

une trajectoire sur une hyperbole. Regarder dans le passé, c'est regarder vers la paroi de la bulle. En principe, nous pourrions regarder en dehors de la bulle et voir ce qui s'est passé avant le Big Bang, mais, en pratique, l'Univers primordial, dense et opaque, bloque la lumière en provenance de l'extérieur.

L'ouvert dans le fermé

Cette fusion de l'espace et du temps permet de loger un univers hyperbolique et ouvert à l'intérieur d'une bulle sphérique fermée, mais en expansion. Pour un observateur situé dans la bulle, l'espace est un mélange de l'espace et du temps tels qu'ils sont perçus par un observateur situé en dehors de la bulle.

Avec le concept étrange des bulles d'Univers, les cosmologistes peuvent admettre que Ω soit différent de un. Si la théorie de la formation des bulles explique les hyperboles, elle ne précise pas leur taille. Celle-ci est déterminée par le potentiel de l'inflaton et elle varie dans le temps en accord avec la valeur de Ω . Initialement, Ω est nul dans la bulle. Sa valeur augmente pendant l'inflation et tend vers un : les hyperboles commencent avec une forte courbure et elles s'aplatissent progressivement. Le potentiel de l'inflaton impose le rythme et la durée de l'aplatissement. Quand l'inflation dans la bulle prend fin, Ω est en équilibre extrêmement près de un, mais légèrement inférieur. On peut choisir le potentiel de l'inflaton tel que la durée de l'inflation dans la bulle ait juste la bonne valeur (à quelques pour-cent près) et que la valeur actuelle de Ω soit en accord avec la valeur observée.

À première vue, le processus d'inflation en plusieurs étapes semble alambiqué, mais la conclusion principale est simple : l'uniformité et la forme de l'Univers ne sont pas nécessairement reliées. Elles résultent, au contraire, d'étapes différentes de l'inflation : l'uniformité de l'inflaton avant la nucléation de la bulle ; la forme de l'inflaton au sein de la bulle. Comme les deux propriétés ne sont pas liées, le besoin d'uniformité ne détermine pas la durée de l'inflation, qui dure juste assez longtemps pour donner aux hyperboles le degré d'aplatissement désiré.

En fait, cette formulation est une extension directe de la théorie du Big Bang. La vision habituelle de l'inflation

décrit ce qui se passe juste avant l'expansion du Big Bang. La nouvelle théorie, ou théorie de l'inflation ouverte, décrit l'étape qui a précédé. Une théorie qui décrirait des temps encore plus reculés serait nécessaire pour expliquer la création originelle de l'Univers (voir l'encadré de la page 52).

La vie dans une bulle d'Univers a un certain nombre de conséquences intéressantes. Ainsi, un observateur extraterrestre pourrait passer de l'extérieur à l'intérieur de la bulle, mais, une fois à l'intérieur, cet observateur (comme nous) ne pourrait plus en sortir, car cela nécessiterait de voyager à une vitesse supérieure à celle de la lumière.

Une autre conséquence est que notre univers fait partie d'une infinité d'autres bulles immergées dans une vaste écume de faux vide en expansion éternelle. Que se passerait-il si deux bulles entraient en collision ? Leur rencontre produirait une explosion cosmique qui détruirait tout dans les bulles au voisinage du point d'impact. Heureusement, comme la nucléation des bulles est un processus extrêmement rare, un tel cataclysme est peu probable. Même s'il s'en produisait un, une partie notable des bulles resterait intacte : aux yeux des observateurs situés dans la bulle, mais loin de l'impact, l'événement apparaîtrait comme une région très chaude dans le ciel.

Comment tester cette théorie ? Certes, elle explique pourquoi l'Univers est homogène, mais les cosmologistes cherchent des prévisions quantitatives que des travaux d'astrophysique analyseraient. Les conséquences spécifiques de l'inflation ouverte ont été calculées en 1994.

Les théories de l'inflation et de l'inflation ouverte font toutes deux des prévisions fondées sur des effets quantiques, à l'origine de faibles différences

dans la vitesse d'inflation en différents points de l'espace. Quand l'inflation a pris fin, l'excès d'énergie qui subsistait dans le champ d'inflation a pris la forme de rayonnements ordinaires et a provoqué l'explosion du Big Bang. Si la durée de l'inflation a varié selon les points de l'espace, la quantité d'énergie résiduelle a également varié, tout comme la densité de rayonnement.

Le rayonnement cosmologique diffus fournit un instantané de ces fluctuations. Selon l'inflation ouverte, il a été perturbé non seulement par les fluctuations qui existaient à l'intérieur de l'Univers, mais aussi par celles qui naissaient hors de la bulle et se propageaient à l'intérieur. D'autres fluctuations auraient été créées par des imperfections de la nucléation de la bulle. Ces caractéristiques devraient être les plus notables aux échelles les plus grandes : elles nous permettraient de regarder en dehors de notre bulle d'Univers. En outre, l'inflation ouverte devrait avoir d'autres conséquences, purement géométriques (voir l'encadré de la page 55).

Avec la précision actuelle des observations astronomiques, on ne peut savoir si les prévisions de l'inflation ouverte sont mieux vérifiées que celles de l'inflation classique. On ne pourra trancher qu'avec les mesures du *Détecteur d'anisotropies micrométriques*, un satellite que la NASA lancera à la fin de 2000. Un dispositif européen plus perfectionné, nommé *Planck*, devrait être lancé en 2007. Ces satellites effectueront des observations semblables à celles du satellite *COBE*, qui a mesuré le rayonnement cosmologique diffus il y a une dizaine d'années, mais avec une bien meilleure résolution. Si aucune théorie existante ne convenait, les cosmologistes devraient alors trouver de nouvelles idées pour décrire les événements des tout premiers moments de l'Univers.

Martin BUCHER est chercheur à l'Université de Cambridge. David SPERGEL est professeur d'astrophysique à l'Université de Princeton.

Alan GUTH et Paul STEINHARDT, *L'Univers inflatoire*, in *Pour la Science*, juillet 1984.

Eugene F. MALLOVE, *The Self-Reproducing Universe*, in *Sky & Telescope*, vol. 76, n° 3, pp. 253-256, septembre 1988.

P. JAMES, E. PEEBLES, David SCHRAMM, Edwin TURNER et Richard KRON, *L'évolution de l'Univers*, in *Pour la Science*, décembre 1994.

Andrei LINDE, *L'Univers inflatoire auto-reproducteur*, in *Pour la Science*, janvier 1995.

Martin BUCHER, Alfred S. GOLDBABER et Neil TUROK, *Open Universe from Inflation*, in *Physical Review D*, vol. 52, n° 6, pp. 3314-3337, 15 septembre 1995.

J. MATHER et J. BOSLOUGH, *The Very First Light : The True Inside Story of the Scientific Journey Back to the dawn of the Universe*, BasicBooks, 1996.

Alan H. GUTH, *The Inflationary Universe : The Quest for a New Theory of Cosmic Origins*, Perseus Press, 1997.

La lutte contre la grippe

GRAEME LAVER • NORBERT BISCHOFBERGER • ROBERT WEBSTER

Bientôt commercialisés, les nouveaux médicaments antigrippaux empêchent le virus de la grippe de se multiplier dans les tissus humains. Ils devraient également prévenir l'infection.

Régulièrement, une nouvelle souche du virus de la grippe se propage dans les populations humaines. La souche étant nouvelle, personne ou presque n'est immunisé contre elle. Même les personnes vaccinées ne sont pas protégées ; les vaccins protègent seulement contre les souches connues que les biologistes ont utilisées pour mettre au point les préparations vaccinales. Ne rencontrant aucune résistance, la nouvelle souche provoque la maladie, voire la mort, dans le monde entier.

La pire des épidémies – ou pandémie – de grippe que le monde ait connue fut celle de 1918 : elle a tué plus de 20 millions de personnes, parfois en quelques heures seulement. Ce fléau, dû au virus de la grippe espagnole, fut suivi d'épidémies de grippe asiatique en 1957, de grippe de Hongkong en 1968, et de grippe russe en 1977 (ces dénominations indiquent que l'on croyait être l'origine géographique des pandémies, mais on sait aujourd'hui que ces quatre épidémies, et peut-être bien d'autres, venaient de Chine).

Les médecins savent qu'une nouvelle pandémie peut surgir n'importe quand, et être aussi grave que celle de 1918. En 1997, quand un nouveau type de virus de la grippe atteignit 18 personnes à Hongkong, tuant six d'entre elles, les spécialistes craignirent qu'une nouvelle pandémie n'ait commencé. Les autorités locales circonscrivirent rapidement l'épidémie, en identifiant le foyer initial – des poulets, des canards et des oies contaminés –, puis en abattant toutes les volailles de Hongkong.

Aurons-nous autant de chances la prochaine fois ? Si un virus aussi dévastateur que celui de Hongkong avait frappé des régions surpeuplées du monde, 30 pour cent de la population mondiale aurait péri (sous l'action directe du virus ou à la suite d'infections bactériennes secondaires), avant qu'un vaccin ne protège ceux qui auraient échappé à l'infection : on met environ six mois pour produire un vaccin contre un variant particulier de la grippe, pour en tester l'innocuité et pour le distribuer, ce qui est beaucoup trop long pour réagir efficacement contre une pandémie galopante.

Cependant, si la pandémie redoutée ne survient pas avant un an ou davantage, on devrait disposer de traitements pour réduire les symptômes et le nombre des décès : deux médicaments contre la grippe, en cours d'essais cliniques, pourraient recevoir leur autorisation de mise sur le marché avant la fin de l'année. Ces deux substances – le zanamivir et le GS 4104 – semblent prévenir la grippe et réduire la durée et la gravité des symptômes chez les personnes atteintes.

Contrairement aux vaccins (qui préparent le système immunitaire à réagir en cas d'intrusion des virus) et aux remèdes usuels (qui calment les symptômes, mais n'agissent pas sur l'infection elle-même), ces médicaments ont été conçus pour s'attaquer directement au virus de la grippe : ils inhibent une enzyme virale essentielle, la neuraminidase, et réduisent ainsi notablement la prolifération du virus dans l'organisme. D'autres inhibiteurs

de la neuraminidase, qui n'ont pas encore été testés chez l'homme, sont à l'étude.

Deux médicaments contre la grippe, l'amantadine et la rimantadine, sont déjà commercialisés. Ils ont un autre mode d'action, mais ont surtout de graves inconvénients : ils provoquent parfois des confusions mentales et d'autres effets secondaires neurologiques, et ils sont inefficaces contre l'une des deux principales classes de virus humains de la grippe (le type B). De surcroît, les virus de la grippe semblent devenir assez facilement résistants à ces médicaments, de sorte que les personnes traitées au début d'une épidémie risquent de transmettre à d'autres personnes des variants viraux résistants, ce qui est particulièrement grave dans les collectivités, tels les hôpitaux.

Les médicaments les plus récents sont le fruit de la chance et de la logique. Leur mise au point résulte de la découverte, en 1983, de la structure tridimensionnelle de la neuraminidase. Pourtant, c'est une série de découvertes antérieures qui a permis aux biologistes de comprendre que tous les variants de la grippe ont leur talon d'Achille – une faiblesse que les médicaments exploitent.

1. LES NOUVEAUX MÉDICAMENTS (triangles rouges) contre la grippe bloquent le site actif d'une enzyme, la neuraminidase, « plantée » à la surface des virus de la grippe. Cette enzyme permet aux particules virales nouvellement formées de se déplacer d'une cellule de l'organisme à une autre. Dès que l'enzyme est inactivée, le virus ne progresse plus.

Anatomie d'un fléau

Parmi ces travaux antérieurs, certains avaient révélé quelques propriétés des virus de la grippe et de leur stratégie de survie. Les virologues savent depuis longtemps que les virus sont des gènes emballés dans des protéines, qui les protègent ou qui favorisent leur prolifération dans les organismes qu'ils infectent. Dans le cas du virus de la grippe et de quelques autres virus, ces divers constituants sont entourés d'une membrane composée de molécules de lipides. Les virus infectent les organismes, parce qu'ils envahissent certaines de leurs cellules, où ils se multiplient, puis ils quittent ces cellules et en infectent d'autres. Certains symptômes surviennent parce que la prolifération virale détruit les cellules infectées, d'autres sont dus aux défenses immunitaires qui provoquent une inflammation locale, des douleurs généralisées et de la fièvre.

Les virus humains de la grippe ont une affinité particulière pour les cellules épithéliales

qui recouvrent les voies respiratoires. Un jour ou deux après la contamination, les symptômes classiques apparaissent : le nez coule ou s'obstrue, la toux est irrésistible, le malade a de la fièvre, des douleurs, il frissonne, il est fatigué et il n'a plus d'appétit. D'après les descriptions de tels symptômes, on sait que les populations humaines souffrent de la grippe depuis plus de 2 500 ans.

Le premier virus humain de la grippe a été isolé en 1933. Ces virus se répartissent en deux principales catégories – le type A et le type B –, qui diffèrent par certaines de leurs protéines internes. Une troisième variété (C) ne semble pas être responsable de maladies graves.

Les virologues classent les diverses formes du type A selon les particularités des deux protéines fichées dans la surface virale comme des spicules :

l'hémagglutinine et la neuraminidase (l'enzyme qui est la cible des nouveaux médicaments). Ces protéines, comme toutes les autres, sont des chaînes repliées d'acides aminés. Les diverses molécules d'hémagglutinine ont presque toutes la même structure tridimensionnelle typique, et celles de neuraminidase aussi. Toutefois, à l'intérieur de chaque groupe, les séquences des acides aminés varient notablement selon les protéines. Ainsi, dans les gripes de type A, on a identifié 15 sous-types d'hémagglutinine et 9 sous-types de neuraminidase. Selon les molécules d'hémagglutinine et de neuraminidase qui composent ces types viraux, on nomme ces virus H1N1, H1N2, H2N2, etc.

Les virus de type B forment un groupe plus homogène. Ils portent une seule forme d'hémagglutinine et une seule forme de neuraminidase, bien que la séquence d'acides aminés diffère parfois un peu selon les

