

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 champignonnières *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

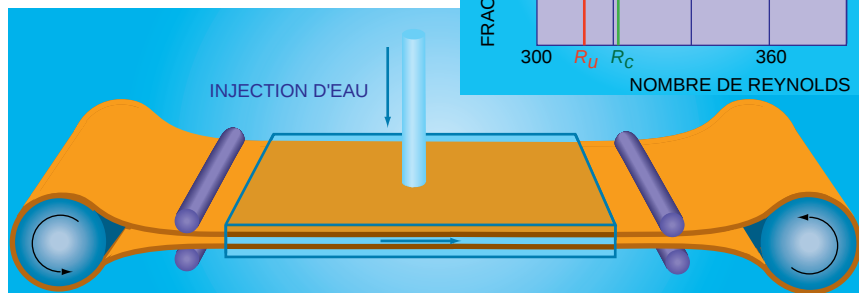


de l'Université de Toronto ont montré que les fourmis hébergeaient un second hôte, des bactéries filamenteuses du genre *Streptomyces*. Présentes sur la carapace des fourmis, ces bactéries sécrètent un antibiotique fatal à *Escovopsis*. La lutte contre ces fourmis, fléau des cultures Sud-américaines,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

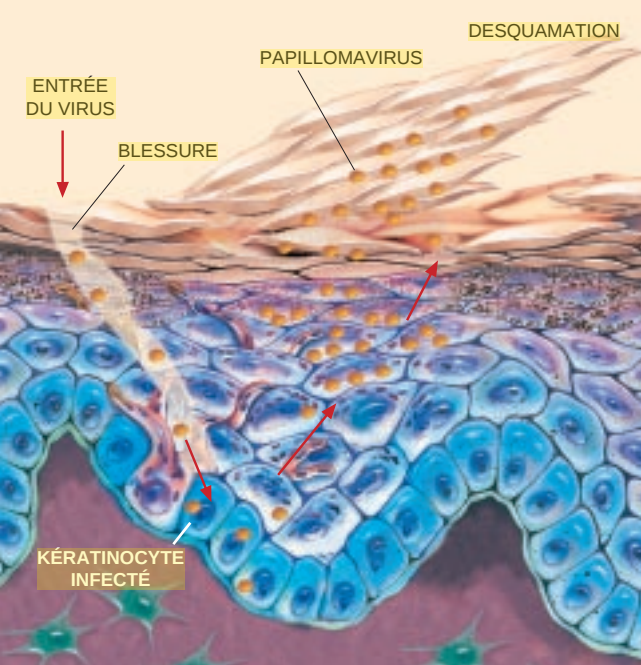
Les papillomavirus

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),



Les papillomavirus pénètrent dans l'épiderme par une petite lésion de la peau ou des muqueuses. Ils infectent les kératinocytes ; après s'être multipliés sous l'influence des virus, les kératinocytes migrent vers la surface, et les virus utilisent la machinerie cellulaire pour se multiplier. Les couches superficielles de l'épiderme ou des muqueuses qui desquament sont riches en papillomavirus.

ont trouvé que les familles atteintes d'une maladie très rare, l'épidermodysplasie verruciforme, due à un groupe de papillomavirus, dont le PVH5, ont effectivement un gène de prédisposition à la maladie localisé sur le chromosome 17. L'épidermodysplasie verruciforme se manifeste dès l'enfance par des taches pigmentées et par des verrues cutanées, dont certaines dégénèrent en cancer, à l'âge adulte, quand elles sont associées au PVH5.

En collaboration avec l'équipe de Stefania Jablonska, à Varsovie, les virologues de l'Institut Pasteur ont également montré que la peau des personnes atteintes de psoriasis contient le papillomavirus PVH5! Cette affection dermatologique se manifeste par des plaques qui sont le siège d'une hyperprolifération de l'épiderme, de phénomènes inflammatoires et d'une desquamation intense. Les plaques blanches de kératinocytes (les principales cellules de l'épiderme) en cours de desquamation peuvent être localisées, par exemple sur les coudes, ou disséminées sur tout le corps.

G. Orth et ses collègues ont détecté des anticorps anti-PVH5 dans le sang de un à cinq pour cent de la population générale, mais chez 25 pour cent des personnes ayant un psoriasis. En utilisant des méthodes d'amplification des gènes extrêmement sensibles, ils ont découvert de l'ADN de PVH5 dans 90 pour cent des lésions cutanées de personnes atteintes de psoriasis.

Pourquoi le virus est-il détecté si fréquemment dans les lésions de psoriasis? On l'ignore encore. Chez les malades atteints d'épidermodysplasie verruciforme,

le virus infecte les couches profondes de l'épiderme après avoir pénétré dans la peau par une petite lésion. Dans ces couches profondes, les cellules basales (des kératinocytes) se multiplient rapidement sous l'influence du virus, mais ce dernier ne se réplique pas pendant cette période. Quand elles ont fini de se diviser, les cellules basales se différencient et migrent vers la surface. C'est à ce moment que le virus détourne la machinerie cellulaire à son profit pour se répliquer en grande quantité. Chaque cellule migrant vers la surface y libère de nombreuses particules virales.

Avec les dermatologues Luis-Alfredo Rueda (Colombie) et Bakar Bouadjar (Algérie), les Pastoriens ont montré que le gène de prédisposition à l'épidermodysplasie verruciforme est localisé sur le chromosome 17, dans une région contenant un gène de prédisposition au psoriasis. Imaginons que ce soit le même gène et qu'il code une protéine de régulation qui, en se fixant sur l'ADN du virus, l'inactive. Chez les personnes où les papillomavirus de l'épidermodysplasie verruciforme sont inoffensifs, la protéine inhibitrice normale empêcherait ces virus d'infecter les cellules de l'épiderme. Au contraire, quand le gène de prédisposition produit une protéine anormale, le virus ne serait pas inactivé et les cellules cibles de la peau seraient infectées.

Selon l'hypothèse qui va être testée, le gène de prédisposition à l'épidermodysplasie verruciforme et le gène de prédisposition au psoriasis seraient un seul et même gène. Certaines mutations de ce gène favoriseraient la première maladie, dans laquelle le papillomavirus PVH5 est produit en grande quantité, d'autres la seconde, où la production virale est faible. Dans le cas de l'épidermodysplasie verruciforme, les cellules infectées produisent deux protéines virales redoutables, car elles inhibent des protéines de l'hôte qui contrôlent la division cellulaire et luttent contre les mécanismes de cancérogenèse. Quand ces protéines de protection sont inhibées, des remparts contre les mécanismes tumoraux s'effondrent.

Un fait semble désormais établi : le papillomavirus PVH5 se terre dans les couches profondes de l'épiderme des personnes atteintes de psoriasis, formant une sorte de «réservoir» du virus. Trouvera-t-on d'autres réservoirs aussi surprenants pour les autres papillomavirus?

**Un recrutement
sélectif,
une réelle formation
par la recherche,
conduisant,
en trois ans d'études au :**

MAGISTÈRE DE PHYSIQUE

Ce diplôme universitaire de haut niveau (Bac+5), alliant une solide formation fondamentale et de nombreux stages de recherches, prépare aussi bien à un travail doctoral qu'à des emplois en milieu industriel.

**Pour tous renseignements,
s'adresser directement
à l'un des 7 magistères accrédités :**

MAGISTÈRE DE PHYSIQUE DE GRENOBLE

«Ph. recherche» et «Ph. applications»
Université Joseph Fourier
BP 53 - 38041 GRENOBLE cedex 9
Tél. 04 76 88 78 32/47 10 - Fax 04 76 88 50 60
lpuech@labs.polycnrs-gre.fr
<http://www.ujf-grenoble.fr>

MAGISTÈRE DES SCIENCES

DE LA MATIÈRE

Université Claude Bernard
et École Normale Supérieure de Lyon
Bât. 205 - 43, bd du 11 novembre 1918
69622 VILLEURBANNE cedex
Tél. 04 72 43 10 84 - Fax 04 72 43 15 07
vialle@hplasm2.univ-lyon1.fr

MAGISTÈRE INTERUNIVERSITAIRE

DE PHYSIQUE

Universités Paris 6, 7, 11, 13
et École Normale Supérieure
24, rue Lhomond - 75231 PARIS cedex 05
Tél. 01 44 32 35 61 - Fax 01 44 32 25 06
<http://www.phys.ens.fr/enseign/mip>

MAGISTÈRE DE PHYSIQUE D'ORSAY

Université Paris Sud
Bât 470 - 91405 ORSAY
Tél. 01 69 15 74 55 - Fax 01 69 15 64 59
<http://www.magistere.u-psud.fr/phys>

MAGISTÈRE DE PHYSIQUE DE PARIS 7

Université Denis Diderot
Tour 33-34 - 4^e étage
2, pl. Jussieu - 75251 PARIS cedex 05
Tél. 01 44 27 41 12 - Fax 01 44 27 52 94
dherzog@ccr.jussieu.fr
<http://www.sigu7.jussieu.fr/UFRPHYSIQUE.htm>

MAGISTÈRE MATÉRIAUX

Université de Rennes 1
Campus de Beaulieu - 35042 RENNES
cedex
Tél. 02 99 28 62 66/16 05 - Fax 02 99 38 34 87
Jean.Guyader@univ-rennes1.fr

MAGISTÈRE MULTIMATÉRIAUX DE STRUCTURE

Université de Haute-Alsace
Faculté des Sciences et Techniques (FST)
4, rue des Frères Lumière
68093 MULHOUSE cedex
Tél. 03 89 33 63 44/57 - Fax 03 89 33 60 83
direction.lpse@univ-mulhouse.fr