

Le ciel se couvre...

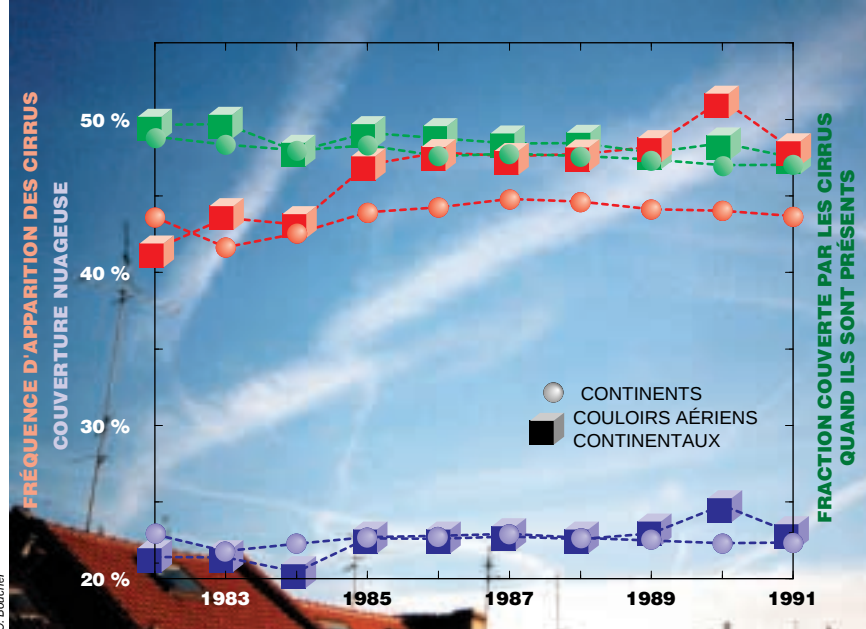
...dans les couloirs aériens.

Les nuages, croyons-nous, refroidissent l'atmosphère en réfléchissant le rayonnement solaire avant qu'il ne nous parvienne. Toutefois, l'augmentation du nombre de nuages créés par le trafic aérien pourrait, à terme, favoriser un réchauffement climatique global.

Les avions à réaction laissent parfois derrière eux dans le ciel des traînées blanches qui appartiennent à la catégorie des nuages hauts et fins nommés cirrus. Les traînées se forment aux altitudes de croisière des avions, entre 10 et 13 kilomètres, lorsqu'il fait assez froid (au plus -45°C) et humide ; elles sont dues à l'émission, par les avions, de vapeur d'eau et de fines particules favorisant la condensation. Si l'air ambiant n'est pas saturé en vapeur d'eau, les traînées s'évaporent. Si, au contraire, l'air est saturé en vapeur d'eau, les traînées persistent dans le ciel : la vapeur d'eau ambiante se condense sur les cristaux de glace dont sont constituées les traînées. Celles-ci s'étendent, s'épaississent et évoluent parfois en un voile nuageux qui devient indiscernable d'un cirrus «naturel».

Une analyse détaillée de l'ensemble des observations visuelles réalisées par les météorologistes des stations météorologiques continentales et des navires révèle une augmentation notable de la présence de cirrus au-dessus des couloirs aériens entre 1982 et 1991. Cette augmentation est principalement visible au-dessus des États-Unis, de l'Europe et du couloir Nord-Atlantique.

Le trafic aérien, qui a progressé de trois à quatre pour cent par an au cours de la même période, est-il la seule cause de cet accroissement ? Des éruptions vol-



La fréquence d'apparition des nuages hauts et fins nommés cirrus a augmenté de 8,5 pour cent entre 1982 et 1991 au-dessus des couloirs aériens continentaux (cubes rouges) et de seulement 1,7 pour cent au-dessus des continents (sphères rouges). Simultanément la fraction de ciel couverte par les cirrus quand ils sont visibles (en vert) a légèrement diminué. Pour l'instant, la couverture nuageuse totale par les cirrus (en violet), qui favorise l'effet de serre, a donc peu augmenté. Le risque existe toutefois qu'elle croisse si le trafic aérien poursuit son augmentation dans les mêmes conditions qu'aujourd'hui.

caniques importantes, un changement d'humidité dans la haute atmosphère de ces régions, ou une oscillation climatique, pourraient aussi l'expliquer. L'évolution temporelle de l'augmentation du nombre de cirrus ne s'accorde toutefois pas avec les grandes éruptions volcaniques de 1982 et de 1991, ni avec les variations des indices climatiques habituels. De plus, les analyses météorologiques indiquent plutôt une baisse de l'humidité aux latitudes moyennes de l'hémisphère Nord.

Les cirrus contribuent à l'effet de serre de notre planète : ils absorbent le rayonnement infrarouge émis par le sol et par l'atmosphère, mais n'en réémettent qu'une partie vers l'espace. La réflexion du rayonnement solaire par les cirrus ne compensant pas leur absorption du rayonnement infrarouge, une augmentation de leur couverture contribue au réchauffement du climat.

Aujourd'hui, les cirrus sont plus nombreux, mais leur étendue individuelle moyenne a diminué (les traînées des avions créent de petits cirrus) : leur couverture globale, produite de la fréquence d'apparition des cirrus par leur étendue moyenne, n'a que peu augmenté. L'effet de serre associé aux traînées reste donc faible comparé à celui associé aux gaz à effet de serre d'origine humaine. Toutefois, les économistes prévoient une croissance annuelle du trafic aérien de six à sept pour cent jusqu'en 2050. Le délai de conception d'un avion et sa durée d'exploitation étant longs, nous pouvons réfléchir dès aujourd'hui aux mesures à prendre et aux techniques à mettre en œuvre pour que l'impact de l'aviation sur l'atmosphère et sur le climat reste limité.

Olivier BOUCHER,
Lab. d'optique atmosphérique, Lille

Le glioblastome

L'inhibition de la production d'un facteur de croissance présent dans ce type de tumeur, en bloque le développement.

Le traitement des cancers progresse lentement, mais certaines de ces maladies sont plus rebelles que d'autres. Le glioblastome, responsable de quelque 20 pour cent de toutes les tumeurs cérébrales, touche environ

3 000 personnes par an en France, et la durée de survie est faible. Des essais de thérapie génique ont déjà eu lieu aux États-Unis et en France, mais, jusqu'à présent, les résultats ont été plutôt décevants. Nous pensons les améliorer en utilisant une méthode qui détruit spécifiquement les cellules des glioblastomes.

L'histoire a commencé avec la chute du dogme selon lequel certaines molécules sont spécifiques du développement embryonnaire. Contrairement à ce qui était admis, on a découvert que certaines protéines, présentes chez l'embryon, disparaissent chez l'adulte, mais qu'elles

réapparaissent dans les tissus cancéreux. Ainsi divers facteurs synthétisés lors du développement ont des homologues dans les tumeurs : nous avons montré que l'alphafœtoprotéine, une oncoprotéine, est présente au cours du développement normal du système nerveux central et au cours de la formation pathologique d'une tumeur chez la souris (cette tumeur, ou térato-carcinome, ressemble au tissu nerveux, mais son aspect est plus désordonné).

Puis, nous avons identifié une oncoprotéine présente dans les cellules tumorales gliales (ces cellules produisent notamment la gaine de myéline qui entoure

L'infarctus, maladie auto-immune?

Certains anticorps dirigés contre des molécules du soi (des autoanticorps) et présents dans le muscle cardiaque sont plus fréquents chez les personnes atteintes de maladies cardio-vasculaires que chez les bien portants. Ces autoanticorps, dirigés contre les récepteurs bêta adrénergiques, interviennent dans la transmission des signaux dans les cellules cardiaques et ils en perturbent le fonctionnement. Ces récepteurs seraient en permanence activés par les autoanticorps. Pour qu'un traitement inhibant ces récepteurs bêta adrénergiques soit efficace, il devrait être associé à un inhibiteur des autoanticorps.

Planning familial chinois

Après avoir tenté de limiter à un le nombre d'enfants par famille, le gouvernement chinois semble relâcher la contrainte : à la place de la ligature irréversible des trompes, naguère obligatoire après le premier enfant, les cli-

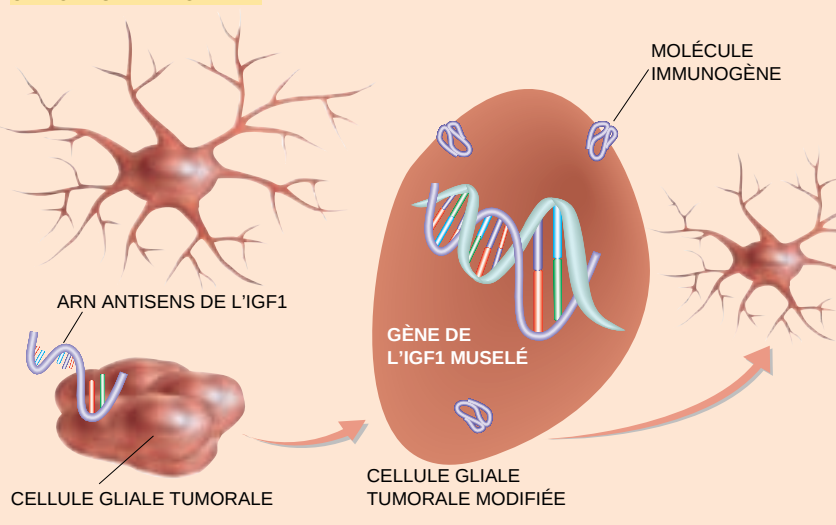


niques de planning familial proposent la pose de dispositifs intra-utérins (au-delà de deux enfants, les femmes n'ont plus le choix). On conseille aux femmes ayant déjà un enfant de se faire avorter. Quand une femme refuse et que son premier enfant est un garçon, elle est contrainte de payer une taxe (parfois trois fois le salaire annuel des parents, pendant cinq ans). Quand le premier enfant est une fille, les parents n'ont rien à payer.

Bactérie de termite

Quelques espèces de termites se nourrissent de bois ou de plantes et sont nuisibles, mais plus de la moitié des 2 300 espèces connues s'alimentent de végétaux dégradés. La matière organique ingérée est hydrolysée dans le tube digestif, de sorte que les macromolécules, telle la lignine, sont transformées en petites molécules, ensuite dégradées par la flore intestinale. Les biologistes de l'Institut de recherche pour le développement ont découvert une bactérie dans un termite du Congo qui est capable de dégrader, en l'absence d'oxygène, l'acide hydroxybenzoïque, composé aromatique très difficilement biodégradable. Ces bactéries de l'intestin des termites, capables de dégrader des composés très résistants, seraient-elles, un jour, utilisables comme dépolluants?

CELLULE GLIALE NORMALE



Dans les glioblastomes, les cellules gliales tumorales sécrètent le facteur IGF1 qui participe à leur multiplication. Quand ces cellules tumorales modifiées par thérapie génique expriment un ARN antisens de l'IGF1, cette molécule se colle à l'ARN de l'IGF1 produit au cours de la synthèse de la protéine. L'ARN de l'IGF1 est ainsi muselé et le facteur de croissance tumoral n'est plus synthétisé. De surcroît, les cellules tumorales se mettent alors à fabriquer des molécules qui activent le système immunitaire, lequel détruit les cellules de la tumeur.

les prolongements des neurones, lesquels assurent la transmission de l'influx nerveux). Cette protéine est absente des cellules neuronales. Cette oncoprotéine est le facteur de croissance IGF1. Également produite au cours du développement embryonnaire, chez la souris, ce facteur joue un rôle important dans la maturation des cellules du système nerveux central (quelques résultats indiquent même qu'une augmentation de la concentration en IGF1 au cours du développement serait associée à certaines anomalies congénitales, telle la macrocéphalie).

La production du facteur IGF1 entraînant la croissance tumorale, peut-on, en bloquant sa synthèse freiner la multiplication des cellules gliales tumorales, voire faire régresser une tumeur établie? Pour le savoir, nous avons commencé par introduire dans des vecteurs (des constructions génétiques artificielles), des séquences géniques qui produisent des ARN antisens de l'IGF1, c'est-à-dire des molécules complémentaires de l'ARN de l'IGF1 (l'ARN est une molécule intermédiaire, lors de la fabrication des protéines). Les ARN antisens se fixent sur les ARN normaux de l'IGF1, produits par les cellules tumorales, et les bloquent, interdisant la traduction de l'ARN en protéine : les cellules tumorales cessent de produire le facteur de croissance IGF1.

Puis le vecteur viral a été introduit, *in vitro*, dans une lignée de cellules de glioblastome : toutes les cellules gliales tumorales modifiées produisent une grande quantité d'ARN antisens et elles changent d'aspect.

Après cette étape, il nous fallait passer aux tentatives *in vivo*. Quand on injecte à des rats des cellules glioblastiques non transformées, une tumeur se développe après une dizaine de jours. Lorsque les mêmes cellules glioblastiques sont préalablement transformées avec le vecteur qui produit l'ARN antisens du facteur IGF1, aucune tumeur ne se développe. De surcroît, quand une tumeur existe et que l'on injecte des cellules gliales transformées, la tumeur disparaît, laissant la place à un amas de lymphocytes γ cytotoxiques, qui ont détruit les cellules tumorales.

Cette observation montre que le système immunitaire a reconnu les cellules tumorales modifiées, alors qu'il ne détecte pas les cellules tumorales non modifiées : de façon étonnante – et c'est l'une des clés du succès apparent de la méthode – les cellules tumorales se mettent à fabriquer, après l'introduction du vecteur supprimant l'IGF1, des antigènes qui activent les lymphocytes γ cytotoxiques qui leur sont spécifiques. Récemment, nous avons confirmé le phénomène dans le cas d'une autre tumeur (une tumeur du foie) exprimant l'IGF1.

Ainsi, pour lutter contre le glioblastome, nous proposons de modifier des cellules gliales tumorales pour qu'elles produisent de l'ARN antisens de l'IGF1 et qu'elles activent les lymphocytes γ cytotoxiques qui leur sont spécifiques. Des essais cliniques devraient évaluer la valeur thérapeutique de cette stratégie.

Jerzy TROJAN – INSERM, CRI 9701, Paris