennes ? La latéralisation a peut-être été la solution de ce problème : comme les deux hémisphères sont connectés, des mutations d'une région corticale homologue pouvaient aboutir à une nouvelle fonction, sans coût pour l'animal, parce que l'autre côté restait inchangé.

Le cerveau divisé au masculin et au féminin

Si la latéralisation des fonctions cérébrale est fascinante, elle diffère selon le sexe : l'une des fonctions les plus latéralisées du cerveau humain, le langage, est latéralisée différemment chez l'homme et chez la femme.

Chez la majorité des individus, l'hémisphère gauche commande les principales fonctions du langage : l'expression orale et écrite, la perception des sons de la parole, la structure lexicale de la langue, etc. En utilisant la résonance magnétique fonctionnelle, Sally Shaywitz et ses collègues de l'Université Yale ont montré que certaines tâches linguistiques, comme la détermination de l'existence de rimes entre des mots entendus, font intervenir chacun des deux hémisphères de façon différente chez l'homme et chez la femme. Alors que cet exercice déclenche l'activation d'une région frontale gauche exclusivement chez les hommes (à gauche), une zone symétrique de l'hémisphère droit est également activée chez les femmes (à droite), ce qui indique une mise en jeu des deux hémisphères, chez la femme, dans cette tâche.

Cette particularité a pu être rapprochée d'une constatation faite de longue date par les neurologues : après une destruction accidentelle ou pathologique des aires du langage de l'hémisphère gauche, une femme récupère en moyenne plus vite qu'un homme de son trouble du langage (aphasie). Curieusement, une constatation similaire a été réalisée chez les gauchers (des deux sexes), chez qui l'hémisphère droit participe plus au langage que chez les droitiers.

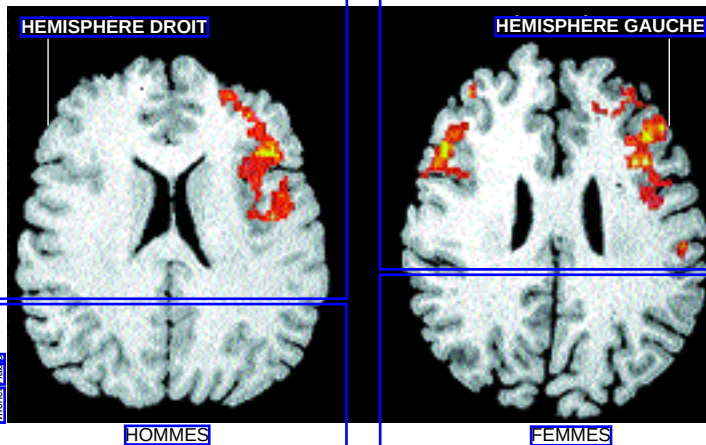
Les chercheurs connaissent mal les raisons de cette différence d'organisation entre les sexes, mais elle serait liée à un développement différent des fibres du corps calleux, peut-être sous l'influence de la libération d'hormones sexuelles au cours de la croissance du cerveau. Ainsi on a montré que l'injection d'hormones mâles chez le rongeur nouveau-né modifie définitivement la taille du corps calleux. Chez l'homme, on mesure aisément cette

structure sur des clichés d'imagerie médicale : la taille du corps calleux varie en fonction du sexe de l'individu et de sa latéralité manuelle. Les hommes gauchers et les femmes droitiers ont des milliers de fibres nerveuses supplémentaires dans cette région qui unit les zones temporelles du langage de l'hémisphère gauche aux zones symétriques de l'hémisphère droit. Cette différence refléterait l'organisation plus bilatérale du langage chez les femmes et chez les gauchers.

On explore également l'organisation du langage entre les hémisphères en utilisant des écouteurs. Dans cette méthode d'«écoute dichotique», on fait entendre à l'aide d'écouteurs deux mots différents, chacun dans une oreille, et on mesure le nombre de bonnes réponses du sujet à qui l'on demande soit de répéter les deux mots entendus, soit de détecter une caractéristique de ces mots. La comparaison de la performance entre les deux oreilles informe sur la capacité de l'un ou de l'autre hémisphère à traiter l'information.

Dans une expérience, les sujets devaient soit détecter la présence d'un son (le phonème [b], par exemple), soit décider si l'un des mots était prononcé sur une tonalité émotionnelle donnée (la colère ou la tristesse, par exemple). Le traitement des aspects émotionnels de la parole est l'une des «spécialités» bien connues de l'hémisphère droit. Dans la condition «verbale» (détecter un son), l'oreille droite se révèle plus performante que la gauche, témoignant de la supériorité de l'hémisphère gauche. Dans ce type de traitement linguistique, les sujets des deux sexes ont des résultats similaires. En revanche, quand on doit répondre sur le caractère émotionnel du mot, seules les femmes démontrent une supériorité de l'hémisphère droit (oreille gauche). Ainsi, lorsqu'il s'agit de traiter le caractère émotionnel de la parole, la participation hémisphérique droite du cerveau féminin semble se manifester plus nettement.

Michel HABIB, Service de neurologie, Hôpital de la Timone, Marseille



Chez les hommes (à gauche), seule une région frontale de l'hémisphère gauche s'active lorsqu'on leur demande de rechercher des rimes. Chez les femmes (à droite), une zone symétrique de l'hémisphère droit s'active également.

Ainsi, nous avons examiné comment les sujets au cerveau divisé perçoivent les illusions relatives aux contours. Des travaux plus anciens avaient suggéré que la perception des contours était assurée par l'hémisphère droit. Nos expériences ont réfuté cette hypothèse : les deux hémisphères perçoivent des contours illusoire, mais l'hémisphère droit peut saisir certains groupements qui échappent à l'hémisphère gauche. Si les deux hémisphères d'une personne au cerveau divisé peuvent juger que des rectangles illusoire sont en largeur ou en hauteur quand aucune ligne n'est dessinée autour des disques qui bordent ces rectangles (voir l'encadré page 77), seul l'hémisphère droit perçoit l'illusion lorsque les disques sont limités par une circonférence noire. Cette présentation est appelée version amodale du test.

Or, des souris réussissent ce test dans sa version amodale. Qu'une souris perçoive des groupements, alors que l'hémisphère gauche des humains n'en est pas capable, suggère qu'une capacité a été perdue au cours de l'évolution. L'émergence d'une capacité humaine, tel le langage – ou un mécanisme interprète – a-t-il chassé cette capacité perceptive de l'hémisphère gauche? Nous pensons que oui, et notre interprétation a des consé-

quences sur la conception des origines de la spécialisation latérale.

Nos habiletés spécifiquement humaines pourraient être produites par des réseaux neuronaux minuscules et circonscrits. Pourtant notre cerveau modulaire nous donne le sentiment d'être intégré et unifié. Comment une unité naît-elle de la modularité?

L'hémisphère gauche pourrait être l'unificateur : ne recherche-t-il pas des explications du pourquoi des événements? L'avantage d'une telle adaptation est clair : en allant au-delà de la simple observation des événements et en demandant pourquoi ils se sont produits, le cerveau sera plus à même de faire face à ces événements s'ils se produisent à nouveau.

L'analyse des forces et des faiblesses de chaque hémisphère nous conduits ainsi à nous intéresser à la conscience : après de nombreuses années de recherches passionnantes sur les cerveaux divisés, on découvre que l'hémisphère gauche, inventif et interprète, a une expérience consciente très différente de celle du cerveau droit, véridique et littéral. Bien que les deux hémisphères puissent être considérés comme conscients, la conscience de l'hémisphère gauche surpasse de très loin celle de l'hémisphère droit. Cette différence entre les deux consciences nous donnera du travail pour au moins trois autres décennies!

Michael GAZZANIGA est directeur du Centre de neurosciences cognitives à Dartmouth.

G. GEOFFROY, M. LASSONDE, F. DELISLE et M. DÉCARIE, *Corpus Callosotomy for Control of Intractable Seizures in Children*, in *Neurology*, n° 33, pp. 891-897, 1983.

M. PITTO et F. LEPORE, *Interocular Transfer in Cats with Early Callosal Transection*, in *Nature*, n° 301, pp. 513-515, 1983.

M. HABIB et A.M. GALABURDA, *Déterminants biologiques de la dominance cérébrale*, in *Revue Neurologique*, n° 142, pp. 869-894, 1986.

M. LASSONDE, H. SAUCRWEIN, G. GEOFFROY et M. DÉCARIE, *Effects of Early and Late Transection of the Corpus Callosum in Children*, in *Brain*, vol. 109, pp. 953-967, 1986.

M. HABIB, D. GAYRAUD, A. OLIVA, J. REGIS, G. SALAMON et R. KHALIL, *Effects of Handedness and Sex on the Morphology of the Corpus Callosum : a Study with Brain Magnetic Resonance Imaging*, in *Brain & Cognition*, n° 16, pp. 41-61, 1991.

M. LASSONDE, H.C. SAUCRWEIN, A.J. CHICOINE et G. GEOFFROY, *Absence of Disconnection Syndrome in Callosal Agenesis and Early Callosotomy : Brain Reorganization or Lack of Structural Specificity during Ontogeny?*, in *Neuropsychologia*, vol. 29, n° 6, pp. 481-495, 1991.

M.J. TRAMO, K. BAYNES, R. FENDRICH, G.R. MANGUN, E.A. PHELPS, P.A. REUTER-LORENZ et M.S. GAZZANIGA, *Hemispheric Specialization and Interhemispheric Integration*, in *Epilepsy and the Corpus Callosum*, deuxième édition, Plenum Press, 1995.

M. HABIB, *Bases neurologiques des comportements*. 3^e édition, éditions Masson, 1997.

Steven PINKER, *How the Mind Works*, W.W. Norton, 1997.

Michael S. GAZZANIGA, *The Mind's Past*, University of California Press, 1998.

Richard B. IVRY et Lynn C. ROBERTSON, *The Two Sides of Perception*, MIT Press, 1998.

M. HABIB et F. ROBICHON, *Dominance hémisphérique*, in *Encyclopédie médico-chirurgicale*, à paraître.

Ce magazine vous intéresse !



Vous y trouverez :

- ☐ Sciences-actualités
- ☐ L'actualité en astronomie
- ☐ Les actualités biomédicales
- ☐ Nouvelles de l'environnement
- ☐ Le texte intégral des conférences du samedi

- ☐ Le commentaire des expositions permanentes et temporaires

- ☐ Le programme des activités du Palais de la découverte

Je souscris un abonnement à la

REVUE DU PALAIS DE LA

DÉCOUVERTE

Je joins mon règlement par chèque à l'ordre du

PALAI DE LA DÉCOUVERTE
(CCP 9065 48 J PARIS)

Tarif France : 170 F (10 numéros par an)

Tarif étranger : 200 F

par mandat international uniquement

(par avion, supplément de 80 FF)

Abonnement de soutien : 230 F

Nom (M., Mme, Mlle) :

Prénom :

Adresse :

.....

Ville :

Code postal :

Profession :

à retourner avec votre règlement à
Revue du PALAI DE LA DÉCOUVERTE
Av. Franklin-D.-Roosevelt - 75008 Paris.
Tél. : 01 40 74 80 00

Léon Foucault

WILLIAM TOBIN

Son expérience du pendule le rendit célèbre en 1851, mais il obtint de nombreux autres résultats : il compara la vitesse de la lumière dans l'air et dans l'eau, il inventa le gyroscope et il perfectionna le télescope.

Au milieu du XIX^e siècle, les individus cultivés savaient tous que la Terre tourne sur elle-même, mais une démonstration directe de cette rotation manquait encore. Depuis l'époque de Galilée et d'Isaac Newton, les physiciens savaient que la rotation de la Terre exerçait une influence sur le mouvement des corps à sa surface, de même que la rotation d'un manège modifie le mouvement d'un enfant qui s'y déplace, mais plus de 200 ans s'étaient écoulés sans que l'on obtienne une vérification de cette prévision. Les physiciens avaient lâché des masses du haut de tours ou dans des puits. Ils avaient même songé à tirer des boulets de canon verticalement, dans l'espoir de détecter de légères déviations des trajectoires de ces objets mobiles par rapport à la verticale : l'existence de déviations, même minimes, aurait prouvé la rotation de la Terre, mais les expériences n'étaient alors pas assez précises.

C'est alors qu'en 1851 un jeune physicien français étonna le monde : Léon Foucault montra qu'en oscillant, un simple pendule révèle les effets tenus de la rotation de la Terre. Comme le constatèrent les observateurs de l'expérience présentée au Panthéon, le plan d'oscillation du pendule de Foucault tournait lentement dans le sens des aiguilles d'une montre, démontrant ainsi la rotation – en sens inverse – de la Terre au-dessus de laquelle il était suspendu.

Bien que Foucault soit passé à la postérité pour son pendule, la science lui doit d'autres contributions majeures. Il fournit ce qui fut alors considéré comme une preuve décisive contre la théorie corpusculaire de la lumière, il inventa le gyroscope (qui constitue une preuve supplémentaire de la rotation de la Terre), il perfectionna le téles-

cope, il mesura la distance de la Terre au Soleil... Ses travaux, qui sont un intéressant mélange de science fondamentale et de science appliquée, montrent une minutie et une perspicacité extraordinaires. Pourtant, si certains de ses contemporains le reconnaissaient comme l'un des plus éminents physiciens de son époque, d'autres ne le considéraient que comme un bricoleur doué.

Des mains de virtuose

Jean Bernard Léon Foucault est né en 1819 à Paris, où il vécut toute son existence, excepté quelques années d'enfance à Nantes. Il mourut en 1868. Son père, éditeur-libraire, se fit connaître par les nombreux livres d'Histoire de France qu'il publia. La famille Foucault était aisée (elle possédait plusieurs immeubles), de sorte qu'elle put mettre le jeune Léon dans un bon établissement d'études secondaires : le Collège Stanislas. Foucault, de santé délicate pendant son adolescence, semble avoir été un écolier médiocre, à qui il fallut donner un répétiteur pour préparer son baccalauréat.

Cependant, il était extrêmement habile de ses mains. Adolescent, il occupait ses loisirs à construire des maquettes de bateaux, de télégraphes et de moteurs à vapeur. Comptant sur sa dextérité, il entra à l'École de médecine de Paris en 1839, avec l'idée de devenir chirurgien, mais la vue du sang le retournait, et il renonça vite à la médecine.

Vers cette époque, il se passionna pour le daguerréotype. Dans cette première forme de photographie, les images étaient enregistrées sur des plaques recouvertes d'iodure d'argent, puis révélées à l'aide de vapeur de mercure. Bien que révolutionnaire, ce pro-

cédé imposait des expositions durant parfois une heure. En 1841, Hippolyte Fizeau, un ancien camarade de classe de Foucault, découvrit que le brome sensibilisait les plaques, tandis que Foucault trouvait une technique pour appliquer uniformément la vapeur toxique. Ces améliorations, qui réduisirent considérablement le temps d'exposition, permirent la réalisation de portraits.

Foucault et Fizeau avaient de nombreux points communs : ils avaient le même âge, à cinq jours près, et tous deux renoncèrent à des études médicales pour une carrière de physicien. Leur collaboration commença peu après leurs travaux sur la photographie. En 1844, à la demande de François Arago, secrétaire de l'Académie des sciences et directeur de l'Observatoire de Paris, ils réussirent le premier daguerréotype du Soleil. Le cliché montrait clairement que le disque solaire était plus brillant en son centre qu'à sa périphérie, ce qui confirmait les observations visuelles et réfutait l'hypothèse de l'astronome et physicien hollandais Christian Huygens, selon qui le Soleil était une sphère liquide qui rayonnait uniformément dans toutes les directions.

Foucault explora également des applications médicales du daguerréotype, en collaboration avec Alfred Donné, qui avait été l'un de ses professeurs à la Faculté de médecine. Donné étudiait au microscope le lait et d'autres fluides corporels. L'atlas qu'ils publièrent en 1845 inaugura l'usage du daguerréotype en médecine ; la plupart des 80 microphotographies qui s'y trouvaient avaient été prises par Foucault.

Cette même année, Foucault succéda à Donné pour commenter dans le *Journal des débats* (un journal pari-

sien influent) les réunions du lundi de l'Académie des sciences. Dans ses articles, Donné avait reproché à Arago de transformer l'Académie en un fief personnel. Foucault était plus mesuré, mais ses critiques étaient parfois acerbes. Il alimenta régulièrement les colonnes du journal pendant plus de 15 ans.

Ondes contre corpuscules

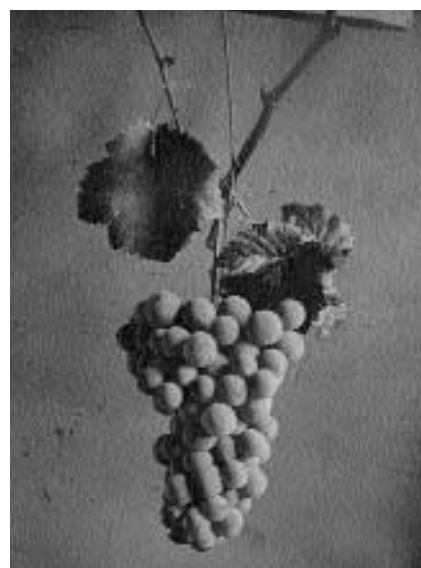
Foucault fit sa première découverte importante en 1850 : ses travaux furent décisifs dans le débat, ouvert depuis longtemps, sur la nature de la lumière. Depuis le tout début des années 1800, la théorie ondulatoire de Robert Hooke et de Huygens (la lumière est une onde) avait progressivement gagné du terrain par rapport à la théorie corpusculaire de René Descartes et de Newton (la lumière est composée de particules). La découverte des inter-

férences et de la polarisation avait corroboré l'hypothèse ondulatoire de la lumière, mais les partisans de la théorie corpusculaire s'arrangeaient toujours pour faire coller leur théorie aux résultats expérimentaux.

Arago imagina alors un test qu'il jugeait irréfutable. Lorsque la lumière passe de l'air dans l'eau, elle est réfractée : elle change de direction à l'interface des deux milieux. Les deux théories expliquaient ce phénomène très différemment. Selon la théorie corpusculaire, lorsque les particules de lumière pénètrent dans un milieu plus dense, elles sont déviées parce qu'elles subissent une force perpendiculaire à l'interface. Les particules de lumière étant ainsi accélérées en pénétrant dans l'eau, elles devaient être plus rapides dans l'eau que dans l'air. La théorie ondulatoire, pour laquelle la continuité du front d'onde est impérative, prédisait que la vitesse dans l'eau serait

inférieure : à l'interface, le bord de l'onde resté dans l'air doit rattraper le bord passé dans l'eau, d'où la vitesse supérieure dans l'air. La nature de la lumière serait ainsi établie sans équivoque – du moins c'est ce qu'on pensait à l'époque – par une comparaison des vitesses de la lumière dans l'air et dans l'eau.

Toutefois, la lumière est si rapide, dans l'air ou dans l'eau, que la mesure de sa vitesse était d'une redoutable difficulté. Arago avait envisagé d'utiliser une source de lumière unique pour éclairer deux chemins parallèles, l'un dans l'air et l'autre dans l'eau ; à l'extrémité des deux chemins, un miroir en rotation rapide réfléchirait les rayons lumineux. Le faisceau le plus lent, arrivant un peu après l'autre, serait réfléchi d'un angle supérieur. Arago fit l'expérience avec un miroir entraîné par un mouvement d'horlogerie jusqu'à une vitesse de



1. LEON FOUCAULT (1819-1868) se rendit célèbre par sa démonstration de la rotation de la Terre, à l'aide d'un pendule (à gauche, la gravure représente la présentation publique de ce pendule au Panthéon). Toutefois il fit bien plus que cette seule expérience. Au début de sa carrière, par exemple, il perfectionna la technique de réalisation des

daguerréotypes : en collaboration avec Hippolyte Fizeau (1819-1896), il parvint à raccourcir le temps d'exposition, qui était auparavant de plusieurs heures (en haut à droite, une des images attribuées à Foucault). Foucault était un remarquable expérimentateur : même la masse du pendule était ingénieusement construite.

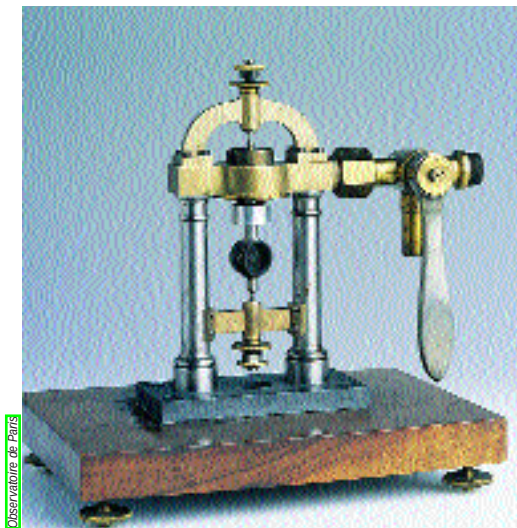
rotation de 2 000 tours par seconde, mais il identifiait difficilement les réflexions. Peu après, le diabète dont il souffrait réduisit son acuité visuelle au point qu'il dut interrompre ses expériences.

Foucault et Fizeau reprirent alors l'idée et comprurent que les réflexions deviendraient stationnaires, et donc observables, si des miroirs concaves renvoyaient les faisceaux lumineux vers le miroir tournant et, de là, vers un oculaire fixe (voir la figure ci-contre). Toutefois, alors qu'ils concevaient l'expérience, ils se brouillèrent, malgré leur collaboration de presque dix années. Se disputèrent-ils à propos de l'entraînement du miroir tournant ? C'est une hypothèse qu'on a parfois avancée, mais le caractère de Foucault n'a sans doute rien arrangé. Selon Donné, «Foucault n'était pas ce qu'on appelle aimable ; il n'avait ni la souplesse de caractère ni les complaisances nécessaires pour être un homme aimable dans le monde.»

Foucault et Fizeau travaillèrent alors séparément, rivalisant pour être le premier à obtenir un résultat à partir de l'idée d'Arago. Fizeau poursuivait ses expériences avec le miroir à mouvement d'horlogerie, tandis que Foucault utilisait une petite turbine à vapeur pour entraîner son miroir dans une rotation de 800 tours par seconde.

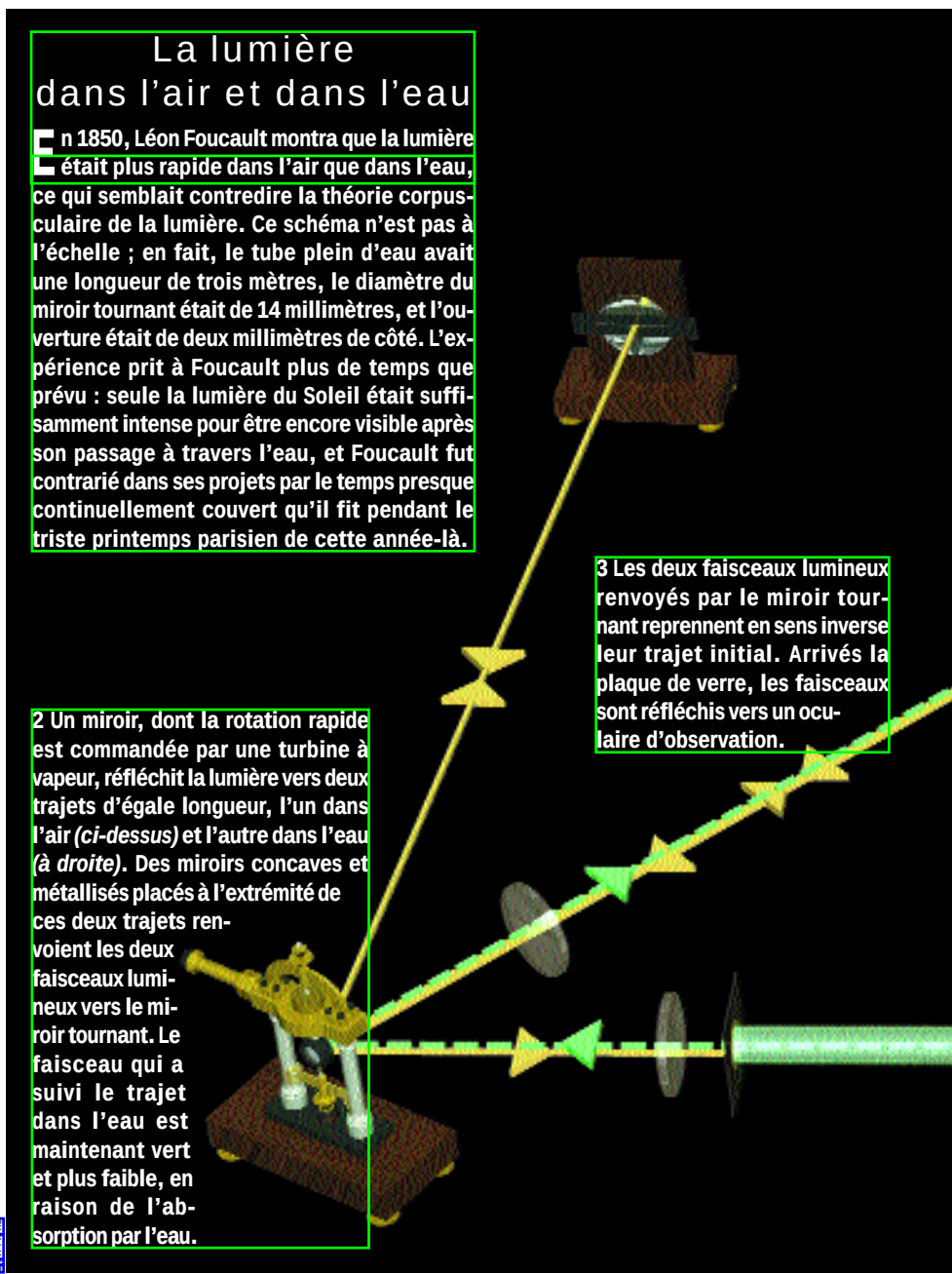
Foucault coiffa Fizeau au poteau pour la détermination des vitesses relatives dans l'eau et dans l'air. Le 30 avril 1850, il annonça que «la lumière emploie plus de temps à parcourir le même chemin dans l'eau que dans l'air». Sept semaines plus tard, Fizeau confirma le résultat. La théorie corpusculaire semblait abattue. Cette expérience de Foucault, qui déclencha un enthousiasme général, lui valut la Légion d'honneur. Toutefois, cette détermination était purement comparative, et Foucault ne donna pas de valeur de la vitesse avant 1862, nous le verrons plus loin.

Les physiciens comprirent bien plus tard que l'expérience de Foucault n'était pas aussi décisive qu'elle l'avait semblé initialement : la lumière n'est ni une onde ni une particule, mais peut présenter, selon les circonstances, des propriétés corpusculaires ou ondulatoires. Il faudra l'avènement de la mécanique quantique pour décrire correctement des phénomènes tels que l'effet photoélectrique, le rayonnement du corps noir et l'effet laser.



Observatoire de Paris

2. LE MIROIR TOURNANT fut un appareil capital pour Foucault. Il en utilisa un pour comparer la vitesse de la lumière dans l'air et dans l'eau (voir la figure ci-dessous) et aussi, en 1862, pour mesurer la vitesse de la lumière dans l'air et la distance du Soleil. L'appareil utilisé pour ces derniers travaux est celui qui apparaît sur la photographie ci-contre. Foucault renonça à utiliser un système à vapeur pour faire tourner le miroir ; il reprit à son voisin, le facteur d'orgues Aristide Cavaillé-Coll, un système à air comprimé. La turbine de cet appareil est aujourd'hui à l'Observatoire de Paris. L'axe du miroir reste remarquablement équilibré : il tourne aussi régulièrement qu'à l'époque de sa construction.



Un tour inspirateur

L'expérience suivante de Foucault, celle du pendule, le rendit célèbre. L'idée lui en vint alors qu'il faisait vibrer une tige d'acier serrée dans le mandrin d'un tour. Il remarqua que, malgré la rotation de la tige en même temps que le mandrin, le plan de vibration ne tournait pas. Cet effet, qui surprend même aujourd'hui (voir la photographie supérieure de la figure 3), est dû à l'inertie, qui maintient les objets dans le même état de mouvement tant qu'aucune force n'agit sur eux. Foucault comprit qu'un pendule oscillant sur la Terre se comporterait comme la tige sur le mandrin : il pré-

dit que la rotation de la Terre se manifesterait à des observateurs terrestres sous la forme d'une lente rotation du plan d'oscillation du pendule.

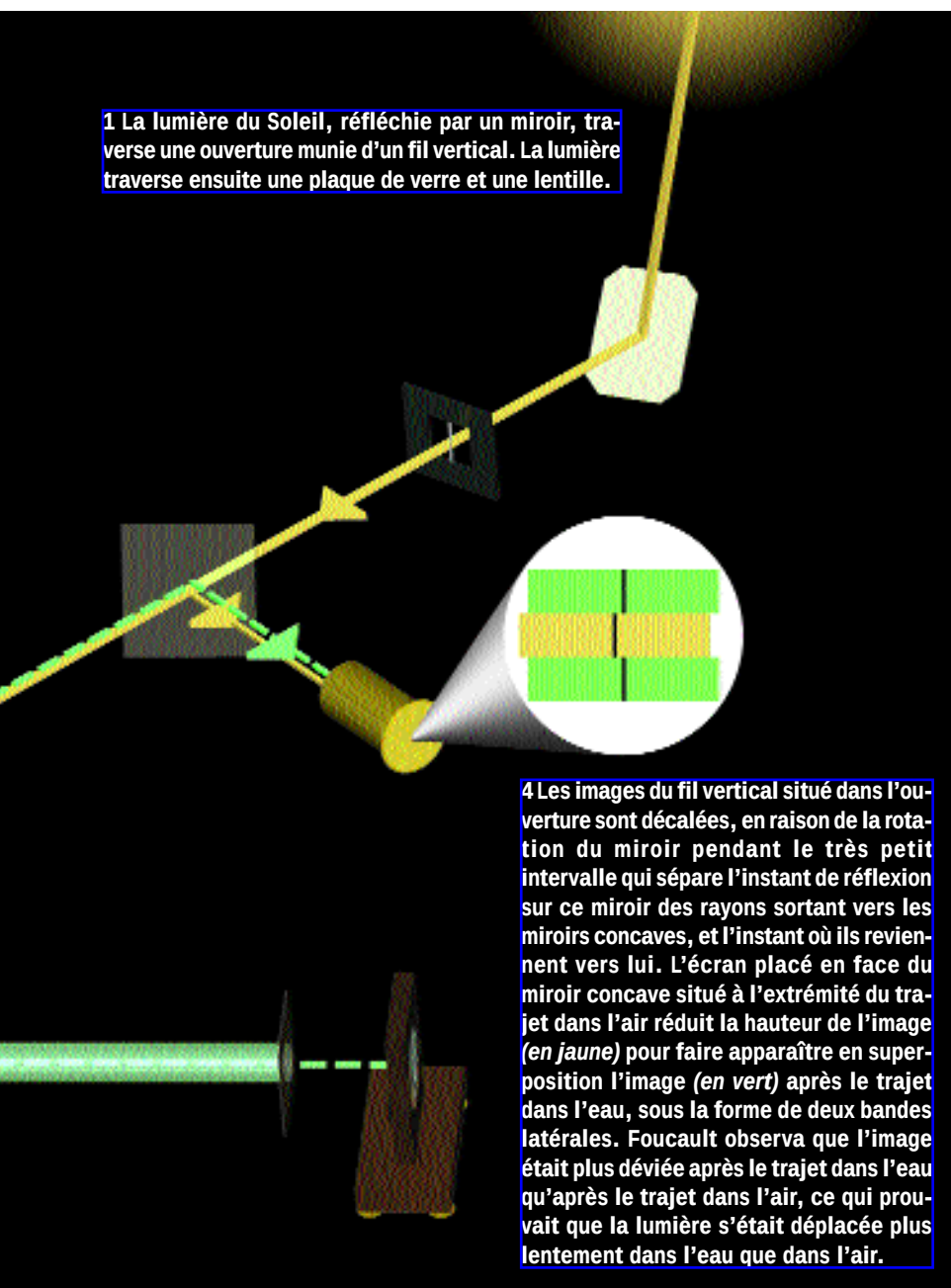
Travaillant dans la cave de la maison qu'il partageait avec sa mère, rue d'Assas (cette maison a été détruite dans les années 1890, et l'immeuble qui l'a remplacée, 28, rue d'Assas, porte, gravé dans la pierre, une inscription et un pendule), Foucault construisit son premier pendule, en suspendant une masse en laiton de cinq kilogrammes à un fil de deux mètres de long. Au cours de la première tentative, le 3 janvier 1851, le fil se rompit. Cinq jours plus tard, Foucault observait que le plan d'oscilla-

tion de son pendule tournait par rapport au sol.

À l'invitation d'Arago, Foucault installa à l'Observatoire de Paris un pendule de 11 mètres de long. En annonçant sa découverte à l'Académie des sciences, quelques jours plus tard, Foucault prédit que le plan d'oscillation du pendule tournerait de 360 degrés par jour aux pôles géographiques de la Terre et que, partout ailleurs, cette vitesse de rotation serait réduite d'un facteur égal au sinus de la latitude du site considéré ; aucune rotation n'aurait lieu dans le plan de l'équateur. À propos du sinus, Foucault avait écrit : « Il faut recourir soit à l'analyse, soit à des considérations mécaniques et géométriques que ne comporte pas l'étendue restreinte de cette Note. » Nous verrons plus loin que sa prudence était justifiée.

Avec l'appui du président de la République, Louis-Napoléon Bonaparte (qui devint plus tard l'empereur Napoléon III), Foucault réalisa un pendule encore plus grand, pour une spectaculaire démonstration publique : au printemps 1851, les Parisiens affluèrent pour observer une masse de 28 kilogrammes oscillant à l'extrémité d'un fil de 67 mètres, sous le vaste dôme du Panthéon. L'oscillation du plan d'oscillation du pendule était marquée par une pointe fixée sous la masse, qui traçait un sillon dans du sable humide, aux extrémités de la course du pendule. La résistance de l'air amortissait progressivement l'oscillation, de sorte que le pendule devait être relancé toutes les cinq à six heures, mais, pendant les quelques heures d'oscillation, le plan d'oscillation avait tourné de 60 à 70 degrés dans le sens des aiguilles d'une montre, conformément aux prévisions. L'expérience fut bientôt reprise partout dans le monde. À Rio de Janeiro, de l'autre côté de l'équateur, le plan d'oscillation tourna, comme prévu, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

Foucault avait eu raison de ne pas justifier publiquement la présence d'un sinus dans l'expression de la vitesse de rotation du pendule : contrairement au plan de vibration d'une tige dans un tour, le plan d'oscillation du pendule se modifie au cours de la rotation de la Terre ; si la direction de l'oscillation reste fixe, la verticale tourne avec la Terre. Pour expliquer le sinus, Foucault admettait le « postulat effronté » suivant : « Quand la verticale, toujours



1 La lumière du Soleil, réfléchi par un miroir, traverse une ouverture munie d'un fil vertical. La lumière traverse ensuite une plaque de verre et une lentille.

4 Les images du fil vertical situé dans l'ouverture sont décalées, en raison de la rotation du miroir pendant le très petit intervalle qui sépare l'instant de réflexion sur ce miroir des rayons sortant vers les miroirs concaves, et l'instant où ils reviennent vers lui. L'écran placé en face du miroir concave situé à l'extrémité du trajet dans l'air réduit la hauteur de l'image (en jaune) pour faire apparaître en superposition l'image (en vert) après le trajet dans l'eau, sous la forme de deux bandes latérales. Foucault observa que l'image était plus déviée après le trajet dans l'eau qu'après le trajet dans l'air, ce qui prouvait que la lumière s'était déplacée plus lentement dans l'eau que dans l'air.

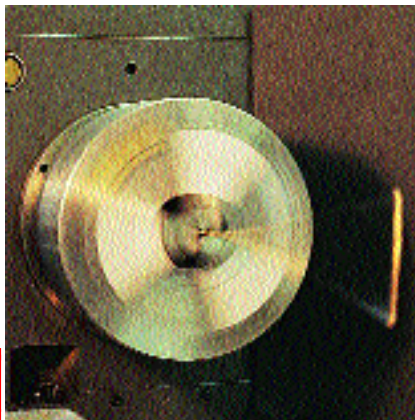
comprise dans le plan d'oscillation, change de direction dans l'espace, les positions successives du plan d'oscillation sont déterminées par la condition de faire entre elles des angles minima : autrement dit, en langue vulgaire, lorsque la verticale sort du plan d'impulsion primitive, le plan d'oscillation la suit en restant aussi parallèle que possible.» Foucault continuait : «Si je ne l'ai pas encore publiée, j'en ai un peu parlé et je me suis aperçu qu'elle n'allait pas à tout le monde.» De fait, dans les mois qui suivirent la démonstration du pendule, des dizaines de physiciens s'affrontèrent pour expliquer le mouvement du pendule de façon géométrique ou analytique. L'analyse est complexe parce que le pendule n'est pas totalement libre d'osciller dans l'espace : excepté aux pôles géographiques, le point d'attache du pendule décrit un cercle, et la direction de la force de gravitation – qui définit la verticale – change lorsque la Terre tourne (comme elle

reste centripète, elle change par rapport aux étoiles). La rotation du plan d'oscillation par rapport à un observateur lié à la Terre résulte de la force de Coriolis, cette même force qui dévie latéralement un enfant qui se déplace radialement dans un manège et, plus généralement, qui s'exerce (perpendiculairement à la vitesse) sur tout corps en mouvement dans un référentiel en rotation.

Pour Foucault, la rotation du plan d'oscillation du pendule indiquait le caractère absolu de l'espace. Quelques décennies plus tard, le physicien morave Ernst Mach contestera cette opinion, soutenant que ce sont les étoiles qui constituent les systèmes de référence non accélérés – c'est-à-dire inertiels – où les accélérations et les rotations sont mesurées. Pour Mach, une planète ne tournerait pas dans un univers qui, en dehors d'elle, serait vide ; sur une telle planète, on ne verrait pas se décaler le plan d'oscillation d'un pendule.

Les idées de Mach eurent une influence considérable sur Albert Einstein, mais la théorie de la relativité générale est moins absolutiste : ses référentiels inertiels ne s'étendent pas indéfiniment à travers l'espace ; ils n'ont qu'une validité locale. Dans ces référentiels, la rotation est absolue. Toutefois, selon la relativité générale, un corps en rotation, tel qu'une planète, entraîne très légèrement l'espace-temps dans sa rotation. Aux pôles de la Terre, cet entraînement de l'espace-temps, nommé effet Lense-Thirring, est égal à un cinquième de seconde d'arc par an environ. Cet effet aurait été décelé tout récemment par une équipe internationale.

Comme le sinus était source de confusion et de mésentente, Foucault chercha un mouvement indépendant de la latitude. Un an plus tard, il mettait au point le dispositif qu'il nommait gyroscope. L'axe de rotation du gyroscope ne change pas, et sa lente dérive par rapport à la Terre est observable à



Musée de la Ville de Paris

3. LA ROTATION DE LA TERRE préoccupa Foucault en 1851 et en 1852. L'idée de son pendule lui vint quand il observa une tige en vibration, fixée dans le mandrin d'un tour en rotation (*ci-contre à gauche*). La tige tourne avec le mandrin, mais son plan de vibration reste fixe, car aucune force n'agit pour le déplacer. Âgé de 31 ans, Foucault comprit qu'un pendule se comporterait comme la tige (*voir l'encadré de la page suivante*). Ayant démontré la rotation de la Terre avec son célèbre pendule, il inventa le gyroscope (*ci-contre à droite et ci-dessous au milieu*) : le lent déplacement du rotor pouvait être observé avec un microscope (*ci-dessous à droite*).



Sci Museum Institution



Statue de Foucault, Musée des Arts et Métiers



Sci Museum Institution



Astronomie de l'Université

l'aide d'un microscope. Encore aujourd'hui, les gyroscopes mécaniques et optiques sont essentiels en navigation aérienne et spatiale.

Réflexion contre réfraction

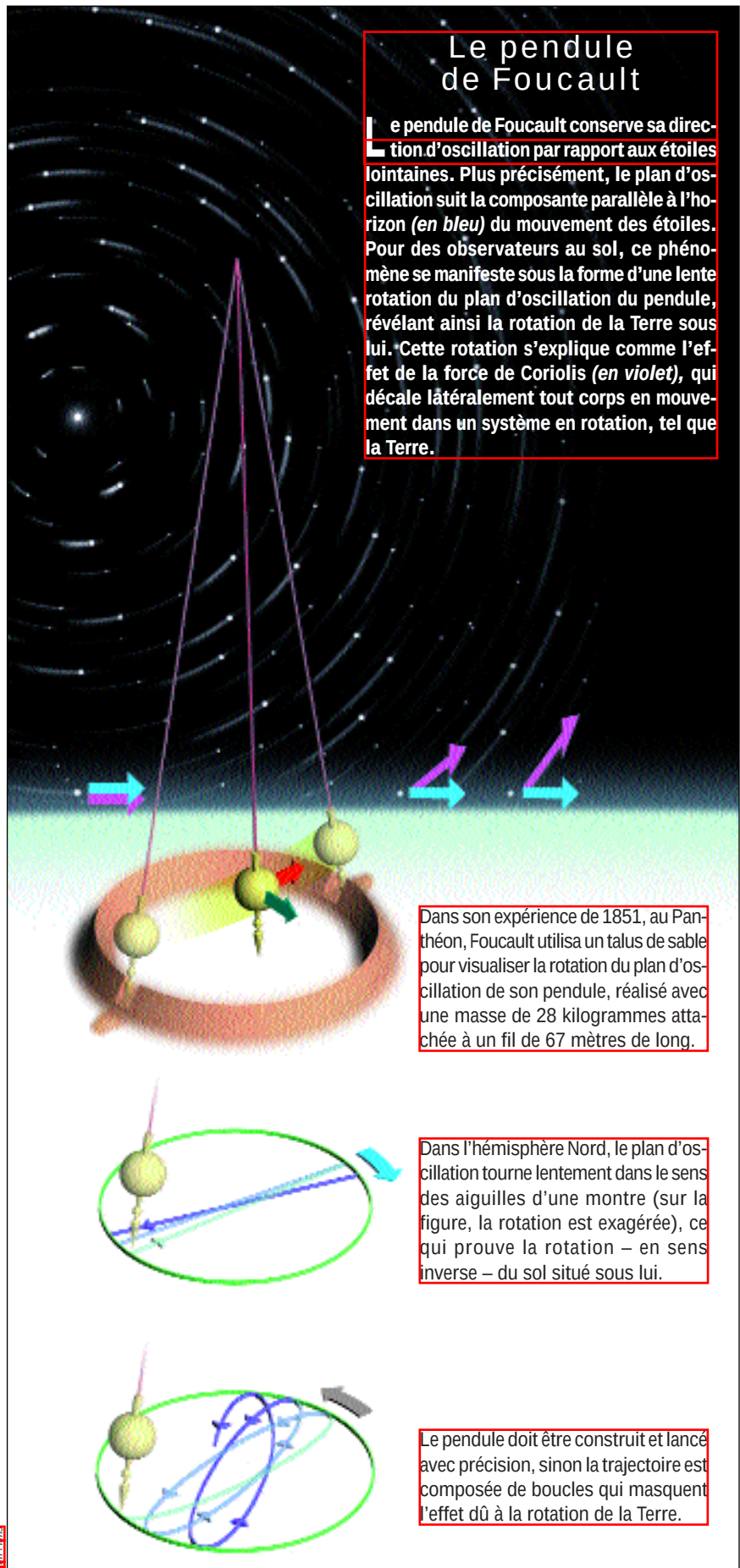
Malgré ses succès, Foucault atteignit l'âge de 35 ans sans avoir de poste officiel. Sa personnalité l'a sans doute desservi. Un de ses contemporains a noté : «Ses airs de Pacha à trois queues ne plaisent pas à tout le monde.» Néanmoins Foucault devint, en 1855, le «physicien» de l'Observatoire de Paris qui, après le décès d'Arago, était dirigé par Urbain Le Verrier, célèbre pour ses prévisions qui avaient conduit à la découverte de la planète Neptune. Le Verrier, qui avait besoin de moderniser les équipements de l'Observatoire, demanda à Foucault de construire une lunette dotée d'une lentille géante de 74 centimètres de diamètre. Foucault conclut rapidement qu'un télescope équipé d'un grand miroir serait mieux approprié.

À la même époque, l'Irlandais William Parsons, troisième comte de Rosse, construisait de tels télescopes, mais ses instruments utilisaient des miroirs métalliques qui étaient lourds, difficiles à façonner et d'entretien pénible, car leur surface se ternissait. On savait depuis Newton que le verre était pour les miroirs un matériau bien plus prometteur, mais comment le rendre suffisamment réfléchissant? Foucault avait vu que les fabricants de miroirs avaient abandonné les amalgames de mercure toxiques, appliqués sur la face arrière des miroirs; ils déposaient désormais une couche d'argent par réduction chimique de solutions de nitrate d'argent. Foucault avait même utilisé une telle couche pour son miroir tournant, lors de sa comparaison de la vitesse de la lumière dans l'air et dans l'eau. La couche d'argent, très mince, pouvait être appliquée sur la face avant des miroirs du télescope sans en modifier la focalisation. En outre, lorsque l'argent se ternissait, il pouvait être facilement remplacé sans que la qualité optique de la surface de verre ne soit dégradée. Le télescope en verre métallisé était techniquement réalisable.

Foucault fabriqua ainsi des télescopes de 10 et de 22 centimètres de diamètre, qui donnèrent satisfaction, mais les méthodes alors utilisées pour le polissage des surfaces optiques ne

Le pendule de Foucault

Le pendule de Foucault conserve sa direction d'oscillation par rapport aux étoiles lointaines. Plus précisément, le plan d'oscillation suit la composante parallèle à l'horizon (en bleu) du mouvement des étoiles. Pour des observateurs au sol, ce phénomène se manifeste sous la forme d'une lente rotation du plan d'oscillation du pendule, révélant ainsi la rotation de la Terre sous lui. Cette rotation s'explique comme l'effet de la force de Coriolis (en violet), qui décale latéralement tout corps en mouvement dans un système en rotation, tel que la Terre.



Dans son expérience de 1851, au Panthéon, Foucault utilisa un talus de sable pour visualiser la rotation du plan d'oscillation de son pendule, réalisé avec une masse de 28 kilogrammes attachée à un fil de 67 mètres de long.

Dans l'hémisphère Nord, le plan d'oscillation tourne lentement dans le sens des aiguilles d'une montre (sur la figure, la rotation est exagérée), ce qui prouve la rotation – en sens inverse – du sol situé sous lui.

Le pendule doit être construit et lancé avec précision, sinon la trajectoire est composée de boucles qui masquent l'effet dû à la rotation de la Terre.

convenaient plus pour des diamètres supérieurs. Après avoir échoué cinq fois dans ses tentatives de fabriquer un miroir de 42 centimètres de diamètre, Foucault conçut trois techniques pour le contrôle des surfaces optiques, ce que l'on nomme aujourd'hui le «foucaultage des miroirs». La plus efficace était le test du «tranchant de couteau» : une lame mince élimine partiellement l'image réfléchie d'une source ponctuelle, de sorte que l'on perçoive les défauts de polissage comme des reliefs exagérés, ce qui permet leur élimination.

Le plus grand des télescopes qu'il réalisa comprenait un miroir de 80 centimètres de diamètre. Il fut installé à l'Observatoire de Marseille. La voie des télescopes géants était ouverte.

La mesure de la distance du Soleil

Pour Le Verrier, la découverte de Neptune n'était que le début de l'œuvre de sa vie : l'analyse des mouvements des corps dans le Système solaire. Par des calculs extrêmement fastidieux, Le Verrier affina les estimations des masses des planètes. Il découvrit également que la distance du Soleil était inférieure de trois pour cent à ce que l'on croyait alors. À cette époque, la vitesse de la lumière était évaluée seulement à partir de mesures astronomiques, dont l'une était celle de la distance du Soleil. Aussi Le Verrier estima que la vraie valeur de la vitesse de la lumière dans le vide était inférieure d'environ trois pour cent à la meilleure estimation astronomique de l'époque, qui était de 308 000 kilomètres par seconde.

Le Verrier demanda à Foucault de l'aider à confirmer cette prévision : pouvait-il modifier son expérience de 1850 afin d'obtenir une mesure absolue de la vitesse de la lumière ? Foucault allongea le trajet lumineux à 20 mètres en utilisant un relais de cinq miroirs concaves à face avant argentée. Une roue dentée, entraînée en rotation par un mouvement d'horlogerie, permettait de régler le miroir tournant, par effet stroboscopique, à une vitesse précise de 400 tours par seconde. Ainsi, en 1862, Foucault annonça à l'Académie des sciences que la vitesse de la lumière dans l'air était égale à 298 000 kilomètres par seconde, conformément à la prédiction de Le Verrier (cette valeur est à moins de un pour cent de la valeur moderne).



Les manuels de physique contemporains présentent parfois la mesure de Foucault en indiquant que la méthode était celle qu'adopta plus tard Albert Michelson aux États-Unis, mais ils montrent mal l'objectif réel de Foucault qui ignorait, comme ses contemporains, que la vitesse de la lumière est une constante physique d'importance primordiale (James Clerk Maxwell ne publia la théorie électromagnétique de la lumière qu'en 1865, et Einstein n'était pas encore né). L'unique question, en 1862, était la distance du Soleil, considérée par Le Verrier comme la question «la plus délicate de l'astronomie moderne».

La mesure de la vitesse de la lumière fut la dernière contribution d'importance de Foucault en phy-

sique. Il consacra le reste de sa vie à des travaux de comité et à des études de régulateurs mécaniques : il cherchait un régulateur de vitesse universel, qui aurait fait sa fortune. Il obtint des systèmes remarquables, supérieurs même à ceux de James Watt, mais les impératifs industriels étaient trop nombreux, et les prototypes qu'il expérimenta étaient dynamiquement instables.

Une vie de chat

Quel était le statut scientifique de Foucault ? Donné écrivait : «Tout le monde ne considérait pas Foucault comme un vrai physicien, [...] et cela, parce qu'il n'avait pas étudié toutes les parties de la science, qu'il aurait peut-



4. CE TÉLESCOPE EQUIPE D'UN MIROIR de 20 centimètres de diamètre (à gauche) fut réalisé par Foucault, qui appliqua une mince couche d'argent sur la face avant d'un bloc de verre poli, concave. Il mit au point des techniques pour fabriquer des miroirs bien plus grands, ouvrant ainsi la voie aux télescopes à réflexion géants. Le plus grand des télescopes de Foucault (ci-dessus), qui possède un miroir en verre argenté de 80 centimètres de diamètre, fut réalisé à Paris au début de 1862. Il fut ensuite installé à l'Observatoire de Marseille, où il fut utilisé pendant une centaine d'années. Ce télescope fait aujourd'hui partie du patrimoine historique français.

être été incapable de faire un cours complet de physique élémentaire. [...] Pour beaucoup, c'était un amateur. Lui-même, au reste, se donnait ce titre et s'en glorifiait. "Nous sommes des amateurs [...], mais dans le bon sens ; [...] nous cultivons les points de la science vers lesquels nous porte notre instinct".»

La force de Foucault résidait dans sa précision expérimentale : même aujourd'hui, la mise en place d'un pendule de Foucault n'est pas aisée. Pour un pendule tel que celui du Panthéon, la fréquence de rotation du plan d'oscillation est environ 10 000 fois inférieure à celle de l'oscillation. En fait, le mouvement du plan d'oscillation de bien des prétendus pendules de Foucault ne résulte pas du mouvement de rotation de la Terre, mais des imprécisions de construction et d'expérimentation, qui engendrent une trajectoire composée de boucles.

La Société royale de Londres, qui accorda à Foucault sa distinction la plus prestigieuse, la médaille Copley, en 1855, n'est qu'une des nombreuses sociétés savantes qui reconnurent ses mérites. En France, en revanche, l'expérimentateur n'eut pas droit aux honneurs qu'il méritait : la tradition scientifique française prise plus l'analytique et le formel que l'expérimental et l'intuitif. Or, Foucault avait des connaissances mathématiques limitées.

Sa thèse de doctorat relative aux expériences dans l'air et dans l'eau menées en 1850 contenait des erreurs de calcul qu'il avait été incapable de corriger pendant la soutenance.

Enfin Foucault n'était pas passé par les Grandes Écoles qui formaient l'élite scientifique. C'est peut-être pour ces raisons, et aussi à cause des articles dans le *Journal des débats*, qu'il ne fut élu à l'Académie des sciences qu'en 1865, à la sixième tentative, alors que sa renommée internationale était établie depuis longtemps.

Deux ans plus tard, en juillet 1867, Foucault commença à ressentir des

symptômes de paralysie. Il mourut en moins de sept mois, à l'âge de 48 ans, moins de surmenage et de soucis, comme on le supposa à l'époque, que de ce qui devait être une sclérose en plaques foudroyante.

Dans la notice nécrologique qu'il rédigea, Donné fit découvrir quelques-unes des nombreuses facettes de Foucault : «Lorsque je l'eus introduit dans l'intimité de ma famille, on le trouva souvent désagréable, agaçant, surtout parce qu'il ne se fâchait pas, mais qu'il soutenait son dire du même ton froid et calme. Ce calme était une grande force dans certaines occasions, et je l'ai vu, lui, d'une apparence faible et chétive, faire reculer les plus redoutables adversaires. [...] et sans avoir moins de complaisance à expliquer aux ignorants, et surtout aux ignorantes, les lois les plus abstraites de la physique.»

Foucault ne se maria jamais. Comme l'écrivait Donné : «Il menait, pour ainsi dire, la vie de ces chats de bonne maison qui s'établissent à la meilleure place de la chambre ou du salon... Quand il venait une visite qui ne lui convenait pas, il se retirait dans un coin, avec son carnet et son crayon qui ne l'abandonnait pas.» Donné ajoute : «S'il n'était pas souple, sa fidélité en amitié était à toute épreuve.» De fait, de très nombreuses personnes se réunirent lors de l'enterrement de Foucault.

Son nom fut ultérieurement coulé dans la charpente métallique de la Tour Eiffel. Il n'était pas un génie de l'envergure de Newton ou d'Einstein, mais c'est à bon droit qu'est entré dans la postérité ce fils remarquable de la Ville lumière.

William TOBIN enseigne l'astronomie et la physique à l'Université de Canterbury, en Nouvelle-Zélande. Il prépare une biographie de Foucault.

C.M. GARIEL, *Recueil des travaux scientifiques de Léon Foucault*, éditions Gauthier-Villars, 1878.

William TOBIN, *Foucault's Invention of the Silvered-Glass Reflecting Telescope and the History of His 80-cm Reflector at the Observatoire de Marseille*, in *Vistas in Astronomy*, vol. 30, n° 2, pp. 153-184, 1987.

William TOBIN, *Perfecting the Modern Reflector*, in *Sky & Telescope*, vol. 74, n° 4, pp. 358-359, octobre 1987.

Janet E. BUEGER, *French Daguerreotypes*, University of Chicago Press, 1989.

Le pendule de Foucault au Musée des Arts et Métiers, CNAM, 1990.

William TOBIN, *Toothed Wheels and Rotating Mirrors: Parisian Astronomy and Mid-Nineteenth Century Experimental Measurements of the Speed of Light*, in *Vistas in Astronomy*, vol. 36, n° 3, pp. 253-294, 1993.

W. TOBIN et B. PIPPARD, *Foucault, His Pendulum and the Rotation of the Earth*, in *Interdisciplinary Science Reviews*, vol. 19, n° 4, pp. 326-337, 1994.

Stéphane DELIGEORGES, *Foucault et ses pendules*, Éditions Carré, 1995.

William TOBIN, *Foucault, son pendule et la rotation de la Terre*, in *L'astronomie*, vol. 110, pp. 50-62, février 1996.

La factorisation des grands nombres

JOHANNES BUCHMANN

Les systèmes modernes de cryptage de données seront sûrs tant que la décomposition des nombres de plus de 100 chiffres en facteurs premiers restera difficile. Toutefois les techniques de factorisation progressent rapidement.

Le nombre 114 381 625 757 888 867 669 235 779 976 146 612 010 218 296 721 242 362 562 561 842 935 706 935 245 733 897 830 597 123 563 958 705 058 989 075 147 599 290 026 879 543 541 est le produit de deux nombres premiers ; lesquels ? Martin Gardner posa cette question aux lecteurs de *Pour la Science* en octobre 1977, dans sa rubrique de «Jeux mathématiques», mais une réponse ne fut donnée que 16 ans plus tard : en avril 1994, Paul Leyland, de l'Université d'Oxford, Michael Graff, de l'Université de l'Iowa, et Derek Atkins, de l'Institut de technologie du Massachusetts, identifièrent les deux facteurs, après avoir distribué des parties de la tâche, grâce au réseau *Internet*, à quelque 600 volontaires, qui laissèrent fonctionner sur leurs ordinateurs, pendant de nombreuses nuits, le programme écrit par Arjen Lenstra, du Centre de recherches de la Société *Bell Communications*.

La multiplication de deux nombres, même très grands, n'est pas compliquée : avec du papier et un crayon, on calcule le produit de deux nombres de 65 chiffres en une heure environ ; par ordinateur, le calcul est immédiat. En revanche, l'opération inverse, c'est-à-dire l'identification des facteurs d'un produit, est très difficile, même avec les calculateurs les plus rapides.

Les opérations mathématiques telles que la multiplication et la factorisation sont à la base des systèmes cryptographiques modernes : le cryptage est rapide, mais le décryptage est quasi impossible en pratique.

En 1978, Ronald Rivest, de l'Institut de technologie du Massachusetts,

Adi Shamir, de l'Institut Weizmann à Rehovot (Israël), et Leonard Adleman, de l'Université de Californie du Sud, ont mis au point un protocole de cryptage, nommé RSA d'après leurs initiales, qui est fondé sur la factorisation : une personne voulant recevoir des messages cryptés choisit deux nombres premiers p et q , c'est-à-dire deux nombres entiers naturels qui ne sont divisibles que par 1 et par eux-mêmes ; il calcule leur produit $p \times q$ et le rend public, tout en conservant secrets les facteurs (voir l'encadré de la page 90). Pour crypter un message, il suffit de connaître ce produit, nommé la clé publique, tandis que, pour décrypter un message, il faut connaître les facteurs premiers p et q : si ceux-ci ont plus de 150 chiffres, même les meilleures méthodes connues et les ordinateurs les plus puissants mettront 2 000 ans pour les trouver. Ainsi, on fabrique facilement des problèmes de factorisation, mais on ne sait pas, aujourd'hui, les résoudre en un temps raisonnable, si les facteurs premiers sont trop grands.

Trouvera-t-on un jour une méthode de factorisation rapide ? Les Laboratoires RSA ont organisé un concours mondial de factorisation. Ils publient des produits de grands nombres premiers et récompensent leur factorisation (on peut consulter leur site sur le réseau *Internet* : voir la bibliographie).

L'idée de mettre le public à contribution est judicieuse : on ignore si la factorisation est difficile par essence ou si les mathématiciens n'ont pas encore trouvé la méthode la plus habile. Aussi la seule garantie de la sécurité des procédés de cryptage est l'igno-

rance d'une méthode rapide de factorisation des nombres entiers.

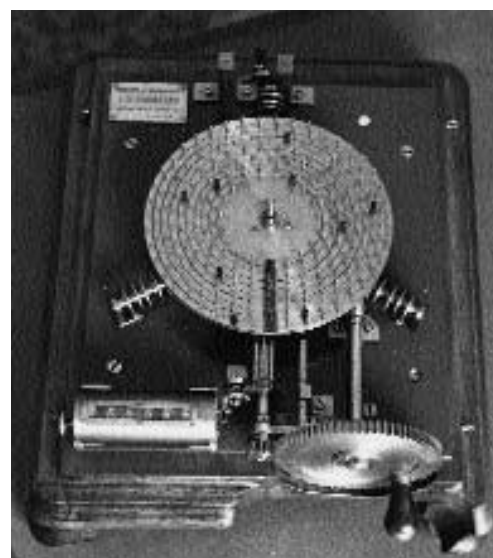
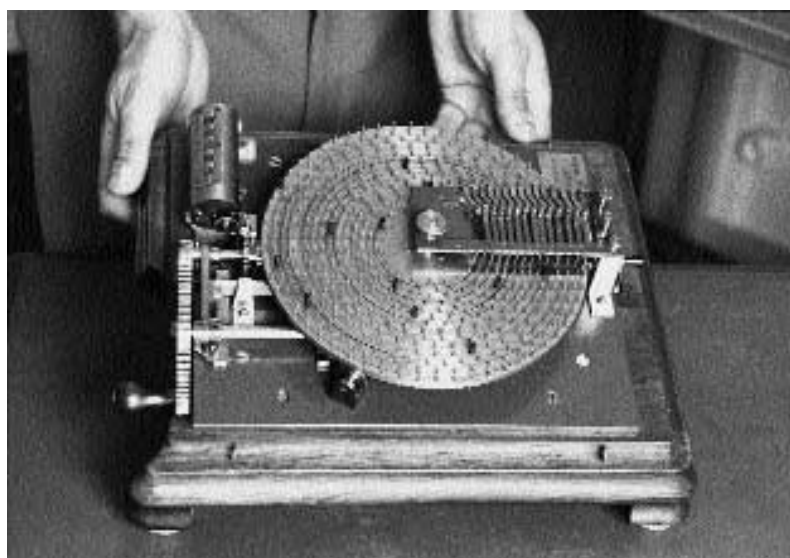
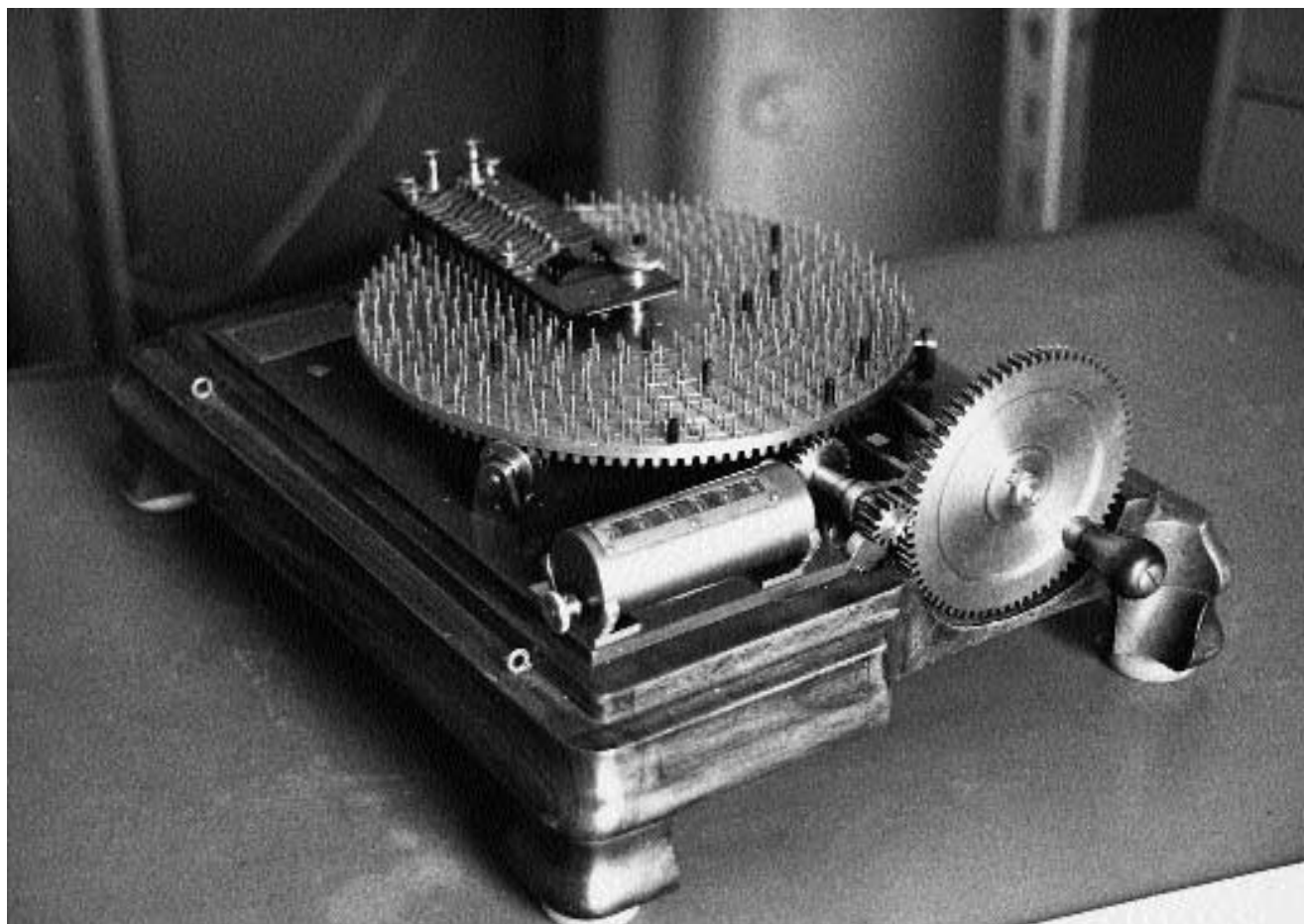
L'étude de la factorisation date de l'Antiquité : les mathématiciens d'alors savaient déjà que chaque nombre naturel est un produit de nombres premiers, et que la décomposition en facteurs premiers est unique, à l'ordre près. Par exemple, 12 se décompose seulement en $2 \times 2 \times 3$. L'étude des propriétés des nombres entiers naturels impose souvent la décomposition en facteurs premiers.

Les ordinateurs ont beaucoup apporté à la théorie des nombres. Dans cet article, nous verrons comment fonctionnent les algorithmes modernes de factorisation. Souvent les indications seront suffisamment précises pour qu'une programmation soit possible sur un ordinateur personnel ; en outre, une bibliothèque de programmes nommée *LiDIA* est proposée sur le réseau *Internet* (voir la bibliographie).

Les nombres de Fermat

Le juriste français Pierre de Fermat (1601-1665), notamment célèbre pour sa conjecture démontrée en 1997, pensait avoir trouvé une méthode pour fabriquer des nombres premiers aussi grands que l'on voulait : à partir des nombres entiers naturels i , il construisait les nombres $F_i = 2^{2^i} + 1$, nommés aujourd'hui nombres de Fermat. Les quatre premiers nombres de Fermat sont premiers : $F_0 = 2^{2^0} + 1 = 3$, $F_1 = 2^{2^1} + 1 = 5$, $F_2 = 2^{2^2} + 1 = 17$, $F_3 = 2^{2^3} + 1 = 257$ et $F_4 = 2^{2^4} + 1 = 65 537$.

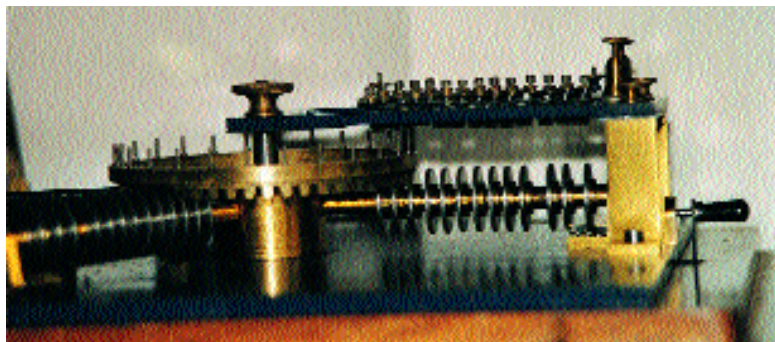
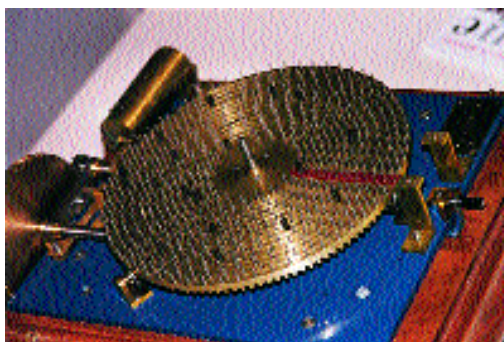
Cependant, dès 1732, le mathématicien suisse Leonhard Euler trouva que



Léon W. Lillies, Université du Maine

1. LA «MACHINES A CONGRUENCES» de l'officier français Eugène Carissan (1880-1925). La manivelle fait tourner une roue dentée qui entraîne un compteur (au premier plan sur la photographie supérieure) et 14 couronnes indépendantes. Sur la photographie inférieure, à droite, les quatre couronnes externes ont été enlevées et le mécanisme apparaît. À chaque couronne est associé un nombre, de l'intérieur vers l'extérieur : 19, 21, 23, 26, 29, 31, 34, 37, 41, 43, 47, 55 et 59. Sur la face supérieure, chaque couronne porte un nombre de picots égal à ce nombre. Soit n un nombre à factoriser. On utilise la relation $n = x^2 - y^2$ et l'on cherche des conditions sur x pour que y^2 soit un carré parfait. Si les valeurs permises de x sont 1, 7, 8, 13, 14 et 20 modulo 21, c'est-à-dire si le reste de la division de x par 21 peut être 1, 7, 8, 13, 14, 20, alors on place un

capuchon métallique sur les picots 1, 7, 8, 13, 14, 20 de la couronne 21. De même pour les autres couronnes utilisées. On tourne la manivelle et, quand les capuchons métalliques (les plots noirs) des différentes couronnes sont alignés sur la barrette, un contact électrique s'établit et un signal sonore retentit. Le nombre indiqué sur le cadran a alors des chances d'être un carré parfait. La machine est particulièrement adaptée pour la recherche de nombres convenant pour le crible quadratique, utilisé pour la factorisation des nombres. Carissan prouva avec elle, en tournant la manivelle pendant dix minutes, que 708 158 977 est un nombre premier, en montrant qu'il s'écrit d'une seule manière comme somme de deux carrés : $19\,224^2 + 18\,401^2$. La machine est aujourd'hui au Conservatoire national des arts et métiers, à Paris.



2. TOUTES LES COURONNES de la «machine à congruences» ont une position zéro (visible en rouge sur la photographie de gauche, où l'on a enlevé la barrette métallique). Les couronnes ne roulent pas seulement sur la roue dentée commune, mais

aussi sur des disques, dont les axes, fixés à l'axe de la roue dentée, font des angles de 120 degrés les uns avec les autres (à droite). Seules les pointes portant un capuchon produisent le contact dans la barrette métallique.

F_5 , égal 4 294 967 297, était égal au produit de 641 par 6 700 417 : F_5 n'est donc pas un nombre premier (on dit que c'est un nombre composé). Puis, 150 ans plus tard, en 1880, F_6 fut factorisé et, encore 90 ans plus tard, en 1970, les deux facteurs premiers de F_7 ont été obtenus. Le nombre F_8 a été décomposé en 1980, et le nombre F_9 en 1990.

Cette histoire des nombres de Fermat montre combien la factorisation est difficile : les mathématiciens mirent 240 ans pour factoriser le nombre de Fermat F_7 , à 39 chiffres, et, même équipés d'ordinateurs ils ont mis 20 ans à décomposer le nombre F_9 , de 155 chiffres.

En revanche, ils savaient que F_7 , F_8 et F_9 n'étaient pas premiers bien avant de connaître leurs facteurs : on peut déterminer, grâce à un test spécial, si un nombre est composé, sans calculer ses facteurs. On s'assure ainsi que la factorisation est possible, avant de l'entreprendre.

Un test simple de primalité

Comment détermine-t-on qu'un nombre est premier? On peut utiliser le test de Fermat, c'est-à-dire examiner si n est un diviseur de $2^{n-1} - 1$: Fermat a prouvé que tout nombre premier n (sauf 2) est diviseur de 2^{n-1} . Par exemple, 3, qui est premier, est un diviseur de $2^{3-1} - 1$, soit 3. Inversement, si n n'est pas un diviseur de $2^{n-1} - 1$, n n'est pas premier. Par exemple, le nombre 6 n'est pas un diviseur de $2^{6-1} - 1$, soit 31 ; il n'est pas premier.

Examinons un exemple plus compliqué, afin d'apprécier l'utilité du test de Fermat : le nombre 58 483 est-il premier? On pourrait commencer par calculer $2^{58\,482} - 1$, puis chercher si le résultat est un multiple de 58 483, mais un calcul direct serait extrêmement long, car le nombre $2^{58\,482} - 1$ s'écrit avec 17 604 chiffres. On utilise plutôt l'arithmétique des congruences (voir l'encadré de la page 91), pour obte-

nir un algorithme efficace, fondé sur l'idée suivante : vérifier que $58\,483$ est un diviseur de $2^{58\,482} - 1$ revient à chercher si le reste de la division de $2^{58\,482}$ par 58 483 est 1.

Pour calculer ce reste, on effectue une «exponentiation binaire». On commence par écrire 58 483 comme une somme de puissances de 2 : $58\,482 = 2^{15} + 2^{14} + 2^{13} + 2^{10} + 2^6 + 2^5 + 2^4 + 2$. Puis on utilise cette décomposition pour écrire le nombre $2^{58\,482}$ comme un produit de puissances de 2 : $2^{2^1} \times 2^{2^4} \times 2^{2^5} \times 2^{2^6} \times 2^{2^{10}} \times 2^{2^{13}} \times 2^{2^{14}} \times 2^{2^{15}}$. Ensuite on calcule successivement les restes des divisions par 58 483 de 2^{2^0} , 2^{2^1} , 2^{2^2} , 2^{2^3} ... jusqu'à $2^{2^{15}}$. Le reste de la division de $2^{2^{i+1}}$ par 58 483, pour n'importe quel nombre entier i , s'obtient simplement à partir du reste précédent (celui de la division de 2^{2^i} par 58 483) : on l'élève au carré, on divise ce carré par 58 483, et on prend le reste de cette division (voir la figure 3). Ainsi, de proche en proche, on détermine le reste par 58 483 de la division pour chacune des puissances qui interviennent dans le développement binaire de 58 482. On multiplie enfin tous ces restes, mais en ne gardant, après chaque multiplication, que le reste de la division par 58 483. De cette façon, les résultats intermédiaires restent de taille raisonnable. On détermine ainsi que le reste de la division de $2^{58\,482}$ par 58 483 est égal à celui du produit $4 \times 7\,053 \times 34\,259 \times 42\,237 \times 34\,763 \times 53\,664 \times 5010 \times 10\,893$: il est égal à 11 669. Pour simplifier l'expression des résultats, les mathématiciens écrivent : $2^{58\,482} \equiv 11\,669 \pmod{58\,483}$. Le signe $\equiv$ se lit «congru à» ; il indique que les expressions à sa gauche et à sa droite ont le même reste dans la division par le nombre indiqué après l'abréviation mod, laquelle se lit «modulo».

Le système RSA

Le protocole de cryptographie RSA se fonde sur le résultat suivant :

Soit p et q deux nombres premiers. On pose $n = pq$. Si e est un nombre entier premier avec $(p-1)(q-1)$, alors il existe un nombre entier d positif, tel que, pour tout A , $A^{ed} - A$ soit divisible par n .

(X et Y sont dits premiers entre eux si leur seul diviseur commun est 1).

Le protocole est le suivant :

Alice choisit p , q , e (p et q premiers, et e premier avec $(p-1)(q-1)$).

Alice calcule $n = pq$ et d , ce qui est facile.

Alice rend publics n et e (par exemple en les publiant dans un annuaire).

Robert, qui veut communiquer une information secrète à Alice, transforme son infor-

mation en un nombre entier A inférieur à n (ou en plusieurs nombres si nécessaire) avec un codage connu de tous.

Robert calcule le reste B de la division de A^e par n , envoie B à Alice par un canal qui n'a pas besoin d'être protégé (par exemple en publiant B dans un journal).

Alice, pour décoder B , va calculer B^d ; comme les restes de la division de B^d et de A^{ed} par n sont égaux à A , elle connaîtra A et donc le message de Robert.

Sécurité du système RSA

La sécurité de ce codage à clé publique repose sur la difficulté du calcul des facteurs de n : quiconque les connaît peut facilement calculer d et déchiffrer les messages envoyés par Robert à Alice.

L'application du test de Fermat, finalement, indique que le nombre 58 483 n'est pas premier, puisque le résultat n'est pas 1. Ce procédé est relativement rapide, mais il ne fournit pas la décomposition en facteurs premiers de 58 483.

La méthode des divisions successives

Quand on sait qu'un nombre n n'est pas premier, comment peut-on le factoriser? On cherche une décomposition en diviseurs propres, c'est-à-dire qui ne sont égaux ni à 1 ni à n (les nombres 1 et n sont nommés diviseurs triviaux de n); par exemple, 3 est un diviseur propre de 12. Puis on examine si ces diviseurs sont des nombres premiers. S'ils ne le sont pas, on les décompose à leur tour, jusqu'à ce que tous les diviseurs soient premiers.

Par exemple, $12 = 3 \times 4$. Le nombre 3 est premier, mais 4 est composé et peut être factorisé: $4 = 2 \times 2$. La décomposition complète de 12 s'écrit donc $12 = 2 \times 2 \times 3$. Ainsi, dans un algorithme de factorisation, la recherche d'un facteur propre d'un nombre composé est une opération fondamentale.

La méthode la plus simple est celle des divisions successives: on divise n par tous les nombres premiers 2, 3, 5, 7, 11, 13, 17, etc. (préalablement stockés dans une table), jusqu'à ce qu'une division tombe juste. Dans le cas de $n = 58\,483$, on observe que le 51^e nombre premier, 233, est un diviseur ($58\,483 = 233 \times 251$). On doit donc effectuer 51 divisions avec reste pour trouver ce facteur, ce qui reste possible, mais quand le plus petit facteur premier p de n devient grand, les divisions nécessaires sont de plus en plus nombreuses (voir la figure 4), et la table des nombres premiers nécessaires aux calculs est de plus en plus grande. La factorisation par divisions successives ne convient que pour la recherche de petits facteurs; pour des facteurs plus grands, une méthode fondamentalement différente s'impose.

Les courbes elliptiques

En 1985, Hendrik Lenstra a trouvé un algorithme de factorisation qui utilise des courbes elliptiques. Ces objets mathématiques, qui ont notamment été employés par le mathématicien britannique Andrew Wiles dans sa démonstration de la conjecture de Fer-

mat, sont également utilisés dans des protocoles cryptographiques.

Dans la méthode des courbes elliptiques comme dans le test de Fermat, on effectue un calcul qui réussit si n est un nombre premier et qui échoue quand n est composé (ce que l'on sait, par exemple, grâce à un test de Fermat préliminaire): au cours des calculs, on doit à plusieurs reprises extraire le plus grand diviseur commun (pgcd) de n et d'autres nombres, et le calcul ne se

poursuit que si le pgcd est égal à 1, c'est-à-dire si les deux nombres sont premiers entre eux. Dans le cas contraire, ce pgcd est un diviseur de n , et même un diviseur propre si on a de la chance: l'objectif est alors atteint.

Du hasard intervient dans cette méthode, car on a le choix entre un grand nombre de courbes elliptiques pour mener les calculs (voir la figure 7). On en choisit une au hasard. Si elle ne fournit pas de diviseur, on essaie la sui-

i	0	1	2	3	4	5	6	7
RESTE	2	1	16	296	7 063	34 269	12 237	57 220
i	8	9	10	11	12	13	14	15
RESTE	16 128	38 433	34 762	31 940	14 621	53 664	5 010	10 836

3. LES RESTES DES DIVISIONS de 2^{2^i} par 58 483 pour i compris entre 0 et 15. Pour trouver ces valeurs, il n'est pas nécessaire de calculer les nombres 2^{2^i} (qui peuvent être très grands): on utilise les restes précédemment calculés.

S	10^3	10^6	10^9	10^{12}	10^{15}	10^{18}
NOMBRES PREMIERS INFÉRIEURS OU ÉGAUX À S	167	78 437	$4,8 \times 10^7$	$3,6 \times 10^9$	$2,8 \times 10^{14}$	$2,4 \times 10^{16}$

4. LE NOMBRE de nombres premiers inférieurs à 10^3 , 10^6 , etc. est aussi le nombre de divisions qui sont nécessaires, dans la méthode des divisions successives, pour obtenir un facteur premier de chaque taille respective.

Congruences et calcul du plus grand diviseur commun (pgcd)

Les mathématiciens ont étendu les opérations courantes aux restes de divisions des nombres entiers. Par exemple, quand on divise 7 par 3, le quotient est 2 et le reste 1, car $7 = 2 \times 3 + 1$. Pour les nombres négatifs, le calcul est analogue. Le quotient de -7 par 3 est -3 et le reste est 2, car $3 \times (-3) + 2 = -7$. Lors de la division de a par n , le reste est un des nombres $0, 1, 2, \dots, n-1$. On le note $R(a, n)$.

Le plus grand diviseur commun (pgcd) de deux nombres entiers naturels a_1 et a_2 est obtenu par l'algorithme d'Euclide. On calcule la suite $a_3 = R(a_1, a_2)$, $a_4 = R(a_2, a_3)$, etc. Après un certain nombre de divisions, le reste est 0. Le pgcd de a_1 et a_2 est le dernier reste non nul. Par exemple, le pgcd de $a_1 = 631$ et de $a_2 = 405$ est obtenu de la façon suivante:

$$631/405 = 1 \text{ reste } 226$$

$$405/226 = 1 \text{ reste } 179$$

$$226/179 = 1 \text{ reste } 47$$

$$179/47 = 3 \text{ reste } 38$$

$$47/38 = 1 \text{ reste } 9$$

$$38/9 = 4 \text{ reste } 2$$

$$9/2 = 4 \text{ reste } 1$$

$$2/1 = 2 \text{ reste } 0.$$

Le dernier reste non nul est 1, donc le pgcd de 405 et de 631 est 1. Les deux

nombres sont premiers entre eux. Lorsque deux nombres entiers a et b donnent le même reste dans la division par un entier naturel n , on dit qu'ils sont congrus modulo n et on écrit $a \equiv b \pmod{n}$. Par exemple, $10 \equiv 4 \pmod{3}$, car 10 et 4 donnent le reste 1 quand on les divise par 3. On démontre facilement que $a \equiv b \pmod{n}$ si n est un diviseur de $b - a$: le nombre $10 - 4 = 6$ est divisible par 3.

Quand on calcule le reste, pour une expression compliquée qui inclut des additions, des soustractions ou des produits, on peut remplacer tous les résultats intermédiaires par leur reste. Par exemple, si l'on veut calculer le reste de $14 \times (12 + 7)^8$ dans la division par 8, on remplace 14 par 6 (le reste de la division de 14 par 8) et 12 par 4, et l'on a: $14 \times (12 + 7)^8 \equiv 6 \times (4 + 7)^8 \pmod{8}$. Ensuite, on obtient $6 \times (4 + 7)^8 \equiv 6 \times 3^8 \equiv 6 \times (3^2)^4 \equiv 6 \times (1^4) \equiv 6 \pmod{8}$. On aurait aussi pu calculer $14 \times (12 + 7)^8 = 237\,769\,882\,574$, puis diviser le résultat par 8 et prendre le reste. Avec la première méthode, les résultats intermédiaires ne dépassent jamais 7, ce qui rend les calculs beaucoup plus rapides.

vante. H. Lenstra a démontré que, pour tout nombre composé n , il existe des courbes elliptiques qui fournissent un diviseur.

Comme pour la méthode par divisions successives, le temps nécessaire pour trouver un diviseur par la méthode des courbes elliptiques dépend de la taille de ce diviseur. Cependant, cette méthode identifie en un temps raisonnable les facteurs ayant jusqu'à 30 chiffres (voir la figure 5).

Qu'est-ce qu'une courbe elliptique? C'est un ensemble de points d'un plan, dont les coordonnées x et y vérifient l'équation $y^2 = x^3 + ax + b$. Les paramètres a et b sont des nombres entiers choisis de telle sorte que $4a^3 + 27b^2$ soit différent de 0 (voir la figure 6). Malgré leur nom, les courbes elliptiques n'ont qu'un rapport très éloigné avec les ellipses. Elles sont parfois composées de plusieurs branches.

Les courbes elliptiques sont des ensembles intéressants, car on peut définir une opération d'addition de leurs points : à deux points P_1 et P_2 d'une courbe elliptique, une construction géométrique simple associe un troisième point de la courbe, qui est nommé $P_1 + P_2$. L'opération ainsi définie a des propriétés analogues à l'addition des nombres entiers : elle est associative (le point $(P + Q) + R$ est confondu avec $P + (Q + R)$), commutative (le point $P + Q$ est le même que le point $Q + P$), elle admet un élément neutre (c'est-à-dire un point qui, ajouté à un point quelconque, ne change pas ce dernier) et chaque point a un opposé (ou inverse, tel que la somme du point et de son opposé soit égale à l'élément neutre).

L'inverse $-P$ d'un point P de la courbe est le symétrique de P par rapport à l'axe des abscisses. En général, on trouve la somme $P_1 + P_2$ de deux points P_1 et P_2 en traçant la droite qui passe par ces deux points : elle coupe la courbe en un troisième point Q , dont le symétrique $-Q$ par rapport à l'axe des abscisses est la somme cherchée, $P_1 + P_2$ (voir la figure 6).

Quand P_1 et P_2 sont confondus, on obtient le point $P_1 + P_2$, ou $2P_1$, en remplaçant la droite P_1P_2 par la tangente à la courbe elliptique au point P_1 . Enfin, quand P_1 est égal à $-P_2$, la droite passant par P_1 et P_2 ne coupe pas la courbe en un autre point ; on imagine alors que la droite coupe la courbe à l'infini. Pour cette raison, on ajoute aux points de la courbe un point que l'on se représente à l'infini et que l'on

nomme O ; on pose $P_1 - P_1 = O$. Le point O est le zéro (l'élément neutre) de l'addition des courbes elliptiques.

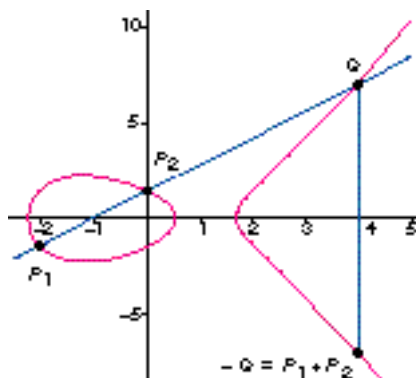
L'addition de deux points peut aussi se définir algébriquement. Si P_1 et P_2 sont deux points de la courbe elliptique de coordonnées (x_1, y_1) et (x_2, y_2) , alors : $-P_1 = (x_1, -y_1)$, $P_1 + P_2 = O$, si $P_1 = -P_2$; $P_1 + P_2 = P_2$, si $P_1 = O$; $P_1 + P_2 = P_1$, si $P_2 = O$; dans les autres cas, on détermine la somme $P_1 + P_2$ en calculant d'abord un nombre λ par les formules : $\lambda = (y_1 - y_2)/(x_1 - x_2)$, si P_1 est différent de P_2 , et $\lambda = (3x_1^2 + a)/2y_1$, si P_1 est égal à P_2 . On détermine finalement les coordonnées (x_3, y_3) du point $P_3 = P_1 + P_2$ par : $x_3 = -x_1 - x_2 + \lambda^2$, et $y_3 = y_1 + \lambda(x_1 - x_3)$.

Notons que, lorsque P_1 est égal à $-P_2$, on pourrait étendre, d'une certaine façon, le calcul de λ : en toute rigueur, il est impossible, car la division par zéro n'est pas définie, mais on peut aussi admettre que l'élément neutre O possède des coordonnées infinies.

On peut utiliser ces formules sans chercher à se représenter x et y comme

NOMBRE DE CHIFFRES	TEMPS DE CALCUL
6	6 secondes
9	20 secondes
12	2,5 minutes
15	16 minutes
19	95 minutes
21	7,2 heures
24	33,6 heures
27	140 heures
30	574 heures

5. TEMPS DE FACTORISATION, par la méthode des courbes elliptiques exécutée, sur un ordinateur puissant : à gauche, on lit le nombre de chiffres des nombres à factoriser et, à droite, le temps moyen nécessaire pour trouver un facteur ayant ce nombre de chiffres.



6. LA COURBE ELLIPTIQUE (en rouge) pour les paramètres $a = -4$ et $b = 2$. Les points P_1 et P_2 , de coordonnées respectives $(-2, -\sqrt{2})$ et $(0, \sqrt{2})$ sont sur la courbe elliptique, car ils vérifient son équation : $y^2 = x^3 + ax + b$.

les coordonnées d'un point du plan. Cette abstraction devient utile quand les coordonnées des points considérés ne sont pas des nombres réels : tant qu'on peut additionner, soustraire, multiplier ou diviser ces coordonnées, on conserve les propriétés des courbes elliptiques. Nous avons notamment vu, à propos des congruences, que l'on peut additionner, soustraire et multiplier des restes de divisions. Plus précisément, le reste de la division d'un nombre entier par un nombre naturel n peut prendre les valeurs 0, 1, 2, ..., $n-1$. On calcule avec ces restes comme on le fait avec des nombres entiers, mais, quand le résultat d'un calcul sort de l'intervalle compris entre 0 et $n-1$, on le divise par n et on conserve le reste de cette division. Par exemple, dans l'ensemble des nombres modulo 12, $10 + 5 = 3$; $1 - 2 = 11$ (on utilise couramment ce calcul : 5 heures après 10 heures, il est 3 heures, et deux heures avant 1 heure, il est 11 heures). On multiplie de même : par exemple, $4 \times 5 = 8$.

La division pose des problèmes particuliers. Une division est analogue à une multiplication par l'inverse, et l'inverse de x est l'élément y qui vérifie $xy = 1$. Par exemple, pour $n = 12$, l'inverse de 5 est 5, car $5 \times 5 = 25$ et $25 \equiv 1 \pmod{12}$. En revanche, 4 n'a pas d'inverse car 4y a plusieurs solutions, 3, 6 ou 9, modulo 12. On ne divise simplement que si n est un nombre premier. On calcule l'inverse grâce à la série d'opérations de l'algorithme classique de la division.

Avec cet ensemble de restes muni de ces opérations de bases, on définit également une courbe elliptique. Le cas le plus simple est celui où le module (le nombre par rapport auquel on prend le reste) est un nombre premier p . Les paramètres a et b de la courbe doivent être des nombres compris entre 0 et $p-1$ tels que $4a^3 + 27b^2$ ne soit pas congru à 0 modulo p . La courbe est constituée du point O et des points associés aux couples (x, y) de nombres compris entre 0 et $p-1$ qui vérifient la congruence $y^2 \equiv x^3 + ax + b \pmod{p}$. Les formules pour l'addition restent inchangées, mais on remplace tous les nombres qui se présentent par le reste de leur division par p .

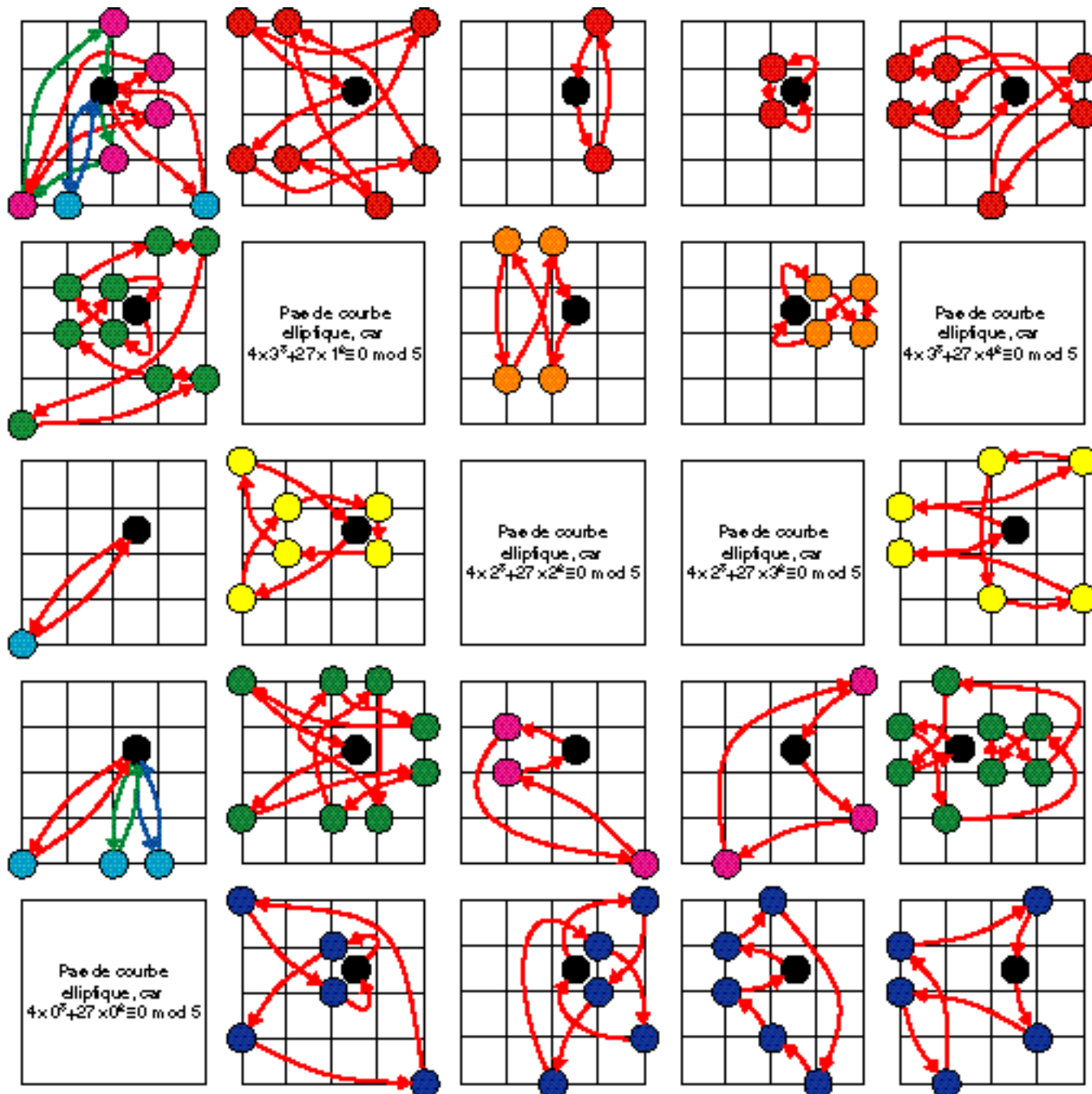
Par exemple, pour $p = 5$, $a = 1$ et $b = -1$ (cette écriture est une simplification de $p = 5$; $a \equiv 1 \pmod{5}$; $b \equiv 4 \pmod{5}$), les points P_1 et P_2 de coordonnées respectives $P_1 = (1, 1)$ et $P_2 = (2, 2)$ sont des points de la courbe elliptique. Pour

calculer les coordonnées (x_3, y_3) du point $P_3 = P_1 + P_2$, on applique les formules indiquées précédemment, mais avec les règles de la congruence, et l'on obtient $x_3 = 3$ et $y_3 = 2$. Effectivement, $(3, 2)$ est un point de la courbe.

L'ensemble $E(p)$ des points des courbe elliptique modulo p n'a qu'un

nombre fini d'éléments, compris entre $p - 2\sqrt{p} + 1$ et $p + 2\sqrt{p} + 1$. En essayant tous les couples de nombres possibles, on trouve que la courbe elliptique $E(5)$, pour $a = 1$ et $b = 4$, est constituée des neuf éléments $(3,3)$, $(3,2)$, $(0,3)$, $(0,2)$, $(1,4)$, $(1,1)$, $(2,3)$, $(2,2)$ et O (voir la figure 7).

La méthode de factorisation par les courbes elliptiques repose sur une observation du mathématicien français Joseph Louis Lagrange (1736-1813): quand on additionne un élément d'un groupe fini à lui-même autant de fois qu'il y a d'éléments dans le groupe, on obtient l'élément neutre.



7. LES COURBES ELLIPTIQUES $E(p)$, pour $p = 5$. Chaque case correspond à un couple de paramètres (a,b) ; la coordonnée a croît de bas en haut, et b de gauche à droite, chacune variant de 0 à 4. Dans chaque case, les coordonnées croissent également de 0 à 4: chaque élément du groupe est représenté par un disque de couleur à la position correspondante. L'élément neutre O (cercle noir) est indiqué au milieu de la case, bien que ses coordonnées soient infinies. Par exemple, le groupe pour $a = 0$ et $b = 1$ est représenté par la deuxième case en partant de la gauche dans la ligne inférieure: il contient les éléments $(0,1)$, $(0,4)$, $(2,2)$, $(2,3)$, $(4,0)$ et O . Dans

chaque groupe, une flèche rouge relie O à un autre élément x . Les multiples de celui-ci (x , $x + x$, $x + x + x$, etc.) sont reliés par une chaîne de flèches rouges qui finit de nouveau sur O : c'est ce que l'on nomme un cycle. Certains groupes contiennent plus d'un cycle (marqués par des couleurs différentes). La couleur de chaque cercle désigne le nombre d'éléments du cycle auquel il appartient. Sur cet exemple très simple, on voit que, pour un couple (a,b) choisi au hasard, la probabilité qu'il soit inutilisable (parce qu'il n'y a pas de courbe elliptique) ou improductif (parce qu'un groupe présentant la même structure a déjà été trouvé) est faible.

Dans l'exemple considéré, neuf fois n'importe quel élément de $E(5)$ est égal à 0 (on écrit comme d'habitude $2P$ pour $P + P$, $3P$ pour $P + P + P$, etc.).

Vérifions-le pour $P = (1, 1)$. On obtient successivement : $2P = (2, 2)$, $4P = 2 \times (2P) = (0, 2)$, $8P = 2 \times (4P) = (1, -1)$ et $9P = 8P + P = (1, -1) + (1, 1) = 0$. Cet exemple montre qu'au lieu d'additionner neuf fois P , on peut employer la même astuce que pour l'exponentiation binaire : on calcule la suite $2P, 4P, \dots, 2^m P$ et, pour le résultat final, on additionne les puissances de deux dont on a besoin. Ainsi le temps de calcul reste raisonnable, même pour un très grand nombre à la place de 9.

Comment employer les courbes elliptiques pour trouver des diviseurs d'un nombre composé? Cherchons, par exemple, un diviseur de $n = 35$. On choisit une courbe elliptique modulo 35, c'est-à-dire deux nombres entiers a et b tels que $4a^3 + 27b^2$ ne soit pas divisible par 35 : retenons, par exemple, $a = 1$ et $b = -1$. On obtient bien une courbe elliptique, mais on ne peut pas toujours additionner ses points : dans les formules intervient un inverse modulo

n , qui n'existe pas toujours, car 35 est composé. On essaie malgré tout : le calcul échoue, mais la manière dont il échoue donne l'information cherchée.

Plus précisément, on choisit un nombre entier naturel k (nous verrons comment par la suite). Pour notre exemple, prenons $k = 9$. On essaie d'additionner k fois le point $P = (2, 2)$ avec lui-même, par la méthode que nous avons considérée pour $E(5)$. On obtient $2P = (0, 22)$, $4P = (16, 19)$, $8P = (7, 13)$. Ensuite, quand on veut calculer $9P = 8P + P = (7, 13) + (2, 2)$, on doit tout d'abord évaluer λ et, pour cela, diviser par $7 - 2 = 5$ modulo 35. Cette division est impossible, car 5 n'a pas d'inverse modulo 35. On a donc finalement obtenu ce que l'on cherchait : 5 est un diviseur propre de 35! Notons que, dans le cas général, le nombre dont on ne trouve pas d'inverse n'est pas nécessairement un diviseur de n , c'est le pgcd de n et de ce nombre qui est un diviseur.

Les calculs échouent pour $k = 9$, parce que 5 est un diviseur de 35, et que 9 est le nombre d'éléments de $E(5)$. Les calculs auraient aussi échoué pour tout multiple de 9. Pour comprendre

pourquoi, examinons la relation entre $E(35)$ et $E(5)$: comme on peut le vérifier sur les relations qui définissent ces courbes elliptiques, on peut «projeter» tout élément P_1 de $E(35)$ sur un élément P_2 de $E(5)$, en réduisant ses coordonnées modulo 5 ; l'élément associé à $9P_1$ est alors confondu avec $9P_2$. Faisons maintenant un raisonnement par l'absurde : si on pouvait calculer $9P_1$ dans $E(35)$, ce qui impliquerait de pouvoir calculer un λ fini, alors les coordonnées de $9P_1$ seraient finies ; en les réduisant modulo 5, on obtiendrait aussi des coordonnées finies pour $9P_2$: c'est impossible, puisque, d'après l'observation de Lagrange, $9P_2$ est l'élément neutre du groupe fini à 9 éléments $E(5)$, et que ses coordonnées sont infinies.

Comment choisir le nombre k ? Si on cherche un facteur premier d'environ six chiffres, on choisit le nombre k de façon qu'il soit multiple du plus grand nombre possible de nombres de six chiffres qui n'ont pas de facteurs premiers trop gros. Alors, on a de bonnes chances pour que k soit un multiple du nombre d'éléments (nommé cardinal) de $E(p)$, que l'on ne connaît pas (p est le diviseur premier cherché). En effet, nous avons vu que le cardinal de $E(p)$ est compris entre $p - 2\sqrt{p} + 1$ et $p + 2\sqrt{p} + 1$: ce nombre est donc au plus du même ordre de grandeur que p . D'autre part, le plus souvent, il n'est pas lui-même un nombre premier, et est donc décomposable en facteurs premiers plus petits, qui, si on a de la chance, sont aussi des facteurs premiers de k . Lorsque l'on essaie de calculer k fois un élément de $E(n)$, on teste la divisibilité de n par tous ces nombres premiers d'un seul coup.

Pour trouver un nombre k approprié, on choisit un nombre B et on calcule k comme le produit de nombres premiers inférieurs à B . Par exemple, pour chercher des facteurs à au plus six chiffres, on choisit $B = 147$. On prend alors $k = 2^7 \times 3^4 \times 5^3 \times 7^2 \times 11^2 \times 13 \times 17 \times 19 \times \dots \times 139$.

En général, la méthode des courbes elliptiques ne donne pas de résultat avec la première courbe elliptique choisie. On essaie plusieurs courbes, c'est-à-dire plusieurs paires de paramètres a et b . Plus B est grand, plus grand est le nombre de courbes que l'on doit essayer (voir la figure 8). Ensuite, si la méthode n'a toujours pas trouvé de diviseur, on est à peu près sûr que le nombre n n'a pas de diviseur de l'ordre de grandeur que l'on s'est fixé. En effet,

NOMBRE DE CHIFFRES	6	9	12	15	18	21	24	27	30
B	147	682	2462	8348	23462	62502	162730	395808	945322
NOMBRE DE COURBES	10	24	12	111	231	445	823	1501	2534

8. LA METHODE DES COURBES ELLIPTIQUES trouve un diviseur d'un nombre n à peu près indépendamment de la taille de n . La longueur de la recherche croît avec l'ordre de grandeur du diviseur cherché. Ce tableau indique, dans la première ligne, cet ordre de grandeur en nombre de chiffres ; dans la deuxième ligne, on a indiqué le nombre B qui permet de déterminer le nombre k ; dans la troisième ligne apparaît le nombre de courbes elliptiques que l'on devra tester pour trouver un diviseur.

NOMBRE DE CHIFFRES DE n	50	60	70	80	90	100	110	120
NOMBRE D'EQUATIONS	3 000	4 000	7 400	15 000	30 000	51 000	120 000	245 000

9. POUR DETERMINER de très grands facteurs d'un nombre n , on emploie le crible quadratique. Lors de l'exécution de l'algorithme, on doit construire un système d'équations linéaires qui, selon la taille de n , peut contenir un nombre considérable d'équations.

u $m + u^2 - n$	-3 -540	-2 -373	-1 -204	0 -33	1 140	2 315	3 492
CRIBLE PAR 2	-135		-51		35		123
CRIBLE PAR 3	-5		-17	-11		35	41
CRIBLE PAR 5	-1				7	7	
CRIBLE PAR 7					1	1	

10. LORS DU CRIBLE QUADRATIQUE, on choisit des nombres carrés $(m - u)^2$ proches du nombre n à décomposer (ici, $n = 7429$). Le nombre u (première ligne) numérote ces nombres carrés. On calcule la différence de chacun avec n (deuxième ligne ; $m = 86$) et on divise ces valeurs par le nombre qui constitue la base de chaque crible. Par exemple, pour $u = 1$, on divise $(m + u)^2 - n$, soit 140, par 2, puis encore par 2, puis encore par 2, pour obtenir 35 : le crible par 2 conduit à cette valeur.

lorsque la courbe $E(p)$ varie (c'est-à-dire lorsqu'on essaie différentes valeurs de a et b), les éléments de $E(p)$ sont assez régulièrement répartis entre $p - 2\sqrt{p} + 1$ et $p + 2\sqrt{p} + 1$: on a donc de bonnes chances (sans en être complètement sûr) que k soit un multiple du cardinal de certaines de ces courbes, ce qui permettra de découvrir le facteur p .

Le temps de calcul de cette méthode dépend donc principalement de la taille du diviseur premier recherché, et à peine de celle du nombre à factoriser. Si un nombre de 1 000 chiffres a un diviseur de 20 chiffres, on trouve celui-ci assez facilement. En revanche, le temps de calcul croît très vite avec la taille du plus petit facteur. La méthode des courbes elliptiques convient bien pour la recherche de facteurs qui ont jusqu'à 30 chiffres. À ce jour, le plus grand facteur premier trouvé par cette méthode, à 47 chiffres, fut découvert par Peter Montgomery, au Centre de mathématiques et d'informatique d'Amsterdam.

Le crible quadratique

Pour la recherche de diviseurs encore plus grands d'un nombre n , on emploie une autre méthode : l'idée est de trouver des nombres entiers naturels X et Y tels que n soit un diviseur de $X^2 - Y^2$.

En effet, si n divise $X^2 - Y^2$, il divise aussi $(X - Y)(X + Y)$. Si n n'est pas un diviseur de $X - Y$ ou de $X + Y$, alors un diviseur propre de n doit diviser $X - Y$, et un autre diviseur propre de n doit diviser $X + Y$. Ainsi le plus grand diviseur commun de n et de $X - Y$, par exemple, est plus grand que 1, et donc est l'un des diviseurs recherchés. Choisissons par exemple $n = 7\,429$, $X = 227$ et $Y = 210$. Le nombre $7\,429$ est un diviseur de $X^2 - Y^2$, puisque $X^2 - Y^2 = 7\,429$, mais il n'est pas un diviseur de $X - Y = 17$ ni un diviseur de $X + Y = 437$. Le pgcd de 17 et de $7\,429$ est 17, et c'est un diviseur propre de $7\,429$.

Comment trouve-t-on X et Y ? On établit d'abord un système d'équations linéaires ; puis on détermine X et Y à partir des solutions de ce système. Le nombre d'équations dépend de la taille du nombre à factoriser ; pour un nombre de 120 chiffres il faut à peu près 245 000 équations pour autant d'inconnues (voir la figure 9). Contrairement à la méthode des courbes elliptiques, c'est la taille du nombre à factoriser, et non la taille du facteur cherché, qui détermine le temps de calcul.

NOMBRE DE CHIFFRES DE n	50	60	70	80	90	100	110	120
TAILLE DE LA BASE DES FACTEURS PREMIERS (EN MILLIERS)	3	4	7,4	15	30	51	120	245
TAILLE DE L'INTERVALLE DE CRIBLE (EN MILLIONS)	0,2	2	5	6	8	14	16	26

11. POUR UNE VERSION améliorée du crible quadratique, dont les détails ne peuvent pas être donnés ici, on a besoin, selon la taille du nombre n à factoriser, de différentes tailles pour l'intervalle de crible (l'intervalle où l'on cherche des carrés convenables) et pour la base de facteurs (l'ensemble des facteurs premiers par lesquels doivent être divisibles les carrés réduits).

En premier lieu, on se donne une suite de carrés ayant deux propriétés : ils sont proches de n et leur différence avec n est, au signe près, un produit de petits nombres premiers. Pour $n = 7\,429$, les carrés 83^2 , 87^2 et 88^2 conviennent, car les différences sont des produits des nombres premiers 2, 3, 5 et 7 :

$$83^2 - 7\,429 = -540 = (-1) \times 2^2 \times 3^3 \times 5$$

$$87^2 - 7\,429 = 140 = 2^2 \times 5 \times 7$$

$$88^2 - 7\,429 = 315 = 3^2 \times 5 \times 7.$$

Quand on multiplie certaines de ces lignes les unes par les autres, les exposants des décompositions s'additionnent. Si la somme des exposants est paire pour chaque facteur premier, alors le produit est un carré. Par exemple, $(87^2 - 7\,429) \times (88^2 - 7\,429) = 2^2 \times 3^2 \times 5^2 \times 7^2 = (2 \times 3 \times 5 \times 7)^2 = 210^2$.

Dès lors, pour trouver X et Y , on n'a plus qu'à appliquer une fois de plus les règles des calculs de congruences. On écrit : $(87 \times 88)^2 \equiv (87^2 - 7\,429) \times (88^2 - 7\,429) \pmod{7\,429}$. Donc $(87 \times 88)^2 \equiv 210^2 \pmod{7\,429}$. Dans cette équation, on peut encore remplacer 87×88 par son reste dans la division par $7\,429$, et on obtient $227^2 \equiv 210^2 \pmod{7\,429}$, ce qui signifie que $7\,429$ est un diviseur de $227^2 - 210^2$. On peut donc prendre $X = 227$ et $Y = 210$. Ces valeurs pour X et Y fournissent le diviseur 17 de $7\,429$, comme on l'a vu précédemment.

Parmi les relations dont on dispose (elles sont très nombreuses, en général), on doit extraire celles qui se combinent en un carré de la façon décrite. À cette fin, on construit un système d'équations linéaires : à chaque relation, on associe une inconnue, qui prend la valeur 1 si la relation est employée dans la construction du carré, et 0 dans le cas contraire. Dans notre exemple, le système a trois inconnues, λ_1 , λ_2 et λ_3 . Le produit de ces relations peut être écrit ainsi :

$$((-1) \times 2^2 \times 3^3 \times 5) \lambda_1 \times (2^2 \times 5 \times 7) \lambda_2 \times (3^2 \times 5 \times 7) \lambda_3.$$

ou bien, en utilisant les règles de calcul de puissances :

$$(-1)^{\lambda_1} \times 2^{2\lambda_1+2\lambda_2} \times 3^{3\lambda_1+2\lambda_2} \times 5^{\lambda_1+\lambda_2+\lambda_3} \times 7^{\lambda_2+\lambda_3}.$$

Comme ce produit doit être un carré, tous les exposants doivent être pairs :

$$\begin{aligned} \lambda_1 &\equiv 0 \pmod{2} \\ \lambda_1 + \lambda_2 + \lambda_3 &\equiv 0 \pmod{2} \\ \lambda_2 + \lambda_3 &\equiv 0 \pmod{2}. \end{aligned}$$

La première équation concerne le facteur -1 , la deuxième 5 et la troisième 7. Les exposants des facteurs 2 et 3 étant pairs dans tous les cas, ils ne nécessitent pas d'équation. On peut résoudre le système d'équations par une méthode classique d'algèbre linéaire, en prenant garde de calculer modulo 2. On obtient $\lambda_1 = 0$, $\lambda_2 = \lambda_3 = 1$, et, à partir de là, on trouve X et Y comme on l'a déjà vu.

Enfin, comment trouve-t-on les relations elles-mêmes ? On utilise un procédé de crible, auquel l'algorithme du « crible quadratique » doit son nom : on cherche des carrés de nombres dont la différence avec n se décompose en petits facteurs premiers.

On fixe d'abord les nombres premiers qui peuvent intervenir dans les relations. Dans l'exemple considéré précédemment, on a pris 2, 3, 5 et 7. Pour traiter le signe, on ajoute le nombre -1 . L'ensemble de ces nombres premiers forme ce que l'on appelle la base des facteurs.

Ensuite on calcule des carrés de nombres qui sont proches de n . Pour cela, on prend le plus grand nombre entier m inférieur à $\sqrt{n}$. Dans l'exemple, il s'agit de $m = 86$. Les carrés de nombres au voisinage de n sont alors $(m-3)^2 = 83^2$, $(m-2)^2 = 84^2$, $(m-1)^2 = 85^2$, $m^2 = 86^2$, $(m+1)^2 = 87^2$, $(m+2)^2 = 88^2$, ..., et en général tous les $(m+u)^2$, où u est un nombre entier positif ou négatif petit par rapport à m .

Enfin on se fixe l'intervalle de crible, c'est-à-dire le domaine des nombres u avec lesquels on veut travailler. On

écrit les différences des carrés à n (nommés les carrés réduits) dans une liste (voir la figure 10).

On détermine maintenant les carrés réduits dont tous les facteurs premiers sont dans la base de facteurs. On pourrait utiliser la méthode des divisions successives, mais un procédé de crible est plus rapide : pour trouver quels carrés réduits sont divisibles par un nombre premier p , on détermine tous les nombres u compris entre 0 et $p - 1$ pour lesquels $(m + u)^2 - n$ est divisible par p . À partir d'une valeur trouvée pour u , on trouve d'autres valeurs en ajoutant ou en soustrayant des multiples de p à cette valeur de u .

Dans l'exemple, le crible par 2 s'applique de la façon suivante : comme $(m + 1)^2 - n$ (égal à 140) est divisible par 2, il en est de même pour $(m - 1)^2 - n$, $(m - 3)^2 - n$ et $(m + 3)^2 - n$. On divise ces nombres par 2 jusqu'à ce que l'on obtienne un nombre impair (troisième ligne de la figure 10).

Le crible par 3 fonctionne de la même manière : on constate que $m^2 - n$ et $(m + 2)^2 - n$ sont divisibles par 3. En partant de $u = 0$ et $u = 2$, on se déplace par pas de longueur 3 vers la droite et vers la gauche, et on divise tant qu'on le peut par 3 les nombres ainsi obtenus. Par la même méthode, on crible par les autres nombres premiers de la base de facteurs. Partout où il y a un 1 à la fin de la liste, on peut décomposer le carré réduit sur la base de facteurs. On détermine la décomposition à l'aide de la méthode des divisions successives.

Ici, nous avons décrit la plus simple version du crible quadratique. La technique est plus vieille que l'ordinateur : l'officier français Eugène Olivier Carissan (1880-1925) construisit une machine mécanique avec laquelle on peut effectuer le crible pour plusieurs nombres premiers à la fois (voir la figure 1).

Pour décomposer un nombre de 100 chiffres, on doit encore apporter de nombreuses améliorations. La base de facteurs et l'intervalle du crible deviennent gigantesques. Pour avoir une idée de leur ordre de grandeur, examinons les paramètres de la factorisation de RSA-120, un nombre de 120 chiffres que les Laboratoires RSA avaient donné à factoriser. La base de facteurs contenait 245 810 éléments, et le système d'équations à résoudre 245 810 inconnues et 252 222 équations. Le calcul aurait duré environ 50 ans sur une seule machine. Pour factori-

ser le nombre de 129 chiffres qui ouvre l'article, c'est aussi le crible quadratique qui fut employé.

Parallélisation

En dehors de l'amélioration de l'algorithme, l'emploi simultané d'un grand nombre d'ordinateurs accélère la factorisation. On peut utiliser soit des calculateurs parallèles (mais ils sont très chers), soit des systèmes partagés, par exemple des réseaux de machines qui sont très peu utilisées pendant la nuit ou le week-end.

À Sarrebrück, nous utilisons un réseau de 250 terminaux répartis sur le campus. Le système LiPS (*Library for Parallel Systems*), que nous avons mis au point, reconnaît automatiquement quand une machine n'est pas sollicitée par son utilisateur principal, et il lance alors, par exemple, une factorisation. Quand l'utilisateur principal veut de nouveau travailler sur sa machine, LiPS arrête le programme de factorisation et le réveille de nouveau dès que la machine est libre. LiPS expédie enfin les résultats des calculs à l'ordinateur qui les centralise.

Même sur notre système réparti, le crible quadratique demande plusieurs semaines de calculs pour la factorisation d'un nombre de 130 chiffres. Le temps de calcul est doublé chaque fois que l'on ajoute trois chiffres, car les carrés réduits que l'on crible sont à peu près de la taille de $\sqrt{n}$.

Les algorithmes plus rapides, mais reposant sur le même principe que le crible quadratique doivent obtenir des

relations grâce à la décomposition de nombres plus petits (de l'ordre non plus de $\sqrt{n}$, mais de n à la puissance $1/3$ ou $1/4$, par exemple). Le seul algorithme clairement meilleur, sur ce point, que le crible quadratique est le crible algébrique, qui a décomposé le nombre de Fermat F_9 .

Avec le crible algébrique, un ensemble d'équipes dont nous faisons partie a décomposé un nombre RSA de 130 chiffres, en avril 1996. Les spécialistes s'attendent à ce qu'un crible algébrique amélioré puisse, dans un petit nombre d'années, factoriser un nombre quelconque de 160 chiffres. Ce serait un pas important, car les nombres composés qui sont employés dans la plupart des systèmes RSA ont moins de 160 chiffres : l'utilisation de tels systèmes RSA ne serait plus sûre.

La factorisation des nombres naturels est-elle un problème difficile? Pour le moment, oui : aucun algorithme au monde ne peut retrouver les facteurs d'un produit de deux nombres premiers de 150 chiffres. De tels produits constituent donc une bonne base pour la sécurité de protocoles cryptographiques, mais pour combien de temps?

Les mathématiciens, malgré des siècles de recherche, n'ont pas encore trouvé un algorithme de factorisation réellement rapide : est-ce suffisant pour affirmer que ce problème est difficile en soi? Non : grâce au développement des ordinateurs, des algorithmes ont déjà été découverts, et rien ne laisse supposer que les progrès considérables des 20 dernières années touchent déjà à leur fin.

Johannes BUCHMANN est professeur d'informatique à l'École d'enseignement supérieur technique de Darmstadt.

Martin HELLMAN, *Les mathématiques de la cryptographie à clef révélée*, in *Pour La Science*, octobre 1979.

Carl POMERANCE, *La recherche des nombres premiers*, in *Pour La Science*, février 1983.

D.M. BRESSOUD, *Factorizations and Primality Testing*, Springer, Heidelberg, 1989.

P. RIBENBOIM, *The Book of Prime Number Records*, Springer, Heidelberg, 1989.

H. COHEN, *A Course in Computational Algebraic Number Theory*, Springer, Heidelberg, 1993.

Arjen K. LENSTRA et Hendrik W. LENS-TRA, *The Development of the Number*

Field Sieve, Springer Lecture Notes in Mathematics, Band 1554, Springer, Heidelberg, 1993.

Hans RIESEL, *Prime Numbers and Computer Methods for Factorization*, 2, Auflage, Birkhäuser, Basel, 1994.

Yves HELLEGOUARCH, *Fermat enfin démontré*, in *Pour La Science*, février 1996.

François MORAIN, *La machine des frères Carissan*, in *Pour La Science*, janvier 1998.

Les bibliothèques de programmes LiDIA et LiPS sont disponibles à l'adresse Internet : <http://www.informatik.th-darmstadt.de/TI/Forschung>

Le site Internet des laboratoires RSA a pour adresse

<http://www.rsa.com/rsalabs/>



MORACE - J. FAVREAU - AGENCE

Les martingales et autres illusions

JEAN-PAUL DELAHAYE

Au casino, on peut gagner presque certainement... en risquant beaucoup!

Un de mes amis, passionné de jeux de casino, prétendait qu'il est possible de gagner à la roulette. Je lui ai dit qu'il avait tort parce qu'il est mathématiquement démontré qu'on ne pouvait gagner. Quelle ne fut pas ma surprise lorsqu'il m'a rétorqué :

«Celui qui joue jusqu'à ne plus rien avoir va tout perdre. Il y a donc une façon (au moins) de mal jouer au casino. Mais alors, il y a certainement aussi une façon de bien jouer.»

Je suis resté interloqué et je n'ai pas su lui répondre sur le coup. J'ai l'esprit de l'escalier, aussi je lui réponds ici.

RÈGLES ET PROBABILITÉS

Dans n'importe quel jeu, à chaque fois que l'on mise, il existe une probabilité p de gagner et une probabilité q de perdre sa mise. Il est certain que, soit on gagne, soit on perd ! Aussi la somme $p + q$ est-elle égale à 1, et q est égal à $1 - p$. Supposons que, comme à pile ou face, celui qui gagne récupère sa mise plus une somme égale à sa mise ; quand on perd, on laisse sa mise à l'autre joueur, que nous dénommerons *la banque*. Dans les casinos, des jeux de ce type, tels le rouge et le noir à la roulette, donnent aux parieurs une chance de gagner inférieure à 1/2. Le jeu n'est alors pas équitable, et l'on soupçonne que c'est pourquoi les casinos sont des entreprises rentables. Nous verrons dans ce qui suit que la rentabilité des casinos sur le long terme est garantie par les mathématiques.

Quelle est la probabilité p des jeux qu'on vous propose ? Si vous trouvez un

ami qui accepte de faire la banque et que vous jouez à pile ou face avec une pièce non truquée, votre probabilité p de gain est égale à 1/2. C'est la même probabilité que si vous jouiez sur une couleur à une roulette équitable. À la *roulette simple* (dont l'invention est attribuée à Pascal et qui a été introduite à Paris en 1765), si vous jouez sur noir, vous gagnez quand l'un des 18 numéros noirs sort ; vous perdez quand l'un des 18 numéros rouges sort et quand le zéro (qui est vert) sort. Ainsi la probabilité de gain p est égale à 18/37, soit 0,4864..., car il y a 37 numéros de 0 à 36. À la *roulette française*, la règle est un peu plus compliquée, car quand le zéro sort votre mise reste *prisonnière* jusqu'à ce qu'un prochain lancement de la bille vous la fasse perdre ou récupérer (sans gain), et votre pro-

babilité de gain p est égale à 36/73, soit 0,4931... (voir l'explication de ce 36/73 dans l'encadré 1). À la *roulette américaine*, il y a un zéro et un double zéro verts, tous les deux favorables à la banque, sans système de mises prisonnières. Votre probabilité de gain p est de 18/38, soit 0,4736... Il existe aussi une *roulette mexicaine*, avec un triple zéro, correspondant à un $p = 18/39 = 0,4615$, mais c'est pour les *gringos*.

Pour calculer le gain de la banque, imaginons que 100 francs sont misés sur le noir et comptabilisons ce que, en moyenne, la banque perd (c'est-à-dire paie) et gagne. Dans une proportion de p cas, elle perd 100 francs ; dans une proportion de $1 - p$ cas, elle gagne 100 francs. Aussi la banque gagne en moyenne : $100(1 - p) - 100p$ francs, soit $100(1 - 2p)$ francs, que l'on appelle parfois *l'espérance mathématique* de gain de la banque pour 100 francs misés. Dès que p est inférieur à 1/2, alors $1 - 2p$ est positif, et donc la banque gagne en moyenne.

Ce gain moyen de la banque pour 100 francs misés est de 0 franc à pile ou face (ce jeu n'est pas proposé dans les casinos !) ; de 1,36 franc à la roulette française (avec système des mises prisonnières) ; de 2,70 francs pour la roulette simple, de 5,26 francs pour la roulette américaine ; de 7,69 francs pour la mexicaine.

Est-il possible, par un comportement rusé, de contourner ce gain théorique moyen de la banque et de le retourner en sa faveur ? La question est historique : l'idée d'étudier par la théorie des probabilités les meilleures façons de jouer

LES RÈGLES DE LA ROULETTE FRANÇAISE

Il y a 37 numéros (de 0 à 36). Une bille lancée par le croupier sur une sorte de disque (appelé cylindre) qui tourne et comporte des encoches où la bille se stabilise (sur un numéro). Les *chances simples* sont *pair* (le 0 n'est pas considéré comme pair !), *impair*, *pas* (de 19 à 36), *manque* (de 1 à 18), *rouge* (1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19, 21, 23, 25, 27, 29, 31, 33, 35, 36), *noir* (les autres numéros, sauf zéro, qui est vert). Si on joue une *chance simple* et qu'elle tombe, on récupère sa mise accompagnée d'un gain équivalent payé par la banque. Si elle ne tombe pas, on perd sa mise, sauf si c'est le zéro qui tombe, auquel cas la mise est *prisonnière* ; il faut alors attendre le coup suivant qui, soit permet de la récupérer (sans gain) si la chance simple choisie tombe, soit la fait perdre. Si le zéro tombe à nouveau, la mise reste prisonnière, etc.

Quand le zéro tombe, il y a symétrie entre les deux hypothèses : récupérer sa mise ou la perdre, et donc on a une chance sur deux de récupérer sa mise (sans gain) et une chance sur deux de la perdre. Donc, dans 1 cas sur 74, la partie ne compte pas (zéro, puis récupération de la mise) ; dans 1 cas sur 74, la mise est perdue (un zéro, puis perte de la mise) ; dans 18 cas sur 74, gain immédiat.

En éliminant le cas où la partie ne compte pas, la probabilité de gagner est 36/73.

Si l'on met sa mise sur un «numéro plein» et qu'il sort, on gagne 36 fois sa mise. Si on utilise autre chose que les chances simples, il n'y a pas de système de mises prisonnières, et donc la part prise par la banque est plus forte : 1/37 (au lieu de 1/73).

n'est pas récente. Pascal, d'Alembert, Moivre, Lagrange, Laplace et bien d'autres mathématiciens, parmi les plus éminents, s'y sont intéressés. Si de nombreux résultats ont été obtenus très tôt, même en ce siècle, des principes nouveaux permettent de mieux comprendre les stratégies de jeu à la roulette. Pour comparer les différentes méthodes de jeu, dénommées martingales, nous nous plaçons dans la peau d'un joueur qui, au départ, a un capital de A francs et qui veut partir du casino dès qu'il a B francs. Comment doit-il s'y prendre en jouant sur le noir et le rouge ?

LA STRATÉGIE DES MISES CONSTANTES

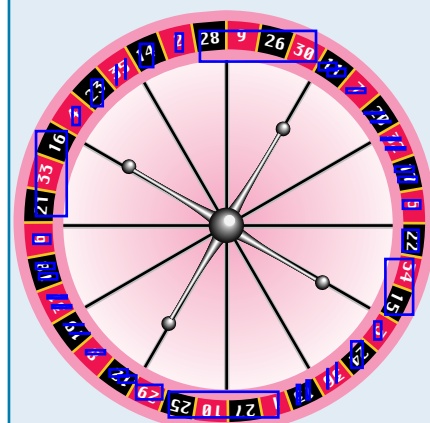
La stratégie des mises constantes consiste à jouer K francs à la fois jusqu'à, soit avoir perdu son capital de A francs, soit avoir atteint l'objectif des B francs. Cette martingale est élémentaire, pourtant nombre de gens l'utilisent.

Comment fixer la valeur de K ? Faut-il jouer 1 franc à chaque fois, ou 5 francs, ou 10 francs ? Pour répondre à cette question, deux techniques sont envisageables : la simulation informatique et l'étude mathématique (nous avons exclu l'essai dans

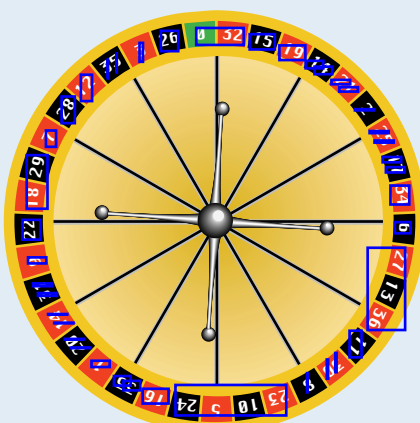
un casino, car nous ne sommes ni assez riches... ni assez patients).

C'est seulement depuis que nous disposons de machines puissantes et faciles à programmer que nous pouvons mener les simulations qui *de facto* étaient interdites aux mathématiciens avant 1945, date de la mise au point des premiers calculateurs électroniques. Comme de nombreux problèmes complexes ne pouvaient être résolus par le raisonnement, les calculateurs électroniques furent, dès leur conception, utilisés pour calculer la probabilité de succès de certaines patiences. Dans ces simulations, où sont incluses

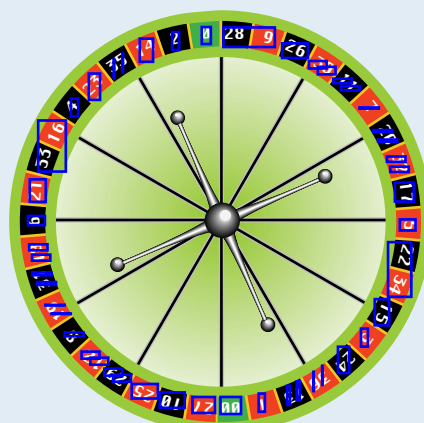
2. PROBABILITÉS DE GAIN SELON LES MARTINGALES ET LES MISES POUR TROIS ROULETTES ET UNE FORTUNE INITIALE DE 10 FRANCS



ROULETTE EQUITABLE OU JEU DE PILE OU FACE
 $p = 1/2$



ROULETTE FRANÇAISE AVEC MISES PRISONNIÈRES
 $p = 36/73 = 0,4931$



ROULETTE AMÉRICAINNE
 $p = 18/38 = 0,4736$

ROULETTE EQUITABLE			ROULETTE FRANÇAISE			ROULETTE AMÉRICAINNE		
MISES			MISES			MISES		
1F	5F	10F	1F	5F	10F	1F	5F	10F
PROBABILITÉS DE :			PROBABILITÉS DE :			PROBABILITÉS DE :		
1) GAGNER 10 %	0,9125		1) GAGNER 10 %	0,8956		1) GAGNER 10 %	0,8550	
2) DOUBLER SA MISE	0,4998	0,4998	2) DOUBLER SA MISE	0,4433	0,4879	2) DOUBLER SA MISE	0,2619	0,4485
3) DÉCUPLER SA MISE	0,0974	0,0994	3) DÉCUPLER SA MISE	0,0222	0,0773	3) DÉCUPLER SA MISE	0,0002	0,0323
MISES			MISES			MISES		
1F	5F	10F	1F	5F	10F	1F	5F	10F
PROBABILITÉS DE :			PROBABILITÉS DE :			PROBABILITÉS DE :		
1) GAGNER 10 %	0,9080		1) GAGNER 10 %	0,9040		1) GAGNER 10 %	0,8858	
2) DOUBLER SA MISE	0,5042	0,5018	2) DOUBLER SA MISE	0,4826	0,4854	2) DOUBLER SA MISE	0,4246	0,4400
3) DÉCUPLER SA MISE	0,1021	0,1009	3) DÉCUPLER SA MISE	0,0789	0,0811	3) DÉCUPLER SA MISE	0,0356	0,0372
MISES			MISES			MISES		
1F	5F	10F	1F	5F	10F	1F	5F	10F
PROBABILITÉS DE :			PROBABILITÉS DE :			PROBABILITÉS DE :		
1) GAGNER 10 %	0,9100		1) GAGNER 10 %	0,9003		1) GAGNER 10 %	0,8866	
2) DOUBLER SA MISE	0,4964	0,5003	2) DOUBLER SA MISE	0,4784	0,4908	2) DOUBLER SA MISE	0,4192	0,4558
3) DÉCUPLER SA MISE	0,0990	0,0997	3) DÉCUPLER SA MISE	0,0808	0,0908	3) DÉCUPLER SA MISE	0,0450	0,0623
VALEUR EXPÉRIMENTALE			VALEUR EXPÉRIMENTALE			VALEUR EXPÉRIMENTALE		
1) GAGNER 10 %	0,9087	0,9091	1) GAGNER 10 %	0,9038	0,9042	1) GAGNER 10 %	0,8901	0,8896
2) DOUBLER SA MISE	0,5018	0,5	2) DOUBLER SA MISE	0,4932	0,4931	2) DOUBLER SA MISE	0,4736	0,4736
3) DÉCUPLER SA MISE	0,1011	0,1	3) DÉCUPLER SA MISE	0,0954	0,0950	3) DÉCUPLER SA MISE	0,0820	0,0819

3. DEUX ARNAQUES AU CASINO

Les mises en défaut des casinos sont rares, et d'autant plus succulentes. Elles illustrent la devise de droit romain : *Nemo auditur suam turpitudinem allegans*. Nul ne peut alléguer (pour se justifier) sa propre turpitude.

La première est plus juridique que scientifique. Un joueur regardait la table de la roulette depuis un certain temps, lorsqu'il tendit un billet au croupier : «Je vous donne la mise que j'ai perdue, assura-t-il, j'ai joué mentalement le cinq et il n'est pas sorti.» Le croupier accepta la mise. Quelques instants plus tard, le même joueur apostropha le croupier : «J'ai joué dans ma tête le huit, qui vient de sortir. Vous me devez trente-six fois ma mise.» L'histoire raconte que le casino dut s'exécuter : le croupier ayant accepté la première mise «mentale», il devait payer la seconde.

La seconde nécessitait une mise en scène plus subtile. Un joueur vint trois jours de suite, en Rolls pour donner confiance, avec son valet, jouer à la roulette. Il misait sur le rouge jusqu'à ce qu'il perde 100 000 francs, puis s'en allait. Le quatrième jour, son valet vint seul et demanda à s'entretenir avec le directeur du casino. «Mon maître est malade, et je dois jouer tous les jours 100 000 francs sur le rouge. Bien sûr, je vais perdre, aussi j'entends que vous me dédommiez de 50 000 francs. Ainsi, nous gagnerons tous les deux 50 000 francs.» Le directeur du casino accepta. Il ignorait qu'un baron, de mèche avec le valet, jouait le noir quand son compère jouait le rouge, et chacun gagnait quand l'autre perdait. Ainsi le casino ne gagnait rien à la table de jeu, et nos escrocs étaient certains d'y équilibrer à peu près leurs gains et leurs pertes (car il faut compter les cas où la bille tombait sur le 0 et où tous les deux perdaient) ; ils étaient assurés de gagner à peu près la somme de 50 000 francs versée par le casino.

les règles de la patience, le programme tire aléatoirement des configurations de départ et dénombre ensuite succès et échecs, donc la probabilité de gain.

Examinons trois objectifs concrets :

- (a) passer de $A = 10$ francs à $B = 100$ francs (décupler son capital initial)
- (b) passer de $A = 10$ francs à $B = 20$ francs (doubler son capital)
- (c) passer de $A = 10$ francs à $B = 11$ francs (augmenter son capital de 10 pour cent)

Les mises jouées à chaque fois seront soit 1 franc, soit 5 francs, soit 10 francs.

Les résultats des simulations informatiques sont indiqués dans le tableau de l'encadré 2 pour le jeu de pile ou face (ou une roulette honnête), la roulette française et la roulette américaine. Chaque évaluation représente 50 000 essais (ce qui, à raison d'un essai toutes les cinq minutes, 12 heures par jour, correspond à plus d'un an de jeu en salle pour chaque case des tableaux).

Ici les simulations ne sont pas indispensables, car ce problème a une solution mathématique, découverte dans un cas particulier par Huygens en 1657, généralisée par Bernoulli en 1680, puis précisée par Moivre en 1711. Lorsque p est égal à $1/2$ et la mise égale à K , la probabilité de réussir est A/B ; lorsque p est inférieur à $1/2$, elle est de $[1 - (q/p)^{A/K}] / [1 - (q/p)^{B/K}]$

Ainsi, plus p est petit, moins vous réussirez ; ce n'est pas une surprise !

Plus B/A est grand (plus vous êtes gourmand), moins vous avez de chances de réussir ; ce n'est pas étonnant non plus.

Toutefois, lorsque p est fixé, vous maximisez vos chances de réussite en prenant K le plus grand possible. Ce résultat n'est pas évident ! Pour décupler votre fortune et passer de 10 à 100 francs en utilisant la stratégie des mises constantes, il vaut mieux miser 10 francs à chaque tirage que 5 francs, et il est plus avantageux de miser 5 francs que 1 franc.

Si l'on compare les résultats théoriques donnés par la formule de Huygens-Bernoulli-Moivre avec ceux de nos simulations réalisées en faisant 50 000 essais, on remarque que seuls deux chiffres donnés par l'expérimentation sont fiables.

LOI DE LA RUINE CERTAINE

Lorsque deux joueurs s'affrontent jusqu'à ce que l'un d'eux soit ruiné, l'un des deux joueurs finit nécessairement par perdre (même si p est égal à $1/2$ et qu'ils disposent tous deux de la même somme initiale). C'est ce qu'on appelle la loi de la ruine certaine. Si les fortunes sont inégales, la formule de Huygens-Bernoulli-Moivre montre que celui qui a la plus grande fortune gagnera plus souvent («l'argent va à l'argent»), en particulier dans le cas p égal à $1/2$, la probabilité que le joueur 1 gagne est égale à :

Fortune du joueur 1

(Fortune du joueur 1 + Fortune du joueur 2)

Si vous affrontez un joueur deux fois plus riche, il a 2 fois plus de chances de gagner que vous ; s'il est cent fois plus riche il gagnera 100 fois sur 101 ; si vous affrontez un joueur infiniment riche, vous

êtes certain de tout perdre, même lorsque le jeu est équitable. La durée moyenne d'une partie où votre fortune de départ est N francs contre un joueur infiniment riche (le casino), c'est-à-dire le nombre de mises de 1 franc que vous jouez avant d'avoir tout perdu est égale à $N/(p-q)$; à la roulette française, si vous jouez par 10 francs, il faudra en moyenne 730 coups pour que vous soyez ruiné. Lorsqu'un jeu est en votre faveur, p supérieur à $1/2$, même si vous affrontez un joueur infiniment riche avec une somme de départ finie, vous deviendrez infiniment riche dans une bonne proportion de cas.

Les tableaux et les résultats mathématiques montrent qu'avec p inférieur à $1/2$ les chances de réussir à doubler son capital sont inférieures à $1/2$. La stratégie des mises constantes n'est pas assez astucieuse pour renverser l'avantage initial du casino, il faut essayer autre chose.

LA MARTINGALE DE D'ALEMBERT

Le nom du procédé de jeu suivant ne signifie pas que d'Alembert a cru qu'il s'agissait d'une méthode permettant de gagner.

Martingale de d'Alembert (ou montante de d'Alembert) : la mise initiale est de K francs ; ensuite, à chaque fois que vous gagnez, vous diminuez votre mise de K francs (parce que vous pensez que la chance vient de vous être favorable, et qu'elle risque de l'être moins le coup suivant), et à chaque fois que vous perdez vous l'augmentez de K francs (la chance devrait maintenant mieux vous servir, croyez-vous).

Lorsque la règle conduit à miser 0 franc, on ne diminue pas la mise, qui reste donc K francs. Lorsque nous sommes près du but, nous ne misons pas plus qu'il n'est nécessaire pour l'atteindre : si, par exemple, lorsque l'objectif est 100 francs, la règle de d'Alembert nous conduit à 98 francs et nous suggère de miser 6 francs, nous ne jouons que 2 francs. Pour chaque résultat, 50 000 essais ont été faits ; les résultats sont donnés dans l'encadré 2.

Là encore, plus p est favorable à la banque, moins on réussit souvent. Ensuite, dans le cas p égal à $1/2$, les simulations retrouvent approximativement les valeurs calculées pour les mises constantes (les écarts par rapport aux valeurs théoriques, $1/10$, $1/2$ et $10/11$ ne sont pas significatifs). Cela se déduit d'un résultat théorique remarquable qui indique que, dans le cas p égal à $1/2$, pour passer de A francs à B francs, toutes les stratégies se valent. Si p est égal à $1/2$, quoi que vous fassiez vous réussirez A fois sur B , ni plus souvent, ni moins souvent.

Troisième résultat : comme dans le cas des mises constantes, on augmente

ses chances avec des valeurs de K croissantes. Pour p égal à $18/38$, par exemple, selon que vous partez de K égal à 1 franc, K égal à 5 francs, ou K égal à 10 francs, votre probabilité de réussite passe de 3,56 pour cent à 3,72 pour cent, puis à 4,79 pour cent.

Lorsque p est inférieur à $1/2$, des stratégies de jeu essayées pour l'instant, c'est la stratégie de d'Alembert avec K égal à 10 qui est la meilleure.

Peut-on améliorer la probabilité de décupler, doubler ou augmenter de 10 pour cent votre fortune initiale ?

LA MARTINGALE GÉOMÉTRIQUE

La martingale géométrique est la plus populaire de toutes, tant son principe est simple et, à première vue, infaillible. C'est la *martingale*. On commence par miser K francs ; si on perd, on double la mise, et on la double ainsi jusqu'à ce que l'on gagne. Lorsque cela arrive, on a perdu $K + 2K + 4K + \dots + 2^{n-1}K$ et on a gagné $2^n K$, donc on a gagné K francs. On recommence alors tout, avec une mise de K francs.

Exemple : vous misez 1 franc, vous perdez ; vous misez alors 2 francs, vous perdez ; vous misez alors 4 francs, vous gagnez. Au total, vous avez gagné 4 francs et perdu 3 francs, ce qui donne un bilan positif de 1 franc.

Si l'on pouvait ainsi toujours doubler, on gagnerait K francs à chaque série et, petit à petit, on accumulerait tout l'argent que l'on veut. Cherchez l'erreur.

Elle est double. D'abord, quand on n'a plus rien, on ne peut plus miser ; or il arrive qu'il y ait de longues séquences de tirages identiques (le record dans une salle de casino est une série de 42 fois le rouge). Ensuite, les mises autorisées sont limitées (à 1 000 fois la mise la plus faible pour une table donnée dans les casinos français) et donc, même si vous êtes très riche, vous ne pourrez pas appliquer la martingale géométrique plus de 10 étapes.

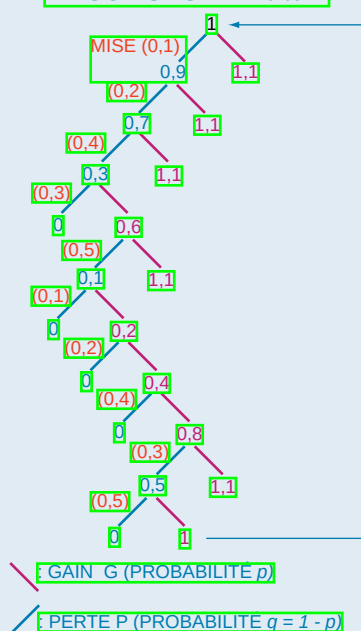
Rendons-la praticable en précisant nos choix en cas de blocage. On double la mise précédente si on a perdu, tant que rien ne s'y oppose, mais si on peut atteindre l'objectif de B francs en misant moins que ce que la règle indique, on le fait, et si on n'a pas assez pour miser conformément à la règle, on met le maximum dont on dispose.

K est la mise initiale. Pour chaque résultat, 50 000 essais ont été faits. Là encore, les résultats sont donnés sur la figure 2. Si p est égal à $1/2$, rien ne permet de dévier de A/B ; on vérifie, à nouveau, que la roulette américaine est bien plus productive que la roulette française (pour la banque, bien sûr!).

On découvre que la stratégie géométrique est meilleure que les deux autres méthodes de jeu envisagées auparavant, et qu'elle est meilleure pour K égal à 10 francs que pour K égal à 5 francs ou K égal à 1 franc.

Il semble que non seulement l'argent va aux riches, mais aussi qu'il va (ou reste, mieux!) à ceux qui misent plus gros! Les stratégies les plus violentes sont les meilleures. Plus grosse est la valeur de K , mieux c'est, et plus violente est la stratégie, mieux c'est (la géométrique est plus violente que la d'Alembert, elle-même plus violente que les mises constantes). Cette règle est-elle générale? Si oui, comment la formuler précisément?

4. STRATÉGIE OPTIMALE POUR GAGNER 10 %



En suivant les divers chemins de gain, on voit que la probabilité de passer d'une somme à 1,1 fois cette somme est : probabilité de G (p) + probabilité de P puis G (qp) + probabilité de P puis P puis G (q^2p) + probabilité de P puis P puis P puis G (q^3p) + probabilité de P puis P puis P puis P puis G (q^4p) + probabilité de P puis P puis P puis P puis P puis G (q^5p) puis boucler en revenant à 1, après simplification.

$r = (p + qp + q^2p + q^3p + q^4p + q^5p) / (1 - q^5p)$
Avec la stratégie du Jeu hardi à la roulette française ($p = 36/73$), si vous êtes prêt à risquer 1 000 F pour en gagner 100, vous réussirez dans 90,426 pour cent des cas.

Le fait que, pour p supérieur à $1/2$, nous trouvions que la martingale de d'Alembert avec K égal à 1 est très légèrement meilleure pour doubler son capital que la géométrique avec K égal à 1 (seule exception numérique à la supériorité générale de la géométrique) ne contredit pas notre remarque générale, car, dans la d'Alembert avec K égal à 1, la baisse des mises se fait plus lentement que dans la géométrique (aussi avec K égal à 1) et conduit donc, en moyenne, à un comportement plus violent. La violence du comportement semble en toute généralité le bon comportement à ce jeu.

LE THÉORÈME DU JEU HARDI

Ce résultat général que tout le monde devrait connaître sera dénommé le théorème du Jeu hardi ou loi de Dubins et Savage (ils furent les premiers à l'établir, en 1956). Le précepte est moral, il faut passer le moins de temps possible devant le tapis vert.

Théorème du Jeu hardi. La meilleure façon de jouer dans un jeu à deux options de probabilités p et $1 - p$ avec p inférieur à $1/2$, pour passer de A à B , consiste à miser toujours ce qui permet d'approcher le plus le but visé.

Toutes les méthodes de jeu, comme nous l'avons constaté par expérimentation, ne sont pas équivalentes. Mon ami avait raison sur un point : pour atteindre un but donné, il y a des stratégies meilleures que d'autres (ce qui ne veut pas dire qu'on peut gagner contre le casino).

Le théorème du Jeu hardi nous conduit à de meilleures stratégies que celles envisagées jusqu'à présent pour décupler, ou augmenter de 10 pour cent, notre capital. Si votre objectif est de décupler votre pécule (passer de A à $10A$), vous devez miser A la première fois (c'est le plus que vous pouvez faire) ; si vous avez gagné, misez $2A$, puis, si vous avez gagné, misez $4A$; puis finalement misez $3A$ (car cela vous suffit pour atteindre $10A$). Si vous perdez au dernier coup, vous vous trouvez avec $7A$, il vous manque $4A$, vous misez donc $4A$. Etc.

Cette stratégie ressemble à la martingale géométrique dans le cas où l'on prend K égal à A , mais elle ne lui est pas complètement équivalente, car lorsque vous venez de perdre, plutôt que de repartir de K (martingale géométrique), ici vous jouez ce qui est nécessaire pour atteindre l'objectif en un coup, si c'est possible.

Dans le cas de l'objectif du doublement du capital de 10 francs à 20 francs, la stratégie des mises constantes avec K égal à 10 francs et la martingale géométrique avec K égal à 10 francs sont identiques à

la stratégie du Jeu hardi, qui se réduit alors à miser une fois 10 francs (la probabilité d'aboutir est évidemment p). Les résultats expérimentaux obtenus en faisant 200 000 essais pour chaque cas (l'expérimentation étant plus rapide, on a augmenté le nombre d'essais pour avoir une meilleure précision) sont indiqués dans le tableau de l'encadré 2.

Notons que, si vous êtes prêt à risquer 10 francs pour gagner 1 franc (ou 10 000 francs pour gagner 1 000 francs), en appliquant la règle de jeu donnée par le schéma, vous réussirez en France avec une probabilité 0,9042656... (voir l'encadré 4), ce qui est assez raisonnable. Ne nous réjouissons pas trop : si vous appliquez cette méthode de jeu tous les soirs régulièrement, les soirs où vous gagnez (plus de 90 pour cent des cas) ne compensent pas, à long terme, ceux où vous perdez, car quand vous perdez, vous perdez dix fois plus que quand vous ne gagnez.

INEXISTENCE DE MARTINGALE

Le résultat de Dubins et Savage est décevant, car il indique que vous devez jouer le plus vite possible. Si ce qui vous amuse est le jeu, la conclusion obtenue est la pire de toutes celles qu'on pouvait découvrir. Cela est en fait lié à la loi de la perte constante : *Quand on joue à un jeu avec une probabilité p inférieure à $1/2$ de gagner (pour le joueur), alors, quelle que soit la stratégie utilisée, on perd «en moyenne» proportionnellement à ce qu'on mise.*

Tout cela est tristement simple : les pertes moyennes ne dépendent que des sommes posées sur la table et sont déterminées par le coefficient p du jeu. La façon de jouer est sans importance, martingale géométrique ou Jeu hardi ou stratégie optimale, tout est équivalent.

Une conséquence de la loi de la perte constante est aussi qu'aucune martingale ne retourne jamais les probabilités de gains en votre faveur. Autrement dit, il n'existe pas de martingale. En particulier : (i) aucun avantage ne peut être obtenu en ne jouant que sur certains tirages ; (ii) aucun avantage ne peut être obtenu par celui qui décide de la fin de la partie (le droit de faire charlemagne ne sert à rien) ; (iii) même si l'on veut diminuer son espérance par franc misé, on ne le peut pas. Finalement, plus vous jouez, plus vous perdez, inéluctablement. Pour perdre le moins, vous devez jouer le moins possible. Pour ne pas perdre du tout, vous ne devez pas jouer du tout.

Il est difficile de se persuader complètement que prendre en compte le passé est inutile, et que ce n'est pas parce que le rouge est sorti 10 fois de suite que le noir a plus de chances au coup suivant. Cependant il faut s'y résoudre : les jeux de

casino sont idiots, et ce sont bien des entreprises commerciales dont la rentabilité est assurée sur le long terme par des lois mathématiques démontrées et testables.

Au total, mon ami qui prétendait pouvoir gagner à la roulette a tort : plus on joue plus on perd, rien n'y fait. Dans son raisonnement de départ, il y avait une erreur : si l'on vous donne un total de sommes à miser, il n'existe ni de bonnes façons de le jouer, ni de mauvaises. Ramené au total de l'argent que vous posez sur la table, vous ne pouvez ni bien jouer, ni mal jouer.

Toutefois, comme Paul Deheuvels le fait remarquer, les règles du jeu de la roulette autorisent d'autres mises que les mises simples, par exemple les numéros pleins, qui conduisent à gagner un multiple de sa mise ou à la perdre (avec une probabilité de gain plus faible qui maintient une espérance de gain positive pour le casino). Il n'est pas impossible qu'en utilisant pleinement les mises autorisées d'autres méthodes permettent par exemple d'améliorer un peu le 0,90426... trouvé pour passer de 10 à 11 à la roulette française.

Hélas, il n'y a pas grand-chose à grignoter, car pour passer de 10 à 11, à un jeu défavorable, le produit de la probabilité de réussite r par votre gain souhaité (1 franc) sera toujours inférieur à votre probabilité de perdre vos 10 francs, multipliée par cette perte. Donc : $1r < (1 - r)10$, qui implique que $r < 10/11 = 0,90909...$ (ce $10/11$ que l'on obtient en faisant n'importe quoi lorsque p est égal à $1/2$ est une barrière inaccessible lorsque p est inférieur à $1/2$).

GAGNER AUTREMENT ?

Nous avons jusqu'ici supposé que le jeu était équitable, dans le sens que la roulette était bien équilibrée : chaque numéro a une chance sur 37 de sortir (une sur 38 à la roulette américaine). Il se peut que cela ne soit pas le cas parce que la roulette est truquée ou usée (la durée de vie d'une roulette utilisée tous les soirs est d'environ dix ans).

Vient alors l'idée de miser sur ce qui tombe le plus souvent, de façon à profiter de l'inégalité des chances entre numéros. L'idée générale d'exploiter l'imperfection des roulettes n'est pas absurde et elle fut effectivement utilisée par William Jaggars à la fin du XIX^e siècle. Il gagna ainsi 1 500 000 francs à Monte-Carlo, à la suite d'une analyse fine des fréquences de sortie des numéros. Depuis, les casinos ont compris que leur intérêt est que les roulettes soient bien équilibrées et ils y veillent soigneusement : l'intérêt d'un casino à la roulette est qu'il n'y ait aucun biais !

Plus récemment, en 1978 et 1979, Norman Packard et Doyné Farmer, par une technique de mesure de la vitesse de la boule et du cylindre portant les numéros réussirent à prévoir la zone où devait arriver la bille avec une précision suffisante pour renverser l'avantage du casino en leur faveur. Cela leur permit de gagner plusieurs milliers de dollars. Les mesures et les calculs étaient faits à l'aide d'appareillages qu'ils portaient sur eux, cachés dans leurs vêtements. Ayant observé une roulette attentivement, je dois avouer que je doute de la véracité de cette histoire.

Un autre jeu de casino doit être mentionné, le black jack. Contrairement à la roulette, il n'est pas toujours défavorable aux joueurs. À la suite d'études menées à l'aide d'ordinateurs depuis 1956 plusieurs mathématiciens ont mis au point des techniques de jeu (nécessitant le plus souvent de mémoriser les cartes qui passent) qui, quand elles sont appliquées rigoureusement (ce qui demande de longues semaines d'entraînement), renversent les chances en faveur du joueur. Certains joueurs tentèrent de s'aider d'ordinateurs cachés sur eux pour appliquer ces méthodes plus facilement. Les casinos ont appris à repérer et à dissuader les joueurs trop concentrés (parce qu'ils mémorisent les cartes jouées) qui tentent d'appliquer ces méthodes et qu'on appelle des «compteurs de cartes». Les joueurs se font aussi repérer par les variations brusques des mises qu'ils font et qui sont caractéristiques (il paraît qu'en France les casinos n'empêchent pas les «compteurs de cartes» de jouer ; je n'ai pas vérifié !). De plus, les casinos se sont mis à utiliser des quadruples jeux de cartes pour rendre ces méthodes inopérantes. Pour faire fortune, il n'y a décidément rien à attendre des jeux de casino.

Jean-Paul DELAHAYE est professeur d'informatique à l'Université de Lille.

T. BASS, *The Newtonian Casino*, Éditions Longman, 1990.

Y. COURCHESNE, *Les secrets du black jack*, Les Éditions de l'Homme, Montréal, 1993.

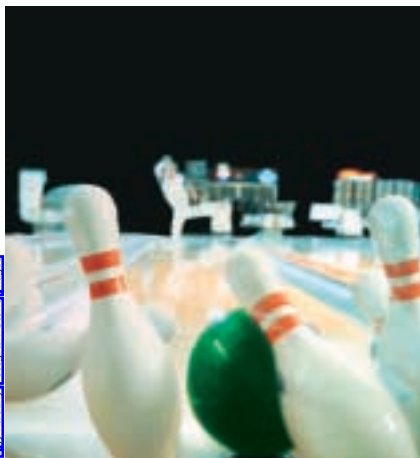
P. DEHEUVELS, *La probabilité, le hasard et la certitude*, PUF, 1990.

R. EPSTEIN, *The Theory of Gambling and Statistical Logic*, Academic Press, San Diego, 1970, 1995.

A. NEURISSE, *Les jeux d'argent et de hasard*, Éditions Hermé, 1991.

M. ORKIN, *Can you win?* W. H. Freeman and Company, New York, 1991.

P. TOUGNE, *La mathématique des jeux*, chapitre 18 : «Roulette, loto et probabilités», Éditions Pour la Science / Belin, pp. 147-146, 1990.

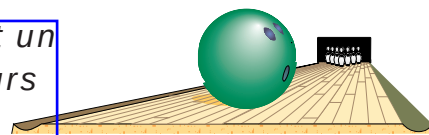


P. KALOUZOV - FOTODISCORIE - FRANCE

Le strike facile au bowling ?

PATRICK DAVID

Le huilage de la piste est un paramètre dont les joueurs tiennent compte.



Dans l'univers-loisir qui transite par les centres de bowling, nombre de débutants ont trouvé cette activité amusante, voire prenante. Toutefois, ~~chacun s'accorde à estimer que~~ ce sport est difficile, surtout quand il compare sa réussite à celle du «spécialiste» évoluant sur une piste voisine...

Le rêve du joueur est le strike, lorsque la boule fait tomber les dix quilles. Cette réussite dépend de la façon dont la boule arrive dans les quilles.

Il y a une infinité de possibilités pour réaliser un strike. Certaines sont extrêmement bizarres et chanceuses. Cependant, pour obtenir un résultat marquant et une régularité – synonyme d'efficacité et de bon score –, il est nécessaire de comprendre comment se déroule un strike et quels sont les moyens pour prétendre le réussir régulièrement. En fait, le joueur de compétition cherche à assurer un spare, c'est-à-dire la chute des dix quilles en deux boules ; le strike est une heureuse surprise, fréquente chez les professionnels, un don du ciel pour les amateurs.

Un strike est un compromis ! Les dix quilles ont 12,1 centimètres de diamètre au maximum. Neuf sont disposées selon un triangle équilatéral, une dernière étant posée pile en son centre, toutes distantes de 30,48 centimètres les unes des autres. Si le joueur lance la boule, qui fait 21,6 centimètres de diamètre, en plein milieu (donc

alignée sur la quille de tête et la quille 5), il est clair que les quilles 4, 7, 6, 10 ne tomberont pas.

Faut-il alors que la boule arrive avec un angle de 30 degrés sur la première quille afin qu'elle soit parfaitement alignée avec un côté du triangle ? Pas plus ! Cette configuration serait idéale s'il n'y avait pas les autres quilles ! Avec un tel angle d'arrivée, la boule ne sera pas repoussée par le choc sur la quille de tête. Elle ne touchera que les quatre quilles de son alignement, 1, 3, 6, 10.

Un compromis entre différents facteurs est nécessaire : l'alignement de la boule et des quilles, les dérives dues aux chocs entre la boule et les quilles 1, 3, 5, la vitesse de la boule qui influe sur son énergie cinétique, donc sur les dérives.

LA GÉOMÉTRIE DU BALAYAGE

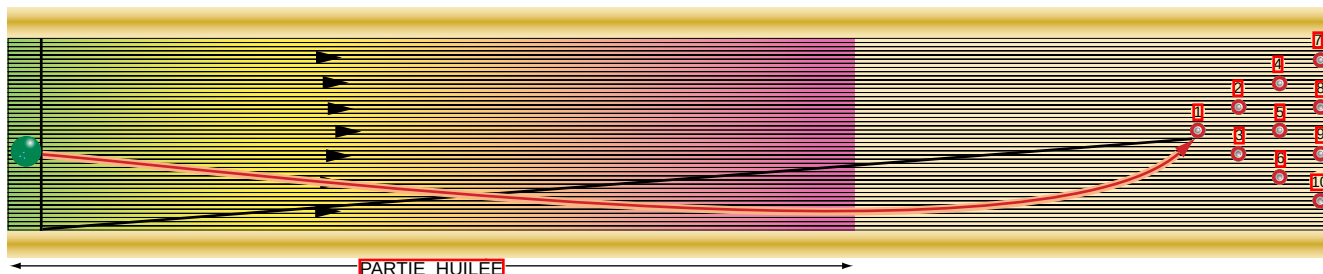
Pour déterminer le bon compromis entre le point et l'angle d'arrivée de la boule, nous étudierons les limites déterminées par le balayage des alignements. Tout d'abord, nous savons que lorsqu'un objet sphérique en mouvement heurte un autre objet sphérique immobile, ce dernier part en direction de l'axe donné par l'alignement des deux centres au moment de l'impact et ce, quelle que soit la direction du premier objet. Examinons l'alignement

constitué par les quilles 1-2-4-7. Les considérations géométriques indiquent que, pour réaliser cet alignement, nous avons une marge de seulement 17 degrés, soit 1,7 centimètre, pour que la boule touche la quille avec une assurance de réussir les quatre quilles directement par balayages successifs. Pour la ligne des quilles 3-6-10, nous voyons que cette zone d'impact entre la boule et la quille passe à 25 degrés, soit 2,5 centimètres environ (voir la figure 3). Pour finir, l'impact de la boule sur la quille 5 devra être précise à 44 degrés, ou 4,4 centimètres, pour que la quille 8 soit abattue.

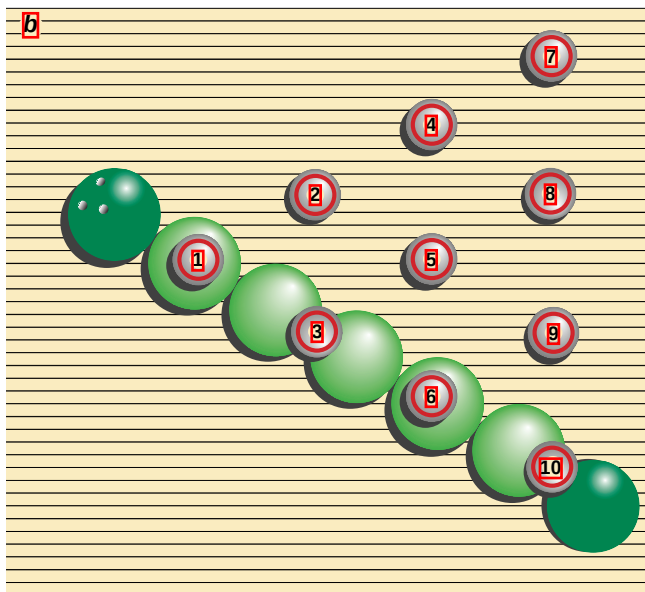
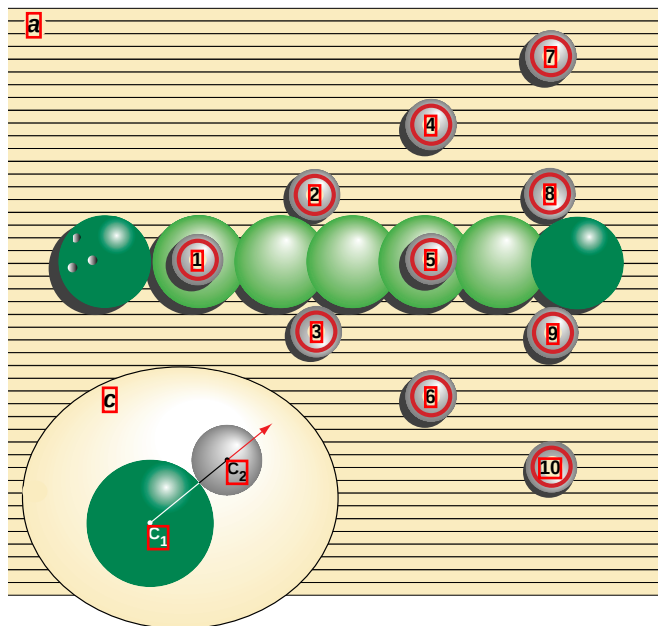
Ainsi un strike est réalisé par un lancer qui amène la boule à toucher la quille 1 dans la zone des 17 degrés déterminée, puis la quille 3 dans la zone des 25 degrés, ensuite la quille 5 dans les 44 degrés, enfin, la boule enlève la quille restante, la numéro 9. Sur un strike, donc, la boule ne touche que quatre quilles, les 1-3-5-9 (voir la figure 3 c).

Dans ce qui suit, nous nous fondons sur les données suivantes : un bowling dont la piste est constituée de 39 lattes, la latte numéro 1 à droite et la latte numéro 39 à gauche (le milieu correspond à la latte 20), une boule qui pèse 7,5 kilogrammes, et un joueur droitier.

Des études théoriques poussées, confirmées par la mise en pratique, ont permis de déterminer des conditions «idéales» pour réaliser un strike.

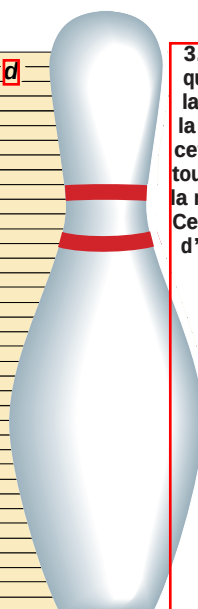
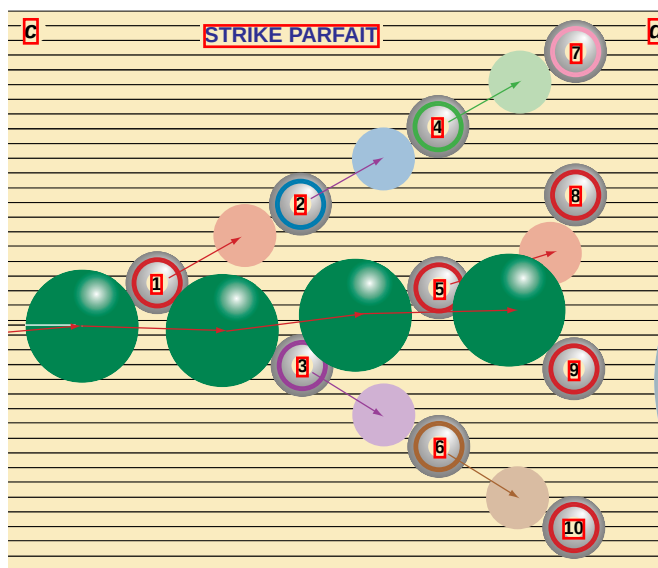
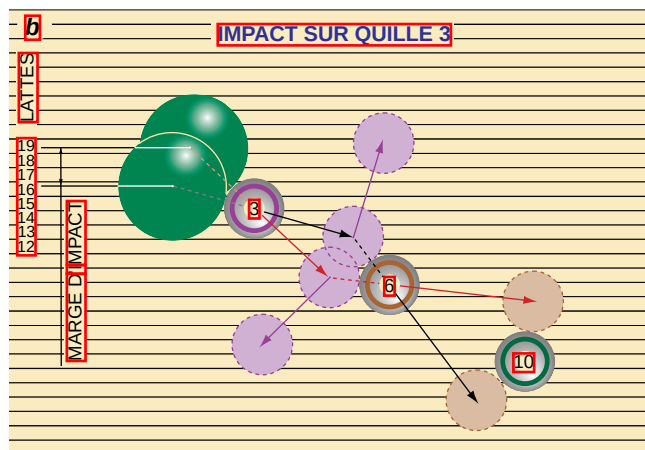
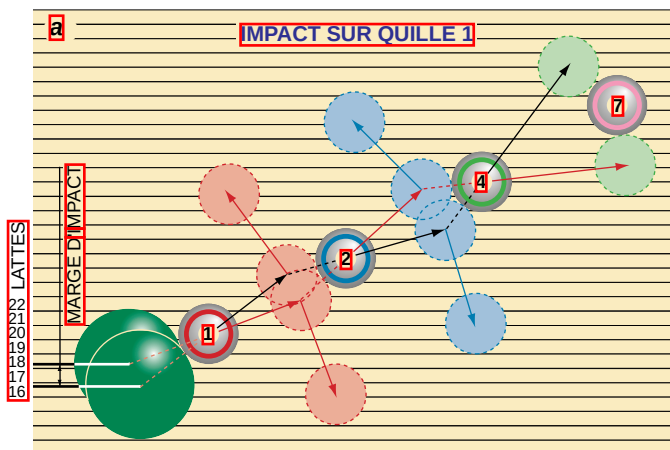


1. Pour frapper la quille 1 avec le bon angle par rapport à l'axe de la piste, il n'est pas possible d'utiliser une trajectoire rectiligne (droite noire). Aussi donne-t-on à la boule une rotation qui incurve la trajectoire dès que la boule quitte la partie huilée.

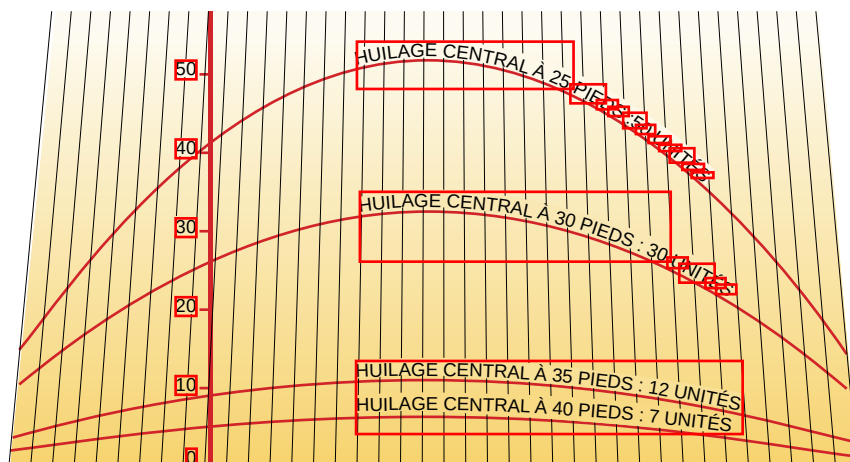


2. Le strike consiste à faire tomber les dix quilles disposées en triangle équilatéral avec une quille au centre. Quelle que soit la direction d'impact de la boule sur la quille, celle-ci sera projetée dans une direction définie par la droite joignant les centres de la boule et

de la quille (c). Lancer la boule tout droit ne fera tomber que les quilles 1, 2, 3, 5, 8 et 9 (a) ; lancer la boule de façon qu'elle arrive selon un côté du triangle équilatéral ne fera tomber que les quilles 1, 3, 6 et 10 (b). Ces lancers ne sont pas adéquats.



3. L'impact de la boule sur la quille 1 doit être tel que la 4 soit propulsée, par la 2, de façon à toucher la 7. La géométrie indique (a) la marge d'impact de la boule sur la 1. Similairement, après avoir frappé cette quille, la boule doit frapper la 3 pour que la 6 touche la 10. Là encore, la géométrie (b) détermine la marge d'impact du choc de la boule sur la quille 3. Ces impératifs fixent la vitesse de la boule au point d'impact sur la 1. Puis la boule frappe la 5, qui envoie valser la 8 ; enfin, la boule termine son parcours en faisant tomber la 9. Le parcours de la boule dans un strike est représenté en c. On note, schéma (d), que la boule attaque la quille un peu en dessous de son diamètre maximal.



4. Le huilage de la piste diminue les frottements de la boule sur les deux tiers environ de la longueur de la piste. Il diminue du centre de la piste vers les bords et de la zone de lâcher vers les quilles. L'épaisseur de la couche d'huile est mesurée en «unités», 300 unités étant égales à l'épaisseur d'un billet de banque.

L'impact doit évidemment se faire sur la quille 1 de tête, dont le centre est à la verticale de la vingtième latte, le centre géométrique de la boule étant à la verticale de la dix-septième latte.

- L'angle formé par la trajectoire de la boule et l'axe longitudinal de la piste doit être compris entre 6 et 8,5 degrés.
- La vitesse de la boule doit être supérieure à 6 mètres par seconde.

Dans cette énumération, un problème surgit aussitôt ! Comment peut-on attaquer la quille 1 avec au moins 6 degrés d'angle d'attaque ? Si le lanceur pose sa boule sur la première latte, en la jouant droit vers cette dix-septième latte à l'impact, l'angle d'attaque sur la quille 1 n'est que de 1,5 degré. En effet, cette première quille est située à 60,5 pieds de la ligne de faute que le joueur ne peut dépasser. La largeur de notre piste étant de 41,5 pouces pour nos 39 lattes, impossible de faire mieux.

La seule solution consiste à imprimer à la boule une trajectoire en courbe qui va permettre d'atteindre notre valeur idéale.

DONNER DE LA COURBE

L'observateur attentif remarque que la boule envoyée par un bon joueur est lancée vers la rigole, terreur des débutants ; puis, quand elle aborde le dernier tiers de la piste, la courbure de la trajectoire augmente. À l'arrivée sur la première quille, l'angle d'impact est adéquat. Cette courbure de la trajectoire est due à la rotation de la boule. Sur la partie huilée de la piste, soit les deux tiers de sa longueur, la trajectoire de la boule est approximativement rectiligne : la boule est en rotation, mais la faible adhérence fait que le mouvement de rotation n'a pas d'effet sur la trajectoire (comme les roues qui pati-

ent sur une route verglacée n'entraînent pas le véhicule). Dès que le frottement dans la partie non huilée le permet, la rotation de la boule autour d'un axe incliné par rapport à l'axe de la piste incurve la trajectoire, comme le braquage des roues d'une voiture la fait tourner par rapport à sa vitesse de translation.

Cette rotation de la boule et l'angle de l'axe de rotation sont déterminés par le lâcher. Le joueur oriente la bande de roulement de la boule par rapport à l'axe de la piste, provoquant une glisse plus ou moins longue et une courbure plus ou moins importante suivant le type de lâcher réalisé. La boule elle-même joue un rôle : elle n'est pas homogène, car il a fallu compenser les évidements des doigts. Suivant sa matière, son type de noyau et la façon dont elle est dynamiquement déséquilibrée, son comportement sur la piste peut être extrêmement différent.

Pour faciliter la visée, une série de flèches disposées de cinq en cinq lattes, à quinze pieds de la ligne de faute, servent de repères de passage. Le joueur averti vise plus ces flèches que les quilles lointaines.

Le profil de huilage est précis : il protège la tête de piste de l'impact des boules au lâcher et permet à la boule de glisser suffisamment loin pour ne pas perdre trop tôt son énergie. Actuellement, le huilage est complet jusqu'à environ 26 pieds de la ligne de faute, puis décroît progressivement jusqu'à environ 40 pieds (deux tiers de la piste).

Selon la direction donnée à la boule par le joueur, celui-ci peut utiliser ce «profil» de huilage pour décider, avec plus de précision, du moment où sa boule va infléchir sa trajectoire. Il est évident que plus il y a d'huile, plus la boule glisse. En faisant aller la boule

plus tôt vers le bord de la piste, celle-ci va trouver une zone sèche plus loin des quilles et donc attaquer plus tôt sa dérive. Inversement, si la boule reste dans l'huile, plus au centre, sa trajectoire évoluera plus tard.

Lorsque l'épaisseur de la couche d'huile n'est plus suffisante pour que l'on puisse négliger les frottements entre la piste et la boule, la boule commence à dériver. Comme la bande de roulement est en travers par rapport à la direction de translation, les forces de frottements se décomposent en deux parties. L'une, parallèle à la bande de roulement, accélère la rotation de la boule autour de son axe. L'autre bascule la boule perpendiculairement à l'axe de rotation, par effet gyroscopique, et l'axe de rotation de la boule tourne pour se stabiliser à l'horizontale, perpendiculairement au déplacement de la boule. La boule roule alors parfaitement (sans glisser) et sa trajectoire ne s'incurve plus.

Le moment optimal pour l'impact est le bref instant où la boule a suffisamment d'adhérence avec la piste pour communiquer une partie de son énergie aux quilles et celui où elle roule complètement, ayant épuisé à cause des frottements la plus grande part de son énergie.

Toute la difficulté pour un joueur est de choisir la bonne boule et la bonne trajectoire, afin d'obtenir une performance maximale dans un bowling donné avec un huilage donné (le joueur peut consulter le profil de huilage de la piste). La bonne compréhension des réactions de son matériel permet au joueur d'analyser ces paramètres et de faire le bon choix.

Vous avez noté que les distances et les poids utilisent des mesures anglosaxonnes. Nous ne les avons pas converties dans le système métrique, enfreignant à dessein les règles établies par la République, pour vous permettre de lire d'autres ouvrages où ces données sont utilisées. À ce stade de la lecture, vous en savez plus que l'immense majorité des joueurs : il ne vous manque plus que la pratique, cette intelligence du bout des doigts qui transforme le savoir en adresse.

Vous pourrez voir, dans l'émission Archimède de la SEPT-ARTE du 15 Septembre à 19 heures, un reportage sur la pratique du bowling.

Patrick DAVID est professeur de bowling, et responsable de la Mission Nationale de Formation des Cadres à la Fédération Française de Bowling et de Sport de Quilles.

Actuellement, il n'existe pas de livre sur le sujet en France.

Histoire des sciences

Geoffroy Saint-Hilaire. *Un naturaliste visionnaire*

Hervé Le Guyader.
Éditions Belin, 1998.

En août 1792, Étienne Geoffroy Saint-Hilaire (1772-1844), étudiant en cristallographie au collège du Cardinal Lemoine, sauve courageusement de l'échafaud son maître, l'abbé Haüy, emprisonné au séminaire Saint-Firmin, et son destin bascule. Le jeune libérateur, appuyé par Louis Daubenton et Joseph Lakanal, devient, en juin 1793, à l'âge de 21 ans, titulaire de l'une des douze chaires du Muséum d'histoire naturelle institué par la Convention, régime implacable, mais qui «sait faire sortir de terre des savants comme des armées»! Certes, Geoffroy Saint-Hilaire voulait consacrer sa vie à la science, mais c'est une chaire de zoologie des vertébrés qu'on lui offre. Daubenton trouve les mots pour le convaincre : «Tout est à créer ; osez l'entreprendre et faites que, dans 20 ans, on puisse dire : la zoologie est une science française.» C'est ainsi que le minéralogiste Geoffroy Saint-Hilaire et le botaniste Jean-Baptiste Monet, chevalier de Lamarck, se partageront le règne animal. Curieuse époque, où la spécialisation n'avait pas encore fragmenté et cloisonné les champs de l'investigation scientifique.

Le nouveau naturaliste s'attaque à son immense tâche : administrer, classer et enrichir les collections. Toutefois, le cadre étroit de la zoologie descriptive et l'arbitraire des classifications lui semblent être rapidement des carcans. Dès 1795, il s'interroge : «Dans ce que nous appelons des espèces, ne faut-il voir que les diverses dégénération d'un même type?» Cette citation est extraite d'un mémoire sur les orangs, cosigné par Georges Cuvier, l'ami d'alors, qui deviendra un redoutable adversaire scientifique.

En 1796, la grande idée de Geoffroy Saint-Hilaire, celle qui sera le point de départ et

le guide de 40 années de recherches, apparaît dans un mémoire sur les makis (les singes lémurins de Madagascar) : «C'est qu'il semble que la nature s'est enfermée dans certaines limites et n'a formé tous les êtres vivants que sur un plan unique, essentiellement le même dans son principe, mais qu'elle a varié de mille manières dans toutes ses parties accessoires.» Ainsi est née la théorie du plan unique, ou unité de composition organique, qui sera étayée par les nombreux travaux liés à la campagne d'Égypte (1798-1801) et par les monographies ultérieures.

Geoffroy Saint-Hilaire, qui a abordé des domaines aussi différents que la zoologie, l'anatomie comparée, la tératologie, l'embryologie et la paléontologie évolutive, a voulu proposer une méthode révolutionnaire détaillée dans sa *Philosophie anatomique* (1818-1822).

Sa théorie de l'unité de composition organique est d'abord celle des analogues : il y a entre les organes des différents animaux des analogies évidentes, et d'autres qui le sont moins, mais tous les matériaux organiques sont présents d'une famille à l'autre. C'est plus une analogie de l'organisation qu'une stricte ressemblance. Différents principes complètent la théorie. Il y a celui des connexions : «La nature travaille constamment avec les mêmes matériaux ; elle n'est ingénieuse qu'à varier les formes. Comme si, en effet, elle était soumise à de premières données, on la voit tendre toujours à faire reparaître les mêmes éléments, en même nombre, dans

les mêmes circonstances, et avec les mêmes connexions.» Il y a aussi celui du balancement des organes : si un organe prend «un accroissement extraordinaire», les parties voisines «ne parviennent plus à leur développement habituel» et deviennent «autant de rudiments».

Ainsi, plus qu'une idée, c'est une méthode qui est proposée, où tout se complète, se répond et s'enchaîne. Évidemment, les démonstrations sont parfois convaincantes et, dans certains cas, hasardeuses, comme celle (1820) qui fait des insectes des vertébrés vivant à l'intérieur de leur squelette (en fait, la cuticule). Le soutien enthousiaste de Geoffroy Saint-Hilaire au mémoire des obscurs Laurencet et Meyranx sur les céphalopodes, qui va dans le sens du plan unique (à une plicature près), déclenchera la célèbre polémique avec Cuvier en 1830 : quatre mois de débats à l'Académie des sciences et une lutte qui ne s'éteindra qu'à la mort des protagonistes.

Le puissant Cuvier n'a jamais voulu aller dans une voie qui ébranlait toute son œuvre. En effet, la question fondamentale qui, au-delà de ces querelles d'anatomie comparée, est restée sous-jacente, est l'évolution ! Geoffroy Saint-Hilaire est devenu «transformationniste», non pas grâce à Lamarck, mais à cause d'une étude sur les crocodiles fossiles de Normandie, où Cuvier avait défendu des positions fixistes, peu convaincantes pour un spécialiste des sauriens revenu d'Égypte.

Le livre proposé par Hervé Le Guyader est une excellente initiative, qui consiste à présenter et à expliquer les étapes scientifiques de Geoffroy Saint-Hilaire en publiant des textes inédits ou mal connus et difficiles d'accès pour les non-spécialistes. Le lecteur est invité à se faire une opinion sur la méthode et la philosophie d'un savant essentiel de cette période, où la science française était riche en questionnements. Seul retenu dans la mémoire collective, l'écrasant Cuvier paraît avoir effacé ses collègues du Muséum. En France, on peut regretter une méconnaissance globale de l'histoire des sciences, discipline marginalisée dans nos programmes universitaires. Ce livre a l'immense mérite de remettre en lumière un naturaliste qui méritait plus que le nom d'une rue. En complément, il est intéressant de lire la biographie de Geoffroy Saint-



Étienne Geoffroy Saint-Hilaire (1772-1844).

Hilaire par son fils Isidore : le texte, qui date de 1847, se trouve dans le fonds ancien des bibliothèques du Muséum. Et, comme une reconnaissance n'arrive jamais seule, on annonce pour fin 1998, sous la plume de Jean-Louis Fischer, un *Étienne Geoffroy Saint-Hilaire. De l'anatomie transcendante à une théorie biologique*, aux Presses universitaires de Vincennes.

Enfin, H. Le Guyader démontre qu'après un siècle et demi l'unité de composition trouve sa justification dans les spectaculaires découvertes de la génétique du développement. En effet, des gènes interviennent de façon précoce dans l'embryogenèse, permettant la mise en place du plan antéro-postérieur et dorso-ventral de l'embryon. Par un curieux retournement de situation, même les explications les plus hasardeuses de Geoffroy Saint-Hilaire se trouvent justifiées ! Stephen Jay Gould, dans la revue *The American Naturalist*, et E.M. De Robertis et Yoshiki Sasai, dans *Nature*, ne s'y sont pas trompés : ils reconnaissent en Geoffroy Saint-Hilaire le père (au moins spirituel) des gènes du développement.

Consécration tardive, mais éclatante et internationale...

Michèle FEBVRE

Astronomie

Ballades sous les étoiles

François Barruel. Éditions Nathan, 1998.

On peut aimer se promener la nuit sous le ciel étoilé sans avoir jamais réussi à repérer l'étoile polaire, et être astronome professionnel sans pour autant succomber aux charmes de Cassiopée, Andromède ou Orion. *Ballades sous les étoiles* pourrait faire changer d'avis certains réfractaires : le livre est composé de récits de promenades sous le ciel de la Haute-Loire, au cours desquelles François Barruel fait découvrir les charmes de l'astronomie aux touristes et aux amateurs. Au fil de l'année, on verra ainsi une quarantaine de constellations, on apprendra à les repérer, et on découvrira les légendes et les mythes qui s'y rapportent. On s'y croirait, sous ce ciel de la Haute-Loire : si le livre était accompagné d'une cassette audio, l'illusion serait parfaite.

Méfions-nous cependant de l'apparente simplicité du texte, écrit dans un

style direct : non seulement le discours de l'auteur est toujours maîtrisé et parfaitement construit, mais les notions abordées ne sont pas toutes aussi élémentaires qu'on le croirait. Cet ouvrage est ainsi une façon agréable d'aborder l'astronomie, pour tous ceux qui se sont à tout jamais déclarés allergiques à la science. Car, mine de rien, entre deux légendes et trois mythes, F. Barruel réussit à faire passer nombre de notions de base : phases de la Lune, durée du jour, quelques idées sur les étoiles...

Quelques interrogations philosophiques sans prétention émaillent le texte çà et là : elles peuvent agacer, mais leur présence correspond sans doute à des interrogations exprimées lors des ballades originales. Car comment parler du ciel sans se poser des questions sur la création du monde, le Big Bang, les extraterrestres ? Questions que tout le monde se pose et auxquelles les astronomes n'ont pas toujours de réponse bien assurée... Comment parler du zodiaque sans aborder la question de l'astrologie ? Là, les astronomes calent, généralement, car leurs arguments «scientifiques» ne sont pas entendus comme tels par leurs interlocuteurs.

On regrettera naturellement quelques imprécisions, et l'on contestera les douze constellations du zodiaque, qui sont bel et bien treize, pour tout astronome qui se respecte ; on s'interrogera sur l'allure quelque peu étrange de notre Galaxie, sur le schéma de la page 98, mais l'important n'est pas là : si l'un des buts du livre, ouvertement présenté comme un «divertissement» (coquetterie ou réelle modestie de l'auteur ?) était de donner

envie aux lecteurs d'en savoir plus, il est atteint. Une bibliographie succincte (qui fait la part belle aux ouvrages d'Hubert Reeves !) permet d'ailleurs de prolonger ces ballades. La maquette est agréable, bien que sobre, puisque égayée seulement des représentations de constellations décrites dans le texte (en jaune sur fond bleu) et de quelques schémas.

Globalement, *Ballades sous les étoiles* réussit avec un certain bonheur à renouveler le genre très couru de l'ouvrage de base sur le ciel nocturne.

Fabienne CASOLI

Zoologie

Dictionnaire étymologique de zoologie

B. Le Garff. Éditions Delachaux et Niestlé, 1998.

Jusqu'à une époque relativement récente, les langues dites classiques étaient enseignées à tous les élèves du monde occidental. Elles ont permis, pendant des siècles, de transmettre les connaissances. Depuis Linné et la généralisation de la nomenclature binaire, les noms scientifiques des animaux sont, dans leur immense majorité, composés à partir du grec et du latin. Ils permettent ainsi d'utiliser un langage international pour caractériser une espèce.



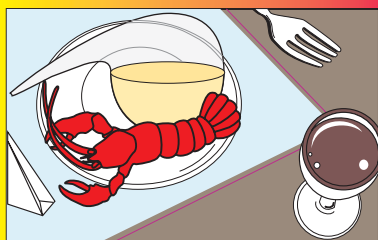
Cette libellule, *Calopteryx splendens*, appartient au sous-ordre des Zygoptères, dont l'étymologie peut prêter à discussion. Pour l'auteur du *Dictionnaire étymologique de zoologie*, le grec *zygo*, joug, attelage, suggère que «les ailes sont attelées par un système d'accrochage». En fait, le nom indique plutôt que les paires d'ailes ont des formes identiques.

FRANCE INFO et POUR LA SCIENCE

vous invitent
à écouter la chronique
de Marie-Odile Monchicourt :

Info Sciences

Tous les jours
sur **France Info**
à 15 heures 41,
17 heures 10,
20 heures 12,
22 heures 12,
et 23 heures 42



Les prochains
résultats présentés
dans la rubrique
Science et Gastronomie
seront annoncés sur
France Info
le 24 septembre 1998.

FRANCE

info

Si les termes ainsi construits restent indispensables pour des échanges efficaces, l'étymologie est parfois oubliée. On peut parfaitement employer un nom latinisé sans en savoir l'origine et sans pour autant qu'il paraisse «barbare». Cependant il nous arrive souvent de souhaiter connaître le sens des mots communément rencontrés.

Ce petit ouvrage satisfait cette demande, en présentant, dans l'ordre alphabétique, les racines les plus répandues en zoologie. Avec la racine et sa langue d'emprunt sont cités quelques exemples dont la formation est expliquée. Dans de nombreux cas, les contraires sont indiqués ; par exemple, à *iso-*, du grec «égal», on renvoie à *aniso-*. Sont aussi signalées les racines de même sens et d'autres origines : *ac-*, du latin «aiguille», voir *acanth-*, *raphid-*, *acid-*, *spin-*. On peut aussi suivre l'évolution de sa signification, comme pour «anus», du latin *anus*, «anneau» ; puis «anus», débouché du tube digestif muni d'un muscle en anneau (sphincter).

Quelques noms scientifiques ont été créés à partir de désignations vernaculaires, comme *Alligator*, de l'espagnol *el lagarto*, «le lézard», ou *Alca*, du norvégien *alke*, «pingouin». D'autres termes ont des origines diverses, russe comme «bélouga» (de *bielyi*, blanc), bretonne comme «pingouin» (de *pen*, tête, et *gwen*, blanc), tibétaine, comme «yak».

Toutefois, dans le domaine de l'étymologie, il faut parfois se méfier des interprétations. Par exemple, à «Chrysomèle», on lit, de *chryso-*, «doré», et *mél-*, «mouton», avec cette justification : «dont la forme ramassée rappelle celle de la tête de mouton». Or la racine *mel-* peut avoir d'autres sens que celui de «mouton», comme «miel», «membre», «chant», «pomme», et c'est très vraisemblablement cette dernière acception qui a dû guider le naturaliste qui a décrit ce coléoptère doré et rond comme une petite pomme.

De même, à «Zygoptères», l'explication donnée est la suivante : «les ailes de chaque côté sont attelées ensemble par un système d'accrochage». En fait, il n'en est rien dans la réalité : les ailes fonctionnent séparément. C'est que *zygo-* peut avoir le sens de «joug», d'«attelage», mais aussi de «paire» ; dans ce cas, c'est une paire de forme identique qui s'oppose, chez les libellules ou Odonates, aux Anisoptères, où les ailes antérieures et postérieures sont de formes différentes.

Quant à «Rhopalocères», étymologiquement «antennes en massue», il s'agit des papillons de jour, et non des papillons de nuit, comme le livre l'indique, où ils sont d'ailleurs représentés par un

paon de nuit ; ils s'opposent aux Hétérocères, qui sont des papillons à antennes différentes, donc des papillons de nuit et non des papillons de jour.

La bibliographie aurait pu faire une place à A. Cailleux et J. Komorn (*Dictionnaire des racines scientifiques*) et à H. Cottet (*Dictionnaire des structures du vocabulaire savant*). Néanmoins, ce petit livre mérite de figurer dans la bibliothèque du naturaliste, pour l'aider à éclaircir la signification du vaste vocabulaire zoologique.

Jacques d'AGUILAR

Chimie

Dictionnaire des corps purs simples de la chimie

Robert Luft. Éditions Cultures et Techniques, Nantes, 1997.

La chimie est une science singulière : non seulement elle crée (parfois) son objet, comme le prétendait Marcellin Berthelot, mais elle possède un langage qui lui est propre. Ce langage a son alphabet, dont les lettres sont les symboles des éléments chimiques : 92 de ces éléments sont «naturels» et 20 (valeur certainement provisoire) sont «artificiels». Les composés chimiques naturels ou synthétiques sont alors les mots – innombrables – qui sont formés à partir de ces lettres et ceux à venir. Parmi ces lettres, certaines interviennent plus souvent que d'autres, dans cette lexicologie particulière. Clemens Winkler, le chimiste allemand qui découvrit en 1886 le germanium, métal dont Dimitri Mendeleïev avait prédit l'existence et les propriétés dès 1871 (sous le nom d'eka-silicium), comparait le monde des éléments à une troupe de théâtre : sur la scène, acte après acte, le spectacle se déroule ; chacun des éléments chimiques y joue son rôle, parfois secondaire, parfois principal. Le livret d'une pièce comporte une présentation des personnages. C'est un peu là l'objet du *Dictionnaire des corps purs simples de la chimie*, livre bien intéressant, que son titre risque toutefois de faire paraître austère.

L'ouvrage commence par un exposé succinct de l'évolution historique des notions d'élément et d'atome. Après un survol des théories de l'Antiquité sur les atomes et les éléments (des objets bien différents de ceux que nous nommons ainsi aujourd'hui) et la description de

POUR LA SCIENCE

8, rue Férou 75278 PARIS CEDEX 06
Tél : 01-55-42-84-00
<http://www.pourlascience.com>

POUR LA SCIENCE Directeur de la rédaction : Philippe Boulanger. Hervé This (Rédacteur en chef), Françoise Cinotti (Rédactrice en chef adjointe), Bénédicte Leclercq (Rédactrice en chef adjointe), Luc Allemand, Yann Esnault, Philippe Pajot (Rédacteurs). Secrétariat de rédaction : Annie Tacquenot, Pascale Thiollier, Céline Lapert. Direction Marketing et Publicité : Henri Gibelin, assisté de Séverine Merviel et Christelle Dumas. Direction financière : Pierre Lecomte, assisté de Anne Gusdorf. Fabrication : Jérôme Jalabert, assisté de Delphine Savin. Directeur de la publication et Gérant : Olivier Brossollet.

Ont également collaboré à ce numéro : Jean-Alix Barrat, Bettina Debû, René Habib, Yves Hellegouarch, Evelyne Host-Platret, Marie-Thérèse Landousy, Jean-Paul Lévy, Valérie Martin-Rolland, Hélène Maurey, Claude Olivier, Guy Paulus, Pierre Thomas.

SCIENTIFIC AMERICAN Editor : John Rennie. Board of editors : Michelle Press, Timothy Beardsley, Wayt Gibbs, Alden Hayashi, Kristin Leutwyler, Madhusree Mukerjee, Sacha Nemecek, Ricki Rusting, David Schneider, Gary Stix, Paul Wallich, Philip Yam, Glenn Zorpette. Publisher : Joachim Rosler. Chairman and Chief Executive Officer : John Hanley. Corporate Officers : Robert Biewen, Frances Newburg, Anthony Degutis.

PUBLICITÉ France

Chef de Publicité : Susan Mackie, assistée de Anne-Claire Ternois, 8 rue Férou 75278 Paris Cedex 06
Tél. : 01 55 42 84 28.

Télex : LIBELIN 202978F.

Télécopieur : 01 43 25 18 29

Étranger : John Moeling, 415 Madison Avenue, New York. N.Y. 10017 - Tél. (212) 754.02.62

SERVICE ABONNEMENTS

Ginette Grémillon : 01 55 42 84 04.

SERVICE DE VENTE RÉSEAU NMPP

Henri Gibelin.

DIFFUSION DE LA BIBLIOTHÈQUE POUR LA SCIENCE

Canada : Modulo - 233, avenue Dunbar Mont-Royal, Québec, H3P 2H2 Canada

Suisse : Serviolis - 5, rue des Chaudronniers - 15 Postale 3663 - CH 01211 Genève

Autres pays : Éditions Belin - B.P. 205, 75264 Paris Cedex 06.

Toutes demandes d'autorisation de reproduire, pour le public français ou francophone, les textes, les photos, les dessins ou les documents contenus dans la revue «Pour la Science», dans la revue «Scientific American», dans les livres édités par «Pour la Science» doivent être adressés par écrit à «Pour la Science S.A.R.L.», 8, rue Férou, 75278 Paris Cedex 06.

© Pour la Science S.A.R.L.

Tous droits de reproduction, de traduction, d'adaptation et de représentation réservés pour tous les pays. La marque et le nom commercial «Scientific American» sont la propriété de Scientific American, Inc. Licence accordée à «Pour la Science S.A.R.L.»

En application de la loi du 11 mars 1957, il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement la présente revue sans autorisation de l'éditeur ou du Centre Français d'exploitation du droit de Copie (3, rue Hautefeuille - 75006 Paris). Nos lecteurs trouveront des bulletins d'abonnement en pages 18A, 18B, 98A et 98B.

L'émergence des notions modernes d'élément chimique, d'atome, de molécule, R. Luft donne les définitions actuelles de ces termes, ainsi que de celles de numéro atomique et d'isotope, fondamentales pour l'interprétation électronique de la classification périodique de Mendeleïev.

Dans la première partie du dictionnaire proprement dit sont décrites, pour chaque élément et par ordre croissant de numéro atomique, l'histoire de la découverte, la description et les caractéristiques remarquables du corps simple correspondant, les éventuelles préparations industrielles, les applications du corps simple et ses combinaisons les plus importantes. Les dangers potentiels présentés par les composés sont décrits dans un encadré repéré par un pictogramme éloquent.

La seconde partie du dictionnaire comprend 163 notices biographiques : elles concernent en premier lieu les chimistes qui ont participé à la découverte des éléments ou à la préparation initiale des corps purs simples correspondants. Figurent également des notices sur des chimistes qui, s'ils n'ont pas été directement acteurs de la recherche des éléments, n'en ont pas moins marqué la chimie de leur époque. Des tableaux «repères» concernant la découverte des éléments (par élément, par acteur, par ordre chronologique) et un index général détaillé facilitent la consultation de l'ouvrage.

Une rectification mineure à propos des notices biographiques, qui sont de grande qualité et qui témoignent de la sûreté de la documentation de l'auteur : Robert Woodward, sans aucun doute le plus grand chimiste organicien du xx^e siècle, a reçu le prix Nobel de chimie en 1955 pour ses remarquables résultats obtenus en synthèse organique (il a synthétisé la quinine, la strychnine, la céphalosporine C, la cortisone, la chlorophylle, etc.), et non pour ses travaux fondamentaux de chimie théorique (règles de la conservation de la symétrie des orbitales moléculaires au cours des réactions chimiques), réalisés en collaboration avec Roald Hoffmann. Toute la communauté chimique attendait qu'il l'obtienne une seconde fois pour ce thème, mais il mourut en 1979, et c'est en 1981 que le prix Nobel (qui n'est jamais décerné à titre posthume) récompensa R. Hoffmann et Kenichi Fukui pour leurs résultats dans ce domaine.

Ce livre, bien écrit et bien présenté, est agréable à lire. La cohabitation harmonieuse des aspects scientifiques et techniques et des aspects historiques donne à l'ouvrage un ton original qui est bien, comme le souhaitait l'auteur, celui d'un livre à propos de la chimie plutôt qu'un classique livre de chimie.

L'ouvrage est édité par une association dépendant de l'Institut universitaire de formation des maîtres (IUFM) de Nantes, et le public visé est en premier lieu celui des enseignants et des étudiants en chimie, du collège à l'université. Je souhaite que ce public soit atteint, car l'enseignement actuel de la chimie, comme d'ailleurs celui des autres disciplines scientifiques, souffre trop de l'absence d'une approche où les faits acquis aujourd'hui seraient accompagnés de notions solides sur l'histoire de l'élaboration de ces résultats.

Par exemple, un étudiant se fera une meilleure idée de ce que représente la recherche d'un mécanisme réactionnel en chimie si on lui a montré comment Arthur Lapworth (qui figure dans la partie biographique du livre de R. Luft) a établi le mécanisme de formation des cyanhydrines (des molécules de formule générale $R_1R_2C(OH)(CN)$) à partir de cétones (R_1R_2CO) et d'acide cyanhydrique (HCN) en 1903, à l'aide de techniques qui semblent ridiculement rudimentaires pour le chimiste moderne. Partant d'une cétone jaune dont la cyanhydrine est incolore, il a montré que la coloration disparaît respectivement en plusieurs jours, plusieurs heures ou quelques secondes selon que le milieu est acide, neutre ou basique ; il obtint ainsi la preuve que la réaction est catalysée par les bases et, à partir de là, il établit le mécanisme complet du processus. L'étude cinétique précise qui confirmera les résultats de Lapworth ne sera menée que 30 ans plus tard.

Les livres qui rapportent des histoires de ce genre donnent aux étudiants une culture générale scientifique qui les aidera à s'adapter aux changements de plus en plus rapides qui les attendent dans leurs études et, surtout, dans leurs activités professionnelles. L'enseignement universitaire français commence à peine à prendre conscience de cette nécessité. L'intégration de l'histoire des disciplines scientifiques dans les cursus universitaires correspondants reste trop rare, et devrait absolument être développée.

Le livre de R. Luft doit équiper les centres de documentations et les bibliothèques scolaires et universitaires. Il intéressera également tous les curieux des sciences et de leur histoire.

Georges BRAM

La liste de tous les livres reçus en service de presse par la rédaction de *Pour la Science* est donnée sur notre site Internet, à l'adresse : <http://www.pourlascience.com>