

Géophysique

Réchauffement magmatique rapide

Lorsqu'un volcan s'endort, le magma se refroidit dans la chambre magmatique, à quelques dizaines de kilomètres de profondeur. L'arrivée de magma profond peut réveiller le volcan. Alain Burgisser, de l'Institut des sciences de la Terre d'Orléans, et un collègue américain ont montré que ce phénomène peut se dérouler en quelques mois.

Refroidi, le magma forme une pâte visqueuse. Lorsque du magma profond arrive sous la chambre, celle-ci se réchauffe par conduction thermique. Dans l'ancien modèle, seul ce mécanisme très lent intervenait, fluidifiant la chambre en plusieurs siècles. Or lorsqu'il se réchauffe,

le magma devient moins visqueux et moins dense. Une couche instable apparaîtrait : elle se déformerait et créerait une colonne de magma chaud, plus léger, qui remonterait par convection, ce qui accélérerait le réchauffement de la chambre. Le contenu deviendrait fluide en quelques années, voire quelques mois (selon la température du magma profond et la viscosité du magma de la chambre).

Le modèle a été appliqué notamment à l'éruption de 1991 du Pinatubo, aux Philippines. En recréant les conditions extrêmes de la chambre magmatique (900 °C, 2 000 bars), les volcanologues ont mesuré la viscosité

du magma et en ont déduit la vitesse de sa remobilisation. Ils en ont conclu que la chambre magmatique du Pinatubo se serait réchauffée en 20 à 80 jours, contre plus de cinq siècles dans le modèle classique. Un résultat que corrobore un réexamen de l'enregistrement des secousses sismiques avant l'éruption : les géophysiciens y ont décelé deux mois avant l'éruption des ondes indiquant, selon eux, l'arrivée de la lave profonde. Si ces résultats précisent comment se réveille un volcan, d'autres facteurs contrôlent l'éruption elle-même.

→ Guillaume Frasca

A. Burgisser et al., *Nature*, vol. 471, pp. 212-215, 2011



L'éruption du Pinatubo, en 1991. Une éruption est précédée du réchauffement de la chambre magmatique, qui serait beaucoup plus rapide qu'on ne le pensait.

182 : c'est le nombre d'articles publiés en 2010 par *Nature* et ayant des auteurs du CNRS ; l'organisme français se classe ainsi deuxième, derrière l'Université Harvard.

Médecine

Mieux soigner les épilepsies infantiles

Sur les 50 millions d'épileptiques dans le monde, la moitié sont des enfants et, parmi eux, les bébés sont les plus nombreux. Pour stopper les crises d'épilepsie du nourrisson, on utilise deux molécules : le valium et le phénobarbital. Mais ce traitement devient peu efficace après plusieurs crises, voire les aggrave. Une équipe de l'Ins-

titut de neurobiologie de la Méditerranée (INSERM 901/Université de la Méditerranée), à Marseille, vient de montrer pourquoi le traitement devient inapproprié et propose une solution.

L'épilepsie se manifeste par des crises récurrentes dues à une activité électrique excessive du cerveau. Ces décharges sont provoquées par un fort déséquilibre des

charges reçues par les neurones sous la forme d'ions. Le traitement bloque les crises en renforçant l'action du GABA, un médiateur de l'inhibition cérébrale. Dans des conditions normales, le GABA provoque l'entrée d'ions chlore – chargés négativement – dans le neurone en se fixant sur son récepteur GABAR (une molécule canal), ce qui maintient la cellule sous le seuil d'excitabilité.

En déclenchant des crises dans des structures cérébrales de rat, les neurobiologistes ont montré que le GABA remplit son rôle inhibiteur lorsqu'il est utilisé au début des crises, et que le phénobarbital facilite cette action. En revanche, après plusieurs crises, le chlore s'accumule dans les neurones et le GABA finit par déclencher une sortie massive de chlore – sortie renforcée par le phénobarbital

(la molécule amplifie l'action du GABA quelle qu'elle soit).

En outre, l'accumulation de chlore est due à deux effets : au fil des crises, le transporteur KCC2, un canal exportateur de chlore, fonctionne moins bien, tandis que NKCC1, un transporteur importateur de chlore, fonctionne toujours. L'action inhibitrice du GABA (et donc le rôle premier du phénobarbital) pourrait ainsi être renforcée soit en protégeant KCC2, soit en diminuant l'activité de NKCC1. Si la première piste est en friche, la seconde est déjà prometteuse : des diurétiques agissent en bloquant les transporteurs NKCC1 des reins. Prescrits précocement avec le phénobarbital, ils pourraient préserver son action et empêcher l'aggravation des crises.

→ Marie-Neige Cordonnier

R. Nardou et al., *Brain*, en ligne, 24 mars 2011

