

Le gobe-mouches, en retard au dîner

Les variations climatiques menacent les oiseaux migrateurs dont le départ est sonné par le Soleil et non par la température.

Les nombreuses espèces animales et végétales dont la vie est rythmée par le cycle annuel des saisons devront s'adapter à d'éventuels changements de ce cycle, au risque de disparaître. Des amphibiens et des oiseaux ont ainsi réagi à la hausse des températures printanières enregistrée dans les régions tempérées au cours des 20 dernières années en avançant leur période de reproduction. Toutefois, certaines contraintes entravent l'adaptation aux variations climatiques. Marcel Visser et Christaan Both du Laboratoire zoologique de l'Université de Groningen, aux Pays-Bas, ont montré que le gobe-mouches noir, oiseau migrateur pour qui le départ est déclenché par la durée du jour, arrive désormais trop tard sur son lieu d'habitation estival pour disposer d'une nourriture abondante, imposée par la température. Ce manque de nourriture réduit le succès reproducteur : les populations de gobe-mouches noir déclinent en Europe de l'Ouest.

Le gobe-mouches noir passe l'hiver dans la forêt tropicale africaine et remonte au printemps en Europe, où il se reproduit. Les femelles arrivent une semaine après les mâles et choisissent leur partenaire en fonction de la quantité de nourriture qui se trouve sur son territoire. Les premiers oisillons naissent quelques semaines plus tard.

Les oisillons se développent rapidement pendant les premières semaines de leur vie, et réclament une quantité importante de nourriture, composée d'insectes. Or la population d'insectes n'est pas constante au long de l'année : elle évolue en même temps que la propre nourriture des insectes, les feuilles des arbres. La forêt de Hoge Veluwe, où les populations de gobe-mouches ont été étudiées, est constituée de chênes, dont la pousse des feuilles est déclenchée par la température : la population d'insectes est maximale au printemps.

Pour que tous les oisillons d'une couvée se développent au mieux, il faut que les naissances coïncident avec la période où les insectes sont les plus nombreux. De plus, ils doivent s'adapter à d'éventuels changements de la population d'insectes.

Les deux zoologistes ont étudié les données enregistrées depuis 20 ans sur les populations de gobe-mouches noir, notamment leurs dates d'arrivée et de ponte, et ils les ont comparées au relevé des températures printanières. Au cours de cette période, la moyenne des températures printanières a augmenté de deux degrés, au Pays-Bas. On constate que les gobe-mouches avancent le moment de la ponte en même temps que la température augmente, sans doute parce que la pousse des feuilles est plus précoce et que l'abondance des insectes est décalée vers le tout début du printemps.

Toutefois, tous les oiseaux ne pondent pas en même temps, et les plus précoces ont davantage d'oisillons viables que les plus tardifs. Ainsi, le gobe-mouches tente de s'adapter au réchauffement (le début des pontes est décalé vers le début du printemps), mais les oiseaux qui n'y parviennent pas ont un faible succès reproducteur. De surcroît, l'écart se creuse d'année en année entre la période où les insectes abondent et celle de la ponte des gobe-mouches.

Le gobe-mouches s'adapte difficilement à l'augmentation des températures en raison de l'immuabilité de la date du départ de l'Afrique : la date d'arrivée ne change pas, tandis que celle de l'éclosion doit être avancée. Le choix du partenaire, la modification de la physiologie des femelles pour la ponte et l'incubation des œufs doivent être de plus en plus rapides : les gobe-mouches arrivent trop tard pour profiter au mieux des ressources de leur environnement estival.

Aujourd'hui, le déclin de la population de gobe-mouches noirs aux Pays-Bas s'est amorcé et le phénomène est également enregistré en Allemagne pour d'autres oiseaux migrateurs.



Jacana/ Manfred Danegger

La clef de listeria

On a élucidé les mécanismes par lesquels la bactérie Listeria monocytogenes franchit la barrière intestinale.

Les cas de listériose et les aliments qui en sont la cause défraient régulièrement la chronique. Cette maladie commence souvent par une gastro-entérite et se complique de méningites. La mortalité de la listériose est d'environ 30 pour cent des personnes atteintes. La bactérie, *Listeria monocytogenes*, est ingérée avec les aliments. Après être passée dans l'estomac, elle infecte les cellules intestinales, le tissu intestinal sous-jacent, puis rejoint le sang et atteint le système nerveux central et, chez les femmes

enceintes, le placenta. Ainsi, elle est capable de franchir trois barrières de l'organisme, réputées infranchissables : la barrière intestinale, la barrière hémato-encéphalique qui protège le cerveau et la barrière placentaire, qui préserve le fœtus. L'équipe de Pascale Cossart, de l'Institut Pasteur a mis au jour les mécanismes moléculaires par lesquels la bactérie traverse la première de ces barrières, celle constituée des cellules intestinales, les entérocytes.

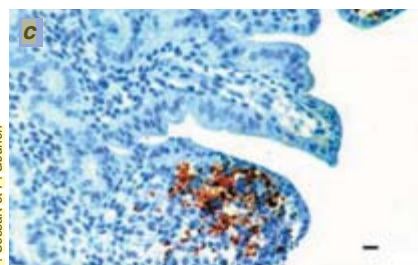
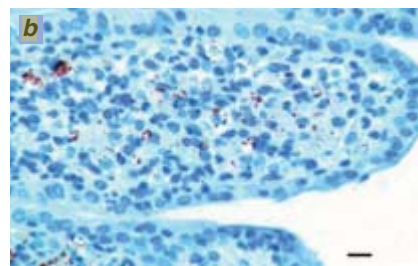
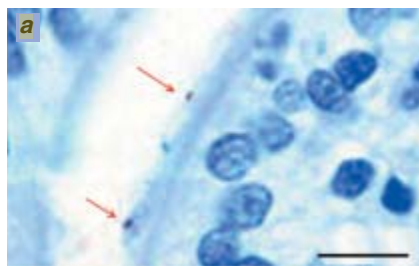
La bactérie porte, à sa surface, une protéine, nommée internaline, qui se lie avec une protéine présente à la surface des cellules intestinales, la E-cadhérine. Cette protéine assure l'adhésion des cellules entre elles et le maintien de l'étanchéité de la barrière intestinale. Lorsque le contact est établi entre la bactérie et la cellule, la membrane de cette dernière s'invagine, c'est-à-dire se creuse, et entoure

la bactérie qui pénètre ainsi dans la cellule enveloppée d'un fragment de membrane, la vacuole. Puis, grâce à des enzymes, notamment la listériolysine O, elle détruit cette vacuole. Dans une seconde étape, la bactérie se déplace de cellule à cellule en polymérisant l'actine, une protéine de la cellule qui lui confère sa forme. Elle atteint enfin la circulation sanguine.

Toutefois, toutes les E-cadhérines animales ne sont pas reconnues par l'internaline de *Listeria monocytogenes*. Par exemple, ces bactéries ne pénètrent pas dans les cellules intestinales de souris ni de rats. Quelle différence existe-t-il entre les E-cadhérines de ces organismes et celles, par exemple, des êtres humains ? La E-cadhérine humaine est identique à plus de 85 pour cent à celle du rat ou de la souris, cependant, elle diffère d'un acide aminé (le seizième), crucial

pour l'interaction avec l'intégrine. Ainsi, l'interaction a lieu quand le seizième acide aminé est une proline, comme chez l'être humain, mais elle n'a pas lieu quand cet acide aminé est un acide glutamique (c'est le cas chez le rat ou chez la souris). Pour leur étude, les biologistes de l'Institut Pasteur ont utilisé, d'une part, des cobayes dont la E-cadhérine a aussi une proline en position 16, et, d'autre part, des souris qu'ils ont mises au point par transgénèse afin que leurs cellules intestinales produisent de la E-cadhérine humaine.

Ils ont ainsi montré que *Listeria monocytogenes*, ingérée oralement, franchit la barrière intestinale seulement chez les animaux dont la E-cadhérine a une proline en position 16. Toutefois, la E-cadhérine est enfouie entre les cellules intestinales. Comment la bactérie *Listeria monocytogenes* l'atteint-elle? Les cellules intestinales ont une durée de vie de trois jours, puis sont remplacées par de nouvelles cellules. Les bactéries profi-



P. Cossart et P. Gounon

tent peut-être du constant renouvellement de ces cellules pour se glisser entre elles au moment où l'une d'elles se détache. Ou bien utilisent-elles un autre facteur d'invasion, la protéine InlB, dont on a montré, sur des cellules en culture, qu'elles déstabilisent les jonctions intercellulaires et rendent ainsi les E-cadhérines accessibles à la bactérie *Listeria monocytogenes*.

Quand on aura totalement élucidé les mécanismes d'entrée de la bactérie dans l'organisme, on pourra peut-être les utiliser pour introduire, dans les cellules intestinales ou dans des cellules plus profondes, des médicaments, voire même des gènes thérapeutiques.

La bactérie *Listeria monocytogenes* (les flèches) franchit la barrière intestinale, ici d'un cobaye, grâce à une molécule qui se lie à une protéine de la membrane des cellules intestinales. Après 72 heures (b), les bactéries infectent les villosités de l'intestin, et, trois jours plus tard (c), y forment des foyers infectieux. Chaque trait noir représente 10 micromètres.

Mort subite

Il y a plus de 2 000 ans, à Pompéi, les cendres brûlantes du Vésuve ont figé les organes des victimes de l'éruption, en vaporisant instantanément l'eau qu'ils contenaient.

Le 24 août 79, le Vésuve est entré en éruption, ravageant Pompéi et Herculaneum. Quelque 300 habitants d'Herculaneum se sont réfugiés sur la plage et dans les 12 hangars à bateaux qui s'y trouvaient. Les fouilles des années 1980 et 1990 avaient mis au jour la plage et six de ces hangars. Les archéologues avaient enlevé les squelettes, bijoux et autres objets, mais n'avaient pas étudié *in situ* l'effet produit par les matières volcaniques sur les corps. Depuis 1997, dans deux des six hangars, Pier Paolo Petrone, Giuseppe Mastrorosso et leurs collègues de l'Université Frédéric II de Naples ont découvert 80 squelettes enterrés sous les cendres volcaniques. Pour la première fois, on a étudié la biologie de ces vestiges : ils indiquent que les victimes n'ont pas été asphyxiées, mais tuées instantanément par la chaleur, lorsqu'une vague de poussières et de gaz brûlants s'est abattue sur eux.

Moins connue que Pompéi, la ville d'Herculaneum a subi la même catastrophe. Dans l'Antiquité, elle se trouvait sur la route littorale qui rejoint Naples et Pompéi, à une dizaine de kilomètres de Naples. Accrochée aux dernières pentes du Vésuve, elle était installée sur une falaise d'environ 20 mètres de hauteur surplombant la mer. Les fouilles y ont été plus difficiles qu'à Pompéi, où les cendres, transportées par le vent, ont formé des couches peu épaisses (cinq à six mètres), sans consistance et perméables à l'eau. À Herculaneum, des débris volcaniques,



Pier Paolo Petrone

Les squelettes mis au jour dans les hangars à bateaux d'Herculaneum ont été figés dans la position des victimes au moment de la mort, par une sorte de sarcophage de cendres. L'étude bioarchéologique *in situ* n'a révélé aucun geste d'agonie, confirmant que la mort a été instantanée.