



6. Une bouteille, de la vaisselle et un vase à anses du I^{er} siècle illustrent le type d'ustensiles que de nombreux Romains ont commencé à utiliser quotidiennement après que l'invention du soufflage a fait du verre un matériau courant. Ainsi, les verriers ont multiplié les formes de bou-

teilles, les plus courantes étant rectangulaires ou cylindriques, et les plus luxueuses pouvant avoir une forme animale (poisson) ou celle d'une plante. Matériau courant, le verre restait néanmoins cher : on estime que la vaisselle de verre s'achetait au prix de celle d'argent.

l'aide de petites meules pour obtenir tantôt de simples motifs géométriques, tantôt des représentations figurées élaborées.

Un autre usage du verre apparaît au I^{er} siècle avec l'emploi massif du verre à vitre. Les architectes romains ont compris l'intérêt de la transparence du verre pour faire pénétrer la lumière dans les édifices publics et privés, et les auteurs anciens l'ont bien perçu comme un signe de modernité. Ainsi, au I^{er} siècle, Sénèque oppose-t-il la rusticité des thermes de la villa de Scipion à peine éclairés au luxe des bains modernes. Le verre est aussi utilisé pour la composition de mosaïques en tessères de verre (petits cubes irréguliers de différentes couleurs) comme celles qui décorent les nymphées de certaines villas de Pompéi.

Cette production est impressionnante, mais nous ignorons tout de ceux à qui on la devait : les verriers. Qui étaient-ils ? Seuls quelques noms apposés sur des flacons soufflés dans un moule, ou imprimés sur des anses ou des médaillons nous renseignent sur les noms de ces ouvriers souvent d'origine syro-palestinienne, tels Ennion, Jason, Aristéas, Meges, Neikais ou Artas, mais qui pouvaient être aussi... « bourgeois », tel Amaranthus.

Ainsi, durant les deux premiers siècles de l'Empire, on assiste à une diffusion de l'artisanat verrier dans des régions qui auparavant n'en avaient aucune connaissance. Le soufflage du verre va permettre d'augmenter et d'accélérer la production. Le répertoire des formes s'enrichit peu à peu comme on le constate par exemple pour le service de table et dans les cités vésuviennes. On a pu dire que la vaisselle en verre avait pris la place de la céramique fine, même si cette situation n'est sans doute pas applicable à

tout l'Empire (voir la figure 6). La créativité des verriers se développe encore tout au long des III^e et IV^e siècles, et les productions tendent à s'individualiser à travers certaines formes ou décors spécifiques. Ainsi Cologne et son atelier des « filets serpentants », Rome et les verres gravés ou à « fond d'or », la Syrie et sa spécialité de flacons compte-gouttes, ou encore l'Égypte et ses verres peints ou gravés du IV^e siècle. À partir du V^e siècle, la verrerie de luxe disparaît et le répertoire des formes s'appauvrit ainsi que la qualité du verre. Dans le Nord de l'Europe, le verre devient un matériau rare et luxueux. Sur les bords de la Méditerranée, il continue à être utilisé dans la vie de tous les jours et la transition vers les productions du haut Moyen Âge se fait progressivement.

Véronique ARVEILLER, en charge de la collection de verres antiques au Département des antiquités grecques, étrusques et romaines du musée du Louvre, est aussi conseillère scientifique de l'exposition *Le verre dans l'Empire romain*, qui se tiendra jusqu'à la fin du mois d'août 2006 à la Cité des Sciences et de l'Industrie, à Paris.

F. SLITINE, *Histoire du verre : l'Antiquité*, Paris, Massin, 2005.

V. ARVEILLER-DULONG et M.D. NENNA, *Les verres antiques du musée du Louvre : vol. II : Vaisselle et contenants du I^{er} siècle au début du VII^e siècle après J.-C.*, Paris, Musée du Louvre éditions et Somogy, Éditions d'art, 2005.

D. FOY et M.D. NENNA, *Tout feu, tout sable : mille ans de verre antique dans le Midi de la France*, Marseille, 2001 [exposition au musée d'Histoire de Marseille], Aix-en-Provence, Edisud, 2001.

M.D. NENNA, *La Route du verre : ateliers primaires et secondaires de verriers du second millénaire av. J.-C. au Moyen Âge*, Travaux de la Maison de l'Orient, n° 33, Lyon, 2000.

Pour oublier la maladie

On comprend mieux les processus moléculaires conduisant à cette maladie qui détruit la mémoire. Et les biologistes retrouvent l'espoir de vaincre un jour ce fléau redouté, synonyme de perte d'identité.

Michael Wolfe



d'Alzheimer

Le cerveau humain enregistre une grande variété d'expériences sensorielles, traite et stocke ces informations, puis les rappelle au bon moment : un ordinateur organique en somme ! Aussi, la maladie d'Alzheimer a été comparée à l'effacement d'un disque dur, commençant par les fichiers les plus récents et remontant dans le temps. Un signe précoce de la maladie est souvent l'oubli d'événements récents, telle une conversation téléphonique, la visite d'un réparateur, alors que le rappel de souvenirs plus anciens reste intact. La maladie progressant, ce sont cependant les mémoires tant à long terme qu'à court terme qui disparaissent progressivement, jusqu'à ce que la personne atteinte ne reconnaisse plus ses proches. La crainte devant la maladie d'Alzheimer n'est pas tant l'anticipation de douleurs et de souffrances physiques, mais la perte inexorable des souvenirs de toute une vie, qui constituent l'identité même d'une personne.

La comparaison avec l'ordinateur s'arrête là : on ne peut pas réinitialiser le cerveau humain et recharger les fichiers et les programmes. La maladie d'Alzheimer n'efface pas seulement les informations, elle détruit le support physique qui les stockait, le cerveau, constitué de 100 milliards de neurones reliés entre eux par 1 000 fois plus de connexions. La plupart des médicaments actuels contre la maladie d'Alzheimer sont fondés sur le fait qu'un grand nombre des neurones perdus libère de l'acétylcholine : ces médicaments bloquent une enzyme, l'acétylcholinestérase, responsable de la dégradation de ce neurotransmetteur, et en augmentent ainsi la durée de vie. Il en résulte une stimulation des neurones et une pensée plus claire, mais ces médicaments deviennent inefficaces après 6 à 12 mois, car ils ne préviennent pas la destruction des neurones. La mémantine ralentirait le déclin cognitif de certains malades en diminuant l'activité excessive d'un autre neurotransmetteur, le glutamate, mais on ignore encore si les effets du médicament durent plus d'un an.

Au début des années 1990, les perspectives de vaincre la maladie d'Alzheimer n'incitaient guère à l'optimisme. On en savait peu sur la biologie de la maladie et l'on pensait ses causes et son traitement désespérément complexes. Toutefois, ces dernières années, des progrès notables ont été accomplis dans la compréhension des événements moléculaires sous-jacents à la maladie. La plupart de ces avancées ont conduit à diverses stratégies dont on espère qu'elles ralentiront (voire supprimeront) ces mécanismes destructeurs.

1. La maladie d'Alzheimer détruit le « disque dur » du cerveau : les mémoires à court et à long termes s'effacent irrémédiablement.

Ce sont ces pistes explorées aujourd'hui que nous détaillerons ici. Peut-être que l'un de ces traitements – ou une combinaison de plusieurs – sera suffisamment efficace pour traiter la maladie d'Alzheimer. Divers essais cliniques sont en cours et quelques résultats encourageants ont été obtenus. Ils ont redonné l'espoir de vaincre un jour la maladie d'Alzheimer.

Les deux caractéristiques principales de la maladie, identifiées pour la première fois par le neurologue allemand Aloïs Alzheimer au début du XX^e siècle, sont des plaques et des amas de protéines dans le cortex cérébral et les régions du mésencéphale, qui sont le siège des fonctions cognitives supérieures. Les plaques sont des dépôts situés à l'extérieur des neurones et constitués essentiellement d'une petite protéine nommée bêta-amyloïde. Quant aux amas, dits neurofibrillaires, ils sont présents dans les ramifications (les axones et les dendrites) des neurones : ils sont composés de filaments d'une protéine nommée tau. Ces dépôts ont longtemps été au cœur d'un débat : les plaques et les amas neurofibrillaires sont-ils la cause ou la conséquence de la dégénérescence des neurones ? Sont-ils de simples marqueurs des régions où la mort cérébrale s'est déjà produite ? Divers résultats obtenus depuis une dizaine d'années font pencher la balance en faveur de l'hypothèse de la cascade amyloïde, selon laquelle les deux protéines, bêta-amyloïde et tau, participent au déclenchement de la maladie d'Alzheimer, la protéine bêta-amyloïde étant la première à entrer en scène dans la chronologie de la maladie.

L'hypothèse de la protéine amyloïde

La protéine bêta-amyloïde est un petit peptide, isolé et caractérisé pour la première fois en 1984 par George Glenner et Cai'ne Wong, de l'Université de Californie, à San Diego. Ce peptide dérive d'une protéine plus grande, la protéine précurseur de la protéine bêta-amyloïde, enchaînée dans la membrane (voir la figure 2). Deux protéases (des enzymes qui coupent les protéines), la bêta-sécrétase et la gamma-sécrétase, excisent la protéine bêta-amyloïde de la protéine précurseur, un processus qui se déroule normalement dans presque toutes les cellules du corps. On ignore pourquoi les cellules fabriquent la protéine bêta-amyloïde, mais des indices révèlent que le processus ferait partie d'une voie de signalisation. La maladie d'Alzheimer surviendrait quand la protéine bêta-amyloïde est produite en trop grande quantité ou bien sous la forme d'un peptide particulièrement prompt à s'agréger.