

Marburg au Congo

Une épidémie de fièvre hémorragique mortelle frappe le Congo depuis mars. Le filovirus incriminé serait le virus de Marburg, cousin du virus Ebola. La plupart des victimes de la nouvelle épidémie travaillaient dans des mines désaffectées et insalubres où les rats pullulent (or les excréments de rongeurs sont un réservoir de filovirus). L'étude de ces mines permettra de comprendre quels sont les réservoirs, les vecteurs et les voies de contamination empruntés par ces virus redoutables.

Symbiose à trois

Les fourmis champignonnistes *Attini* d'Amérique du Sud cultivent, sur des végétaux mastiqués, des champignons dans les sous-sols de leur colonies. Ce champignon symbiotique qui fournit l'unique nourriture des fourmis, est souvent la cible d'un parasite (*Escovopsis*) ; or les cultures des fourmis sont épargnées. Comment ? Des biologistes

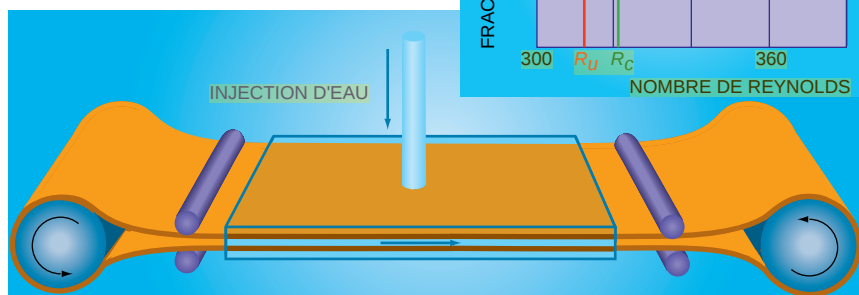


de l'Université de Toronto ont montré que les fourmis hébergeaient un second hôte, des bactéries filamenteuses du genre *Streptomyces*. Présentes sur la carapace des fourmis, ces bactéries sécrètent un antibiotique fatal à *Escovopsis*. La lutte contre ces fourmis, fléau des cultures Sud-américaines, passera peut-être par l'élimination de leurs bactéries salvatrices.

Dyslexie et cervelet

La dyslexie, qui toucherait près de 20 pour cent de la population, est un trouble de l'acquisition de la lecture et de l'orthographe. Or les dyslexiques ont non seulement des difficultés à la lecture, mais aussi des difficultés de coordination et d'élocution. La dyslexie résulterait d'une anomalie de fonctionnement du cervelet, qui sert à l'acquisition des tâches automatiques. Une équipe anglaise a comparé l'activité de cette zone cérébrale chez six personnes dyslexiques et six personnes non dyslexiques qui devaient répéter une séquence de mouvements des doigts : chez les premières, l'activité du cervelet n'a pas dépassé dix pour cent de l'activité du cervelet des personnes qui n'ont pas de difficultés de lecture.

Pour obtenir un écoulement de cisaillement, on entraîne de l'eau entre l'entrefer d'une courroie en rotation. L'écoulement laminaire est perturbé par l'injection d'un jet d'eau. Des îlots de turbulence apparaissent dans l'écoulement laminaire, et la fraction turbulente augmente avec la vitesse de la courroie (déterminant le nombre de Reynolds).



apparaissent : soit la perturbation se résorbe et l'écoulement redevient laminaire, soit une région turbulente durable se forme, soit il apparaît une région turbulente qui dure assez longtemps avant de disparaître. Cette évolution du fluide est très sensible aux conditions de perturbation, et le comportement n'est pas déterministe : on ne connaît que la probabilité d'obtenir telle ou telle évolution en fonction de l'amplitude de la perturbation.

Pour des raisons pratiques, la transition inverse, de la turbulence au régime laminaire, est plus facile à observer. Partant d'un régime complètement turbulent, nous diminuons brusquement le nombre de Reynolds en réduisant la vitesse de la courroie. En étudiant l'évolution du système, on note une apparition et une disparition des régions turbulentes et des régions laminaires, selon des règles strictes. Les domaines laminaires ne redeviennent turbulents qu'au contact d'un domaine turbulent : la turbulence se propage un peu

comme un feu de forêt. À l'inverse, au sein des domaines turbulents peuvent apparaître spontanément de nouveaux domaines laminaires. Pour caractériser cette coexistence, nous mesurons la fraction turbulente de l'écoulement, c'est-à-dire le volume occupé par la turbulence dans l'écoulement. Cette grandeur change brusquement de valeur à la transition. L'«intermittence spatio-temporelle» se maintient au-dessus d'un nombre de Reynolds critique R_c ; au-dessous du nombre de Reynolds R_u , le régime devient totalement laminaire.

Le caractère discontinu de la transition s'interprète bien dans le cadre de la théorie des transitions de phase du type liquide-gaz. Nous espérons que cette analogie permettra de mieux comprendre la transition brusque vers la turbulence à l'aide de la théorie des transitions de phase.

Olivier DAUCHOT et François DAVIAUD, SPEC, CEA, Saclay

Les papillomavirus

Ces virus omniprésents se terrent dans certaines lésions cutanées.

Le premier membre de la famille des papillomavirus, responsable de verrues, a été découvert au début du xx^e siècle ; on a longtemps cru qu'il en était le seul représentant. Pourtant depuis quelques années, la famille s'est agrandie ; elle compte aujourd'hui plus de 100 membres. Pourquoi, chez certaines personnes, les lésions de la peau et des muqueuses que déclenchent divers types de papillomavirus disparaissent-elles rapidement ? Pourquoi perdurent-elles

chez d'autres ? Pourquoi, enfin, dégénèrent-elles en cancer chez quelques unes ? Les virologues sont face à des micro-organismes plutôt étranges, et voilà que la découverte de la localisation d'un gène de prédisposition aux papillomavirus et celle d'une de leurs «cachettes» ne font qu'ajouter au mystère. À moins que les pièces du puzzle ne commencent au contraire à s'assembler.

Des études épidémiologiques avaient montré que la sensibilité aux papillomavirus et les risques d'évolution des infections vers un cancer semblent dépendre du type de virus, de l'efficacité du système immunitaire et de facteurs génétiques de prédisposition. Gérard Orth, Michel Favre et Nicolas Ramoz, de l'Unité mixte des papillomavirus (Institut Pasteur-INSERM U190),