

1985). De tels ordinateurs fonctionneraient avec une quantité arbitrairement petite d'énergie : pour utiliser moins d'énergie, ils ralentiraient, tout comme les organismes éternels. Ce fonctionnement à basse énergie nécessite deux conditions : ces ordinateurs doivent rester en équilibre thermodynamique avec leur environnement, et ils ne doivent jamais jeter de l'information, sous peine de rendre le calcul irréversible (un processus irréversible dissipe de l'énergie).

Ces conditions ne sont pas vérifiées dans un univers en expansion. Comme l'expansion dilue les rayonnements en allongeant leur longueur d'onde, les organismes n'émettent ou n'absorbent progressivement plus assez d'énergie, sous forme de rayonnement, pour rester en équilibre thermique avec leur environnement. Avec une quantité finie de matière à leur disposition, et donc une mémoire finie, ils devraient finalement oublier une ancienne idée pour en avoir une nouvelle. Quel genre d'existence perpétuelle ces organismes mèneraient-ils ? Ils ne pourraient collecter qu'un nombre fini de particules et une quantité finie d'information. Comme les pensées sont des réorganisations de l'information, une information finie implique un nombre fini de pensées. Les organismes seraient piégés dans le passé, ayant indéfiniment les mêmes idées. L'éternité deviendrait une prison au lieu d'un horizon de créativité et d'exploration. Est-ce vivre ?

Notons que F. Dyson n'a pas renoncé. Dans la correspondance que nous avons échangée, il a proposé que la vie évite les contraintes quantiques sur l'énergie et sur l'information grâce à une augmentation de taille, par exemple, ou en utilisant d'autres

types de mémoire. Selon ses termes, la question est de savoir si la vie est «analogique» ou «numérique», c'est-à-dire si c'est la physique classique ou la physique quantique qui impose les limites. Nous pensons qu'à long terme la vie est numérique.

Y a-t-il un autre espoir de vie éternelle ? Alors que la mécanique quantique telle que nous la connaissons semble imposer des contraintes rédhibitoires à la poursuite indéfinie de la vie, certains de ses développements pourraient, au contraire, nous tirer de ce mauvais pas. Par exemple, si une utilisation judicieuse de la théorie quantique de la gravitation conduisait à sauter d'un point à un autre de l'espace-temps par des «trous de ver», des formes vivantes pourraient visiter des parties de l'Univers inaccessibles aux êtres limités par la vitesse de la lumière et collecter des quantités infinies d'énergie et d'information. Elles pourraient aussi construire des bébés univers (voir *L'univers inflatoire autoreproducteur*, par Andreï Linde, *Pour la Science*, janvier 1995) et se propulser, ou envoyer un ensemble d'instructions pour se reproduire, dans des bébés univers.

Les limites ultimes sur la vie ne deviendront notables que sur des échelles de temps vraiment cosmiques (si l'on rapporte 10^{100} ans à la durée de vie humaine, l'âge de l'Univers actuel correspondrait à 10^{-90} seconde). Certains sont troublés que la vie, au moins dans son incarnation physique, doive se terminer, mais n'est-il pas remarquable que, malgré notre connaissance limitée, nous puissions tirer des conclusions sur ces questions eschatologiques ? Être conscient de l'évolution de l'Univers et de notre destinée en son sein est sans doute un cadeau bien plus grand que de pouvoir l'habiter éternellement.

PRIX "INTERBREW-BAILLET LATOUR DE LA SANTÉ" 2001



DOMAINE
D'APPLICATION :

LA TUBERCULOSE

MONTANT DU PRIX

Le Prix s'élèvera à six millions de francs belges (6 000 000 BEF – 150 000 EUROS).

Le Prix est décerné à une personnalité dont les activités sont axées sur la recherche scientifique et/ou sur les applications pratiques de celle-ci. Le Prix est destiné à reconnaître les mérites du lauréat et à promouvoir la poursuite de ses travaux.

Les candidats peuvent être de nationalité belge ou étrangère

Les candidatures doivent parvenir à la Secrétaire générale du Fonds National de la Recherche Scientifique, rue d'Egmont 5 à B - 1000 Bruxelles (Belgique) avant le 15 septembre 2000. La personnalité qui introduit la candidature doit joindre à celle-ci un mémoire sur les mérites du candidat, mémoire rédigé en anglais et comprenant au moins trois pages.

RÈGLEMENT :

Le règlement est à votre disposition au secrétariat du Fonds National de la Recherche Scientifique, rue d'Egmont 5 à B - 1000 Bruxelles, tél. : 02/504.92.11, fax : 02/504.92.92, e-mail : mjsimoen@fnrs.be

Lawrence KRAUSS et Glenn STARKMAN travaillent dans le Département de physique de l'Université Case Western Reserve, à Cleveland.

Freeman J. DYSON, *Time without End : Physics and Biology in an Open Universe*, in *Reviews of Modern Physics*, vol. 51, n° 3, pp. 447-460, juillet 1979.

John D. BARROW et Frank J. TIPLER, *The Anthropic Cosmological Principle*, Oxford University Press, 1988.

Paul C.W. DAVIES, *The Last Three*

Minutes : Conjectures about the Ultimate Fate of the Universe, HarperCollins, 1997.

Fred ADAMS et Greg LAUGHLIN, *The Five Ages of the Universe : Inside the Physics of Eternity*, Free Press, 1999.

Lawrence M. KRAUSS, *Quintessence : The Mystery of the Missing Mass*, Basic Books, 1999.

Lawrence M. KRAUSS et Glenn D. STARKMAN, *Life, the Universe and Nothing : Life and Death in an Ever-Expanding Universe*, in *Astrophysical Journal*, à paraître.

Les origines de l'autisme

PATRICIA RODIER

Un gène qui règle le développement du système nerveux est en partie responsable de l'autisme.

En 1943, le pédiatre Léo Kanner analyse le comportement de 11 enfants et définit l'autisme (dérivé du grec *autos*, «soi-même»). Ce trouble comportemental apparaissant avant l'âge de trois ans se caractérise par des symptômes variés : les enfants autistes n'interprètent pas les états émotionnels des autres, ne reconnaissent ni la colère, ni la tristesse, ni les intentions manipulatrices. Leurs capacités linguistiques sont souvent restreintes et ils soutiennent difficilement une conversation. Par ailleurs, ils sont fréquemment préoccupés par un sujet, une activité ou un geste particuliers ; ils répètent les paroles entendues et ils ont la manie de faire tourner des objets. Un handicap mental aggrave parfois leur état.

Ces comportements, qui affectent environ 16 enfants sur 10 000, nuisent évidemment à leur intégration dans la société. Comment suivre un cursus scolaire normal quand on ne peut s'empêcher de se cogner la tête sur la table ? Comment se faire des amis quand on ne s'intéresse qu'aux calendriers ? Malgré un quotient intellectuel quelquefois normal, les thérapies comportementales, même intenses (plusieurs heures par jour), ne suffisent pas à leur donner une vie indépendante.

Aujourd'hui encore, les biologistes et les psychologues cherchent l'origine de l'autisme ou des troubles apparentés. Les tenants du «tout psychologique» admettent souvent les thèses du psychanalyste Bruno Bettelheim, qui voyait dans l'autisme la conséquence d'une grave déficience de la relation mère-enfant. Cependant, de nombreuses études épidémiologiques et physiologiques attestent que l'ori-

gine de ce trouble est, au moins partiellement, génétique et biologique.

L'une d'elles m'a menée à l'étude des causes génétiques de l'autisme et à l'identification d'un gène qui en est parfois responsable. En 1994, les ophtalmologistes pédiatriques Marilyn Miller, de l'Université de Chicago, et Kerstin Strömland, de l'Université de Göteborg, ont décrit les problèmes de mobilité oculaire chez les victimes de la thalidomide, le médicament anti-nauséeux qui a provoqué une épidémie d'anomalies congénitales au cours des années 1960 : environ cinq pour cent des adultes qui avaient été exposés au médicament pendant leur vie intra-utérine étaient autistes, soit 30 fois plus que dans la population générale !

Ces travaux sur la thalidomide confirmaient la part biologique de l'autisme et apportaient des réponses nouvelles sur l'origine du trouble : l'autisme apparaît dans les premières semaines de la grossesse, lorsque le cerveau et le système nerveux de l'embryon se développent. Les résultats constituaient également un pas vers l'identification des facteurs de risque de l'autisme et ainsi, à plus long terme, vers de nouveaux traitements.

Facteurs génétiques et environnementaux

En examinant l'hérédité du trouble, des épidémiologistes ont progressivement démontré la transmission familiale complexe de l'autisme. La probabilité que les frères et les sœurs de personnes autistes souffrent eux-mêmes d'autisme est comprise entre trois et huit pour cent, bien supérieure au 0,16 pour cent de risque de la popula-

tion générale, mais inférieure à la probabilité de 50 pour cent d'une maladie génétique due à une mutation dominante unique (un gène défectueux hérité d'un parent suffit alors à déclencher le trouble), ou à celle de 25 pour cent d'une mutation récessive unique (le caractère ne s'exprime que si les deux gènes, hérités chacun d'un parent, sont défectueux). Cependant, la fréquence de l'autisme s'explique si des formes déficientes de plusieurs gènes contribuent à une maladie.

Les analyses de ce type sont difficiles, parce que certaines personnes apparentées à des autistes, sans l'être elles-mêmes, ont néanmoins certains des symptômes. Certaines de ces personnes ont probablement quelques-unes des variantes de gènes liés à l'autisme, mais celles-ci ne s'expriment pas pleinement chez ces individus.

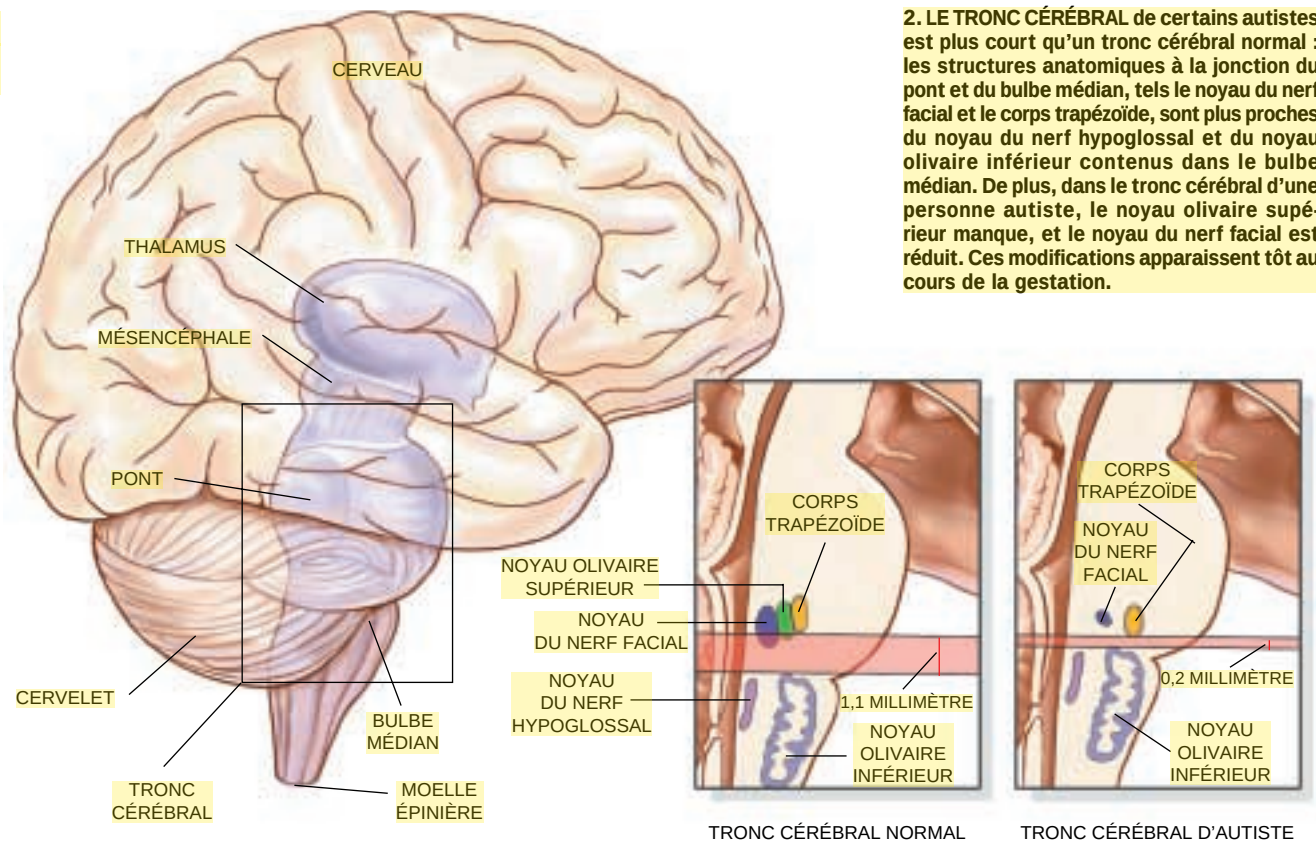
Des études de jumeaux effectuées en Angleterre confirment une composante génétique de l'autisme, mais n'écartent pas l'influence de facteurs environnementaux. Si la maladie était d'origine exclusivement génétique, les jumeaux monozygotes (les vrais jumeaux), qui ont les mêmes gènes, seraient simultanément atteints. Or, pour l'autisme, lorsque l'un des jumeaux est atteint, le deuxième ne l'est que dans 60 pour cent des cas, et il ne présente certains symptômes de la maladie que dans 86 pour cent des cas. Ainsi, la génétique n'explique pas complètement l'autisme.

Les biologistes savent que l'exposition *in utero* au virus de la rubéole ou à des substances, tels l'éthanol ou l'acide valproïque (un anticonvulsivant utilisé



1. UN ENFANT AUTISTE garde un visage sans expression, même lorsqu'il joue, par exemple, avec une bulle de savon. Ses relations avec autrui et sa vie sociale sont réduites.

Justine Parsons



2. LE TRONC CÉRÉBRAL de certains autistes est plus court qu'un tronc cérébral normal : les structures anatomiques à la jonction du pont et du bulbe médian, tels le noyau du nerf facial et le corps trapézoïde, sont plus proches du noyau du nerf hypoglossal et du noyau olivaire inférieur contenus dans le bulbe médian. De plus, dans le tronc cérébral d'une personne autiste, le noyau olivaire supérieur manque, et le noyau du nerf facial est réduit. Ces modifications apparaissent tôt au cours de la gestation.

pour traiter l'épilepsie), augmentent le risque d'autisme. Les personnes souffrant de certaines maladies génétiques, telles la phénylcétonurie (la présence d'acide phénylpyruvique dans les urines et dans le cerveau) ou la sclérose tubéreuse (caractérisée, en particulier, par des crises convulsives, des paralysies et des troubles psychiques), risquent également plus d'être autistes. Cependant, aucun de ces facteurs n'explique le grand nombre de cas recensés. De surcroît, l'exposition à des maladies ou à des substances dangereuses devrait affecter les deux membres d'une paire de jumeaux, et non un seul d'entre eux. Les influences environnementales sont probablement plus subtiles que celles qui ont été déjà identifiées. Comment la combinaison des multiples facteurs induit-elle les symptômes chez certaines personnes, tandis que d'autres y échappent ? La réponse est encore inconnue.

L'embryologie de l'autisme

La découverte de M. Miller et de K. Strömlund était passionnante parce qu'elle révélait une cause simple. Elle conduisait à de nouvelles questions : comment l'exposition à la thalidomide influence-t-elle le développement de l'embryon ? Les embryologistes com-

prennent mieux les développements anormaux des embryons lorsqu'ils savent quand les anomalies sont apparues. Tous les adultes étudiés par M. Miller et K. Strömlund, des Suédois nés à la fin des années 1950 et au début des années 1960, avaient certaines des malformations caractéristiques de l'exposition à la thalidomide : des phocomélies (les mains et les pieds sont directement reliés au tronc), des oreilles ou des pouces malformés ou manquants, des dysfonctionnements neurologiques des yeux ou des muscles du visage. Connaissant les organes de l'embryon qui se développent à chaque étape de la gestation, les embryologistes déterminent avec précision le moment où une malformation a été induite : le pouce est affecté dès le 20^e jour après la conception, les oreilles entre les jours 20 et 33, les bras et les jambes entre le 25^e et le 35^e jour. La plupart des victimes de la thalidomide qui étaient autistes avaient des anomalies de la partie externe des oreilles, mais aucune malformation des bras ou des jambes : ils avaient donc été affectés très tôt au cours de la gestation.

Pour l'autisme provoqué par la thalidomide, la période critique est beaucoup plus précoce que ce que la plupart des biologistes pensaient. Peu de neurones se forment dès la quatrième

semaine de gestation, et la plupart sont des neurones moteurs des nerfs crâniens, ceux qui activent les muscles des yeux, du visage, des mâchoires, de la gorge et de la langue. Les corps cellulaires de ces neurones sont localisés dans des structures du tronc cérébral, la région située entre la moelle épinière et le reste du cerveau. Comme ces neurones se développent en même temps que la partie externe des oreilles, les autistes victimes de la thalidomide devraient aussi souffrir de dysfonctionnements des nerfs crâniens. M. Miller et K. Strömlund ont confirmé cette prédiction en montrant que tous les autistes de leur étude avaient des mouvements des yeux anormaux ou des troubles de l'expression faciale.

Les cas d'autisme consécutifs à une exposition à la thalidomide sont-ils similaires aux cas dont la cause est inconnue ? En apparence, les personnes autistes semblent souvent normales. Cependant, les quelques études qui ont évalué les caractéristiques non comportementales des autistes ont conclu à l'existence d'anomalies physiques et neurologiques mineures dans de nombreux cas : ces anomalies sont identiques à celles des cas d'autisme provoqué par la thalidomide. Par exemple, des malformations mineures du pavillon de l'oreille (notamment une