

POUR LA SCIENCE

Juin 2013 - n° 428

www.pourlascience.fr

Édition française de Scientific American

Au cœur des QUARKS

Des particules encore plus élémentaires ?

DOSSIER

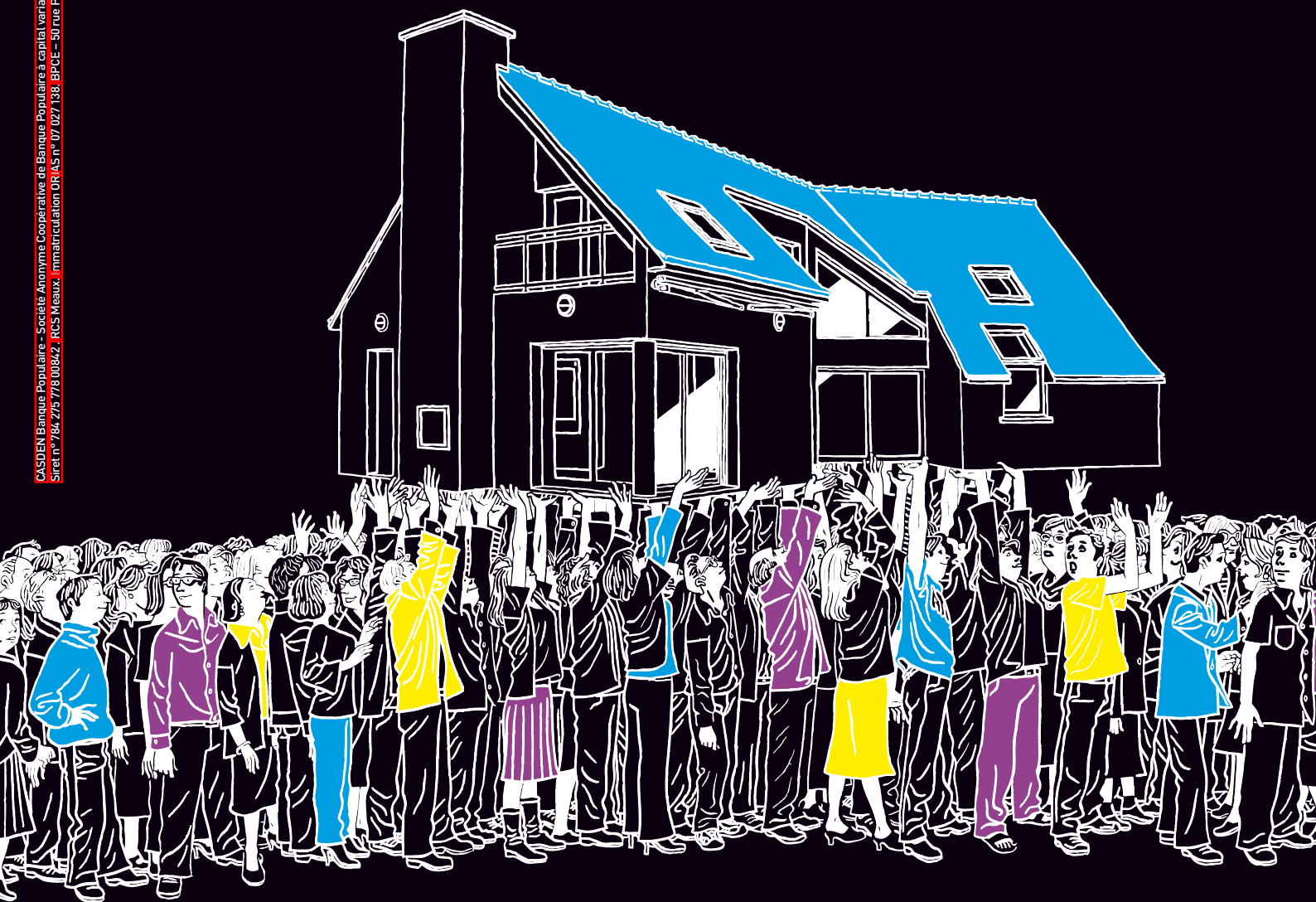
ALZHEIMER, PARKINSON, HUNTINGTON...

Quand des protéines de type prion
détruisent le cerveau

M 02687 - 428 - F: 6,20 €



Et si plus d'1 million de personnes soutenaient vos projets?



Quand les enseignants se mobilisent pour réaliser leurs projets, ils créent leur propre banque. En permettant à l'épargne de tous ses Sociétaires de financer les projets de chacun, la CASDEN démontre depuis 60 ans la performance d'un système bancaire coopératif.

Rejoignez-nous sur casden.fr ou contactez-nous au **0826 824 400**

(0,15 € TTC/min en France métropolitaine)



L'offre CASDEN est disponible
en Délégations Départementales et
également dans le Réseau Banque Populaire.



CASDEN, la banque coopérative de l'éducation, de la recherche et de la culture

POUR LA SCIENCE

www.pourlascience.fr

8, rue Férou - 75278 Paris cedex 06
Standard : 01 55 42 84 00

Groupe POUR LA SCIENCE

Directrice de la rédaction : Françoise Pétry

Pour la Science

Rédacteur en chef : Maurice Mashaal

Rédacteurs : François Savatier, Marie-Neige Cordonnier,
Philippe Ribeau-Gésippe, Guillaume Jacquemont, Sean Bailly

Dossiers H.S. Pour la Science

Rédacteur en chef adjoint : Loïc Mangin

Cerveau & Psycho

Rédactrice en chef : Françoise Pétry

Rédacteur : Sébastien Bohler

L'Essentiel Cerveau & Psycho H.S.

Rédactrice : Bénédicte Salthun-Lassalle

Directrice artistique : Céline Lapert

Secrétariat de rédaction/Maquette : Annie Tacquenet,

Sylvie Sobelman, Pauline Bilbault, Raphaël Queruel, Ingrid Leroy

Site Internet : Philippe Ribeau-Gésippe

Marketing : Élise Abib assistée de Anaïs Grelet

Direction financière : Anne Gusdorf

Direction du personnel : Marc Laumet

Fabrication : Jérôme Jalabert assisté de Marianne Sigogne

Presse et communication : Susan Mackie

Directrice de la publication et Gérante : Sylvie Marcé

Conseillers scientifiques : Philippe Boulanger et Hervé This

Ont également participé à ce numéro :

Roger Bowley, Silvana Condemni, Jean-Michel Désert,

Laurent Lamy, Christophe Pichon, Tom Stallard, Michael Swift,

Daniel Tacquenet, Richard Taillet

PUBLICITÉ France

Directeur de la Publicité : Jean-François Guillotin

(jf.guillotin@pourlascience.fr), assisté de Nada Mellouk-Raja

Tél. : 01 55 42 84 28 ou 01 55 42 84 97 • Fax : 01 43 25 18 29

SERVICE ABONNEMENTS

Ginette Bouffaré. Tél. : 01 55 42 84 04

Espace abonnements :

<http://tinyurl.com/abonnements-pourlascience>

Adresse e-mail : abonnements@pourlascience.fr

Service des abonnements - 8 rue Férou - 75278 Paris cedex 06

Commande de livres ou de magazines :

0805 655 255 (numéro vert)

DIFFUSION DE POUR LA SCIENCE

Contact kiosques : À Juste Titres ; Benjamin Boutonnet

Tél. : 04 88 15 12 41

Canada : Edipresse : 945, avenue Beaumont, Montréal,
Québec, H3N 1W3 Canada.

Suisse : Servidis : Chemin des châlets, 1979 Chavannes - 2 - Bogis

Belgique : La Caravelle : 303, rue du Pré-aux-oies - 1130 Bruxelles.

Autres pays : Éditions Belin : 8, rue Férou - 75278 Paris Cedex 06.

SCIENTIFIC AMERICAN Editor in chief : Mariette DiChristina. Editors :

Fred Guterl, Ricky Rusting, Philip Yam, Mark Fischetti, Christine Gor-

man, Anna Kuchment, Michael Moyer, Gary Stix, Kate Wong. Pres-

ident : Steven Inchcoombe. Executive Vice President : Michael Florek.

Toutes demandes d'autorisation de reproduire, pour le public

français ou francophone, les textes, les photos, les dessins ou

les documents contenus dans la revue « Pour la Science », dans

la revue « Scientific American », dans les livres édités par

« Pour la Science » doivent être adressées par écrit à « Pour la

Science S.A.R.L. », 8, rue Férou, 75278 Paris Cedex 06.

© Pour la Science S.A.R.L. Tous droits de reproduction, de tra-

duction, d'adaptation et de représentation réservés pour tous

les pays. La marque et le nom commercial

« Scientific American » sont la propriété de

Scientific American, Inc. Licence accordée à

« Pour la Science S.A.R.L. ».

En application de la loi du 11 mars 1957, il est

interdit de reproduire intégralement ou par-

tiellement la présente revue sans autorisa-

tion de l'éditeur ou du Centre français de l'ex-

ploitation du droit de copie (20, rue des

Grands-Augustins - 75006 Paris).



www.ojd.com

ÉDITO

de Françoise Pétry directrice de la rédaction

Questions de forme

La forme est l'apparence, dont on sait qu'elle est trompeuse. Difficile à définir, elle a donné lieu à diverses théories, dont la Gestalt-théorie ou gestaltisme, *Gestalt* signifiant *forme* en allemand. Née en 1890, elle stipule qu'une perception n'est pas une juxtaposition de sensations, mais une sensation globale.

Ainsi, une mélodie est plus que la somme des notes qui la composent. De même, la forme est une propriété émergente, c'est-à-dire qu'elle est davantage que l'assemblage de ses constituants. La forme d'un objet dépend des propriétés de ses constituants, mais les dépasse.

Une telle définition s'applique à de nombreux objets, notamment aux agrégats des protéines impliquées dans diverses démences survenant chez les personnes âgées. Ces protéines dites tau, synthétisées par l'organisme, ont une forme « native », normale et fonctionnelle. Mais les neurobiologistes ont constaté qu'elles acquièrent parfois une forme anormale, laquelle se transmet par une sorte d'effet domino aux protéines normales. À cause du changement de leur conformation, les protéines s'assemblent en agrégats responsables de diverses pathologies (voir le dossier : *Alzheimer, Parkinson, Huntington...* Quand des protéines de type prion détruisent le cerveau, page 27).

La forme d'un objet résulte des propriétés de ses constituants, mais les dépasse.

Citons deux autres exemples : celui des carrés magiques dont les nombres sont remplacés par des figures géométriques. Dans de tels carrés géomagiques, la « somme » des formes situées dans les cases d'une même ligne, colonne ou diagonale est constante (voir *Les carrés magiques géométriques*, page 80). Ou encore, l'exemple des particules élémentaires. Elles sont considérées comme ponctuelles, mais on découvre qu'elles contiendraient des sous-particules, les préons. Si cette hypothèse se confirme, les quarks cesseront d'être des points. Resterait à déterminer leur forme (voir *Au cœur des quarks*, page 18) !

Une forme est parfois ambiguë. C'est, par exemple, l'illusion du canard-lapin : quand on observe une tête de canard-lapin de profil, le cerveau perçoit alternativement soit des oreilles de lapin, soit un bec de canard. Le cerveau se trompe. Ce fut aussi le cas quand on a cru qu'une maladie ne pouvait être due à une protéine naturellement synthétisée par l'organisme. Depuis, l'idée selon laquelle la forme anormale d'une protéine cause des démences fait son chemin. Sans ambiguïté possible !

1
4

ÉDITO

BLOC-NOTES

Didier Nordon

Actualités

6

Les sources de la civilisation maya en question

8

La température qu'il fait au centre de la Terre

9

L'origine des très longs sursauts gamma

11

Des nanoéponges à toxines

... et bien d'autres sujets.

Opinions

14

POINT DE VUE

Perturbateurs endocriniens : l'EFSA botte en touche

Barbara Demeneix

15

DÉVELOPPEMENT DURABLE

Comment lutter contre la pollution lumineuse ?

Samuel Challéat

17

VRAI OU FAUX

Les enfants apprennent-ils plus facilement les langues ?

Ranka Bijeljic-Babic



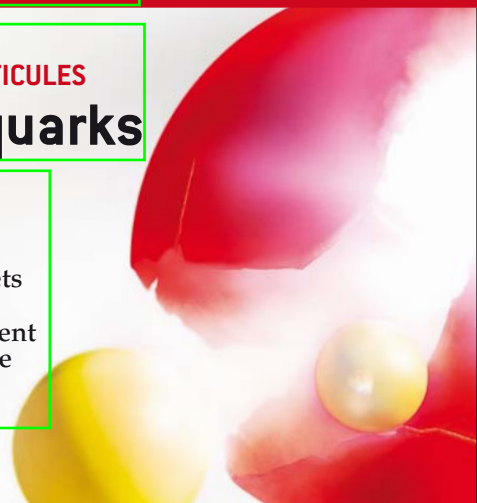
Le numéro comporte un encart « Offre spéciale abonnés » posé sur l'ensemble de la diffusion abonnés ainsi que deux encarts d'abonnement Pour la Science brochés sur la totalité du tirage et une sélection de livres Pour la Science/Belin/Le Pommier en p. 78.
En couverture : © Craig Cutler

À LA UNE

18 **PHYSIQUE DES PARTICULES**
Au cœur des quarks

Don Lincoln

L'électron, les quarks et d'autres particules sont considérés comme des objets élémentaires et ponctuels. Mais ces particules pourraient cacher une structure interne constituée d'éléments hypothétiques, les préons.

50 **ASTROPHYSIQUE****La vie intérieure des amas stellaires**

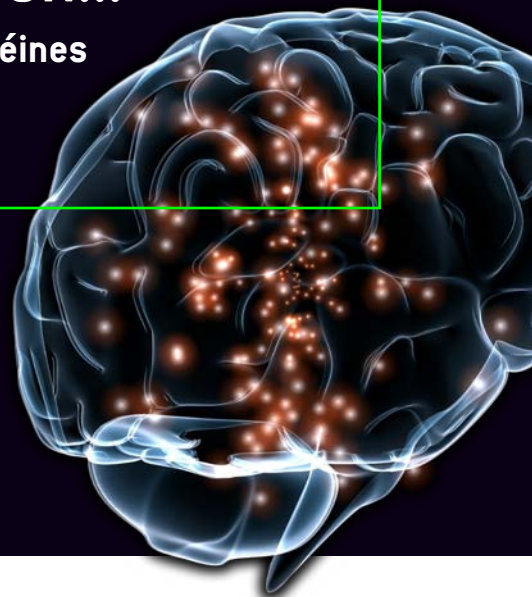
Steven Stahler

Les étoiles naissent en groupes, avant de se disperser dans l'espace. Une théorie explique comment ces amas stellaires se font et se défont ou, parfois, perdurent pendant des centaines de millions d'années.

DOSSIER

ALZHEIMER, PARKINSON, HUNTINGTON...

Quand des protéines de type prion détruisent le cerveau.



58 BIOLOGIE ANIMALE**Les grands albatros, vautours des mers**

D. Grémillet, A. Prudor, Y. Le Maho et H. Weimerskirch

Le plus grand oiseau de la planète passait pour un pêcheur. C'est en réalité un charognard des mers, ont découvert les biologistes.

**64 MATHÉMATIQUES**
Le chaos des triangles de réflexion

Grégoire Nicollier

Dessinez un triangle, puis construisez-en un nouveau en prenant, pour chaque sommet, le point symétrique par rapport au côté opposé. Répétez l'opération sur le triangle obtenu, et ainsi de suite. Cette procédure simple cache un riche système dynamique.

28 MÉDECINE
Les graines de la démence

Lary Walker et Mathias Jucker

36 BIOPHYSIQUE
Quand des protéines s'agrègent dans le cerveau

Andrey Kajava et Jean-Pierre Liautard

42 NEUROBIOLOGIE
Les tauopathies : des agrégats dans les neurones

Simon Dujardin, Laetitia Troquier, Morvane Colin et Luc Buée

Regards**72 HISTOIRE DES SCIENCES**
La culture est-elle dans les gènes ?

Régis Meyran

La sociobiologie, née autour de 1970, postule que les comportements humains sont contrôlés par les gènes. Elle suscite toujours de vives critiques.

80 LOGIQUE & CALCUL
Les carrés magiques géométriques

Jean-Paul Delahaye

Les carrés géomagiens sont des carrés magiques où les nombres sont remplacés par des formes géométriques.

86 SCIENCE & FICTION
Les vers de la démesure

J. Sébastien Steyer et Roland Lehoucq

88 ART & SCIENCE
Un éléphant qui a de l'allure

Loïc Mangin

90 IDÉES DE PHYSIQUE
Les ronds de fumée

Jean-Michel Courty et Édouard Kierlik

93 SCIENCE & GASTRONOMIE
Les jeux goûteux de la rugosité

Hervé This

94 À LIRE

Rendez-vous sur
POUR LA SCIENCE .fr
Le site de référence
de l'actualité scientifique internationale

Toutes les sciences en un clic

- Des actualités quotidiennes
- Des articles en libre accès
- Votre magazine numérique en ligne*
- Plus de 8 ans d'archives*

Des services exclusifs

- Les réactions aux articles**
- Des offres d'emploi scientifiques
- Des newsletters**
- Un espace abonnement

* Service payant. Si vous êtes abonné(e), les numéros compris dans votre abonnement sont offerts.
** En créant votre compte.

→ LE TEMPS DE LA FORME

Parfois, une définition agit comme une baguette magique. Untel ignore le sens d'un mot, on lui donne la définition et hop !, il sait utiliser le mot. Mais, en général, une définition est trop impersonnelle pour familiariser avec un mot. Mieux vaut se frotter à des gens qui l'emploient.

Il arrive aussi que définir n'ait pas pour effet de clarifier. Par exemple, la littérature spécialisée propose des centaines de définitions du mot *culture*. Ce mot est polémique, comme tant de ceux qui ont trait aux sociétés humaines et à la tentation de les hiérarchiser. Alors, chaque auteur veut imposer sa conception. Il participe ainsi à un pugilat dont nul ne sort vainqueur. Loin de faire naître un unisson, il ajoute à la cacophonie. En définissant ce terme, il obscurcit le débat à son sujet.

D'autres tentatives de définition ouvrent des abîmes. Chacun connaît le mot *temps*, chacun sent qu'il échouerait à le définir. Dans son acception générale, le mot *forme* est tout aussi évanescent. Donner une forme précise à la notion abstraite de forme est une gageure ! Je n'avais pas noté cette difficulté avant de lire *La Vie des formes et les formes de la vie* (Jean-Pierre Changeux dir., Odile Jacob, 2012). Paradoxe : maintenant que je sais que ce mot m'échappe, je le connais mieux.

Dès notre naissance, le temps et les formes tissent notre univers et posent des questions fascinantes. Mais il est plus usuel de méditer sur le temps que sur la forme. C'est



que le temps nous condamne à mort : rien de tel que de faire peur pour attirer l'attention.

→ L'INVISIBILITÉ DU GLOBAL

« **C**haque homme agit dans son intérêt personnel, mais ces actions individuelles se conjuguent en un processus qui concourt à l'intérêt général. »

Les ravages provoqués par les rivalités économiques démentent cette interprétation de la théorie de la main invisible, mais ils ne suffisent pas à en détourner ceux qui ont décidé d'y croire. Mieux : on a, dans la même veine, inventé l'intelligence planétaire (alias cerveau global).

Que la technologie amplifie les interactions humaines à un point jamais vu est possible. Qu'on appelle « marche du monde » la résultante de ces interactions, soit. Mais, pour que cette marche soit l'expression d'une intelligence planétaire, il faudrait qu'existe une volonté planétaire. Or des volontés individuelles de millions d'internautes tirant à hue et à dia et s'entre-choquant, naît une direction pleine d'aléas, tantôt heureux, tantôt moins heureux, qui n'expriment aucune volonté.

Le cerveau invisible réalise un seul miracle – le même que la main invisible : la théorie prétendant qu'il œuvre au bien de tous trouve des défenseurs alors qu'elle est indéfendable.

→ MÉMOIRE ENJOLIVANTE

Un ami vous déclare qu'il est passionné par tel auteur, dont il a tout lu. Étonné, vous dites que vous n'en avez lu qu'un livre, et ne l'avez guère apprécié. La réponse de l'ami est, presque toujours : « Ah, ce livre-là n'est pas représentatif. Tu devrais essayer un autre. »

Cette scène est trop fréquente pour qu'on puisse supposer que, à chaque fois,

le hasard vous a fait lire le seul livre faible de cet auteur. Une explication plus plausible est que le bon souvenir, tant qu'il reste vague et général, magnifie tout. Mais si la mémoire est amenée à se fixer sur un titre particulier, un effet de réel se produit, et la magie de l'idéalisation s'atténue.

Ne jamais relire un auteur pour lequel on a gardé un enthousiasme de jeunesse...



→ L'OXYMORE DU PENSEUR CONCRET

Il y a plus de place dans les airs que sur Terre. Nombre de formes compliquées dans l'espace ont, sur un plan, une projection simple. Il est fréquent qu'un penseur, auteur de théories à l'originalité foisonnante, se révèle bien moins original quand on le fait revenir sur Terre et qu'on lui demande des suggestions pratiques. En gros, il se rabat sur les positions connues soit des progressistes, soit des conservateurs. Le vol de ce penseur original trace sur le sol une figure banale.

Rien là d'étonnant. Un observateur original perçoit ce que nul n'a perçu avant lui, ce qui permet de trouver des voies nouvelles. L'originalité d'un penseur, elle, ne réside pas dans sa perception aiguë de ce qui est, mais dans son aptitude à concevoir ce qui pourrait être, ou aurait pu être, ou devrait être, ou aurait dû être...

Interroger un penseur sur un problème concret, c'est faire offense à ses facultés d'imagination.

→ LA LUTTE DES CLASSES

Lisant la réflexion d'un anthropologue sur sa profession, j'ai découvert une foule d'écoles, apparemment plus rivales qu'amies : anthropologie cognitive, anthropologie interprétative, anthropologie fonctionnaliste, anthropologie culturaliste, anthropologie sociale, anthropologie philosophique. En outre, l'anthropologue peut être universaliste ou relativiste, auquel cas il a le choix entre relativisme éthique, relativisme cognitif, relativisme épistémologique, relativisme culturel (version forte, version faible), relativisme conceptuel, relativisme perceptuel, relativisme théorique...

Les sciences « dures » ne sont pas en reste, quant à la multitude de leurs rami-

fications. Celles-ci sont suscitées surtout par la variété des objets d'étude, qui mène à une profusion de sous-spécialités, alors que, dans l'exemple ci-dessus, les désaccords idéologiques influent sur le choix des méthodes et contribuent à l'éclatement.

Par ailleurs, en politique comme en religion, les subtilités doctrinales et les rivalités personnelles engendrent une abondance non moins bigarrée de groupuscules et de sectes.

Bref, il en va des pôles d'intérêt humains comme des règnes du monde vivant. Chacun se subdivise en une arborescence infinie, il n'en est aucun qui ne puisse faire l'objet d'une classification. D'ailleurs, parmi les spécialistes de la classification, les uns appellent cette science la taxinomie ; les autres, la taxonomie ;

les uns et les autres la distinguent avec plus ou moins de vigueur de la systématique. Nous tenons là une ébauche de classification, mais n'allons pas plus loin : à ceux qui classifient de se classifier eux-mêmes ! ■



Palais DÉCOUVERTE

Les conférences

Dans la limite des places disponibles

au Palais de la découverte

> les samedis 1^{er}, 15, 22 juin à 15h et 8 juin à 14h

L'exploration des corps planétaires

L'exploration du Système solaire par différentes sondes a révélé l'existence de mondes prodigieux et insoupçonnés : Mars avec ses déserts et ses anciens cours d'eau, Titan avec ses lacs, Neptune avec ses anneaux... Au-delà sont repérés des « Jupiters chauds », et, bientôt, de nouvelles Terres

En partenariat avec

avec le soutien de

programme complet sur www.universcience.fr

SCIENCE culture plus

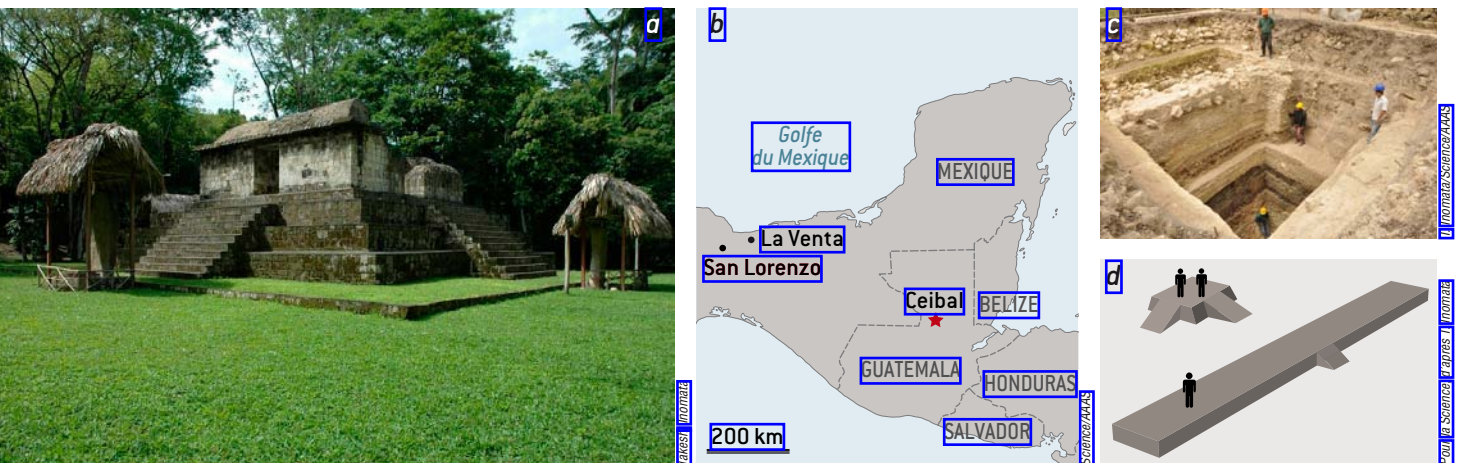
En partenariat avec

Medias cnes

Archéologie

Les sources de la civilisation maya en question

Des archéologues ont mis au jour un complexe cérémoniel daté de l'an 1000 avant notre ère, enfoui sous un site maya. Pour certains spécialistes, la découverte remet en cause l'idée d'une domination olmèque dans la région ; pour d'autres, elle la confirme.



La cité de Ceibal, au Guatemala, a été occupée par les Mayas jusqu'au IX^e siècle (a, une structure datant de cette époque). Les archéologues ont creusé à travers les constructions édifiées par les occupants successifs pour remonter aux structures les plus anciennes (c). Ils ont ainsi découvert un complexe cérémoniel (d) datant de la fondation du site, vers l'an 1000 avant notre ère.

Les Mayas ont bâti une civilisation brillante, mais dont l'origine suscite la polémique : s'est-elle développée seule ou a-t-elle imité celle des Olmèques, la plus ancienne civilisation de la région ? Ni l'un ni l'autre, selon Takeshi Inomata, de l'Université de l'Arizona, et ses collègues. Ces archéologues ont déduit des fouilles de Ceibal, une cité maya du Guatemala, qu'une partie des traits culturels caractéristiques de ces civilisations sont le fruit d'échanges importants à travers toute la région. Mais d'autres chercheurs contestent cette interprétation.

Le site de Ceibal, fondé vers l'an 1000 avant notre ère, a été occupé durant quelque 2000 ans. En conséquence, les structures les plus anciennes sont ensevelies sous 7 à 18 mètres de constructions ultérieures. Les archéologues les ont mises au jour en plusieurs endroits et ont daté au carbone 14 des échantillons de charbon.

Ils ont ainsi découvert un complexe cérémoniel datant

de la fondation du site. Il est constitué d'une structure quadrangulaire (une plate-forme de quatre mètres de côté et de deux mètres de hauteur, édifée dans un mélange de terre noire et d'argile), ainsi que d'une plate-forme longue d'une cinquantaine de mètres et haute de un mètre. Ce serait le plus ancien complexe cérémoniel de ce type. Il n'aurait donc pu copier ceux des Olmèques, souvent considérés comme la « civilisation mère » de la Méso-Amérique (une aire géoculturelle qui s'étend sur la moitié Sud du Mexique et quelques pays voisins, tel le Guatemala). Leur centre urbain le plus ancien, San Lorenzo, sur la côte du golfe du Mexique, date du XIII^e siècle avant notre ère.

Des sites cérémoniels moins élaborés, contemporains de la fondation de Ceibal, sont aussi connus sur la côte Pacifique. T. Inomata et ses collègues pensent par conséquent que certains traits culturels n'auraient pas été inventés puis diffusés par une civilisation dominante,

mais seraient plutôt nés de vastes échanges à travers la région.

Cependant, selon François Gendron, du Muséum à Paris, Ceibal serait à l'origine un site olmèque, repris plus tardivement par les Mayas. Il se fonde sur une hypothèse proposée en 1999 par Christian Duverger, de l'EHESS, et admise par nombre d'archéologues : les Olmèques seraient des nomades venus du Nord du Mexique et qui se seraient sédentarisés dans une vaste région vers 1300 avant notre ère, fondant la Méso-Amérique. Les niveaux les plus anciens de Ceibal contiennent en effet des dépôts rituels de haches en jade-jadéite (roche verte précieuse), caractéristiques de cette civilisation, et d'autres objets de style olmèque. Les Olmèques auraient donc bien inauguré les principaux traits culturels dans cette région, même si tous n'ont pas été inventés sur leurs sites de la côte du golfe du Mexique (San Lorenzo ou La Venta).

→ Guillaume Jacquemont

Science, en ligne le 26 avril 2013

Biologie animale

L'étrange saut du guppy



Un guppy d'aquarium
(les individus sauvages sont
beaucoup moins colorés).

Divers poissons sont capables de sauter hors de l'eau. Selon l'espèce, ce bref séjour dans les airs permet d'échapper à un prédateur, de capturer une proie non aquatique ou de franchir un obstacle lors d'une migration. Mais le guppy (*Poecilia reticulata*), petit poisson bien connu des aquariophiles, ne saute pour aucune de ces raisons. Telle est la conclusion des observations et expériences réalisées par Daphne Soares et Hilary Bierman, de l'Université du Maryland aux États-Unis.

Ce poisson saute spontanément, sans motif apparent. Les deux biologistes pensent qu'il

s'agit d'une stratégie de dispersion sélectionnée au fil de l'évolution. Les guppys, originaires des cours d'eau montagneux de l'île de Trinidad, colonisent ainsi de nouveaux milieux, ce qui réduit la compétition au sein de l'espèce et maintient la diversité génétique.

D. Soares et sa collègue ont noté une autre particularité inédite du saut du guppy, dont la hauteur atteint quatre fois la longueur de l'animal (environ deux centimètres) : le poisson s'y prépare en nageant lentement à reculons, comme s'il voulait prendre son élan !

→ Maurice Mashaal

PLoS One, vol. 8(4), e61617, 2013

En bref

Hibernation tropicale

Les lémuriens nains de Madagascar sont les seuls primates connus qui hibernent. Ceux vivant à l'Ouest de l'île (*Cheirogaleus medius*) s'installent dans des nids ou des trous dans les arbres. Ces refuges étant peu isolés thermiquement, la température corporelle de l'animal suit la température ambiante. Marina Blanco, du Centre sur les lémuriens de Duke, aux États-Unis, a découvert que d'autres lémuriens (*C. sibreei* et *C. crossleyi*), sur les hauts plateaux de l'Est, hibernent en s'enterrant à une profondeur comprise entre 10 et 40 centimètres. Cela leur permet de maintenir une température constante.

Une supernova amplifiée

Le réseau de télescopes PANS-TARRS, à Hawaï, a étudié la supernova PS1-10afx. Si le spectre de cette explosion a toutes les caractéristiques d'une supernova de type Ia, PS1-10afx est 30 fois trop lumineuse. Pourquoi ? Robert Quimby, de l'Institut Kavli à Tokyo, et ses collègues supposent qu'il s'agit bien d'une supernova de type Ia, mais que celle-ci a été amplifiée par un effet de lentille gravitationnelle produite par un trou noir ou un nuage de matière noire.

L'eau de Jupiter

En 1994, la comète Shoemaker-Lévy 9 a percuté Jupiter. Elle a apporté d'importantes quantités d'eau dans l'atmosphère de la planète, mais la vapeur d'eau observée 20 ans plus tard est-elle originaire de cette collision ? À partir des données de l'observatoire spatial *Herschel*, Thibault Cavalié, de l'Université de Bordeaux, et ses collègues ont montré que l'eau se trouve surtout dans l'hémisphère frappé par la comète. Ainsi, 95 pour cent de l'eau de l'atmosphère jovienne proviendraient de la comète.

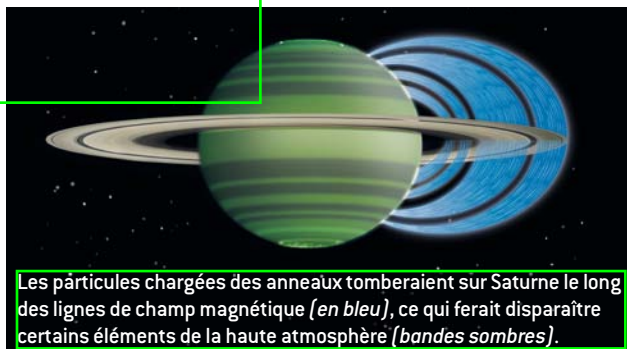
Planétologie

Pluie d'anneaux sur Saturne

Une pluie de minuscules particules de glace d'eau électriquement chargées tombe sur Saturne depuis ses anneaux : c'est ce qu'ont montré James O'Donoghue, de l'Université de Leicester, au Royaume-Uni, et ses collègues. De 30 à 43 pour cent de la surface de Saturne subiraient l'influence de cette « pluie d'anneaux », qui représenterait l'équivalent d'une piscine olympique par jour.

Les astrophysiciens ont observé la planète dans l'infrarouge proche avec le télescope de l'Observatoire Keck, à Hawaï. Ils se sont plus particulièrement intéressés aux émissions de l'hydrogène triatomique (l'ion H_3^+). Aux longueurs d'onde caractéristiques de ces émissions, l'atmosphère de Saturne présente une alternance de bandes sombres (où l'ion H_3^+ est rare) et brillantes.

La rareté des ions H_3^+ dans les bandes sombres serait due à l'arrivée de particules chargées



Les particules chargées des anneaux tomberaient sur Saturne le long des lignes de champ magnétique (en bleu), ce qui ferait disparaître certains éléments de la haute atmosphère (bandes sombres).

provenant des anneaux. Ces zones sont en effet celles où les lignes de champ magnétique qui traversent les régions denses des anneaux rentrent dans la planète ou en sortent. Des particules, chargées par photo-ionisation ou à la suite de collisions de micrométéorites avec les anneaux, seraient ainsi piégées par les forces magnétiques et emportées vers Saturne en tournant autour des lignes de champ. En pénétrant dans l'atmosphère de Saturne, ces particules de taille inférieure au

micromètre se combineraient aux ions H_3^+ pour former des espèces chimiques plus complexes, faisant disparaître ces ions.

Un tel phénomène d'érosion magnétique des anneaux avait déjà été proposé pour expliquer d'autres observations, notamment une densité d'électrons anormalement faible à certaines latitudes. Il pourrait avoir contribué à sculpter les anneaux.

→ G. J.

J. O'Donoghue et al., *Nature*, en ligne le 11 avril 2013

En bref

Le singe apprend des autres

De nombreuses observations laissent penser que certains animaux peuvent apprendre de nouveaux comportements lors d'interactions sociales. Erica van de Waal, de l'Université de Saint Andrews au Royaume-Uni, et ses collègues ont étudié le comportement de 109 singes, des vervets, répartis en quatre groupes. Chaque groupe a été habitué à manger du maïs coloré soit en bleu, soit en rose. Lorsque des mâles ont changé de groupe, la plupart d'entre eux ont adopté l'usage culinaire local.

...la baleine aussi

Jenny Allen, également de l'Université de Saint Andrews, a montré comment s'est transmise dans une population de baleines à bosse une nouvelle technique de pêche : pour une raison inconnue, l'un des individus avait pris l'habitude, avant d'encercler un banc de poissons en créant des bulles, de frapper la surface de l'eau avec la nageoire caudale. Ce comportement s'est répandu. Une modélisation de la diffusion de la technique au sein de la population a mis en évidence le rôle crucial des interactions sociales des baleines, qui se sont imitées.

Géophysique

La température qu'il fait au centre de la Terre

Connaître les conditions physiques qui règnent au centre de la Terre est difficile, en particulier la température. L'équipe dirigée par Agnès Dewaele, du CEA, vient de fournir une nouvelle estimation à l'aide des rayons X de l'Installation européenne de rayonnement synchrotron (ESRF), à Grenoble : la température à la limite du noyau solide et du noyau liquide serait d'au moins 5 600 kelvins (environ 5 300 °C).

Le noyau terrestre comporte une partie externe contenant du fer liquide et des traces d'éléments plus légers, et une partie interne – la graine – où le fer est solide à cause de la pression gigantesque. L'étude de la propagation des ondes sismiques à travers le manteau et le noyau indique la pression qui y règne, mais pas la température.



Une presse à enclumes de diamant ouverte.

En laboratoire, on essaye donc de reconstituer les conditions de pression – en utilisant des presses à enclumes de diamant – et de température – par chauffage laser – qui règnent dans le noyau. À la frontière entre le noyau liquide et le noyau solide, la pression est de 3,3 millions de bars, et la température devrait être proche de la température de fusion du fer à cette pression. Expérimentalement, il est difficile de déterminer si un échantillon sous presse est liquide

ou solide. Avec une source de rayons X, l'équipe d'A. Dewaele a pu mesurer le point de fusion de l'échantillon de fer. Elle a ainsi déterminé la température de fusion à la frontière entre le noyau solide et le noyau liquide : elle est de 6 230 kelvins (environ 5 900 °C), avec une incertitude de 500 degrés, une valeur compatible avec les prévisions théoriques.

→ Sean Bailly

S. Anzellini et al., *Science*, vol. 340, pp. 464-466, 2013

Neurosciences

La conscience détectée chez le bébé

Les bébés sont-ils conscients de ce qu'ils voient ? On le pense, tant ils interagissent avec leur environnement. Mais leur incapacité à décrire verbalement leurs expériences rend la confirmation difficile. On cherche alors à détecter une activité cérébrale caractéristique d'une perception consciente. C'est ce qu'ont réalisé chez des bébés âgés de 5 à 15 mois Sid Kouider, du Laboratoire de sciences cognitives et psycholinguistiques (CNRS-ENS-EHESS), à Paris, et ses collègues.

Dans le cas de la « vision aveugle », des patients dont les aires cérébrales de la vision sont lésées se déplacent en bougeant

les yeux vers les objets présents et en les évitant, mais sans avoir conscience de les voir. Un comportement complexe ne signifie donc pas nécessairement que les données soient perçues de façon consciente. Comment alors détecter la conscience chez le bébé ?

Une piste consiste à en chercher des « marqueurs cérébraux » similaires à ceux de l'adulte. Chez ce dernier, un tel marqueur est visible sur l'électroencéphalogramme enregistré sur le cortex occipito-temporal (à l'arrière et sur le côté du cerveau), quand on montre une photographie de visage au sujet assez longtemps pour entraîner

une perception consciente. On note alors un pic, qualifié d'onde lente tardive, environ 300 millisecondes après que l'image a disparu. Ce pic est absent pour les images subliminales (disparaissant trop vite pour accéder à la conscience).

Les neuroscientifiques l'ont aussi détecté chez des bébés âgés de 5, 12 et 15 mois, auxquels ils ont présenté plus ou moins longtemps des photographies de visage. Ce serait le signe que dès cinq mois, les bébés sont conscients de leurs perceptions.

→ G. J.

S. Kouider et al., *Science*, en ligne le 18 avril 2013



Un marqueur de la conscience a été mis en évidence sur le tracé électroencéphalographique de bébés âgés de cinq mois. On mesurait l'activité cérébrale de ces bébés à l'aide de 128 électrodes.

Physique

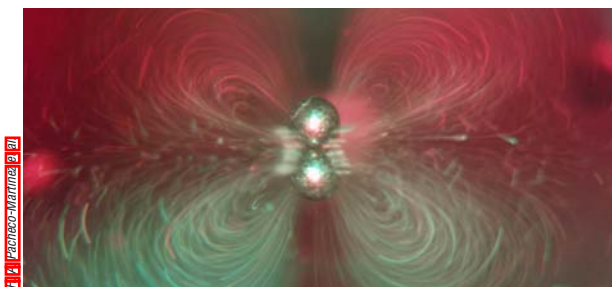
Valse de billes en suspension

Les billes plongées dans un fluide sont des systèmes granulaires qui présentent des phénomènes parfois étonnants. Toute la difficulté est d'obtenir les bonnes conditions pour les observer. Une équipe de l'Université de Nottingham, au Royaume-Uni, a voulu étudier des billes en suspension dans un fluide en l'absence de pesanteur. Ils ont mis au point un dispositif qui leur a permis de s'abstraire du champ de pesanteur terrestre avec un aimant puissant. En faisant vibrer verticalement le liquide contenant les billes, ils ont vu ces dernières former des paires et tourner horizontalement l'une autour de l'autre.

Hector Pacheco-Martinez et ses collègues ont mis en évidence des jets horizontaux qui partent dans la direction perpendiculaire à l'axe qui relie les centres des deux billes. À partir d'une certaine amplitude de vibration, les jets dévient et créent un couple de forces qui amorce le mouvement de rotation.

→ S. B.

H. A. Pacheco-Martinez et al., *Physical Review Letters*, vol. 110, 154501, 2013



L'écoulement entre les billes crée un mouvement de rotation.

Physiologie

D'un adipocyte à l'autre

Le tissu adipeux existe sous deux formes, le blanc et le brun. Le tissu adipeux brun, abondant chez les mammifères hibernants et les nouveau-nés, mais très peu présent chez les mammifères adultes, aide à réguler la température corporelle en produisant de la chaleur à partir des lipides stockés. On a découvert il y a peu que, chez la souris, des cellules adipeuses (adipocytes) de type brun pouvaient se former au sein du tissu adipeux blanc sous l'effet d'une adaptation au froid. Christian Wolfrum, à l'École polytechnique fédérale de Zurich, et trois collègues viennent de montrer que ces adipocytes *brite* (pour *brown-in-white*, brun dans blanc) se transforment en adipocytes blancs si les souris sont soumises à quelques semaines de chaleur, et peuvent redevenir *brite* si le froid revient. Cette transformation réversible éclaire la question de l'origine des adipocytes *brite*.

→ M. M.

M. Rosenwald et al., *Nature Cell Biology*, en ligne le 28 avril 2013

Astrophysique

L'origine des très longs sursauts gamma

Les sursauts gamma, explosions lointaines détectées sous la forme de bouffées de rayons gamma, sont parmi les phénomènes les plus violents dans l'Univers. Ils émettent des quantités colossales d'énergie en quelques minutes. Ils durent habituellement de moins d'une seconde à quelques minutes. Mais le 25 décembre 2010, un sursaut d'une durée de deux heures a été enregistré, puis, en 2011 et 2012, deux autres de très longue durée (jusqu'à sept heures!). À quoi correspondent ces sursauts atypiques? Des astrophysiciens avancent une nouvelle hypothèse: l'explosion d'une étoile 100 fois plus grande que le Soleil.

Les observatoires spatiaux *Swift* et *Fermi* détectent en moyenne un sursaut gamma par jour. Les sursauts se classent en deux catégories. Ceux de courte durée – moins de deux secondes – correspondent à la coalescence d'un système binaire, probablement un système formé d'une étoile à neutrons et d'un trou noir qui se rapprochent jusqu'à entrer en collision. Les sursauts longs peuvent atteindre quelques minutes. Les astrophysiciens supposent qu'ils résultent de l'effondrement d'une étoile compacte et massive en un trou noir. Cette étoile pourrait être

du type dit Wolf-Rayet, des astres 25 fois plus massifs que le Soleil, qui expulsent une grande partie de leurs couches externes avant que le cœur ne s'effondre en trou noir.

Avec ses collègues, Bruce Gendre, de l'Institut de recherche en astrophysique et planétologie de Toulouse, s'est intéressé aux sursauts gamma de plusieurs heures. En étudiant le sursaut de sept heures de 2011, ces chercheurs ont suggéré que l'explosion correspond à l'effondrement d'une étoile 100 fois plus grande que le Soleil et au moins 20 fois plus massive. Il pourrait s'agir d'une supergéante bleue composée presque exclusivement d'hydrogène et d'hélium. Le mécanisme serait similaire à celui des sursauts «longs» (de quelques minutes). Le cœur de l'étoile s'effondre en un trou noir et les jets de matière traversent les couches externes restantes de l'astre. Le temps mis par les couches externes de l'étoile, beaucoup plus éloignées que dans le cas d'une étoile de Wolf-Rayet, pour tomber sur le trou noir nouvellement formé expliquerait que le sursaut puisse durer plusieurs heures.

→ S. B.

B. Gendre et al., *The Astrophysical Journal*, vol. 766, p. 30, 2013



Vue d'artiste de l'explosion d'une étoile supergéante bleue provoquant un sursaut gamma de très longue durée.

Mark Gierlicki / Université de Vienne

Archéologie

Les amants guerriers de Buchères



Ci-dessus à gauche, deux guerriers enterrés ensemble, le bras gauche de l'un passé dans le bras droit de l'autre. À droite, un guerrier gît en armes sous les bordures de fer de son bouclier.

J'en excepte cependant les Celtes [...] qui, dit-on, honorent ouvertement l'amour viril [...] car tous les guerriers sont naturellement enclins à l'amour de l'un ou de l'autre sexe.
Aristote, *La Politique*, Livre VI

Combien de rangs de guerriers ennemis ont-ils traversés ensemble ? En tout cas, ils étaient si inséparables que leurs proches les ont couchés dans la mort bras dessus, bras dessous. Ces guerriers celtes, ou du moins ce qui reste de leurs corps, viennent d'être mis au jour par l'équipe de Cécile Paresys, de l'INRAP, dans un cimetière gaulois à Buchères, dans l'Aube.

Dans cette commune du grand Troyes, l'aménagement d'une zone d'entrepôts a précipité la fouille de sauvetage de ce cimetière du IV^e siècle avant notre

ère, dont les défunts semblent avoir appartenu aux mêmes lignées guerrières locales. Qui étaient ces gens ?

Selon toute vraisemblance, des Sénon. Au IV^e siècle avant notre ère, cette grande tribu gauloise de la région était célèbre, car, après s'être appropriée une partie de l'Italie, elle a mis Rome à sac. Ainsi, le cimetière gaulois de Buchères donne sans doute une impression de l'apparence – dans la mort – de ces fameux Sénon deux ou trois générations après le sac de Rome...

Les défunts ont été couchés sur le dos avec armes et bijoux. Ces derniers comportent chez les femmes un torque à tampons (anneau de cou) et des bracelets ; de rares bracelets de fer chez les hommes. Les armes – lances et épées – sont toujours à droite du

corps, peut-être en signe de paix, puisqu'un droitier porte toujours son épée à gauche. Cas rarissime, un bouclier d'un type nouveau pourra être reconstitué, car les bordures de fer dont il était doté dessinent sa forme. Plus fascinant encore, deux individus portant des fibules de fer – donc masculins – ont été enterrés flanc contre flanc, leurs bras entrelacés. Cette intimité fait penser à l'homosexualité guerrière que nombre d'auteurs anciens, dont Aristote (voir la citation), disaient fréquente chez les Celtes. Nous ne saurons jamais si le lien reliant ces deux guerriers fut sexuel ou simplement fraternel, voire conjugal (si l'identification du sexe est erronée), mais il n'en est pas moins frappant.

→ François Savatier
www.inrap.fr

INPN Inventaire National du Patrimoine Naturel

Au Jardin des Plantes

Retrouver toutes ces informations et leur actualité sur inpn.mnhn.fr

Entrée gratuite

JARDINDESPLANTES.NET

L'ANNÉE 2013 MARQUE LES 10 ANS DE L'INVENTAIRE NATIONAL DU PATRIMOINE NATUREL

CONFÉRENCE

Cycle : "Les 10 ans de l'Inventaire National du Patrimoine Naturel"

Lundi 3 juin – 18h : Le référentiel taxonomique national : entre taxonomie et gestionnaire de la nature

O. Gargominy, responsable du pôle Référentiels, relations recherche, Outre-Mer, Muséum/SPN

Lundi 24 juin – 18h : L'état de l'inventaire en France : bilan et perspective

J. Touroult, directeur adjoint, Muséum/SPN

Lundi 1^{er} juillet – 18h : Les enjeux des systèmes d'information sur la Biodiversité

L. Poncet, directeur adjoint du Service Patrimoine Naturel et coordinateur de l'INPN, Muséum

RENCONTRE

Lundi 10 juin – 18h : Inventaires d'espèces marines : comment participer ?

Table-ronde animée par M.-Odile Monchicourt, journaliste à France Info. Invités : L. Debas, directeur général, Planète Mer, E. Feunteun, professeur, directeur de la station marine de Dinard, Muséum, A.-Laure Gourmand, chargée de mission Vigie-Nature, Muséum, P. Noël, docteur es-sciences, expert crustacés et espèces marines, Service du Patrimoine Naturel et Dépt. Milieux et Peuplements Aquatiques, Muséum

EXPOSITION

Du 26 juin au 7 octobre : Le tour de France de la biodiversité

À l'occasion des 10 ans de l'INPN, le Muséum national d'Histoire naturelle présente trente photographies exemplaires de la biodiversité des régions françaises.

Auditorium de la Grande Galerie de l'Évolution — 36 rue Geoffroy St-Hilaire

Environnement

Des arbres aux aérosols

Les aérosols – microparticules en suspension dans l'air – nuisent aux poumons et contribuent au réchauffement climatique. Autour de Jason Surratt, des chimistes de l'Université de Caroline du Nord viennent de démontrer en quelque sorte l'équation « Arbres + NO_x = aérosols secondaires ». Un aérosol ou ses particules sont dits « secondaires » quand ils sont le produit de réactions avec des précurseurs chimiques. En 2004, on découvrait que l'isoprène (l'un des isomères de C₅H₈) émis par les arbres joue un rôle dans la production de microparticules secondaires, mais sans l'expliquer. Après des expériences en « chambre à smog », des mesures sur le terrain et des simulations, l'équipe de J. Surratt conclut que, altéré par la lumière solaire, l'isoprène réagit avec les oxydes d'azote (NO et NO₂) d'origine humaine et produit des précurseurs de particules secondaires. Un problème dont la solution ne sera certainement pas de couper les arbres !

→ F. S.

Y.-H. Lin et al., PNAS, vol. 110(17), pp. 6718-6723, 2013



L'interaction de l'isoprène émis par les arbres avec les oxydes d'azote de la pollution produit des aérosols.

Psychologie

La taille compte, finalement

Le pénis dressé d'un gorille mesure cinq centimètres ; celui d'un homme de même stature 14 centimètres en moyenne. Cette grande longueur pénienne est une particularité unique chez les primates. Les observations de l'équipe de Brian Mautz, de l'Université nationale d'Australie, suggèrent qu'elle pourrait avoir été sélectionnée par... les femmes.

Les psychologues ont mis en évidence les préférences inconscientes de 105 femmes hétérosexuelles âgées de moins de 35 ans. Ils ont créé par ordinateur 53 corps d'homme de statures, rapports épaules/hanches et longueurs pénienues variables. Par vote anonyme, les participantes ont préféré les silhouettes dont les mensurations sont supérieures à la moyenne, mais pas trop. Ainsi, les pénis de 12,8 à 14,2 centimètres au repos sont préférés par les femmes, alors que la longueur pénienne moyenne est comprise entre 7 et 10 centimètres.

→ F. S.

PNAS, vol. 110(17), pp. 6925-6930, 2013

Nanomédecine

Des nanoéponges à toxines

Pour contrer des toxines qui attaquent l'organisme, les stratégies usuelles à partir de sérums, d'anticorps monoclonaux, etc., prennent en compte la structure moléculaire des toxines en question. De ce fait, elles doivent s'adapter à chaque toxine et à ses spécificités. L'équipe de Liangfang Zhang, de l'Université de Californie à San Diego, développe une stratégie plus universelle, à base de microbilles capables d'absorber diverses toxines.

Beaucoup de toxines fabriquées par des bactéries ou contenues dans les venins agissent en se fixant à la surface des cellules de l'organisme attaqué et en trouant de pores leurs membranes. L'idée de L. Zhang et ses collègues a été de concevoir des leurres pour ce type de toxines : ces dernières se fixeraient à la surface de minuscules billes, qui les absorberaient et ainsi les neutraliseraient. Les leurres mis au point, d'environ 85 nanomètres de diamètre, sont constitués d'un cœur en polymère (la partie absorbante du leurre) recouvert d'une membrane extraite de globules rouges. Ce revêtement leurre les molécules visées, puisque les toxines formant des pores se fixent notamment à la surface des globules rouges du sang.

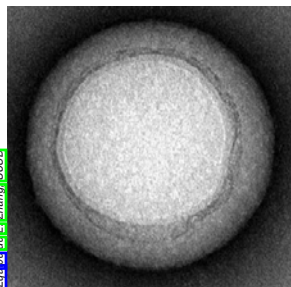
L'équipe californienne a testé *in vitro* et *in vivo* ces nanoéponges en présence d'une toxine. Elle a notamment expé-

menté sur des souris auxquelles on injecte une dose mortelle de la toxine alpha des staphylocoques dorés (de dangereuses bactéries). Chez les souris recevant une inoculation préalable de nanoéponges, la mortalité tombe à 11 pour cent. Lorsque l'inoculation est postérieure à l'injection de la toxine, la mortalité est de 56 pour cent.

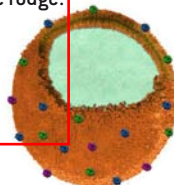
Cette stratégie de détoxification semble prometteuse, par exemple pour atténuer la virulence de certaines maladies microbiennes ou pour traiter des morsures de serpents venimeux. Jean-Christophe Leroux, professeur de pharmacologie à l'École polytechnique fédérale de Zurich, en Suisse, juge ces travaux intéressants et assez innovants, avec une réserve toutefois : « Le système semble fonctionner avec la toxine alpha et les érythrocytes [globules rouges] de souris ; les résultats sont en revanche beaucoup moins probants avec les érythrocytes humains, d'où l'importance de reproduire les résultats dans un contexte plus proche d'une application clinique. » Avant de procéder à de premiers essais cliniques, il faudra aussi rendre la méthode plus efficace, notamment en améliorant l'affinité entre la membrane recouvrant les nanoéponges et les toxines.

→ M. M.

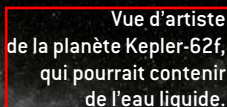
C.-M. J. Hu et al., Nature Nanotechnology, en ligne le 14 avril 2013



Les nanoéponges à toxines (micrographie électronique à gauche) sont constituées d'un cœur en polymère biocompatible (en vert sur le schéma), revêtu d'une membrane de globule rouge. Les toxines (petites particules sur le schéma) se fixent sur cette membrane, puis sont absorbées par le polymère.



Deux super-Terres dans la zone habitable



Le principe de détection du télescope *Kepler* est celui du « transit ». Lorsqu'une planète passe devant son étoile, elle occulte une partie de sa lumière. Le télescope enregistre ces baisses de luminosité et les astrophysiciens en extraient diverses informations : le nombre de planètes en orbite autour de l'étoile, leur taille et leur période de révolution. Autour de Kepler-62, les exoplanètes les plus éloignées – Kepler-62e et Kepler-62f – pourraient contenir de l'eau liquide. Elles sont qualifiées de super-Terres, car elles sont un peu plus grandes que la Terre – 1,61 et 1,41 fois respectivement – et constituent les plus petites exoplanètes découvertes dans la zone habitable d'une étoile.

W. J. Borucki et al., *Science*, en ligne le 18 avril 2013

La plus vieille soupe du monde

O. Craig et ses collègues ont mesuré les rapports isotopiques

Les valeurs trouvées suggèrent que les pots ont été utilisés pour cuire des animaux aquatiques, sans doute des poissons appartenant à la partie haute de la chaîne alimentaire. Dans 57 pots et tessons, les archéologues ont découvert en outre des acides gras qui ne peuvent provenir que de l'huile chauffée. Bref, la plus vieille poterie du monde a servi à cuire la plus vieille soupe du monde, et c'était probablement une soupe de poissons.

Nature, vol. 496, pp. 351-354, 2013



Il y a environ 15 000 ans, les Jōmon cuisaient des soupes de poisson dans ces poteries décorées de motifs en forme de cordes.

TESTER L'ANTIGRAVITÉ

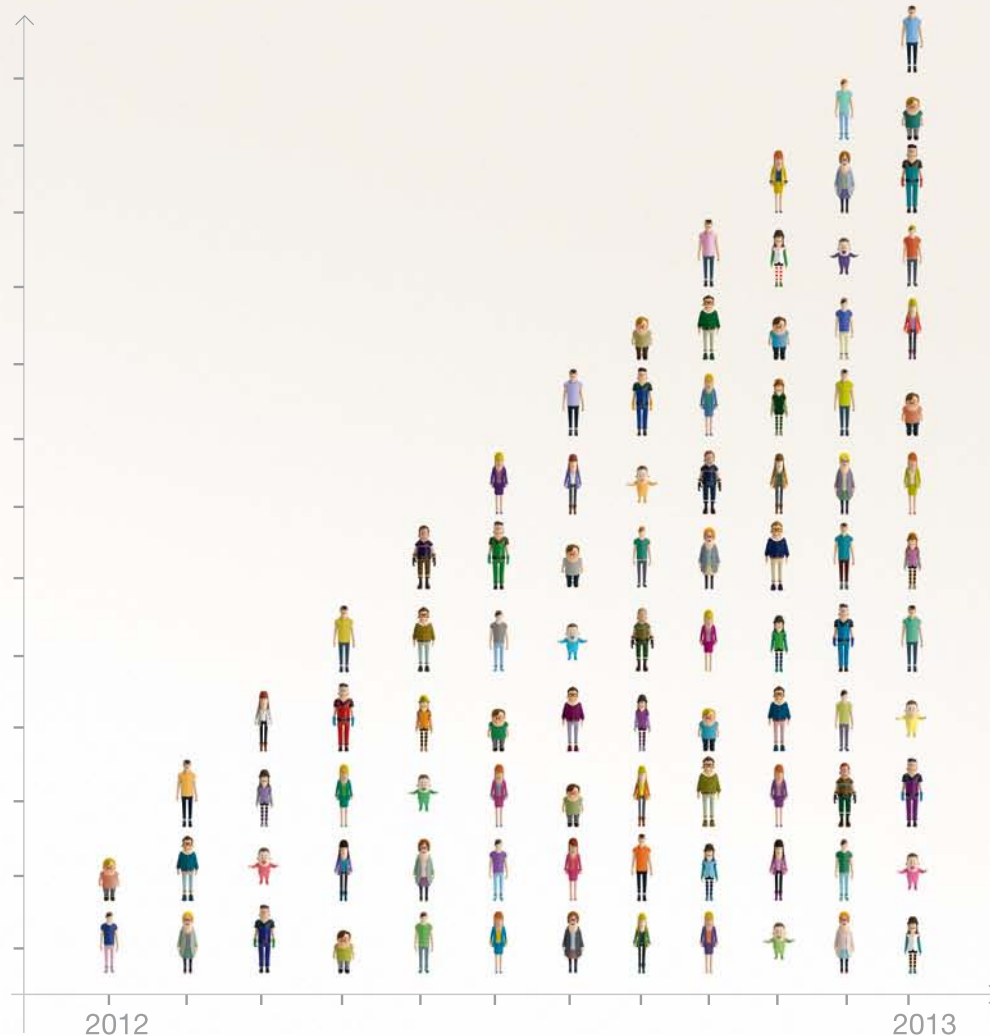
les incertitudes expérimentales sont encore importantes. D'autres expériences, en préparation, trancheront peut-être.

Le télescope spatial *Herschel* a cessé de fonctionner le 29 avril 2013, près de quatre ans après son lancement. L'épuisement des réserves d'hélium liquide a conduit au réchauffement de ses instruments de mesure. Observant l'Univers dans

infrarouge et les longueurs d'onde submillimétriques, il a alimenté de multiples recherches : composition chimique de divers environnements cosmiques, structure du milieu interstellaire, évolution des galaxies, etc. Ses données sont disponibles sur le site de l'Agence spatiale européenne.



Nombre d'adhérents



150 nouveaux adhérents GMF chaque jour, qu'attendez-vous pour les rejoindre ?

Sur le terrain de la compétition, la GMF est fière de ses performances et affiche ses résultats : des adhérents toujours plus nombreux et satisfaits. Pas de formule magique, juste une éthique : être pour chacun de nos clients, toujours plus performant et innovant afin de garantir à tous une solution sur mesure. Cet engagement, vous pouvez le vérifier en comparant votre assurance, vos produits d'épargne ou de prévoyance lors d'un bilan conseil personnalisé avec l'un de nos conseillers. Une rencontre où nous prendrons d'abord le temps de vous écouter. C'est ça une bonne assurance.

Renseignez-vous au **0 970 809 809** (numéro non surtaxé)
ou sur **www.gmf.fr**



Assurément Humain

POINT DE VUE

Perturbateurs endocriniens : l'EFSA botte en touche

Dans son rapport, l'Autorité européenne de sécurité des aliments définit des critères trop restrictifs pour identifier des substances chimiques perturbant le système hormonal.

Barbara DEMENEIX

L'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) a rendu public, le 20 mars 2013, son avis scientifique sur la façon d'identifier et de tester des perturbateurs endocriniens, substances qui interfèrent avec les fonctions hormonales naturelles. Ce rapport fait suite aux questions posées à l'EFSA par la Commission européenne : quels critères appliquer pour distinguer les perturbateurs endocriniens des autres classes de produits chimiques, notamment en matière d'effets à faible dose, de fenêtres d'exposition critiques et d'effets seuil ? Sur quels critères distinguer les effets physiologiques (les réponses adaptatives) des effets délétères sur la santé humaine ou la biodiversité suite à une exposition aux perturbateurs endocriniens ? Les méthodes toxicologiques actuelles permettent-elles de déceler des perturbateurs endocriniens pour l'homme et les écosystèmes ?

Après discussion avec la Commission, l'EFSA a restreint la première question en la posant sous la forme « Quels critères scientifiques devrait-on utiliser pour identifier les perturbateurs endocriniens ? », sans faire référence aux effets à faibles doses, seuils et fenêtres critiques d'exposition. Ces questions ne sont abordées que très brièvement, alors qu'elles sont centrales dans les débats sur les perturbateurs endocriniens.

Le rapport de l'EFSA et son site Internet pour le grand public font passer un message ambigu : les effets des substances actives sur le système hormonal « ne sont pas nécessairement négatifs », ce système pouvant

« s'ajuster et s'adapter à ces stimulus ». De plus, selon l'EFSA, bien que l'on ait observé un nombre croissant de cas de maladies et troubles endocriniens, « le fondement scientifique qui relierait ces tendances à des perturbations endocriniennes (par opposition à d'autres facteurs tels que les changements de style de vie ou les antécédents génétiques) n'est pas concluant ».

Partant des trois critères de définition d'un perturbateur endocrinien – induction d'un effet nocif, action endocrinienne et relation plausible entre les deux –, l'EFSA joue sur le fait qu'il est très difficile de distinguer un effet nocif d'un effet produisant une réponse physiologique. Ainsi, il ne serait pas possible de définir des critères spécifiques pour identifier

UN RAPPORT DE L'OMS A SOULIGNÉ l'action préoccupante de centaines de perturbateurs endocriniens et la nécessité de tester plusieurs milliers de substances.

des perturbateurs endocriniens, et chaque cas devrait être jugé séparément pour déterminer si un effet est une « modulation » ou un effet « nocif ».

Il est frappant que ce rapport soit paru quelques semaines après deux autres publications qui soulignent le poids des données reliant les actions des perturbateurs endocriniens à des effets sur les écosystèmes et la santé humaine. Début mars, le Parlement européen adoptait ainsi un rapport aux positions très nettes sur les perturbateurs endocriniens.

Il s'appuie sur l'existence de plusieurs dizaines de milliers de rapports de recherche examinant des effets de perturbateurs endocriniens et sur l'augmentation rapide de maladies de la reproduction, de cancers, de maladies neurologiques, qui ne peuvent s'expliquer par la génétique. Le Parlement invoque le principe de précaution et conclut à la nécessité de mesures de protection de la santé humaine. Le vote parlementaire faisait suite à un rapport de l'OMS (Organisation mondiale de la santé) mettant en évidence l'action préoccupante de centaines de perturbateurs endocriniens et la nécessité de tester plusieurs milliers de substances pour leurs effets potentiels en tant que perturbateurs endocriniens.

Heureusement, l'EFSA n'est pas en désaccord avec l'idée qu'il faut développer des méthodes pour tester les perturbateurs endocriniens potentiels et les appliquer. Cependant, son avis soulève deux difficultés. La première, c'est qu'en faisant la distinction entre un effet nocif et un effet simplement physiologique, l'EFSA suggère que des mécanismes physiologiques peuvent protéger contre les effets de faibles doses et qu'un effet de courte durée n'est pas forcément néfaste. Or pour un fœtus, surtout dans ses premières semaines, il existe certains moments clefs du développement où une action sur le système hormonal de la mère, même transitoire, peut avoir des conséquences durables et irréversibles. L'EFSA se fourvoie encore avec le vieux schéma : « C'est la dose qui fait

le poison. » Comment mesurer le fait que l'organisme puisse s'adapter, alors même que ces mécanismes d'adaptation sont mal connus ? Et que devient cette adaptation face à la présence continue de perturbateurs endocriniens dans l'environnement ?

Le second problème est que l'EFSA préconise des mesures biologiques pour distinguer un effet modulateur d'un effet nocif. Reprenant un constat déjà fait par l'OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques), l'EFSA considère que cette mesure biologique doit être pratiquée *in vivo*, seule façon de tenir compte de la complexité des effets des perturbateurs endocriniens et des mécanismes qui garantissent l'équilibre de l'organisme, l'homéostasie, rempart espéré par les experts.

Suivre le devenir d'un produit et ses effets sur un organisme entier, sur de longues périodes, on peut en approuver le principe. Mais cette position est irréaliste quand des dizaines de milliers de substances chimiques sont à tester. Ainsi, se reposer sur les modèles animaux actuels, avec les problèmes éthiques associés, ne fera que ralentir l'identification des perturbateurs endocriniens.

Aussi, comme d'autres physiologistes à l'INERIS et ailleurs, nous développons au Muséum des alternatives, fondées sur des stades précoces de vertébrés aquatiques (amphibiens et poissons) et utilisant des biomarqueurs spécifiques des effets de perturbateurs endocriniens à l'échelle d'un organisme entier, représentatif d'autres vertébrés. Au risque d'être confrontée à

des conflits d'intérêts, je me suis personnellement engagée dans la création d'une start-up visant à rendre l'évaluation des perturbateurs endocriniens accessible aux collectivités territoriales et aux industriels.

Il se crée jusqu'en Chine d'autres entreprises qui développent des larves aquatiques intégrant des biomarqueurs lumineux pour tester les eaux et les produits cosmétiques. Il est urgent que l'EFSA intègre ces nouveaux outils dans sa réflexion. ■

Barbara DEMENEIX dirige le Département Régulation, développement et diversité moléculaire du Muséum national d'histoire naturelle, à Paris.



réagissez en direct à cet article sur www.pourlascience.fr

DÉVELOPPEMENT DURABLE

Comment lutter contre la pollution lumineuse ?

La lumière artificielle ne se contente pas de masquer le ciel nocturne aux astronomes : elle nuit aussi à la santé humaine et aux écosystèmes. Des mesures, encore insuffisantes, commencent à être prises.

Samuel CHALLÉAT

Au sortir de la Seconde Guerre mondiale, les routes et les villes s'illuminent. L'électricité est alors bon marché et les techniques d'éclairage ont fait d'importants progrès. Les villes s'étalent massivement, de sorte que les halos lumineux produits par l'éclairage urbain (principalement des voiries) sont de plus en plus visibles.

Les astronomes sont les premiers à s'en plaindre, au début des années 1970. La gêne qu'ils dénoncent engendre vite l'idée d'une pollution lumineuse. Dans un article de référence publié en 2001, Pierantonio Cinzano, de l'Université de Padoue, et ses

collègues montrent qu'environ un cinquième de la population mondiale, plus des deux tiers de la population des États-Unis et plus de la moitié de la population de l'Union européenne, ne voient plus la Voie lactée à l'œil nu dans le ciel nocturne dégagé.

Les écologues se sont aussi penchés sur le problème, et ce dès la fin des années 1950. Mais ce n'est qu'à partir des années 1980 et de la mobilisation des astronomes qu'ils l'étudient de façon plus systématique. Ils mettent en avant les coûts environnementaux de l'éclairage, montrant que les écosystèmes sont notablement perturbés par la lumière artificielle. De nombreuses

espèces animales (dites photophiles) sont attirées par les sources lumineuses, tandis que d'autres sont repoussées (espèces photophobes). Elles peuvent parfois en tirer parti, telles certaines chauves-souris qui se nourrissent des insectes tourbillonnant autour des sources lumineuses ; mais globalement, un équilibre est rompu et les conséquences sont difficiles à prévoir. À des échelles plus vastes, les halos lumineux des agglomérations désorientent certains animaux, tels les oiseaux migrateurs, qui se repèrent grâce à la Lune et aux étoiles. De nombreux autres troubles comportementaux ont été relevés.



→ www.pourlascience.fr/emplois

Connectez-vous au service
d'offres d'emplois scientifiques sur

POUR LA
SCIENCE

en partenariat avec
naturejobs



■ Chaque semaine, plus
de **8000 offres d'emploi**
dans le secteur des sciences.

■ En un clic la **sélection**
des postes à pourvoir
en France et dans les pays
francophones ou voisins.

■ Une équipe Naturejobs
spécialisée, **au service des**
recruteurs francophones.
Contact : Muriel Lestringuez
E-mail : m.lestringuez@nature.com
Tél. : +44 20 7843 4994

POUR LA
SCIENCE.fr

Le site de référence
de l'actualité scientifique

La pollution lumineuse a aussi un impact sur la santé humaine. L'alternance naturelle du jour et de la nuit régule l'horloge interne de l'homme, et notamment la sécrétion de plusieurs hormones, telle la mélatonine. Or une désynchronisation de la sécrétion de mélatonine peut entraîner stress, fatigue, dégradation de la qualité du sommeil, irritabilité et troubles de l'appétit. D'éventuels liens entre la régularité plus ou moins grande de cette sécrétion et l'apparition de certains cancers sont aussi étudiés. Pour mieux comprendre tous ces phénomènes, est née la scotobiologie, définie comme l'étude des réactions biologiques et des comportements observés en période d'obscurité.

Comment lutter contre la pollution lumineuse ? La question, soulevée notamment en 2007 lors du *Grenelle de l'environnement*, est plus difficile qu'il n'y paraît, car les préjudices associés sont de plusieurs types. La lumière artificielle ne dégrade pas les étoiles (comme des pesticides dégradent un sol ou une nappe de pétrole un océan), mais empêche de les voir. En revanche, elle nuit durablement à certaines espèces et à la santé humaine – même si les coûts écosystémiques et sanitaires doivent encore être précisés et mieux quantifiés. C'est pourquoi on peut parler de pollution, et pas juste d'une nuisance qui limite l'accès à ce que les économistes nomment « un bien public pur » : le ciel nocturne.

Pour certains experts, les preuves scientifiques accumulées suffisent pour préconiser l'application du principe de précaution, à travers une réduction globale des intensités d'éclairage. Par exemple, en France, la puissance lumineuse moyenne émise par unité de surface est le double de celle évaluée en Allemagne. En revanche, pour d'autres experts, les incertitudes sont encore trop grandes pour justifier une mesure aussi drastique. Ils préconisent plutôt des réponses techniques ciblées : changement d'inclinaison des éclairages, mise en place de variateurs d'intensité et de détecteurs de présence, etc. Cette position est celle d'une foi dans le progrès (les solutions aux dommages

causés par la technologie viendraient de la technologie elle-même), tandis que la réduction globale correspond plutôt à la position de la décroissance économique. De la synthèse de ces deux points de vue dépendra ce qui sera pris en compte par les lois et les normes à venir.

Pour l'instant, en France, seule la récente loi du 12 juillet 2010, dite « loi Grenelle II », intègre les nuisances lumineuses. Différents zonages ont été définis, avec, dans chacun d'eux, des exigences photométriques plus ou moins fortes. Toutefois, ces zonages semblent plus entériner l'existant qu'inaugurer un réexamen fondamental des politiques d'éclairage en France. En effet, les zones

LES ZONAGES ENTÉRINENT L'EXISTANT, et n'inaugurent pas un réexamen fondamental des politiques d'éclairage en France.

autorisant les plus grandes quantités de lumière – les zones urbaines – sont celles qui abritent les populations les plus denses. À l'inverse, les zones les plus restrictives (parcs nationaux, réserves naturelles, sites d'observation astronomique...) sont déjà, de fait, relativement préservées. Les études sur les liens entre lumière artificielle et santé seront déterminantes pour la suite des actions menées ; mais elles demandent du temps et leurs résultats ne seront certainement pas réductibles à quelques indicateurs-seuils faciles à prendre en compte par le législateur.

Notons que la puissance lumineuse émise par unité d'éclairage peut diminuer en période d'économies budgétaires ou énergétiques. C'est le cas aujourd'hui en France (même si globalement la pollution lumineuse y augmente en raison de l'extension urbaine). Après plusieurs années de conflits, les acteurs institutionnels et les associations de défense du ciel nocturne s'accordent parfois localement sur la gestion de l'éclairage public. C'est un pas dans la bonne direction, mais il ne doit pas faire oublier la nécessité d'un encadrement légal des émissions lumineuses. ■

Samuel CHALLÉAT est chercheur au Laboratoire interdisciplinaire Solidarités, sociétés, territoires (CNRS UMR 5193), à l'Université de Toulouse II.

VRAI OU FAUX

Les enfants apprennent-ils plus facilement les langues ?

Oui. Leur cerveau, plus flexible, serait mieux adapté à cet apprentissage.

Ranka BIJELJAC-BABIC



Lorsqu'une famille s'expatrie dans un pays où une autre langue est parlée, les jeunes enfants semblent l'acquérir vite et sans effort. Les adultes, en revanche, paraissent peiner pendant des années pour la maîtriser. Cette impression correspond-elle à une réalité mesurable ?

De nombreuses études montrent que c'est le cas. Dans l'une d'elles, parue en 1999, James Flege, de l'Université de l'Alabama, et ses collègues ont évalué les performances en anglais de 240 immigrants coréens, en fonction de leur âge d'arrivée aux États-Unis (pour des durées de résidence équivalentes, d'environ 15 ans en moyenne). Leur accent était d'autant meilleur qu'ils étaient arrivés jeunes. La grammaire aussi serait mieux maîtrisée quand elle est apprise jeune, mais dans une moindre mesure.

Comment un cerveau en développement surpasse-t-il celui de l'adulte lors de l'acquisition d'une nouvelle langue ? Plusieurs hypothèses ont été émises. La première, proposée notamment par le neuropsychologue canadien Wilder Penfield dès la fin des années 1950, tient à la plus grande plasticité du cerveau de l'enfant. En effet, l'apprentissage d'une seconde langue suppose une certaine restructuration des réseaux cérébraux, qui seraient particulièrement modulables jusqu'à trois ou quatre ans. Par la suite, le traitement cérébral des perceptions et les gestes articulatoires s'automatisent, ce

qui accroît progressivement les difficultés à acquérir une langue.

Selon une autre hypothèse classique, l'accumulation de connaissances à mesure que l'on grandit créerait de plus en plus de connexions neuronales et rendrait le cerveau moins flexible. L'apprentissage des langues deviendrait alors plus difficile – mais pas impossible !

Plusieurs explications possibles

En 1992, J. Flege a proposé une troisième explication : il serait plus difficile d'acquérir un accent parfait après sept ou huit ans, car les catégories phonétiques (la perception et la prononciation des consonnes et des voyelles) se sont stabilisées dans la langue natale ; et l'apprentissage de la lecture renforcerait ce phénomène. Dès lors, les sons de nouvelles langues apprises plus tardivement auraient tendance à être assimilés à ceux de la première langue.

Une quatrième hypothèse, avancée en 2004 par Michel Paradis, de l'Université McGill, se réfère aux notions d'apprentissage implicite et explicite. L'apprentissage d'une langue se fonderait en partie sur l'acquisition inconsciente de règles grammaticales (concernant par exemple l'ordre des mots). Elles seraient automatiquement enregistrées dans la mémoire dite procédurale, où sont stockées les compétences (faire du vélo, jouer d'un instrument, etc.). Or

la capacité d'incorporer à cette mémoire de nouvelles connaissances diminuerait avec l'âge. L'apprentissage tardif d'une seconde langue mobiliserait alors davantage la mémoire dite déclarative (qui utilise le langage), où sont stockées des connaissances explicites, conscientes.

De même, les mouvements articulatoires sont en partie sous la responsabilité de la mémoire procédurale : la baisse d'efficacité de cette mémoire expliquerait ainsi la difficulté à parler avec un parfait accent dans une langue apprise tardivement. En revanche, l'acquisition de nouveaux mots et de connaissances sémantiques, liée à la mémoire déclarative, resterait stable.

Même si aucune des explications proposées n'a été démontrée, le cerveau des enfants semble particulièrement adapté à l'apprentissage des langues. Ainsi, les enfants maîtriseraient mieux et plus vite la grammaire et la prononciation d'une seconde langue. En contrepartie, ils l'oublient plus vite s'ils ne la pratiquent pas : Christophe Pallier, de l'INSERM, et ses collègues ont ainsi montré que des adultes d'origine coréenne arrivés en France alors qu'ils étaient âgés de trois à huit ans ne se souvenaient plus de leur langue maternelle, dont ils ne distinguaient même plus les sons spécifiques. ■

Ranka BIJELJAC-BABIC est maître de conférences à l'Université de Poitiers et chercheuse au Laboratoire Psychologie de la perception (CNRS UMR 8158), à l'Université Paris Descartes.

Au cœur

The background features several yellow spheres of varying sizes, some with soft shadows, floating against a light grey gradient. In the lower half, a large, vibrant red sphere is shown in a state of fragmentation, with jagged edges and a bright, glowing white-yellow light emanating from its center, suggesting a high-energy collision or explosion.

des

QUARKS

Don Lincoln

L'électron, les quarks et d'autres particules sont considérés comme des objets élémentaires et ponctuels. Mais ces particules pourraient cacher une structure interne constituée d'éléments hypothétiques, les préons.

L'ESSENTIEL

■ Dans les 12 particules élémentaires connues, certaines propriétés se répètent. Ce schéma suggère l'existence possible d'une structure interne de ces objets.

■ Ces particules pourraient être composées d'entités plus petites, que les physiciens désignent sous le terme générique de « préons ».

■ Aucune donnée expérimentale ne confirme aujourd'hui cette hypothèse. Mais la question pourrait être tranchée par le collisionneur LHC du CERN et par d'autres expériences.

Philippe Collard

L'Univers est, à première vue, d'une immense complexité. Nous y observons des phénomènes physiques très divers. Il semble *a priori* difficile de voir le lien entre les émissions radio, qui nous permettent de communiquer, et les rayons gamma, qui peuvent irrémédiablement endommager les molécules d'ADN. Nous pouvons nous déplacer librement dans l'air, alors que nous sommes incapables de traverser un mur. De l'énergie est produite au cœur du Soleil mais aussi dans les centrales nucléaires.

En apparence, ces divers phénomènes n'ont aucun rapport les uns avec les autres, mais les physiciens ont découvert quelques principes qui les rassemblent en une seule théorie, expliquant tout cela et bien d'autres choses encore. Cette théorie, le « modèle standard de la physique des particules », décrit à la fois les forces électromagnétiques, qui font qu'un mur est solide, et les forces nucléaires, qui gouvernent les réactions de fusion dans le Soleil et de fission dans les centrales nucléaires.

Le modèle standard est l'une des théories les plus efficaces jamais développées.

Pour l'essentiel, elle postule qu'il existe deux groupes de particules de matière : les quarks et les leptons. L'association de certains quarks constitue les protons et les neutrons des noyaux atomiques. Le lepton le plus familier est l'électron. N'importe quel atome est une combinaison de protons, de neutrons et d'électrons. Ces constituants sont liés par quatre interactions fondamentales, dont deux nous sont familières, la gravité et l'électromagnétisme ; les deux autres, les interactions forte et faible, le sont moins. Le modèle standard décrit les trois dernières interactions, qui sont communiquées entre les particules de matière par l'échange d'une ou plusieurs autres particules de la classe des bosons. En revanche, toutes les tentatives d'incorporer la gravité au monde microscopique se sont soldées par un échec.

Malgré ses nombreux succès – des prédictions de nouvelles particules confirmées par l'expérience et l'accord entre calculs théoriques et mesures –, le modèle standard laisse de nombreuses questions sans réponses. Par exemple, pourquoi existe-t-il quatre interactions, ni plus ni moins ? Et pourquoi y a-t-il

L'AUTEUR



Don LINCOLN est directeur de recherche au Fermilab, près de Chicago (États-Unis).

Il a travaillé sur les expériences des collisionneurs *Tevatron* au Fermilab, et LHC, au CERN.

deux sortes de particules fondamentales de matière – les quarks et les leptons – plutôt qu'une seule ?

C'est une autre énigme qui a, depuis longtemps, attiré mon attention et celle de nombreux autres physiciens. Le modèle standard considère les quarks et les leptons comme ponctuels et indivisibles. Pourtant, de nombreux indices suggèrent que ces particules pourraient en fait être composées d'éléments encore plus petits. Cela permettrait d'expliquer que certaines particules ont des propriétés communes. Nous présente-

rons un modèle de sous-structure pour les quarks et les leptons ainsi que les recherches expérimentales qui tentent de confirmer cette hypothèse. Une telle découverte pourrait s'accompagner de phénomènes que nous n'avions jusqu'à présent pas anticipés et nous forcerait à revoir en profondeur notre vision du monde microscopique.

Afin d'étudier la physique des particules et les problèmes du modèle standard, les physiciens doivent sonder la matière à des échelles toujours plus petites. Pour y parvenir, ils ont construit des accélérateurs où les particules se percutent à des vitesses proches de celle de la lumière. En effet, plus l'énergie de la collision est élevée, plus il est possible de faire émerger des détails fins dans la structure de la matière. Depuis la mise en évidence des quarks, dans les années 1970, il nous manque les outils qui nous permettraient de regarder à l'intérieur des quarks. Mais aujourd'hui, le grand collisionneur de hadrons du CERN (le LHC, pour *Large Hadron Collider*) près de Genève pourrait être à la hauteur de la tâche. Le LHC a d'ailleurs fait ses preuves en révélant, en juillet 2012, les premières traces du boson de Higgs, la dernière particule non observée du modèle standard.

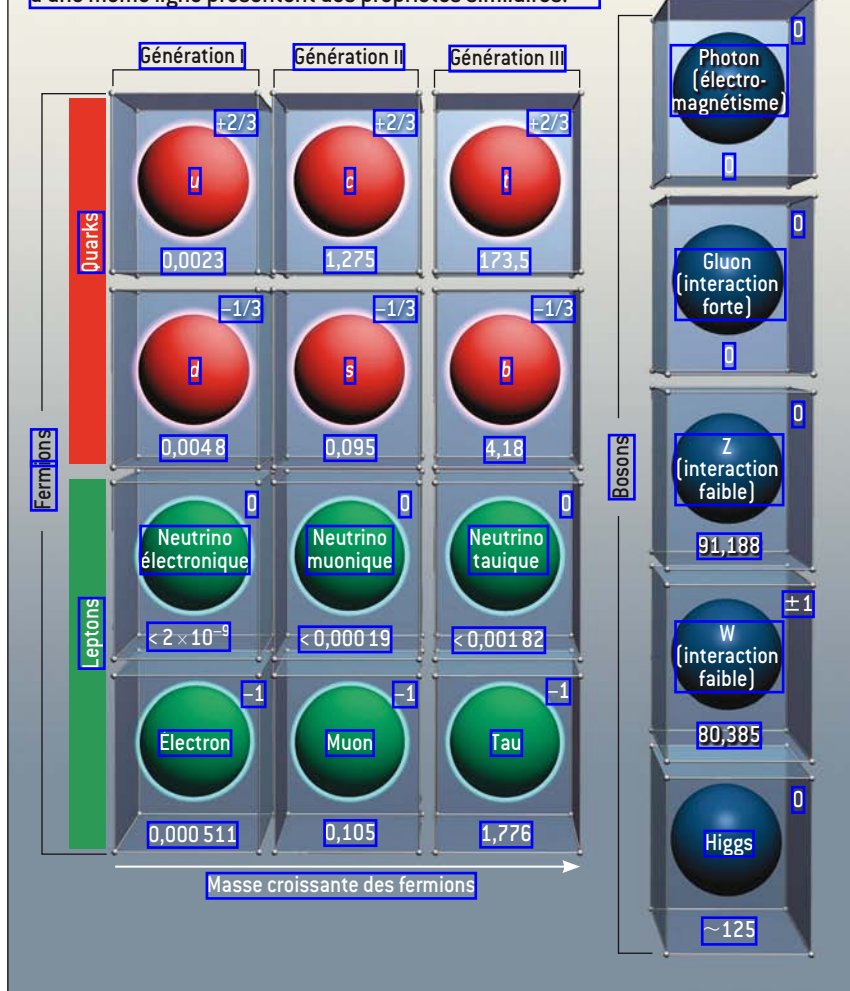
Le fossé des générations

Les premiers signes d'une structure interne aux quarks et aux leptons ont émergé des recherches sur une autre question (sans réponse à ce jour) concernant le nombre de quarks et de leptons découverts. Les protons et les neutrons sont constitués de deux types de quarks, les quarks *u* (ou *up*) et *d* (ou *down*). La charge électrique de ces derniers vaut, respectivement, $+2/3$ et $-1/3$, celle du proton étant l'unité. Au fil des années, d'autres types de quarks ont été décelés. Les quarks *s* (pour *strange*, étrange) et *b* (*bottom*) sont de même charge que le quark *d*, mais ils sont plus lourds. De la même façon, les quarks *c* (*charm*) et *t* (*top*) sont deux versions lourdes du quark *u*. Les quatre quarks les plus lourds sont instables et se désintègrent en quelques fractions de seconde pour donner les deux plus légers.

L'électron a lui aussi des cousins lourds instables, le muon et le tau, de même charge que lui. Et pour compléter l'inventaire des particules de matière connues, il faut ajouter les trois versions du neutrino, toutes de masse très faible et électriquement neutres.

LES PARTICULES DU MODÈLE STANDARD

Le modèle standard de la physique des particules est la théorie qui décrit les particules fondamentales ainsi que leurs interactions. Il comprend deux sortes de particules : les constituants de la matière (les quarks et les leptons) sont des fermions (particules de spin $1/2$), et les particules médiatrices des interactions fondamentales sont des bosons (particules de spin entier). Le modèle standard présente trois générations de fermions de masse croissante. Les fermions d'une même ligne présentent des propriétés similaires.



La structure des particules dans la théorie des préons

Les physiciens ont proposé divers modèles pour les préons, constituants hypothétiques des quarks et des autres particules du modèle standard. Ci-dessous est présenté le système proposé en 1979 par l'Israélien Haim Harari et par l'Américain Michael Shupe. Il postule l'existence de deux types de préons – chacun avec l'antiparticule associée –, qui pourraient composer à la fois les particules de matière (les quarks et les leptons, qui sont des fermions) et les particules médiatrices de force (des bosons).

Particules de matière (fermions)

Les deux préons de ce modèle peuvent être représentés par $+$ et 0 . Le $+$ a une charge égale à $1/3$ de celle du proton, et le 0 a une charge nulle. Chacun a son antiparticule, de charge opposée : $-$ (de charge $-1/3$) et $\bar{0}$ (de charge nulle). Dans le modèle de H. Harari et M. Shupe, les quarks et les leptons sont chacun composés de trois préons.

CHARGE	CONTENU EN PRÉONS	PARTICULE
$+1$	$+++$	Antiélectron
$+2/3$	$++0$	Quark u
$+1/3$	$+00$	Antiquark $\bar{d}$
0	000 $\bar{0}\bar{0}\bar{0}$	Neutrino électronique Antineutrino électronique
$-1/3$	$-0\bar{0}$	Quark d
$-2/3$	$--\bar{0}$	Antiquark $\bar{u}$
-1	$---$	Électron

Particules médiatrices de force (bosons)

Regroupés par deux et par six, les préons peuvent également décrire les bosons vecteurs, dont l'échange régit les interactions subatomiques : l'électromagnétisme (photon), l'interaction forte (gluon) et l'interaction faible (bosons W^+ , W^- et Z). La composition des gluons, particules qui véhiculent l'interaction forte, est un peu plus compliquée et n'apparaît pas ici.

CHARGE	CONTENU EN PRÉONS	PARTICULE
$+1$	$+++000$	Boson W^+
-1	$---\bar{0}\bar{0}\bar{0}$	Boson W^-
0	$000\bar{0}\bar{0}\bar{0}$ $+++---$ $++--0\bar{0}$ $+ - 0\bar{0}0\bar{0}$	Boson Z (quatre versions)
0	$+-$	Photon

Cette abondance a naturellement conduit les physiciens à se poser la question suivante : étant donné que le quark u , le quark d et l'électron sont les seules particules de matière nécessaires pour construire l'Univers, pourquoi ont-ils autant de cousins ? C'est un peu cette interrogation qu'exprime la célèbre réflexion du prix Nobel de physique Isidor Rabi lorsqu'il apprit la découverte du muon en 1936-1937 : « Qui a commandé cela ? »

En rangeant ces particules dans un tableau en fonction de leurs caractéristiques (voir l'encadré page ci-contre), les physiciens ont vu émerger un phénomène semblable à celui du tableau périodique des éléments chimiques. Dans ce dernier, le fait que certains éléments partagent des propriétés indique qu'ils possèdent une sous-structure ayant des traits communs. Celle-ci est liée au nombre d'électrons autour du noyau atomique. Elle rend compte des propriétés communes des éléments d'une même colonne ou d'une même ligne du tableau périodique.

Le tableau des quarks et des leptons comporte trois colonnes nommées générations (la question de la multiplicité des particules est souvent nommée « problème des générations »). La première, tout à gauche, inclut les quarks u et d ainsi que l'électron et le neutrino électronique, c'est-à-dire tout ce

qui est nécessaire pour expliquer l'Univers qui nous est familier. La deuxième génération contient les versions un peu plus massives des mêmes particules ; la troisième génération comprend les particules les plus lourdes.

Le modèle standard traite les quarks et les leptons comme des particules ponctuelles, dépourvues de structure interne. Mais la répétition des propriétés d'une génération à l'autre, comme pour les éléments chimiques, laisse penser que les quarks et les leptons ont une structure sous-jacente.

Des indices d'une sous-structure

Une autre observation, faite à l'aube du XX^e siècle et qui pourrait avoir une pertinence pour la recherche d'une structure interne aux quarks, est la découverte de la radioactivité. On sait aujourd'hui que lors d'un tel processus, un proton peut se transformer en neutron ou réciproquement. Cette transmutation correspond au changement d'un quark, constituant du proton ou du neutron, en un autre : un quark u devient un quark d ou inversement. Cette transformation s'effectue par l'intermédiaire de l'interaction faible, qui peut aussi transmuter les leptons (bien que les quarks ne puissent pas être changés en

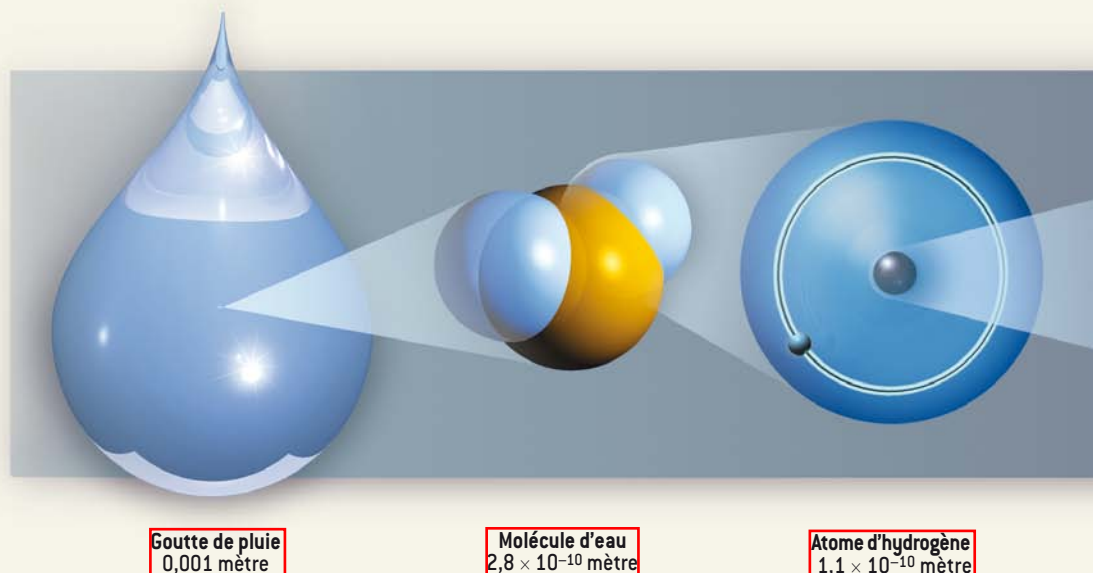
leptons, ni l'inverse). La métamorphose des quarks et des leptons pourrait être un signe supplémentaire de l'existence de détails plus fins au sein de ces particules.

Forts de ces observations, les physiciens théoriciens ont proposé de nombreux modèles de sous-structures pour les quarks et les leptons. Le terme générique de « préon » s'est imposé pour désigner leurs constituants.

Pour illustrer ces modèles, prenons une version simple proposée en 1979 indépendamment par l'Israélien Haim Harari et l'Américain Michael Shupe, et ultérieurement étendue par H. Harari et son étudiant Nathan Seiberg, tous deux à l'Institut Weizmann en Israël (voir l'encadré ci-dessus). Ils ont proposé l'existence de deux sortes de préons, l'un de charge électrique $+1/3$, l'autre de charge nulle. Chacun de ces préons a un homologue, une antiparticule, de charge opposée : $-1/3$ et 0 , respectivement. Ces préons sont des fermions, des particules de matière. Chaque quark ou lepton est une combinaison de trois préons. Deux préons de charge $+1/3$ et un de charge nulle, par exemple, constituent un quark u , alors que l'antiquark $\bar{u}$ est formé de deux préons de charge $-1/3$ et d'un de charge nulle. Les bosons vecteurs de force, quant à eux, sont des combinaisons de deux ou six préons. Le boson W^+ , porteur de l'interaction faible qui agit à

AUX PLUS PETITES ÉCHELLES DE LA MATIÈRE

Si les préons existent, ils sont minuscules. Ils devraient tenir dans un quark, qui lui-même doit être assez petit pour tenir dans le proton. En fait, toutes les expériences sont, pour l'heure, compatibles avec un quark de taille nulle, ce qui exclurait toute sous-structure. Mais de futures expériences vont sonder des échelles encore plus petites. Une taille non nulle du quark renforcerait sérieusement l'hypothèse des préons.



la fois sur les quarks et les leptons, a trois préons de charge $+1/3$ et trois de charge 0.

Avec une série d'hypothèses judicieuses, H. Harari et M. Shupe ont postulé le contenu en préons de toutes les particules de la première génération et des bosons vecteurs d'interactions.

Une théorie de la structure interne des quarks, des leptons et des bosons doit rendre compte des nombreuses propriétés et interactions des particules que le modèle standard décrit déjà avec succès. Les modèles de préons parviennent à décrire les processus subatomiques de façon satisfaisante. Prenons par exemple l'interaction d'un quark u et d'un antiquark $\bar{d}$, qui donne un boson W^+ , lequel se désintègre ensuite en un positron et un neutrino électronique. Dans le modèle de Harari-Shupe, les deux quarks incidents, qui ont trois préons chacun, se combinent pour engendrer un boson W , qui regroupe les trois charges $+1/3$ et les trois charges nulles. Puis le boson W se désintègre, restituant les six mêmes préons dans une configuration différente : un positron (trois préons de charge $+1/3$), et un neutrino électronique (trois préons de charge nulle).

Jusqu'ici, la physique des préons ressemble à de la numérologie des quarks et des leptons. L'exercice s'apparente à celui consistant à équilibrer une réaction chimique ou une équation mathématique. Or pour être valable, un modèle de préons doit expliquer les quarks et les leptons à l'aide d'un nombre limité d'éléments et de règles. Après tout,

l'objectif est de trouver un ordre sous-jacent qui unifie des particules, différentes en apparence, et non un système de définitions *ad hoc* qui rend compte des propriétés au cas par cas. Les préons y parviennent, à la fois dans le modèle de Harari-Shupe et dans des versions concurrentes plus abouties.

Un assemblage de préons

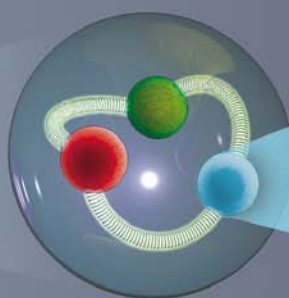
La présentation ci-dessus du modèle de Harari-Shupe s'est pourtant limitée à la première génération et ne répond pas à la question de la répétition des propriétés entre les générations. La situation se complique quand nous portons notre attention sur les deuxième et troisième générations. Dans ce modèle, on fait l'hypothèse que les générations deux et trois sont des états excités des configurations de la première génération, de même que les atomes excités sont des atomes où des électrons ont sauté d'un état à un autre, d'énergie supérieure. En outre, on pense qu'un mécanisme inconnu assure la cohésion des préons au sein des quarks et des autres particules.

Si cette explication semble un peu vague, c'est parce que beaucoup de détails n'ont pas été déterminés. De façon similaire, les premiers travaux théoriques qui ont introduit la notion de quark avaient un niveau comparable de complexité. C'est seulement plus tard que l'interaction forte, qui confine les quarks en protons et en neutrons, a été

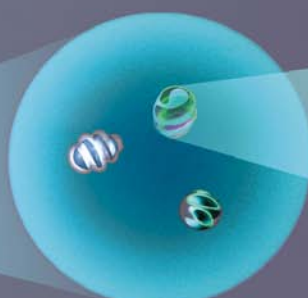
décrite précisément. Néanmoins, la question des générations reste ouverte et plusieurs physiciens ont proposé des modèles concurrents à celui de Harari-Shupe. Selon une version, l'un des préons porte le numéro de génération ainsi qu'une nouvelle charge nommée hypercouleur, qui confine les préons en quarks ou leptons.

Il existe de nombreuses variantes du modèle des préons. Certaines supposent des préons de charge $1/6$, au lieu de $1/3$ dans le modèle de Harari-Shupe. Dans d'autres, les quarks et les leptons sont formés de cinq préons, et non trois. D'autres variantes encore proposent des contenus en préons différents pour les bosons ou introduisent des préons fermioniques et bosoniques. Les possibilités sont nombreuses, et davantage de données expérimentales sont nécessaires pour départager les diverses pistes.

Au-delà de l'idée que les plus petits constituants connus de l'Univers puissent receler des constituants plus petits encore, nous sommes nombreux à être intéressés par les préons pour une autre raison. S'ils existent, ils pourraient révéler de précieuses informations sur l'origine de la masse des particules. Dans le modèle standard, cette masse est engendrée par l'interaction des particules avec le « champ de Higgs ». Les particules qui subissent une sorte de traînée lorsqu'elles traversent ce champ omniprésent sont dotées d'une masse, tandis que les particules de masse nulle, le photon notamment, glissent sans encombre. Si les préons



Proton
 $1,7 \times 10^{-15}$ mètre



Quark
Moins de 10^{-18} mètre



Préon (hypothétique)
Ponctuel, ou formé de constituants plus petits encore

MAISON 77

qui constituent les particules des deuxième et troisième générations sont les mêmes que pour la première, il y a certainement quelque chose chez les préons qui permet aux particules d'interagir plus ou moins avec le champ de Higgs. Cela expliquerait pourquoi les particules des générations deux et trois sont plus lourdes.

Le mécanisme de Higgs permet d'expliquer comment les particules acquièrent une masse, mais il ne précise pas les valeurs de ces masses. En l'absence d'une théorie plus fondamentale, les masses des particules subatomiques ne peuvent être déterminées qu'en les mesurant une par une. Il est vraisemblable qu'en comprenant la structure des quarks et des leptons, et pourquoi les générations diffèrent, nous en apprendrons beaucoup plus sur le mécanisme de Higgs.

Un problème de masses

La théorie des préons n'est cependant pas sans problèmes. Tout d'abord, tous les efforts expérimentaux déployés pour mettre en évidence les préons ont été sans résultat. Cet échec est décevant, mais il pourrait simplement être dû aux limites des expériences actuelles, qui ne parviennent pas à sonder de si petites échelles (voir l'encadré ci-dessus).

Hormis les questions expérimentales, la théorie des préons présente quelques difficultés intrinsèques. La masse des quarks en est un exemple. Les préons sont confinés en

quarks et leptons. Or la physique quantique indique que les masses pertinentes sont inversement proportionnelles à la taille du volume de confinement. En effet, d'après les relations d'incertitude, formulées par le physicien allemand Werner Heisenberg, la quantité de mouvement des préons, confinés dans le petit volume d'un quark, serait, exprimée en unités d'énergie, de l'ordre du téraélectronvolt (10^{12} électronvolts) au moins. En conséquence, la masse du quark (exprimée aussi en unités d'énergie) devrait être de cet ordre de grandeur. Mais la masse du proton, constitué de deux quarks u et d'un quark d , est de seulement un gigaélectronvolt (10^9 électronvolts), soit de l'ordre de 1 000 fois moins que la somme des masses de ses composants ! En outre, la masse des quarks a été mesurée et correspond à une gamme comprise entre quelques mégaélectronvolts et 173 gigaélectronvolts, bien moins que le téraélectronvolt.

Face au paradoxe d'une entité plus légère que ses composants, des arguments théoriques, fondés sur la conservation de certaines symétries, pourraient expliquer une compensation des quantités de mouvement des préons, et ainsi éviter le problème de masse. Cependant, aucune observation n'a jusqu'ici étayé ces hypothèses.

Les modèles de préons restent à compléter, mais ils constituent une piste intéressante pour résoudre le problème des générations. Ce n'est pas la seule piste. Une alternative qui se distingue est l'idée des

supercordes, selon laquelle les éléments ultimes de la matière ne sont pas des particules subatomiques, mais de minuscules cordes qui vibrent. Grossièrement, on peut se représenter chaque type de particules du modèle standard comme une corde vibrant à une fréquence bien définie. En outre, les préons et les supercordes peuvent coexister, les dimensions des supercordes se situant à une échelle beaucoup plus petite que celle des quarks et des leptons.

Supercordes et préons ?

Si les supercordes existent, elles pourraient bien constituer non pas les quarks et les leptons, mais plutôt les préons ou même les pré-préons, voire les pré-pré-préons, selon le nombre de niveaux d'emboîtement que recèle la matière.

Une autre alternative, s'inspirant des préons, est celle qu'a proposée en 2005 Sundance Bilson-Thompson, de l'Université d'Adélaïde en Australie. Dans son modèle, les préons seraient des tresses torsadées d'espace-temps, des objets constitués du tissu de l'espace-temps, et non des particules ponctuelles. Ce modèle en est encore à ses débuts, mais on en explore les implications, en particulier parce qu'il propose d'intégrer au modèle standard une théorie quantique de la gravitation, objectif sur lequel les physiciens travaillent depuis longtemps.

La physique est avant tout une science expérimentale. Une théorie a beau être

La recherche de désintégrations rares du muon

Encore récemment, le LHC, le grand collisionneur de protons et d'ions du CERN, a montré que les collisionneurs de haute énergie sont parmi les meilleurs outils pour la découverte de nouvelles particules, tel le boson de Higgs en 2012. Cependant, rechercher des particules de plus en plus lourdes signifie construire des accélérateurs toujours plus puissants, ce qui se heurte aux limites de la technologie.

Au lieu de chercher à obtenir des collisions d'énergie maximale, l'expérience *Mu2e*, au *Fermilab*, opte pour des collisions à plus faible énergie, mais en très grand nombre. Cette approche permet de rechercher des processus rares. On espère par cette méthode détecter des désintégrations de particules par l'intermédiaire de nouveaux types d'interaction.

Une telle observation indiquerait l'existence d'une nouvelle particule médiatrice de l'interaction. Cette particule serait créée, puis détruite, au cours du processus. Elle est dite virtuelle. Les particules virtuelles sont

capables d'apparaître sans apport d'énergie équivalent à leur masse, à condition de n'exister que pour un temps très bref – ce qu'autorise le principe d'incertitude de Heisenberg. On peut donc observer indirectement une particule dont la masse dépasse de beaucoup l'énergie disponible dans l'expérience. C'est ainsi que *Mu2e* va tester l'existence de particules jusqu'à 1 000 fois plus massives que l'énergie équivalente disponible au LHC.

Comme son nom l'indique, l'expérience *Mu2e* (se prononce « *Mutoe* » en anglais) étudie la conversion de muons en électrons. Ce processus de désintégration est bien connu, mais il est toujours accompagné de la production de deux neutrinos. L'objectif de *Mu2e* est d'observer cette conversion sans la production de neutrinos.

La désintégration du muon sans émission de neutrinos n'est pas possible dans le modèle standard de la physique des particules. C'est pourquoi l'observer serait synonyme de la découverte d'une nouvelle physique.

Elle pourrait correspondre à une nouvelle interaction ou, comme cela est indiqué dans l'article de Don Lincoln, à l'existence de préons. Les préons du muon sont un état excité de ceux de l'électron. Le retour dans l'état fondamental des préons correspond au processus de transformation du muon en électron avec l'émission d'un photon.

L'expérience *Mu2e* se déroulera en deux étapes. Dans un premier temps, de grandes quantités de muons seront produites en bombardant une cible avec des protons de très haute énergie, fournis par un accélérateur. Ces collisions créeront des pions qui se désintégreront rapidement en muons.

Un champ magnétique guidera les muons sur une distance d'environ 20 mètres vers une cible d'aluminium qui les stoppera. Chaque muon prendra la place d'un électron en orbite autour d'un noyau d'aluminium. Le muon en orbite pourra alors soit se désintégrer, soit être capturé par un proton du noyau en créant un neutron et un neutrino.

La désintégration du muon décrite dans le modèle standard produit des électrons dont l'énergie appartient à un spectre continu, entre 0 et 105 mégaelectronvolts, alors que le nouveau mode de désintégration recherché produirait des électrons de 105 mégaelectronvolts précisément. La difficulté est donc d'observer un faible signal d'un processus rare à proximité du bruit de fond que représente la physique du modèle standard et dont les processus sont plus fréquents. La trajectoire et l'énergie des électrons seront mesurées par plus de 20 000 détecteurs similaires à des compteurs Geiger, faisant cinq millimètres de diamètre et un mètre de longueur.

L'expérience *Mu2e* devra produire 10^{20} muons pour atteindre son objectif (on estime entre 10^{20} et 10^{24} le nombre de grains de sable sur notre planète...). On prévoit que cette expérience recueillera des données durant trois ans, à partir de 2019.

Anthony Hillairet
Université de Victoria, Canada

BIBLIOGRAPHIE

D. Lincoln, *The Quantum Frontier: the Large Hadron Collider*, Johns Hopkins University Press, 2009.

P. D. B. Collins *et al.*, *Composite Models*, dans *Particle Physics and Cosmology*, Wiley-VCH, 2005.

J. A. D'Souza et C. S. Kalman, *Preons: Models of Leptons, Quarks and Gauge Bosons as Composite Objects*, World Scientific Publishing, 1992.

H. Harari, *A schematic model of quarks and leptons*, *Physics Letters B*, vol. 86, pp. 83-86, 1979.

M. Shupe, *A composite model of leptons and quarks*, *Physics Letters B*, vol. 86, pp. 87-92, 1979.

brillante, si elle n'est pas en accord avec les mesures, elle est fautive. Que peuvent donc faire les expérimentateurs pour prouver ou réfuter l'existence des préons ? Le modèle standard décrit avec succès les quarks, les leptons et les bosons, sans invoquer de préons. Les physiciens doivent donc être à l'affût de subtils écarts par rapport aux prédictions du modèle standard, de minuscules fissures dans l'édifice de la physique moderne qui pourraient être le fait des préons. Deux facettes du modèle, en particulier, semblent mériter une exploration plus fine.

La première est la taille des particules. Le modèle standard traite les quarks et les leptons comme s'il s'agissait de points, c'est-à-dire des particules de dimension zéro et sans structure interne. Si l'on mesurait une taille non nulle pour ces particules, cela plaiderait en faveur des préons. Les expériences ont montré que les protons et les neutrons ont un rayon d'environ 10^{-15} mètre. Avec les principaux collisionneurs de particules, passés et présents, les physiciens ont recherché, pour les quarks et les leptons, des indices d'une taille mesurable. Pour l'instant, toutes les données

sont en parfait accord avec une taille nulle. Les résultats expérimentaux livrent des limites supérieures sur la taille des particules : 0,0002 fois la taille du proton pour les quarks, 0,001 fois cette taille pour les leptons. Les expériences ne sont cependant pas capables de trancher entre un rayon exactement nul ou extrêmement petit. Le LHC, au CERN, devrait nous permettre d'en apprendre davantage sur la taille des quarks et des leptons, grâce à l'énorme quantité de données ainsi qu'à la montée en énergie prévue pour l'accélérateur d'ici 2015.

À l'épreuve de la réalité

Une autre façon de mettre en évidence une sous-structure des particules, au moins pour les leptons, consiste à s'intéresser à leur spin et à leur moment magnétique, deux grandeurs liées. De façon erronée, mais commode, on peut se représenter un électron comme une bille en rotation sur elle-même ; plus précisément, la physique quantique attribue à l'électron un moment cinétique intrinsèque nommé spin. Comme tous les fermions fondamentaux, l'électron a un spin égal à $1/2$, dans les unités

appropriées. Et comme cette particule a aussi une charge électrique, la combinaison du spin et de la charge lui confère un moment magnétique, ce qui revient à dire que l'électron constitue un minuscule aimant. La valeur du moment magnétique dépend de la nature ponctuelle ou non de la particule. En comparant la valeur théorique du moment magnétique d'un électron ou muon ponctuels à la valeur expérimentale, on pourrait obtenir un indice sur la présence de préons.

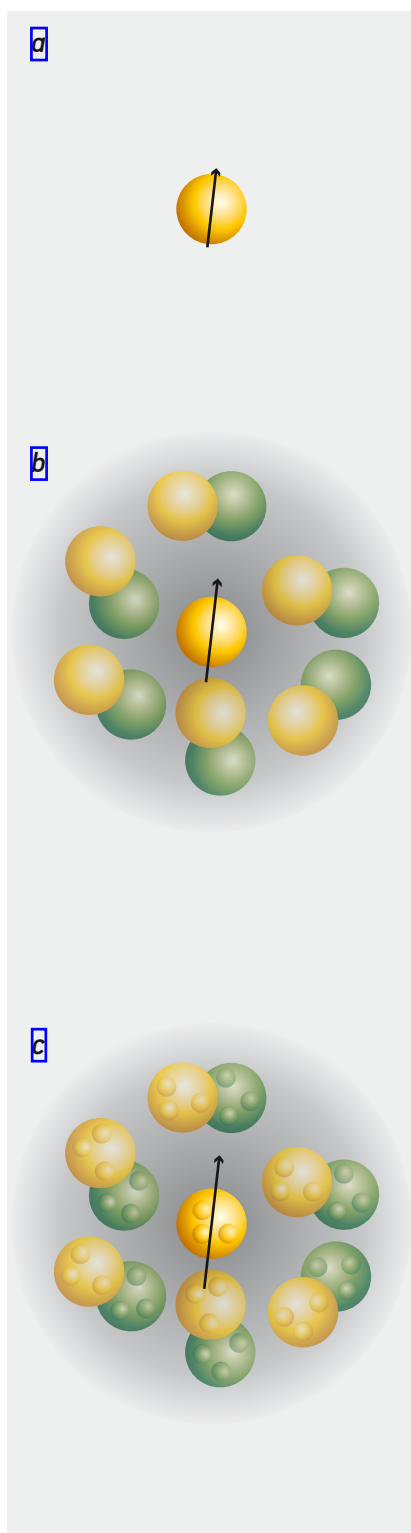
Un effet de taille ?

On sait depuis longtemps que le moment magnétique de l'électron, comme celui du muon, diffère légèrement de celui d'une particule ponctuelle. Cet écart n'est pas dû aux préons et s'explique parfaitement dans le cadre du modèle standard. Chaque lepton est entouré d'un nuage évanescant de paires de particule-antiparticule dites virtuelles, qui naissent aussi vite qu'elles disparaissent (*voir la figure ci-contre*).

Ce nuage de particules virtuelles modifie la valeur du moment magnétique de l'ordre de un pour mille, et le calcul théorique de cette contribution est en très bon accord avec les mesures expérimentales. Les effets des préons seraient encore plus faibles, mais ils pourraient être détectables. Des résultats intéressants viendront peut-être de la future expérience « Muon $g-2$ » au *Fermilab*, qui devrait mesurer le moment magnétique du muon quatre fois plus précisément qu'auparavant.

Les physiciens ont aussi fouillé dans les données des collisionneurs à la recherche de désintégrations de particules que l'on attendrait si les préons existent et si les particules des deuxième et troisième générations sont des états excités de celles de la première génération. L'un de ces processus est la désintégration d'un muon en un électron et un photon. Cette désintégration n'a pas encore été observée et, si elle a lieu, elle se produit moins d'une fois sur 100 milliards de désintégrations de muons (*voir l'encadré page ci-contre*).

Toutes les mesures directes effectuées jusqu'à présent sont compatibles avec l'hypothèse de quarks et leptons ponctuels. Pour ceux d'entre nous qui pensent que les générations observées des particules subatomiques sont le signe d'une sous-structure à découvrir, les dernières décennies ont été frustrantes. Mais de réelles



UN LEPTON PONCTUEL, l'électron par exemple (a), a un moment magnétique (flèche noire) que l'on sait calculer. En réalité, il est toujours entouré d'un nuage de paires particule-antiparticule virtuelles qui apparaissent et disparaissent sans cesse (b). Ce nuage crée un volume effectif pour la particule et modifie la valeur du moment magnétique. Si les leptons sont constitués de préons (c), cette sous-structure modifiera légèrement cette valeur.

possibilités s'ouvrent maintenant pour explorer de nouveaux territoires.

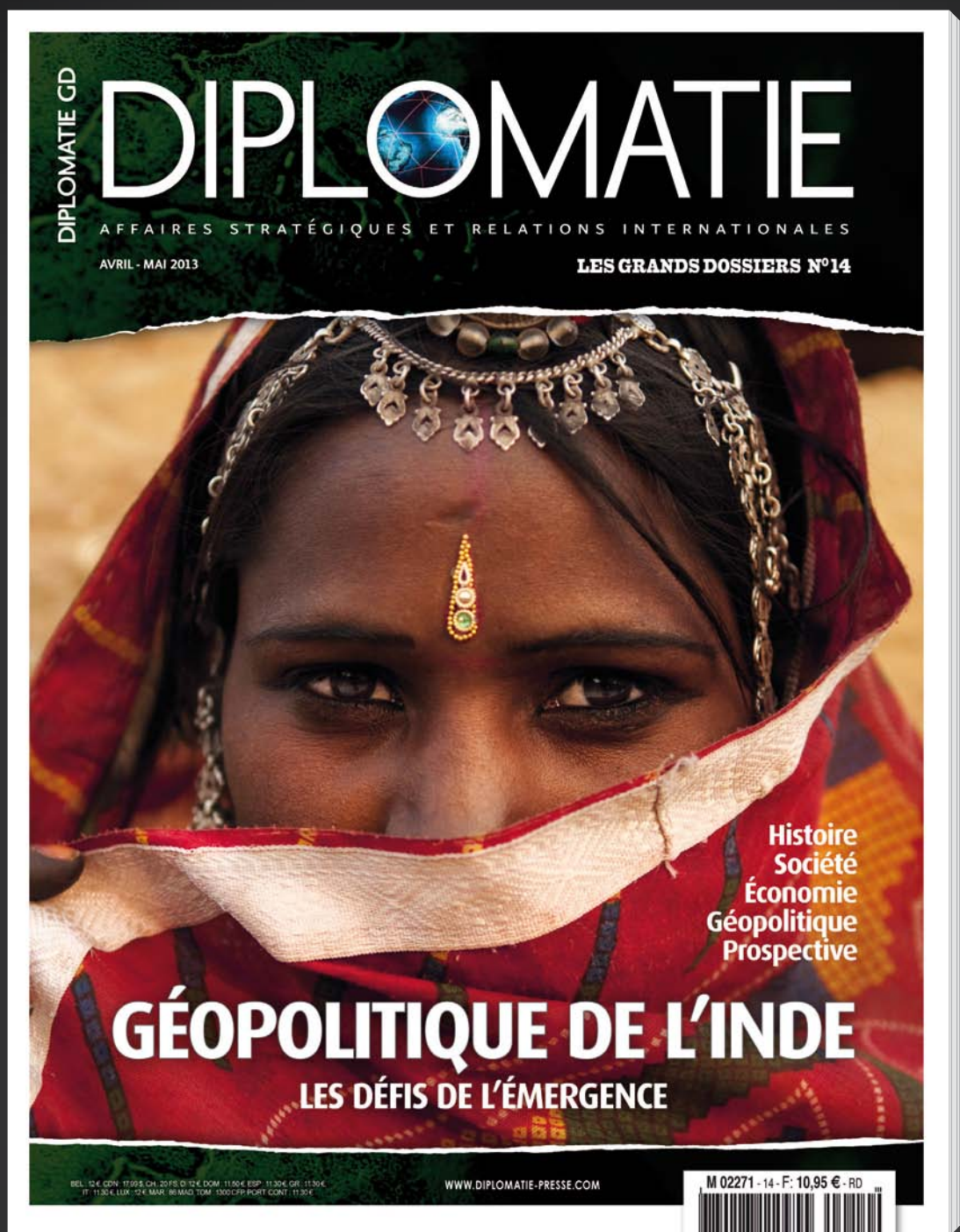
Depuis l'arrêt du *Tevatron* en 2011, les accélérateurs du *Fermilab* ont subi un remplacement complet de leur équipement. Ils vont alimenter les expériences de mesure du moment magnétique du muon et de désintégration du muon en un électron et un photon. Le LHC pourrait aussi fournir des résultats intéressants. En 2011, cet accélérateur a produit des collisions de protons à une énergie de sept téraélectronvolts. En une seule année, le LHC a fourni autant de données que le *Tevatron* pendant ses 28 ans de fonctionnement. En 2012, l'énergie de ses collisions a été portée à huit téraélectronvolts, avec la perspective de quadrupler les données recueillies avant de mettre le collisionneur à l'arrêt pendant un an et demi, pour réparations et améliorations. Le LHC devrait ensuite reprendre son service au début de 2015, avec des collisions de protons à 13 ou 14 téraélectronvolts et à un rythme beaucoup plus soutenu.

L'augmentation limitée de l'énergie de collision en 2012 pourrait donner l'impression d'un ajustement mineur, mais elle aura une grande importance pour la recherche des préons. Le nombre de collisions enregistrées aux énergies les plus élevées, qui sondent les échelles les plus petites et donc qui sont les plus pertinentes pour la recherche des préons, va quintupler. Et la montée en puissance de 2014 et 2015 augmentera ces capacités de façon époustouflante.

Pour la recherche d'une structure interne aux quarks et leptons, les prochaines années pourraient se révéler riches d'enseignement. Mes collègues et moi sommes déjà en train de passer au peigne fin les énormes quantités de données accumulées par le LHC. Nous y recherchons des preuves que les quarks et les leptons sont de taille non nulle. D'autres signes de l'existence des préons pourraient être la découverte d'une quatrième génération de quarks et de leptons, ou des indications que les particules médiatrices des forces ont elles aussi des générations différentes, avec des particules similaires plus massives.

La quête de la structure la plus fondamentale de la matière, aux portes des quarks et des leptons, laisse entrevoir une nouvelle frontière à conquérir, celle des préons. D'ici quelques années, on peut espérer que les physiciens pourront s'aventurer dans ce territoire inconnu. ■

En vente chez votre marchand de journaux



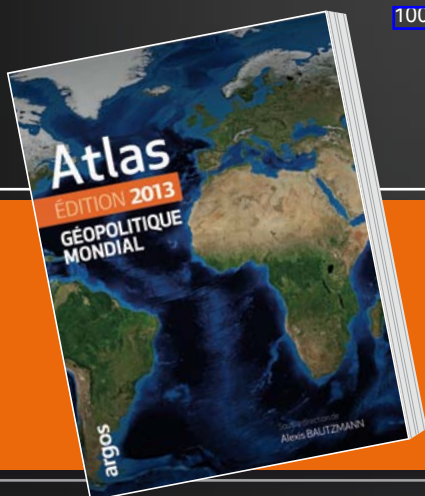
100 pages • Format 23x30 cm • 10,95 € (codification Presstalis : 02271)

Commandez DIPLOMATIE sur Internet

WWW.GEOSTRATEGIQUE.COM

ATLAS GÉOPOLITIQUE MONDIAL 2013

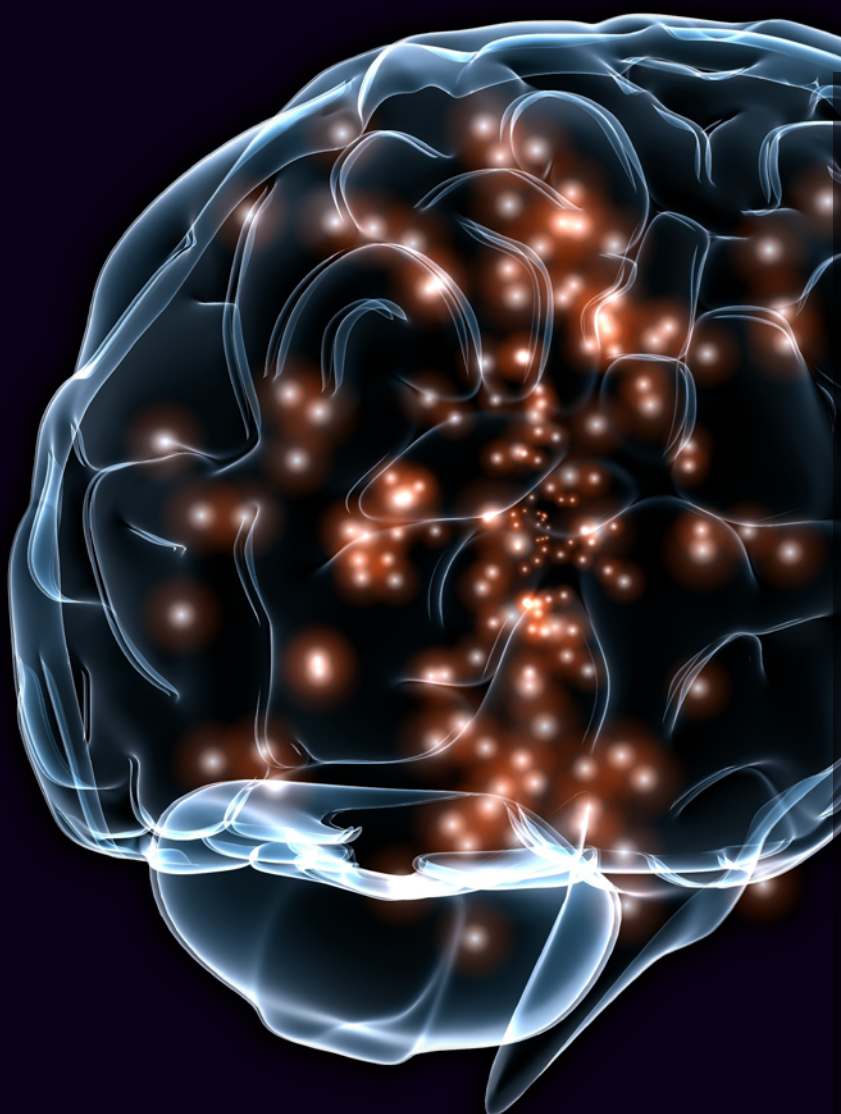
270 cartes et graphiques pour décrypter toute l'actualité internationale
(Éditions ARGOS/AREION - Diffusion PUF - 23x30 cm - 212 pages - 22,50 €)



ALZHEIMER, PARKINSON, HUNTINGTON...

Quand des protéines de type prion détruisent le cerveau

p. 28 - Les graines de la démence, par Lary Walker et Mathias Jucker • p. 36 - Quand des protéines s'agrègent dans le cerveau, par Andrey Kajava et Jean-Pierre Liautard • p. 42 - Les tauopathies : des agrégats dans les neurones, par Simon Dujardin, Laetitia Traquier, Morvane Colin et Luc Buée

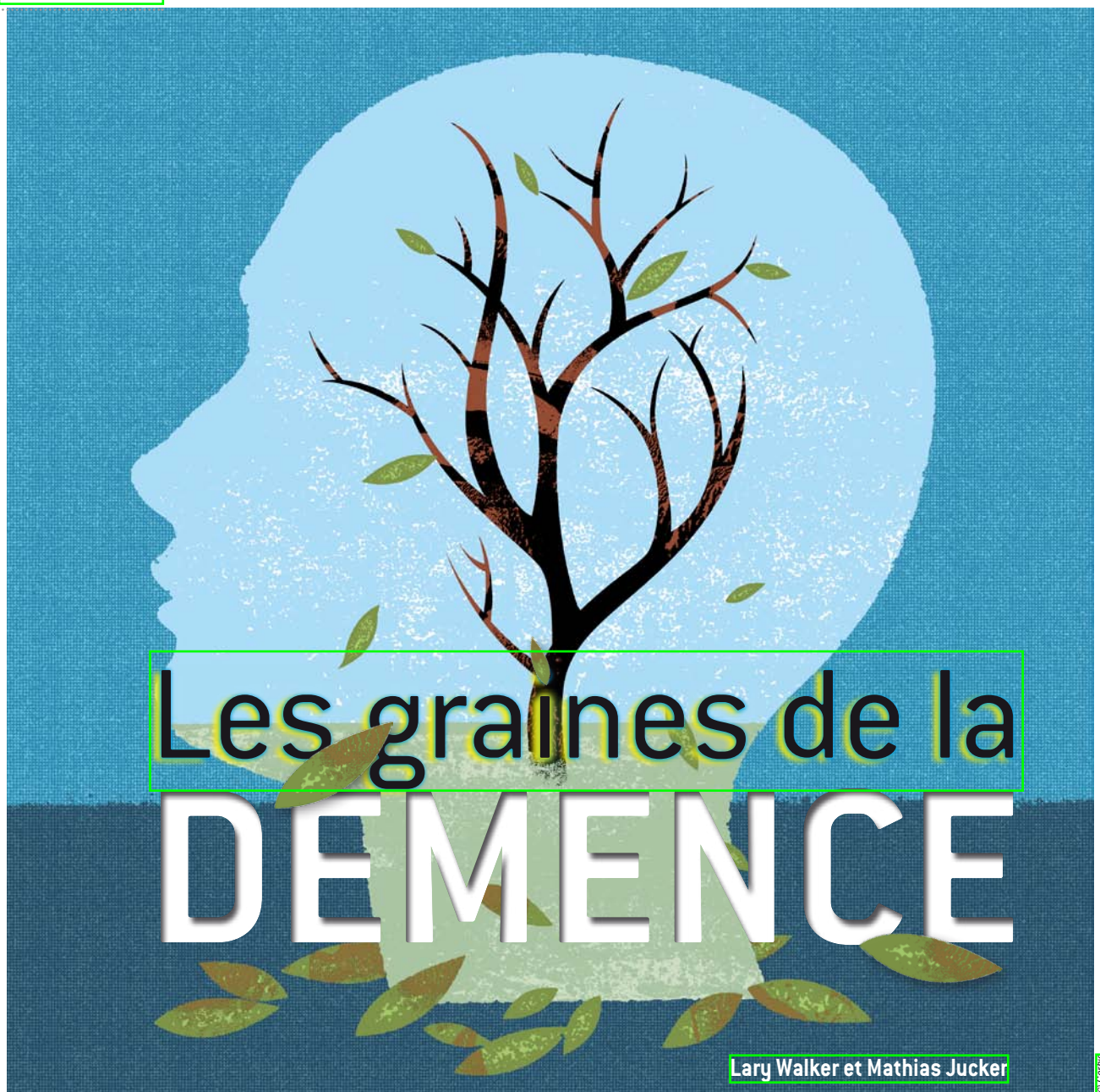


Les démences liées au vieillissement représentent aujourd'hui l'un des principaux enjeux de santé publique. Selon l'Organisation mondiale de la santé, 35,6 millions de personnes étaient atteintes d'une telle maladie dans le monde en 2010, dont 1,1 million en France. Et leur nombre devrait doubler tous les 20 ans. Cet enjeu est d'autant plus important que les traitements dont on dispose sont souvent peu efficaces, notamment parce que l'on comprend mal les causes biologiques de ces pathologies.

Toutefois, les neurobiologistes ont mis en évidence un mécanisme qui leur est commun : le cerveau de la plupart des personnes atteintes présente des lésions constituées d'agrégats de protéines mal repliées. Qui plus est, ces protéines transmettent, de proche en proche, leur conformation anormale aux protéines naturellement fabriquées par l'organisme, comme le font les prions, les protéines pathogènes de la maladie de la vache folle : l'anomalie mortelle se propage peu à peu à tout le cerveau (voir page 28).

Aujourd'hui, l'étude de ces agrégats de protéines est au cœur des recherches sur ces démences, avec l'espoir de mettre en évidence les étapes de leur formation et, partant, de nouvelles façons, mieux ciblées, d'enrayer la progression de la maladie. Les recherches se concentrent essentiellement sur deux aspects : l'analyse de la structure des agrégats (voir page 36) et l'étude des mécanismes conduisant à l'agglutination des protéines (voir page 42). Ce dossier fait le point sur ces recherches et sur les stratégies thérapeutiques qu'elles laissent entrevoir.

Marie-Neige Cordonnier



Une agglutination progressive de protéines toxiques, similaire à celle causée par le prion, serait la cause des maladies d'Alzheimer et de Parkinson, ainsi que d'autres maladies neurodégénératives.

Observé au microscope, un échantillon de tissu cérébral provenant d'un patient atteint de la maladie d'Alzheimer présente d'étranges amas de protéines à l'intérieur et à l'extérieur des neurones. D'où viennent-ils et pourquoi sont-ils si nombreux ? Surtout, quel est leur lien avec cette maladie ? En recherchant des réponses, les neuroscientifiques ont découvert que les agrégats de protéines détectés chez les individus atteints de la maladie d'Alzheimer, mais aussi de nombre d'autres maladies neurodégénératives, se comportent comme les prions, les protéines toxiques qui détruisent le cerveau dans la maladie de la vache folle (l'encéphalopathie spongiforme bovine) et son équivalent humain.

Les prions sont des versions mal repliées, mais stables, d'une protéine naturellement présente dans les neurones. Ils ont la particularité d'entraîner, de proche en proche, le repliement incorrect de ces protéines et leur agglutination. Au cours des dix dernières années,

les scientifiques ont montré qu'un tel processus serait à l'œuvre non seulement dans des maladies rares telles que la maladie de la vache folle et son équivalent humain, la maladie de Creutzfeldt-Jakob, mais aussi dans les principales maladies neurodégénératives, dont les maladies d'Alzheimer et de Parkinson, la sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot et les démences des footballeurs et des boxeurs ayant subi des commotions cérébrales.

Les maladies d'Alzheimer et de Parkinson ne se transmettent pas d'un individu à l'autre, comme la grippe. Mais en fournissant un suspect commun à nombre de pathologies cérébrales, elles ouvrent de nouvelles pistes thérapeutiques. Elles suggèrent que des médicaments qui seraient développés pour ralentir la progression de la maladie d'Alzheimer pourraient être utiles, tels quels ou transformés, dans la maladie de Parkinson et d'autres maladies neurodégénératives.

Les prions : des protéines pathogènes

Ces nouvelles idées n'auraient pas vu le jour sans la découverte des prions. Tout a commencé au début du XVIII^e siècle avec la première description d'une étrange maladie mortelle du mouton, caractérisée notamment par des tremblements et nommée tremblante du mouton. Plus tard, quand les scientifiques ont commencé à étudier cette maladie, ils ont observé au microscope que le système nerveux central des moutons atteints est criblé de trous qui donnent au cerveau un aspect spongieux. Dans les années 1930, des chercheurs français et britanniques ont montré que la tremblante se transmet d'un mouton à un autre. Toutefois, l'agent infectieux restait mystérieux : le temps d'incubation entre l'exposition et l'apparition des symptômes était bien plus long que pour les agents pathogènes classiques tels les bactéries et les virus, et aucune réaction immunitaire ne se déclenchait.

Ces singularités suggéraient que les suspects habituels n'étaient pas en cause, mais pendant les 20 années suivantes, on n'apprit rien de plus sur ce qui demeurait une obscure maladie vétérinaire. Dans les années 1950, cependant, William Hadlow, un vétérinaire américain qui travaillait alors à Compton, en Angleterre, observa le même aspect spongieux dans le cerveau de personnes atteintes d'une étrange maladie,

le kuru. Cette maladie neurodégénérative évolutive, qui frappe principalement le peuple Fore des hauts plateaux de Papouasie-Nouvelle-Guinée, se manifeste par un déclin progressif des fonctions mentales et de coordination, entraînant le décès. Peu après, on découvrit que le kuru des Fore résultait de l'anthropophagie rituelle des parents morts, dont certains l'étaient de cette maladie. La pathologie se transmettait donc par un agent « infectieux » qui, d'une façon ou d'une autre, atteignait le cerveau *via* le tube digestif ou peut-être par des écorchures.

L'ESSENTIEL

■ **La maladie de la vache folle et d'autres maladies similaires apparaissent quand des protéines anormales, les prions, transmettent leur anomalie, de proche en proche, aux protéines normales dont ils dérivent.**

■ **Chez l'homme, les maladies d'Alzheimer, de Parkinson, de Charcot et nombre d'autres se propageraient de façon similaire dans le cerveau, sans pour autant être contagieuses.**

■ **La compréhension des mécanismes sous-jacents devrait ouvrir de nouvelles pistes thérapeutiques.**

Dans les années 1960, le médecin Carleton Gajdusek, de l'Institut américain de la santé, et ses collègues ont confirmé que cette maladie est contagieuse : le kuru peut être transmis par l'injection directe de matériel cérébral provenant de victimes de cette maladie dans le cerveau de primates non humains. L'équipe de Gajdusek a aussi mis en lumière des similitudes anatomopathologiques entre le kuru et la maladie de Creutzfeldt-Jakob, un type de démence à évolution rapide qui touche un individu

sur un million dans le monde. Gajdusek montra que, comme le kuru, la maladie de Creutzfeldt-Jakob est transmissible aux primates bien que, la plupart du temps, elle apparaisse spontanément.

Dans les années 1980 enfin, le neurologue Stanley Prusiner, de l'Université de Californie à San Francisco, identifia l'agent responsable de la tremblante du mouton et de formes apparentées, rassemblées sous le nom d'encéphalopathies spongiformes (en raison de l'apparence spongieuse du cerveau). L'agent infectieux est une version anormalement repliée d'une protéine des neurones nommée PrP. Pour le distinguer des virus, bactéries, champignons et autres agents pathogènes connus, S. Prusiner nomma prion cet agent, pour *proteinaceous infectious particle* (particule protéique infectieuse). Lorsque S. Prusiner proposa qu'une protéine puisse transmettre des maladies, il déclencha une énorme controverse. Néanmoins, il reçut en 1997 le prix Nobel de physiologie et médecine pour ses travaux sur les prions.

Des protéines de type prion dans nombre de démences

Selon des recherches récentes sur la maladie d'Alzheimer et d'autres maladies neurodégénératives, ces pathologies, même si elles ne se propagent pas d'un individu à l'autre, apparaîtraient et se développeraient dans le cerveau de façon similaire, c'est-à-dire par un « ensemencement protéique pathogène ». Comme les prions responsables de la tremblante du mouton et des maladies apparentées, les « graines » protéiques peuvent être libérées, absorbées et transportées par les cellules, ce qui expliquerait comment la maladie se propage dans le cerveau. Les protéines de type prion se révèlent ainsi la cause commune de tout un ensemble de maladies variées.

Le premier indice d'un rapprochement possible de ces maladies remonte aux années 1960, quand les biologistes ont remarqué des similitudes entre les modifications du cerveau qui se produisent dans les maladies à prions et celles qui apparaissent dans d'autres maladies neurodégénératives, en particulier la maladie d'Alzheimer. Cette maladie, qui est la cause la plus courante de démence chez les personnes âgées, apparaît insidieusement et

LES AUTEURS



Lary WALKER est professeur au Centre national de recherche sur les primates Yerkes à Atlanta, aux États-Unis, et professeur associé de neurologie à l'Université Emory, à Atlanta.



Mathias JUCKER est professeur à l'Institut Hertie pour la recherche clinique sur le cerveau, à l'Université de Tübingen, en Allemagne, et au Centre allemand pour les maladies neurodégénératives, à Tübingen.

progresses durant de nombreuses années, privant la victime de sa mémoire, de sa personnalité et, enfin, de sa vie. L'incidence de la maladie d'Alzheimer double tous les cinq ans après l'âge de 65 ans, atteignant près d'un adulte âgé de 85 ans sur trois.

Depuis longtemps, les biologistes avaient compris que l'agrégation des protéines joue un rôle important dans le développement de cette maladie. En 1906, le neurologue allemand Aloïs Alzheimer a été le premier à associer la démence qui porte son nom à deux anomalies du cerveau : des plaques séniles situées à l'extérieur des cellules (on sait aujourd'hui que ce sont des amas d'un fragment protéique nommé peptide bêta-amyloïde, voir l'article page 36) et des enchevêtrements de fibrilles (des filaments constitués d'agrégats d'une protéine nommée tau, voir l'article page 42) situés à l'intérieur des neurones. Observées au microscope électronique, ces protéines forment de longues fibres – des chaînes de polymères de peptides bêta-amyloïde ou de protéines tau.

Des protéines mal repliées

À la fin des années 1960, l'équipe de Gajdusek recommença ses tests sur la transmissibilité, cette fois-ci de la maladie d'Alzheimer : les biologistes injectèrent du matériel cérébral provenant d'individus atteints de la maladie d'Alzheimer dans le cerveau de primates non humains. Indépendamment, une équipe de l'Université de Cambridge, en Angleterre, entreprit un peu plus tard des expériences similaires. Aucune des deux équipes n'a pu conclure que les primates avaient développé la maladie. Néanmoins, les chercheurs britanniques ont observé qu'après une incubation d'au moins cinq ans, les plaques séniles étaient plus abondantes chez les ouistitis qui avaient reçu la matière cérébrale que chez les autres.

Le peptide bêta-amyloïde mal replié et agrégé agit-il comme une « graine » déclenchant une réaction en chaîne commençant par le repliement anormal des peptides bêta-amyloïde voisins et aboutissant aux dépôts protéiques caractéristiques de la maladie d'Alzheimer ? Pour le savoir, nous avons envisagé d'ensemencer le cerveau de singes avec des agrégats de peptides bêta-amyloïde – ou agrégats amyloïdes. Toutefois, les temps d'incubation, fort longs, nous ont découragés. La technique est venue à

notre secours au milieu des années 1990, quand on a réussi à modifier génétiquement des souris pour qu'elles synthétisent la protéine humaine à partir de laquelle le fragment bêta-amyloïde est produit dans les cellules : l'APP (protéine précurseur de l'amyloïde). Ces animaux dits transgéniques ne présentent pas toutes les caractéristiques de la maladie d'Alzheimer (qui semble spécifique de l'homme), mais ils offrent des avantages considérables : petits, faciles à conserver, ils ont une durée de vie courte et développent tous des agrégats amyloïdes à peu près au même âge.

Dans nos études, nous nous sommes concentrés sur le peptide bêta-amyloïde plutôt que sur la protéine tau, car même si les agrégats amyloïdes et les amas neurofibrillaires de tau contribuent tous deux à la neurodégénérescence des neurones dans la maladie d'Alzheimer, le repliement anormal du peptide bêta-amyloïde semble un catalyseur clé du développement de cette pathologie. De fait, nombre des facteurs de risque génétiques connus de la maladie d'Alzheimer influent sur les processus cellulaires impliqués dans la production, le repliement, l'agrégation ou l'élimination du peptide bêta-amyloïde. Les mutations génétiques les plus fréquentes altèrent l'APP ou les enzymes qui découpent cette protéine en fragments, dont le peptide bêta-amyloïde. On sait aussi que les agrégats amyloïdes apparaissent très tôt dans la maladie d'Alzheimer : on détecte aujourd'hui dans le cerveau des signes de la maladie une décennie ou plus avant que les symptômes n'apparaissent.

Connaissant le rôle catalyseur de l'accumulation du peptide bêta-amyloïde mal replié dans la maladie d'Alzheimer, nous avons recherché quel facteur déclenche l'agrégation de ces protéines dans le cerveau. La première question à laquelle nous avons tenté de répondre était la suivante : des extraits de tissu cérébral provenant de patients décédés de la maladie d'Alzheimer pouvaient-ils déclencher l'agrégation du peptide bêta-amyloïde dans le cerveau des souris transgéniques produisant l'APP humaine ? En d'autres termes, pouvait-on reproduire, dans notre système expérimental, le phénomène de transmission observé par l'équipe de Gajdusek dans le cas des prions ? En utilisant les méthodes mises au point pour l'étude de ces prions, nous avons d'abord prélevé de petits échantillons de cerveau de patients morts de

DES PROTÉINES MAL REPLIÉES QUI SE PROPAGENT

Les protéines qui adoptent une conformation anormale et entraînent dans leur sillage d'autres protéines à faire de même sous-tendent de nombreuses maladies neurodégénératives, dont la maladie d'Alzheimer. Dans la maladie d'Alzheimer, un fragment protéique, le peptide bêta-amyloïde, est mal replié et agit comme une « graine » en déclenchant une réaction en chaîne : de proche en proche, les peptides bêta-amyloïde se replient mal et forment des amas de diverses tailles qui endommagent, puis détruisent les neurones.

Effet domino

Pour une raison inconnue, un peptide bêta-amyloïde adopte une conformation anormale qui « contamine » les peptides bêta-amyloïde voisins, lesquels s'agrègent. Certains s'échappent et transmettent le processus ailleurs.

Synapse

Petits agrégats de peptide bêta-amyloïde

Lésions des neurones

De petits agrégats de bêta-amyloïde bloquent les signaux entre les neurones en envahissant leurs zones de connexion, les synapses. Des agrégats plus gros, les plaques séniles, perturbent aussi leur fonctionnement.

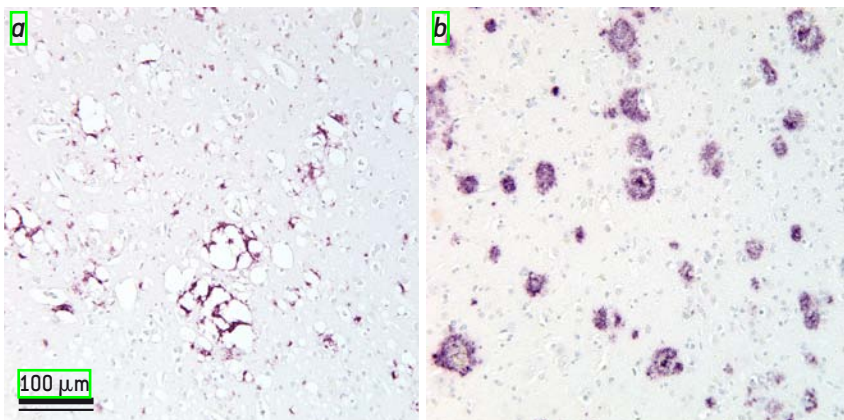
Plaque sénile

Dendrite gonflée

Propagation dans le cerveau

Les dépôts de peptide bêta-amyloïde envahissent la plupart des aires du cortex cérébral, la couche externe du cerveau (à gauche), avant d'atteindre les régions plus profondes, du lobe temporal (au centre) jusqu'au tronc cérébral et cervelet (à droite).





1. LES MALADIES À PRIONS (a) et la maladie d'Alzheimer (b) sont caractérisées par une accumulation anormale de certaines protéines dans le cerveau. Sur une coupe du cerveau d'un patient décédé de la maladie de Creutzfeldt-Jakob, des agrégats de la protéine prion (en violet) sont associés à de vastes vacuoles (a). Une coupe du cerveau d'un patient décédé de la maladie d'Alzheimer montre la présence de nombreuses plaques de peptide bêta-amyloïde (b, en violet).

la maladie d'Alzheimer ou de patients contrôles décédés d'autres causes. Après élimination des débris les plus gros et dilution, nous avons injecté une infime quantité de l'extrait obtenu dans le cerveau de jeunes souris transgéniques.

Définir la graine bêta-amyloïde

Les résultats furent positifs. Trois à cinq mois plus tard, avant l'âge où, d'habitude, ces souris commencent à produire des agrégats amyloïdes, de tels agrégats sont apparus dans le cerveau des souris qui avaient reçu les extraits cérébraux des patients malades. Le degré de formation des agrégats était proportionnel à la quantité de peptide bêta-amyloïde dans l'extrait cérébral injecté et au temps d'incubation. En revanche, les extraits cérébraux sains n'entraînaient pas la formation d'agrégats amyloïdes chez les souris transgéniques.

Ces expériences montraient que le dépôt de peptide bêta-amyloïde peut être amorcé par des extraits cérébraux de patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Toutefois, rien ne prouvait que le peptide bêta-amyloïde des extraits avait été le déclencheur. Pour lever cette incertitude, nous avons répondu à une série de questions. Tout d'abord, les dépôts de peptide bêta-amyloïde observés chez les souris n'étaient-ils pas simplement le matériau injecté ? La réponse fut non : une semaine après l'injection, on ne détectait aucune trace du peptide bêta-amyloïde

agrégé dans le cerveau. Les plaques ne sont devenues apparentes qu'après un mois ou plus.

Ensuite, se pouvait-il qu'un autre composant de l'extrait de cerveau humain ait stimulé la formation des plaques, par exemple un virus ? Nous avons exclu cette hypothèse en montrant que des extraits cérébraux de souris transgéniques âgées amorcent la formation de plaques tout aussi efficacement que des extraits cérébraux humains, à condition que ces échantillons contiennent des agrégats amyloïdes en quantité. De plus, les plaques ne pouvaient être juste une réponse à une lésion du cerveau de la souris, contractée lors de l'injection de l'extrait, car lorsque celui-ci ne provenait pas de patients atteints de la maladie d'Alzheimer, aucun agrégat amyloïde n'était détecté chez les souris transgéniques avant l'âge habituel de leur apparition.

Tous ces indices désignaient un coupable : le peptide bêta-amyloïde. Nous avons donc recherché une preuve plus directe de son implication. Pour cela, nous avons éliminé le peptide bêta-amyloïde des extraits cérébraux à l'aide d'anticorps spécifiques qui retiennent cette molécule sur des microbilles magnétiques. Résultat : les extraits issus des patients atteints de la maladie d'Alzheimer n'entraînaient plus la formation d'agrégats amyloïdes chez les souris. Pas plus que des extraits cérébraux dont nous avons déplié les protéines malformées (le peptide bêta-amyloïde, notamment) à l'aide d'un acide fort. Ainsi, nous avons confirmé notre hypothèse : le peptide bêta-amyloïde mal replié est bien le déclencheur du repliement anormal d'autres peptides bêta-amyloïde et de leur agrégation.

Une question, toutefois, restait ouverte : le peptide bêta-amyloïde mal replié était-il à lui seul la graine recherchée ? Si tel était le cas, il devait être possible de déclencher la formation de plaques en utilisant du peptide bêta-amyloïde seul, synthétisé et agrégé dans un tube à essai. Les études sur les prions avaient montré que l'ensemencement avec des protéines de synthèse constituait un défi, car le matériau de laboratoire peut différer de façon subtile, mais déterminante, de celui prélevé dans le cerveau. Néanmoins, nous avons tenté l'expérience : nous avons injecté diverses formes du peptide bêta-amyloïde de synthèse agrégé dans le cerveau de nos souris transgéniques, puis nous avons attendu la

BIBLIOGRAPHIE

M. Polymenidou et D. W. Cleveland, **Prion-like spread of protein aggregates in neurodegeneration**, *J. of Exp. Med.*, vol. 209, pp. 889-893, 2012.

M. Jucker et L. C. Walker, **Pathogenic protein seeding in Alzheimer disease and other neurodegenerative disorders**, *Annals in Neurology*, vol. 70, n° 4, pp. 532-540, 2011.

M. Wolfe, **Pour oublier la maladie d'Alzheimer**, *Pour la Science*, n° 346, pp. 60-66, 2006.

S. Prusiner, **Les maladies à prions**, *Pour la Science*, n° 209, pp. 42-50, 1995.

fin de la période d'incubation habituelle de trois à cinq mois. Les résultats furent décevants : aucun « amorçage » de formation de plaques n'est apparu au bout de cette période. Récemment, cependant, S. Prusiner, Jan Stöhr, Kurt Giles et leurs collègues à l'Université de Californie, à San Francisco, ont injecté des fibres synthétiques de peptide bêta-amyloïde dans le cerveau de souris transgéniques produisant, comme les nôtres, la protéine APP. Après plus de six mois d'incubation, ces souris présentaient des dépôts de peptide bêta-amyloïde dans le cerveau. Bien que le résultat soit moins flagrant qu'avec les peptides bêta-amyloïde produits par l'homme, ces découvertes confortent l'idée que le peptide bêta-amyloïde agrégé, pur, à lui seul, en l'absence d'autres facteurs, est capable de déclencher la formation d'importants dépôts de peptide bêta-amyloïde dans le cerveau.

Plus récemment, nous nous sommes intéressés aux caractéristiques des graines de peptide bêta-amyloïde qui leur permettent de déclencher la formation d'agrégats protéiques dans le cerveau. Dans les

extraits cérébraux, la majeure partie des peptides bêta-amyloïde étant sous la forme de longues fibres insolubles, nous pensions que ces fibres seraient les graines les plus efficaces. Les résultats nous ont surpris.

Petites et grosses graines

Par centrifugation, nous avons séparé les extraits cérébraux en deux parties : au fond du tube se sont concentrés les éléments insolubles, principalement les fibres de peptide bêta-amyloïde ; au-dessus, formant un liquide clair, sont restées les formes solubles du peptide bêta-amyloïde, c'est-à-dire la forme mal repliée et non encore agrégée en fibres. Comme prévu, la majorité du peptide bêta-amyloïde a été retrouvé au fond du tube. Et injectée dans le cerveau de souris transgéniques, cette fraction entraînait l'agrégation du peptide bêta-amyloïde des souris aussi efficacement que l'extrait de cerveau entier. Mais injectée à son tour à d'autres souris, la partie soluble, elle aussi, a déclenché une

forte agrégation du peptide bêta-amyloïde des souris et la formation de plaques, alors qu'elle contenait moins d'un millième de la quantité du peptide bêta-amyloïde de la fraction insoluble.

Cette variabilité de la taille des graines de bêta-amyloïde est à la fois une bonne et une mauvaise nouvelle. La mauvaise nouvelle est que les petits assemblages solubles se déplacent plus facilement dans le cerveau que les longues fibres insolubles, et constituent ainsi des « graines » particulièrement efficaces. D'un autre côté, et c'est une bonne nouvelle, des expériences ont montré que l'enzyme protéinase-K, qui a peu d'effets sur les fibres de peptide bêta-amyloïde, détruit facilement les petits assemblages solubles. Cette sensibilité à cette enzyme suggère que des traitements à base de protéinase-K pourraient éliminer les graines solubles. En outre, étant solubles, ces petites graines devraient être détectables dans les fluides corporels et ainsi servir de sentinelles pour un diagnostic précoce de la maladie d'Alzheimer, bien avant l'apparition des symptômes ;

L'INCROYABLE RECORD DE FELIX BAUMGARTNER



Toutes les coulisses du fantastique exploité !
SPACE DIVE revient avec des images inédites
sur les 5 années de préparation qui ont permis
à Felix Baumgartner d'entrer dans la légende.



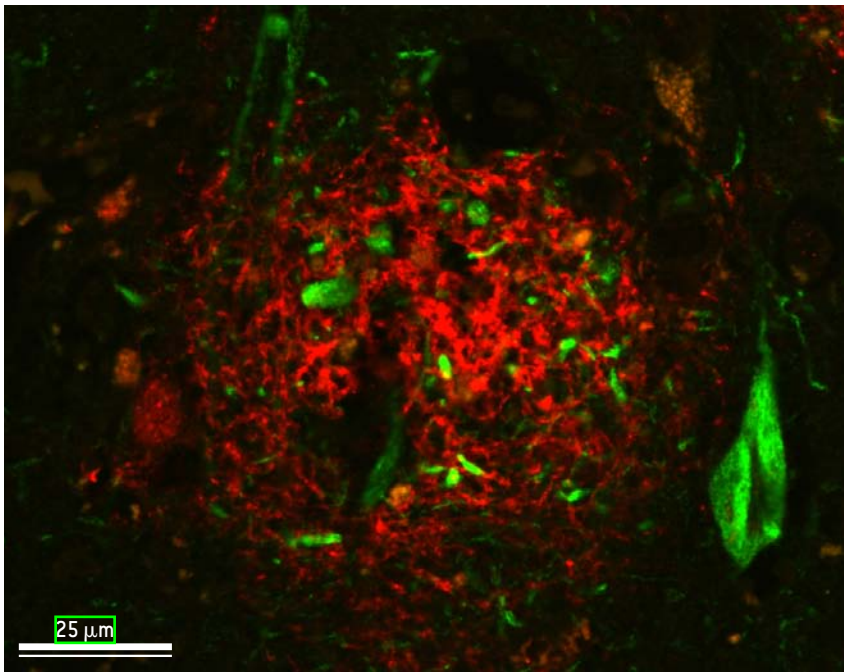
LE DOCUMENTAIRE ÉVÉNEMENT PRODUIT
PAR LA BBC ET NATIONAL GEOGRAPHIC

DÉJÀ DISPONIBLE EN DVD



Rejoignez Showshank Films sur

facebook



2. LES DEUX PRINCIPALES LÉSIONS qui caractérisent la maladie d'Alzheimer sont les agrégats de bêta-amyloïde (*en rouge*) et les enchevêtrements de neurofibrilles de protéine tau (*en vert*), ici observés en microscopie à fluorescence. À droite, le corps cellulaire d'un neurone est envahi de protéine tau agrégée. Les taches vertes parmi les agrégats amyloïdes sont des prolongements neuronaux envahis de protéine tau agrégée.

la propagation dans le cerveau semblant commencer dès les tout premiers stades de la maladie, détecter et neutraliser les petites graines de peptide bêta-amyloïde très tôt dans l'évolution de la maladie pourrait empêcher la propagation des lésions cérébrales et de la démence.

Les agrégats de protéines : parfois bénéfiques ?

Il est rare qu'un mécanisme efficace ne soit pas exploité sous différentes formes dans la nature. L'agrégation de protéines amorcée par des «graines» ne fait pas exception. Ce mécanisme apparaît non seulement dans certaines maladies, mais aussi dans des processus bénéfiques. Dans les années 1990, par exemple, Reed Wickner, de l'Institut de santé américain, a proposé que certaines protéines fongiques contribuent, par un tel mécanisme, à la survie des cellules, ce que confirment actuellement de nombreux laboratoires. En outre, selon Susan Lindquist, de l'Institut de technologie du Massachusetts, et Eric Kandel, de l'Université Columbia, la propagation «façon prion» de protéines spécifiques stabiliserait

les circuits neuronaux, favorisant ainsi la persistance de la mémoire.

Pour l'heure, les recherches se concentrent sur le rôle de ce mécanisme dans les maladies. De telles agrégations de protéines sont impliquées dans de nombreuses maladies neurodégénératives : la maladie de Parkinson (la protéine impliquée est l'alpha-synucléine), la sclérose latérale amyotrophique (deux protéines s'agrègent : la superoxyde dismutase-1 et la TDP-43), la démence fronto-temporale (impliquant aussi la protéine TDP-43), la maladie de Huntington (la protéine agrégée est la huntingtine) et les tauopathies, nom générique donné aux maladies caractérisées par l'agrégation de la protéine tau. En outre, des agrégats protéiques ont été détectés dans beaucoup d'autres maladies neurodégénératives, pour lesquelles on doit encore déterminer si ces agrégats se propagent selon le même mode que les prions.

Des mécanismes commencent à être mis en évidence. Récemment, des biologistes ont découvert que certaines protéines impliquées dans la régulation des gènes comportent un domaine semblable à un prion – c'est-à-dire une chaîne d'acides aminés (les constituants de base des protéines) qui, au voisinage de molécules lui ressemblant, leur confère une

structure similaire. Par leur nature même, ces protéines ont tendance à s'agréger – une tendance qui peut être amplifiée par certaines mutations. Selon Paul Taylor, de l'Hôpital de recherche pour enfants St. Jude à Memphis, James Shorter, de l'Université de Pennsylvanie et leurs collègues, de telles mutations dans les domaines «de type prion» des protéines hnRNPA2B1 et hnRNPA1 seraient une cause de la protéinopathie multisystème, une maladie complexe qui touche le système nerveux, les muscles et les os.

Enfin, on s'aperçoit que l'ensemencement protéique pathogène n'est pas propre au système nerveux. Il a été mis en évidence dans d'autres types de maladies, avec d'autres protéines – et la gamme des maladies se propageant selon ce principe devrait encore s'étendre.

Pour développer de nouvelles thérapies, il s'agit à présent d'établir comment des protéines mal repliées perturbent les cellules et les tissus ; cette information aiderait peut-être sinon à stopper leur agrégation, du moins à limiter les dégâts causés. Les recherches montrent que des protéines agrégées peuvent endommager les cellules de multiples façons : interactions toxiques avec les constituants cellulaires, séquestration de protéines normales loin de leurs sites d'action, etc. Nous devons aussi comprendre plus précisément comment des protéines pathogènes apparaissent et s'altèrent, et les conditions sous lesquelles elles se replient mal et deviennent des graines pathogènes. La façon dont les cellules absorbent, transportent et libèrent ces graines est aussi un élément clé de la progression des maladies associées. Enfin, une question cruciale reste ouverte : pourquoi vieillir augmente-t-il de façon si drastique le risque de développer des maladies neurodégénératives ?

Les preuves sont là : un simple changement de conformation peut transformer une protéine «amie» en dangereuse ennemie. Lors de sa conférence Nobel en 1997, S. Prusiner prédisait que les processus fondamentaux de propagation des prions seraient retrouvés dans d'autres maladies dégénératives. La dernière décennie en a apporté la confirmation : l'agrégation de protéines toxiques de type prion serait à l'origine de certaines des maladies les plus redoutées du grand âge. Elle fournit en même temps une nouvelle façon de penser ces maladies, d'où émergera peut-être le moyen d'en ralentir la progression. ■

GRENOBLE SCIENCES

NOUVEAUTÉ

L'AIR ET L'EAU de René Moreau

Cet ouvrage en couleur propose
une promenade sur Terre
pour connaître et comprendre
les phénomènes observables
dans l'air et dans l'eau.

■ C'EST UN PAP-EBOOK !

Le pap-ebook® est une création originale
qui comprend un livre papier labellisé
par Grenoble Sciences et un site web compagnon
en libre accès.

Dans le site web du pap-ebook *L'Air et l'Eau*,
le public découvrira :

-  des vidéos sur les phénomènes
observés dans l'air et dans l'eau,
-  des informations sur la recherche
en laboratoire,
-  des extraits du livre.

■ LE LABEL

GRENOBLE SCIENCES

Le label *Grenoble Sciences* est attribué à des ouvrages
originaux sur des critères de clarté des objectifs et de qualités
pédagogique et scientifique.

Depuis quelques années, la collection de *Grenoble Sciences*
s'est enrichie de titres labellisés en Sciences de la Matière,
Sciences de la Terre, Sciences de la Vie, Mathématiques,
Santé, Histoire des Sciences, etc.



POUR COMMANDER

Ces ouvrages sont en vente dans le rayon Sciences
des librairies ou sur internet :

<http://www.edition-sciences.com>

<http://www.grenoble-sciences.com>

Grenoble Sciences, Université Joseph Fourier, Bât. B de Physique, 230 rue de la Physique
BP 53, 38041 Grenoble cedex 9 • Tél. (33)4 76 51 46 95
Email : Grenoble.Sciences@ujf-grenoble.fr

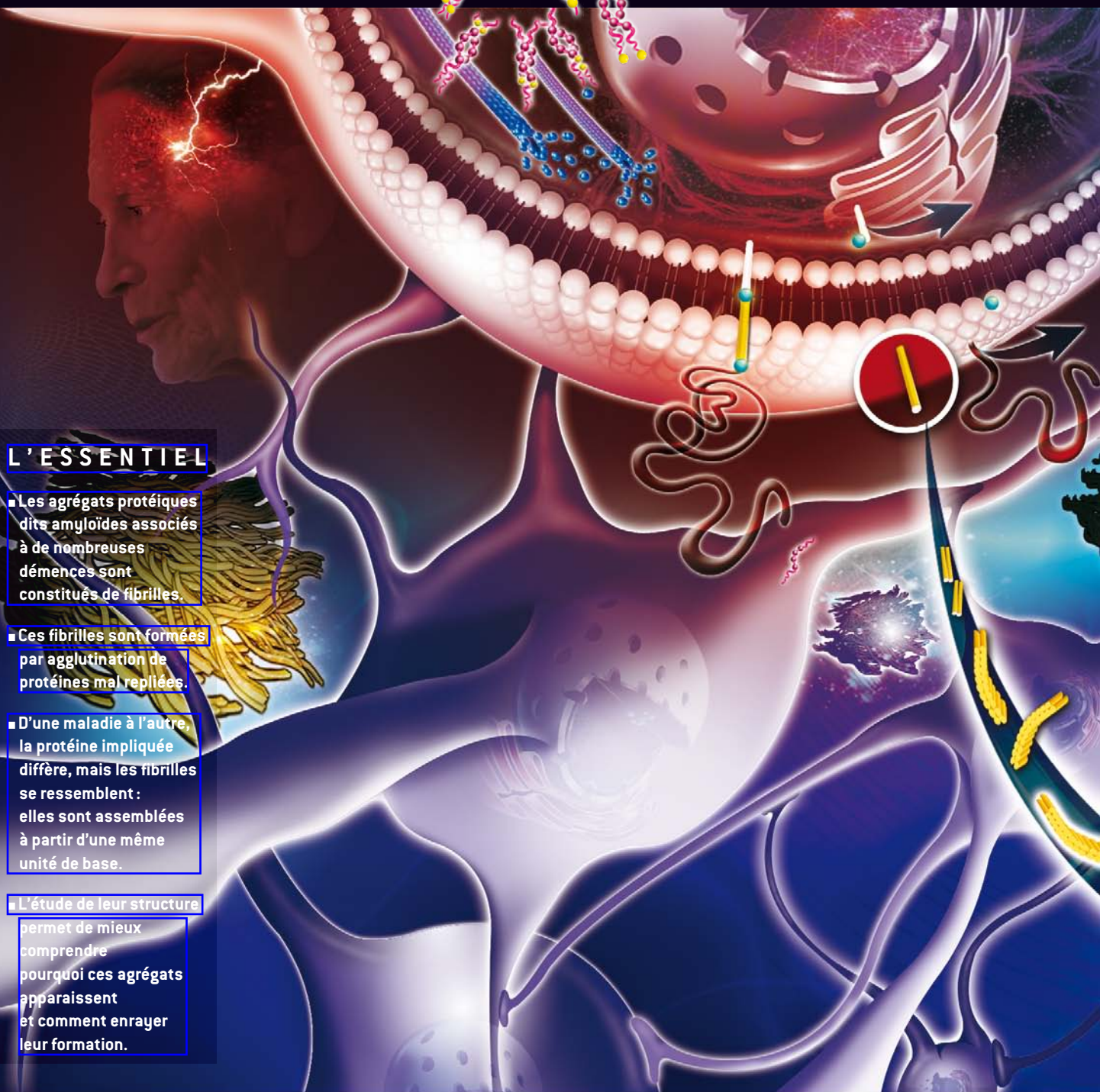
<http://www.grenoble-sciences.com>

 **GRENOBLE
SCIENCES**
UNIVERSITÉ
JOSEPH FOURIER

 **Rhône-Alpes**

Quand des **PROTÉINES** s'agrègent

Andrey Kajava et Jean-Pierre Liautard



L'ESSENTIEL

- Les agrégats protéiques dits amyloïdes associés à de nombreuses démences sont constitués de fibrilles.
- Ces fibrilles sont formées par agglutination de protéines mal repliées.
- D'une maladie à l'autre, la protéine impliquée diffère, mais les fibrilles se ressemblent : elles sont assemblées à partir d'une même unité de base.
- L'étude de leur structure permet de mieux comprendre pourquoi ces agrégats apparaissent et comment enrayer leur formation.

Les illustrations sont de V. J. Le Drouin. Les molécules et simulations ont été produites à l'aide du programme PyMol, développé par W. L. Delano, The PyMol Molecular Graphics System, Delano Scientific, San Carlos, CA, 2002.

dans le cerveau

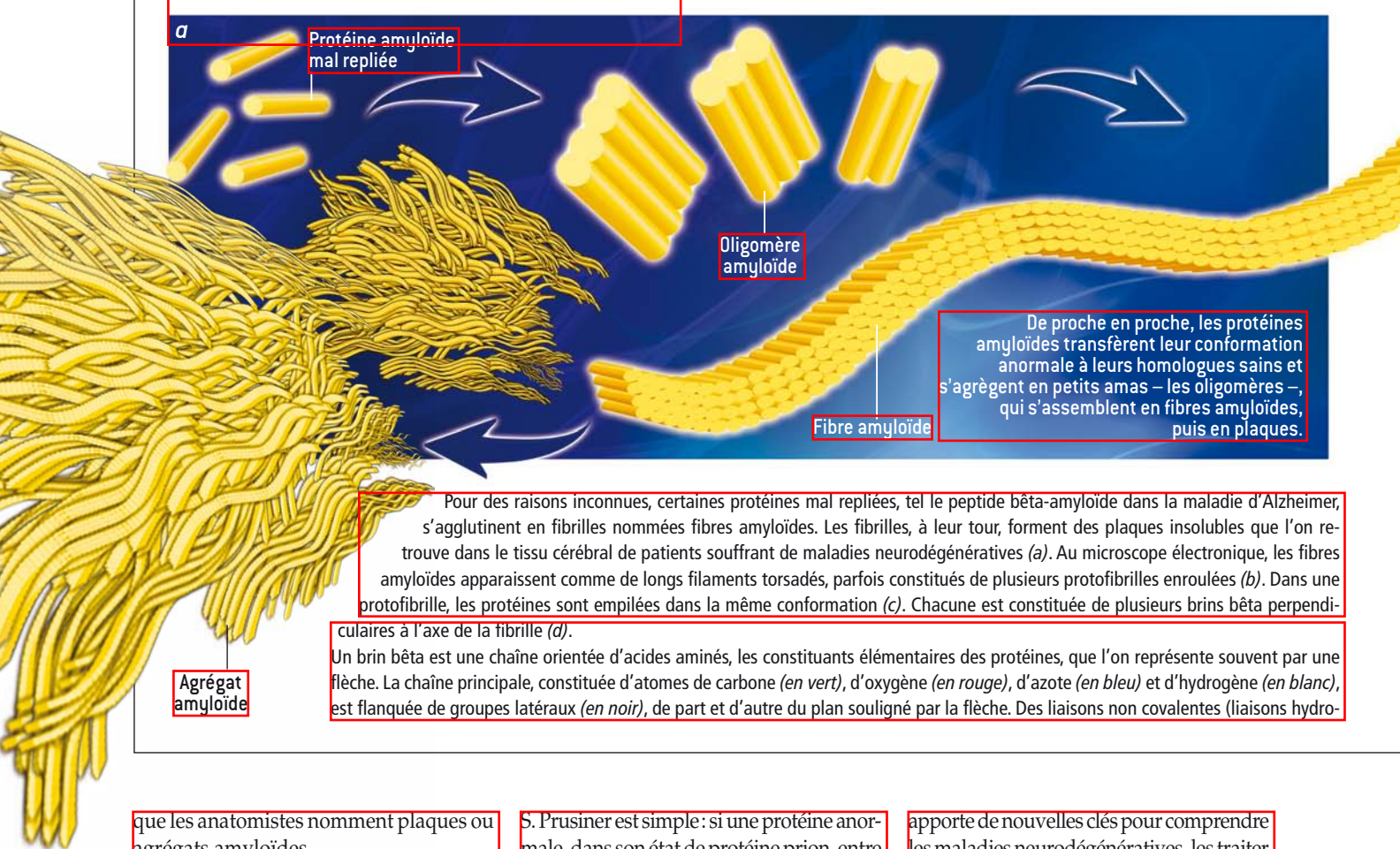
De nombreuses démences s'accompagnent de l'accumulation, dans le cerveau, de « plaques séniles ». Elles sont constituées de protéines agglutinées sous forme de fibrilles de structures similaires.

Au cours des 50 dernières années, l'espérance de vie dans les pays développés a augmenté d'un an tous les 5 ans. Aujourd'hui, les personnes vivant 80 ans ou plus ne sont pas rares. Cependant, plus l'espérance de vie augmente, plus se renforce un nouvel obstacle à l'allongement de la durée de la vie en bonne santé : les maladies neurodégénératives – maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, maladie de Huntington et autres démences. Aujourd'hui, ces maladies sont incurables. Elles conduisent à l'extinction progressive des fonctions cognitives et à la mort. Et leur incidence augmente de façon spectaculaire avec le vieillissement : à 70 ans, moins d'une personne sur 40 est atteinte par l'une ou l'autre de ces maladies, alors que près d'un tiers des individus âgés de 90 ans sont touchés.

Les mécanismes moléculaires qui président à ces dégénérescences sont encore obscurs ; ils font l'objet d'intenses travaux, mais aussi de débats au sein de la communauté scientifique. Toutefois, il est aujourd'hui avéré que le cerveau de la plupart des patients décédés de maladies neurodégénératives contient des dépôts de protéines anormales

1. DANS LA MALADIE D'ALZHEIMER, deux types d'agrégats de protéines se forment : des fibrilles de protéine tau dans les neurones (*en rose en haut à gauche*), et des dépôts amyloïdes à l'extérieur (*en jaune*). Ces dépôts sont constitués d'une même molécule, le peptide bêta-amyloïde (*bâtonnet jaune*), qui, sous une forme anormale, s'agglutine en fibrilles et « contamine » de proche en proche ses homologues sains. Le rôle du peptide normal est inconnu, mais on sait qu'il s'agit d'un fragment d'une protéine de la membrane des neurones (APP, *le serpent ancré dans la membrane par un fragment jaune et blanc*), coupé par une enzyme (*bille cyan*).

LA FORMATION DES PLAQUES AMYLOIDES



que les anatomistes nomment plaques ou agrégats amyloïdes.

Ces plaques sont formées de fibrilles de protéines nommées fibres amyloïdes. Dans chaque maladie neurodégénérative, une protéine spécifique, devenue anormale, s'agglutine en fibres amyloïdes. Par exemple, les fibres amyloïdes associées à la maladie d'Alzheimer sont composées de peptides bêta-amyloïde, fragments d'une protéine nommée APP (protéine précurseur de l'amyloïde); chez les patients atteints de la maladie de Huntington, c'est la protéine huntingtine qui est impliquée, alors que chez les personnes ayant la maladie de Parkinson s'accumulent des fibrilles constituées de la protéine alpha-synucléine.

En outre, un phénomène inattendu a été mis en évidence: les fibrilles amyloïdes de certaines protéines sont « infectieuses ». Ce phénomène a été découvert en 1982 par le biochimiste américain Stanley Prusiner, qui a obtenu le prix Nobel pour cette découverte. Pour désigner ces protéines, il a proposé le nom prion (issu du terme particule protéique infectieuse en anglais). Le principe du mécanisme moléculaire de l'infection proposé par

S. Prusiner est simple: si une protéine anormale, dans son état de protéine prion, entre en contact avec ses homologues normaux dans les cellules, ceux-ci se transforment à leur tour en prions en changeant de structure. De cette façon, la protéine prion agit comme un agent infectieux qui contamine la molécule normale. Dans leur nouvelle conformation, les protéines devenues prions s'agrègent en structure fibrillaire, délétère pour le tissu cérébral.

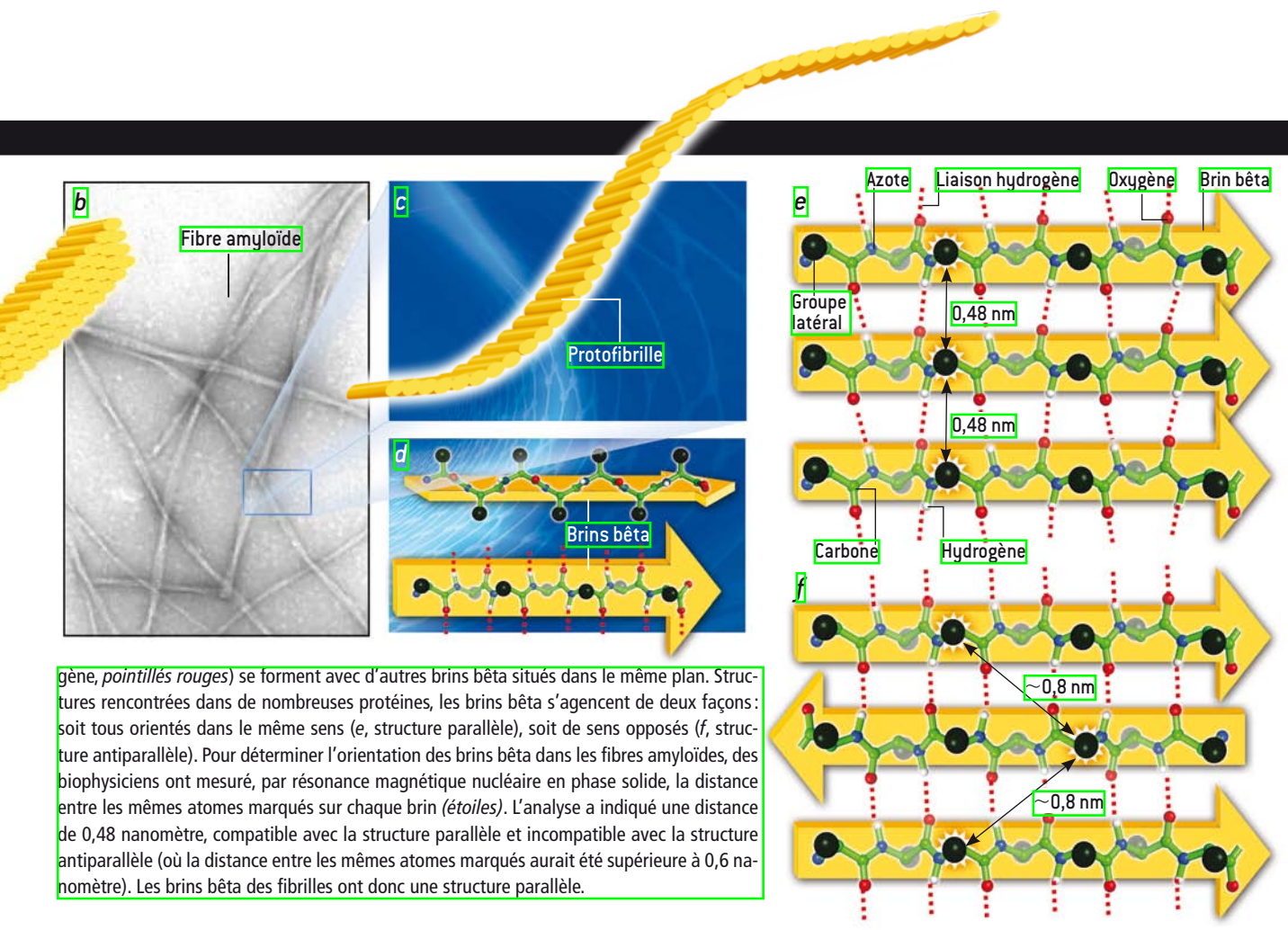
Pourquoi les protéines anormales de type prion s'agrègent-elles? Pourquoi des protéines aussi variées forment-elles toutes les mêmes structures, des fibres amyloïdes, puis des plaques? Existe-t-il un point commun aux structures des différentes protéines qui s'agrègent en fibres amyloïdes? Depuis que l'on s'est rendu compte que les maladies neurodégénératives sont presque toujours associées à la présence d'agrégats amyloïdes dans le tissu cérébral, la structure des fibres amyloïdes fait l'objet de nombreuses recherches. Les premiers résultats sont encourageants. Grâce à diverses techniques de biophysique moléculaire, une structure commune des fibres amyloïdes se dessine et

apporte de nouvelles clés pour comprendre les maladies neurodégénératives, les traiter ou, mieux, les prévenir.

Des fibres similaires d'une maladie à l'autre

Molécules essentielles à la vie, les protéines assurent la majorité des fonctions dans une cellule: elles lui donnent sa forme, servent de moteurs, de catalyseurs, de régulateurs... Elles sont toutes fabriquées selon le même principe: ce sont des chaînes de constituants élémentaires, les acides aminés, dont la séquence est codée par le génome de l'organisme. Au fil de sa synthèse, chaque protéine acquiert une structure donnée: la séquence d'acides aminés produite détermine la structure de la protéine en lui conférant une organisation tridimensionnelle – un repliement – qui lui est propre.

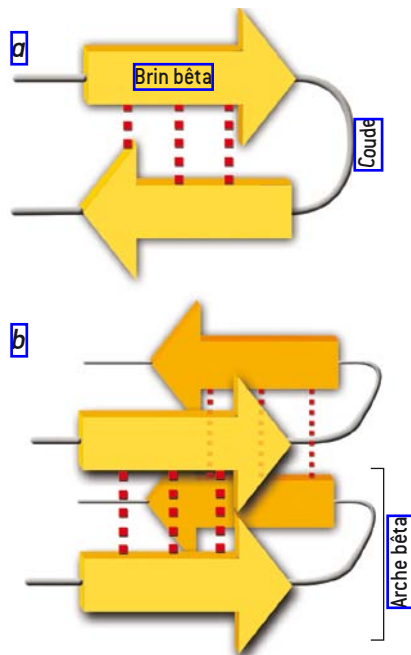
La structure normale – native – de la protéine est compacte et dense. La protéine ressemble à une boule (on parle de protéine globulaire). Par sa stabilité, cette structure confère à la protéine une fonction biologique spécifique. C'est aussi grâce à la stabilité



relativement faible de leur structure que les « vieilles » protéines sont reconnues et détruites par l'organisme, tandis que de nouvelles protéines synthétisées prennent la relève. Les fibres amyloïdes apparaissent lorsque certaines protéines, pour une raison encore inconnue, perdent leur structure normale : en raison d'un mauvais repliement, les protéines commencent à s'agglutiner en agrégats insolubles et très stables.

L'étude structurale des fibres amyloïdes a débuté dès les années 1960. Les premières analyses, par microscopie électronique, ont montré que toutes les fibres amyloïdes sont linéaires et ne présentent pas de ramifications (voir l'encadré ci-dessus). L'épaisseur de chaque fibrille est constante, mais varie en fonction de la protéine qui la constitue (entre deux et dix nanomètres). Puis la méthode de diffraction des rayons X a permis de déterminer que, dans les fibres amyloïdes, les chaînes d'acides aminés adoptent une conformation étirée nommée conformation bêta et sont positionnées perpendiculairement à l'axe des fibrilles.

Dans une même protéine, les parties en conformation bêta, reliées par des



2. DANS UNE PROTÉINE NORMALE, les brins bêta sont stabilisés par des liaisons hydrogène (en rouge) entre deux brins successifs, formant une épingle bêta (a). Dans les fibres amyloïdes, en revanche, les liaisons hydrogène associent des brins bêta de structures distinctes nommées arches bêta (ici deux), formant une succession d'arches nommée arcade bêta (b).

coudes, interagissent par des liaisons non covalentes (sans partage d'électron) – des liaisons hydrogène –, formant une association de brins (brins bêta), en une structure nommée feuillet bêta. La conformation bêta est omniprésente dans les structures habituelles des protéines normales : elle fait partie, avec la conformation en « hélice alpha », des motifs les plus courants dans les protéines.

Pourquoi des structures si fréquentes au sein des protéines deviennent-elles pathologiques lorsqu'elles apparaissent chez certaines protéines ? À l'époque, les techniques ne permettaient pas de répondre. Il aurait fallu déterminer avec précision la structure atomique des fibres amyloïdes. Or les principales méthodes expérimentales utilisées pour déterminer la structure atomique des protéines n'étaient pas applicables aux fibres amyloïdes, insolubles : la résonance magnétique nucléaire nécessitait des molécules en solution (donc solubles), et l'analyse par les rayons X ne pouvait être effectuée que sur des cristaux tridimensionnels de protéines – impossibles à obtenir avec des fibrilles.

En l'absence de données expérimentales convaincantes, les biophysiciens ont abordé le problème par le calcul théorique. Les modélisations ont indiqué que la forme la plus stable – et donc la plus probable – était celle où les brins en conformation bêta étaient disposés de façon antiparallèle, tête-bêche. Cette hypothèse a été dominante jusqu'à la fin du XX^e siècle. Mais récemment, grâce au développement d'une nouvelle méthode expérimentale applicable aux protéines insolubles, la résonance magnétique nucléaire en phase solide, des biophysiciens ont montré que dans la majorité des fibres amyloïdes, l'arrangement des brins bêta est parallèle (tous les brins sont orientés de la même façon) et non antiparallèle.

Tout d'abord, en 1998, grâce au marquage d'un même atome dans les fragments

du peptide bêta-amyloïde (de la maladie d'Alzheimer), Stephen Meredith, de l'Université de Chicago aux États-Unis, et ses collègues ont déterminé la distance qui sépare, dans les fibres, les mêmes acides aminés de deux brins bêta voisins. Cette distance de 0,48 nanomètre implique que les brins bêta sont en registre, c'est-à-dire exactement les uns au-dessus des autres. Cette découverte a été suivie par une avalanche de travaux utilisant la même technique ou la toute récente résonance électronique de spin. Ces études ont confirmé la présence de feuilletés parallèles dans les fibres amyloïdes obtenues avec une douzaine de protéines associées à différentes maladies neurodégénératives.

Cependant, les méthodes spectrales ne peuvent enregistrer qu'un signal total

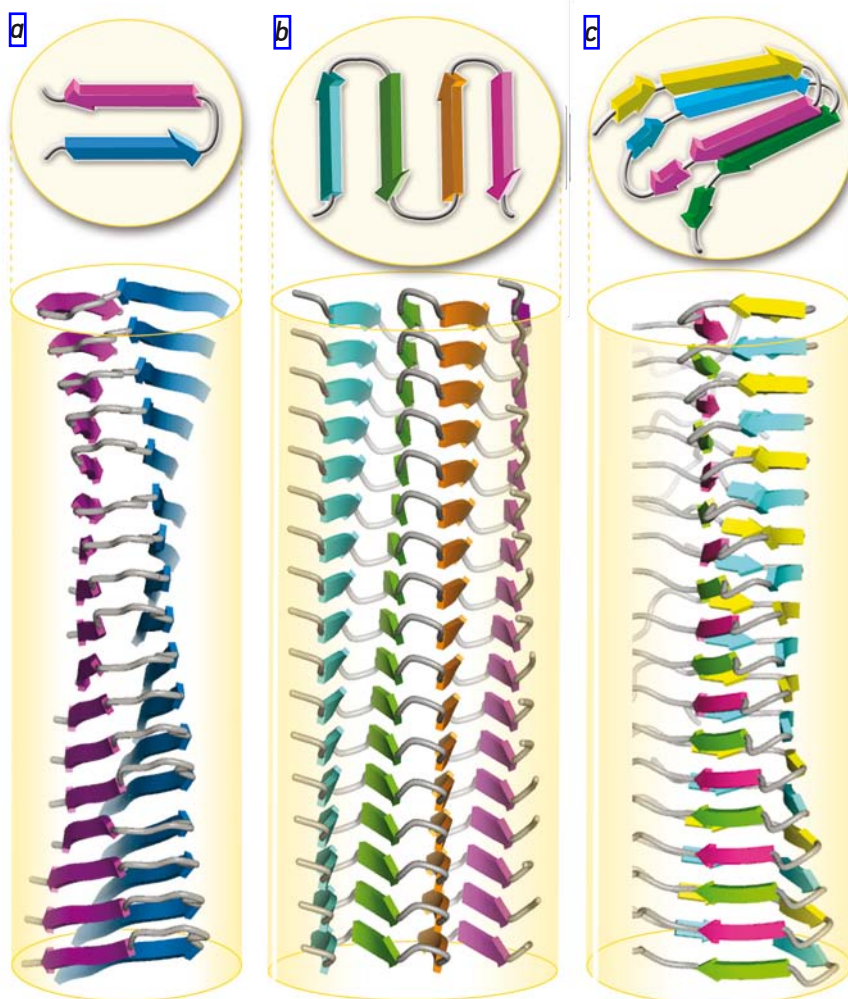
moyen sur l'ensemble des fibres d'un tube à essai. Les mêmes conditions expérimentales pouvant conduire à la formation de différents types de fibres, il était indispensable de développer de nouvelles techniques expérimentales permettant d'étudier des fibres isolées. Parmi ces méthodes, la cryomicroscopie électronique a permis de déterminer avec précision le diamètre et la forme de fibrilles, et la microscopie électronique à balayage par transmission, de définir le nombre de protéines dans une section de fibre.

L'application de ces méthodes à l'étude des fibres amyloïdes durant les dix dernières années a clarifié certains détails des structures amyloïdes associées à des maladies neurodégénératives majeures (voir la figure 3) : les structures formées par le peptide bêta-amyloïde, associées à la maladie d'Alzheimer ; les fibres constituées de chaînes à un acide aminé répété, la glutamine, retrouvées chez les patients présentant une ataxie (perte de coordination des mouvements), notamment ceux atteints de la maladie de Huntington ; ou les fibres d'alpha-synucléine identifiées chez les personnes souffrant de la maladie de Parkinson.

Un même noyau structurel

Les biophysiciens se sont ainsi aperçus que, d'une maladie à l'autre, la structure interne des fibres varie. D'autres différences ont aussi été observées. Par exemple, une fibre peut être l'assemblage de une à plusieurs protofibrilles enroulées. Néanmoins, en réexaminant les fibres amyloïdes connues, ils ont observé que, malgré leur diversité, les fibres associées aux maladies ont toutes un noyau structurel similaire, qui a été nommé arcade bêta (voir la figure 2). Fait remarquable, ces arcades bêta sont absentes dans la structure des protéines normales. Quelle est donc cette structure délétère ?

La brique d'une arcade bêta, nommée arche bêta, présente une conformation bêta courbée en son milieu à 180 degrés. À première vue, des milliers de protéines inoffensives ont des structures bêta pliées de façon similaire. Toutefois, une différence essentielle sépare ces deux types de structures : dans la protéine normale, la chaîne forme une épingle stabilisée par des liaisons hydrogène entre deux brins bêta



3. TROIS MODÈLES DE PROTOFIBRILLES AMYLOÏDES. Dans le premier, celui du peptide bêta-amyloïde de la maladie d'Alzheimer, deux brins bêta séparés par un coude sont répétés (a). Dans le deuxième, identifié dans la maladie de Parkinson, des ataxies et plusieurs prions de levure, l'unité répétée est une suite de plusieurs brins séparés par des coudes (b). Dans le troisième, trouvé dans le prion d'un champignon filamenteux, l'unité répétée est formée de deux boucles contenant plusieurs brins bêta séparés par des coudes (c).

adjacents, alors que dans les arches bêta, les deux brins bêta adjacents interagissent non par des liaisons hydrogène entre des groupes peptidiques, mais majoritairement par des interactions de plus courte portée, dites de van der Waals, entre les groupes latéraux des acides aminés. Des liaisons hydrogène existent, mais entre les arches bêta. En d'autres termes, les fibres amyloïdes sont des empilements axiaux d'arches bêta scellées par des liaisons hydrogène.

Pour former l'arche bêta, une chaîne doit comporter au moins une douzaine d'acides aminés. *In vitro*, à des concentrations très élevées, il est possible de former des fibres amyloïdes avec des chaînes plus courtes, mais à notre connaissance, aucun cas de maladie n'est causé par des peptides courts. Cela suggère que seuls les peptides longs, capables de former des arches bêta, sont dangereux pour la santé humaine.

Des arches fragiles, mais des fibres stables

Aucune des dizaines de milliers de structures de protéines identifiées n'est semblable à l'arche bêta. Quelles propriétés différencient cette structure des protéines normales ? En premier lieu, les arcades bêta présentent l'incomparable pouvoir de croître indéfiniment ; elles sont toujours prêtes à se joindre comme les blocs d'un jeu de construction, alors que les protéines natives ont une taille bien définie. Autre différence majeure, alors que la structure des protéines normales est stabilisée par un noyau hydrophobe (des acides aminés hydrophobes, dits non polaires), les arcades bêta sont stabilisées non seulement par des acides aminés hydrophobes, mais aussi par des acides aminés à groupes latéraux hydrophiles (polaires), l'asparagine et la glutamine. Les fibrilles étant des empilements non décalés d'arcades, les liaisons hydrogène entre ces groupes latéraux hydrophiles forment une sorte de pilier à l'intérieur des fibrilles, jouant un rôle similaire à la structure d'acier qui stabilise le béton armé.

Enfin, la troisième différence entre les arches bêta et les protéines natives réside dans le polymorphisme des fibres. Habituellement, si la séquence de la protéine est capable de former une structure stable, elle est unique. Dans le cas des arcades bêta, la même séquence peut former un grand nombre de fibrilles différentes. Par

exemple, le coude de l'arche bêta n'est pas toujours au même endroit. Et selon la localisation du coude, les fibrilles auront des morphologies différentes (chaque fibrille s'assemble uniquement à partir de la même arche bêta). Ces fibrilles se distinguent soit en nombre de protofibrilles enroulées, soit en degrés d'enroulements. Une seule séquence protéique peut donner plusieurs types de fibrilles différents selon l'environnement et l'amorce de la réaction de polymérisation.

De nombreuses protéines portent à la fois des acides aminés polaires et non polaires, et seraient donc susceptibles de former des arcades bêta. Pourquoi de telles structures ne se déposent-elles pas dans tout l'organisme ? La raison envisagée est qu'une arche bêta isolée est une structure très fragile, qui se forme accidentellement et disparaît sous la seule influence du mouvement thermique. Pour s'agréger, l'arche bêta a besoin d'un noyau stable, ce qui nécessiterait d'associer plusieurs de ces « fragiles » arches bêta – un événement peu probable. Déchiffrer le mécanisme qui préside à la formation de ces briques constitue une étape essentielle pour comprendre l'origine des maladies associées aux structures amyloïdes. Dans le cas des maladies à prions, de telles structures en provenance d'une personne atteinte, par contact, ingestion ou injection, pénètrent dans le corps sain et l'infectent.

Déjà, ces résultats ouvrent de nouvelles pistes de diagnostic et de traitement. La découverte de la structure de base universelle des fibrilles devrait aider au développement de médicaments ciblés qui ralentiront ou bloqueront la formation de fibres amyloïdes. En outre, la connaissance des structures délétères permettrait de déterminer la prédisposition des personnes aux maladies neurodégénératives et aux démences par l'analyse informatique de leur génome. Des méthodes sont en cours de développement pour prédire quelles séquences de protéines peuvent former des arcades. Toutefois, un tel dépistage n'aura d'intérêt que le jour où l'on disposera d'un traitement efficace de ces maladies.

Les recherches actuelles se concentrent sur les structures intermédiaires qui conduisent aux fibrilles. Composées de seulement quelques protéines anormales, elles présentent une toxicité élevée, fatale aux cellules de l'organisme. Elles pourraient être la clé pour comprendre l'apparition des fibrilles amyloïdes. ■

LES AUTEURS



Andrey KAJAVA est directeur de recherche du CNRS au sein du Centre de recherche de biochimie macromoléculaire (CRBM, UMR 5237), à Montpellier.

Jean-Pierre LIAUTARD est directeur de recherche INSERM à la retraite. Il poursuit ses travaux au Centre d'études d'agents pathogènes et biotechnologies pour la santé, à l'Université Montpellier 2.

BIBLIOGRAPHIE

A. Ahmed et A.V. Kajava, *Breaking the amyloidogenic code: methods to predict amyloids from amino acid sequence*, *FEBS L.*, vol. 587, pp. 1089-1095, 2013.

A. V. Kajava *et al.*, *Beta-arcades: recurring motifs in naturally occurring and disease-related amyloid fibrils*, *FASEB J.*, vol. 24, pp. 1311-1319, 2010.

R. Nelson et D. Eisenberg, *Structural models of amyloid-like fibrils*, *Adv. Protein Chem.*, vol. 73, pp. 235-282, 2006.

A. V. Kajava *et al.*, *A model for Ure2p prion filaments and other amyloids: the parallel superpleated beta-structure*, *PNAS*, vol. 101, pp. 7885-7890, 2004.

T. L. Benzinger *et al.*, *Propagating structure of Alzheimer's beta-amyloid (10-35) is parallel beta-sheet with residues in exact register*, *PNAS*, vol. 95, pp. 13407-13412, 1998.

Les Des agrégats

Simon Dujardin, Laetitia Troquier, Morvane Colin et Luc Buée

Il est aujourd'hui établi que le premier facteur de risque de certaines démences neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer est l'âge. Néanmoins, à l'heure actuelle, aucun marqueur fiable de ces pathologies n'existe. Elles ne sont réellement diagnostiquées qu'*a posteriori*, avec la mise en évidence, lors d'un examen d'autopsie du cerveau, de lésions caractéristiques. Ces lésions étaient connues et étudiées dès le début du XX^e siècle, mais leurs constituants n'ont commencé à être identifiés que dans les années 1980.

Parmi eux, la protéine tau suscite un intérêt particulier depuis que, en 1985, le neuropathologiste Jean-Pierre Brion, de la Faculté de médecine de Bruxelles, a montré que cette protéine est le principal constituant des neurones en dégénérescence neurofibrillaire dans la maladie d'Alzheimer. Ces neurones sont envahis d'amas protéiques en forme de filaments qui bloquent le fonctionnement neuronal. Grâce à des anticorps spécifiques de la protéine tau, des agrégats de cette protéine ont aussi été identifiés dans diverses maladies neurodégénératives, rassemblées désormais

L'ESSENTIEL

■ **Maladie d'Alzheimer, démence du boxeur, dystrophie myotonique de type 1 : d'origines diverses, ces maladies sont toutes caractérisées par l'agrégation d'une protéine, tau, dans les neurones.**

■ **Des formes anormales de la protéine se propagent entre les neurones et contaminent le cerveau à la façon des prions.**

■ **Plusieurs pistes thérapeutiques sont en cours de développement. Elles visent à éviter que la protéine devienne anormale, à détruire les formes anormales ou à assurer les fonctions de tau perturbées.**

© SHUTTERSTOCK.COM

sous le nom de tauopathies (étymologiquement maladies de tau), proposé à la fin des années 1990 par l'équipe de Michel Goedert, de l'Université de Cambridge, en Grande-Bretagne.

Aujourd'hui, les mécanismes qui aboutissent à l'agrégation de tau et à la formation de ces lésions demeurent inconnus. Néanmoins, des hypothèses se dessinent, issues de l'étude structurale et fonctionnelle de la protéine tau et des agrégats de tau. Cette meilleure compréhension de la protéine tau et de ses dysfonctionnements pourrait ouvrir de nouvelles pistes thérapeutiques.

Contrairement au peptide bêta-amyloïde qui compose les plaques séniles (l'autre lésion typique de la maladie d'Alzheimer), la protéine tau était déjà connue lorsque son implication dans cette maladie a été découverte, et l'on avait même une idée assez précise de son rôle. Tau est un acronyme désignant une protéine neuronale associée aux microtubules (*tubulin associated unit* en anglais), de longs polymères dynamiques qui contribuent à l'architecture des cellules. Se prolongeant jusqu'aux extrémités des bras cellulaires, ils servent aussi de rails

tauopathies

dans les neurones

Dans la maladie d'Alzheimer et bien d'autres pathologies cérébrales, une protéine anormale, tau, s'agrège et se propage de neurone en neurone. Son étude ouvre de nouvelles pistes thérapeutiques.

pour le transfert de molécules d'un endroit à un autre. La protéine tau a été décrite en 1975 comme un facteur permettant la polymérisation des microtubules, c'est-à-dire l'assemblage d'une petite protéine, la tubuline, en ces longs filaments.

Depuis, l'étude des mécanismes génétiques présidant à la synthèse de cette protéine ont permis de préciser son rôle. Les protéines tau sont uniquement synthétisées dans les neurones (*voir la figure 1*). Dans le cerveau humain adulte, elles sont localisées dans les corps cellulaires et les prolongements neuronaux, notamment les axones, des prolongements neuronaux qui assurent la connexion entre les neurones. Les protéines tau existent sous six formes, dites isoformes, produites à partir d'un gène unique situé sur le chromosome 17.

Des protéines qui stabilisent les microtubules

Les six isoformes de la protéine tau produites se distinguent par des variations aux deux extrémités de la protéine. À l'extrémité dite N-terminale, certaines isoformes présentent une séquence supplémentaire de 29 ou 58 acides aminés, les constituants de base des protéines. Orientée vers l'extérieur du microtubule, cette région déterminerait l'espace entre microtubules adjacents. À l'autre extrémité, dite C-terminale, les isoformes présentent trois ou quatre domaines formés de séquences répétées de 31 acides aminés (*voir la figure 4*). C'est par ces domaines répétés que les protéines tau se lient aux microtubules. Les trois isoformes qui comportent un quatrième domaine répété sont celles qui se lient le mieux à ces polymères.

Le rôle principal de la protéine tau est de réguler l'assemblage et la stabilité des

1. LES NEURONES sont des cellules munies de longs prolongements membranaires. Tau, la protéine qui s'agrège dans les neurones des individus atteints de tauopathies, joue un rôle essentiel dans le transport de molécules le long de ces prolongements.

Dans un neurone, les microtubules servent au transport de vésicules et de molécules le long des axones. Ce matériel biologique approvisionne selon les besoins les différentes régions du neurone, notamment les synapses, zones de connexion entre les neurones. Ainsi, en régulant la stabilité des microtubules *via* la phosphorylation des protéines tau, le neurone contrôlerait le remodelage des synapses. Cette plasticité synaptique est une activité essentielle dans les processus mnésiques et l'établissement des réseaux neuronaux.

Dans la maladie d'Alzheimer, les six isoformes de la protéine tau s'agrègent dans les neurones sous forme de filaments appariés en hélice. L'analyse de ces filaments montre que les protéines tau y sont trop phosphorylées. Ainsi, on a émis l'hypothèse que cette hyperphosphorylation de la protéine tau entraîne la dépolymérisation des microtubules et une perturbation du transport dans les axones. Depuis, les neurobiologistes ont montré que la phosphorylation anormale des protéines tau est une caractéristique commune à toutes les tauopathies et pourrait expliquer le dysfonctionnement neuronal associé.

substance grise périphérique de chaque hémisphère.

À l'inverse, dans une forme rare de démence frontotemporale, la maladie de Pick, qui conduit à une atrophie des lobes frontotemporaux, seules s'agrègent les isoformes de la protéine tau à trois domaines de liaison aux microtubules. Ces variants sont essentiellement présents dans les régions frontotemporales et la formation hippocampique. Les protéines tau s'agrègent en structures pathologiques, les corps de Pick. Ces amas sphériques sont principalement localisés dans les petits neurones du néocortex et les neurones granulaires du gyrus denté de l'hippocampe.

Ces différences entre les maladies suggèrent que les sous-populations de neurones n'expriment pas toutes les mêmes isoformes de la protéine tau. Ainsi, les neurones concernés dans la maladie de Pick sont ceux qui n'expriment que les isoformes de tau à trois domaines de liaison aux microtubules. Par extension, il a été suggéré que les neurones atteints dans la maladie de Steele-Richardson sont certains neurones pyramidaux du néocortex associatif, qui n'exprimeraient que les isoformes à quatre domaines de liaison aux microtubules. Et les neurones qui dégénèrent dans la maladie d'Alzheimer sont principalement les grands neurones pyramidaux du néocortex associatif, lesquels exprimeraient les six isoformes de la protéine tau.

L'étude des agrégats a ainsi permis de définir la signature de chaque tauopathie : chacune est caractérisée par la formation et l'hyperphosphorylation de certaines isoformes de la protéine tau, associées à des sous-populations neuronales particulières. Pourquoi et comment ces agrégats se forment-ils et se propagent-ils de neurone en neurone ? Diverses causes ont été répertoriées (*voir la figure 3*).

La figure est réalisée d'après F. Braak et al. *De Jure Medici. Acta Neuropathol.*, vol. 121, pp. 589-595, 2011.

lié à des agrégats de tau qui pourrait avoir été provoqué par une infection des neurones par le virus. Et la maladie de Guam, une paralysie musculaire progressive qui touche principalement les habitants de l'île de Guam, dans le Pacifique, serait due à des toxines présentes sur l'île.

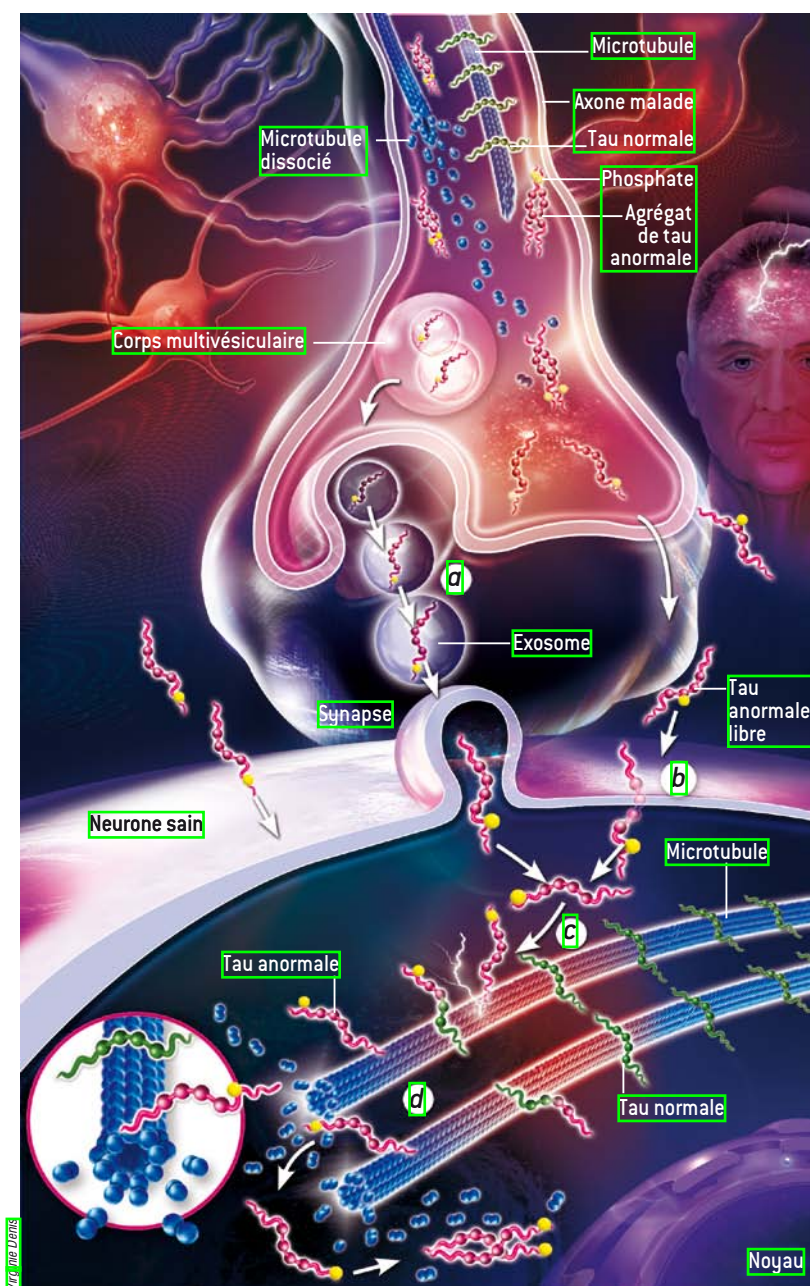
Plusieurs formes de tauopathie, enfin, sont liées à une modification génétique directe sur le gène de tau, telle une mutation, ou indirecte sur d'autres gènes, avec pour conséquences un dérèglement du métabolisme qui perturbe le fonctionnement des neurones ou un épissage alternatif anormal de l'ARN de tau (l'intermédiaire entre le gène et la protéine). L'épissage alternatif est le mécanisme qui permet aux cellules de produire différentes protéines – les isoformes de tau, par exemple – à partir d'un même gène : certaines parties du gène, nommées exons, sont traduites ou non en acides aminés, et la perturbation de l'épissage modifie l'équilibre entre les différentes isoformes produites.

Des démences liées à une mutation génétique

Les démences frontotemporales avec syndrome parkinsonien lié au chromosome 17 (FTDP-17) font partie de ces tauopathies liées à une modification génétique. Cette dénomination regroupe des pathologies neurodégénératives aux caractéristiques cliniques et neuropathologiques variées. Les seuls points communs entre les patients des différentes familles semblent être l'existence d'une démence de type frontal et la présence d'une mutation sur le gène des protéines tau.

Actuellement, une cinquantaine de mutations différentes ont été mises en évidence chez les patients atteints d'une FTDP-17. Celles-ci sont de deux sortes. Un premier groupe de mutations, toutes situées dans le domaine de liaison aux microtubules de la protéine tau ou à proximité immédiate, modifient la capacité de liaison des protéines tau aux microtubules. Les mutations du deuxième groupe sont situées sur une partie non codante du gène de tau, mais proches du site d'épissage de l'exon 10, l'exon qui code le domaine de liaison aux microtubules absent chez certaines isoformes. Ces mutations ont pour effet de modifier l'épissage de cet

LA PROPAGATION DE LA PROTÉINE TAU ANORMALE



Les maladies neurodégénératives rassemblées sous le nom de tauopathies présentent toutes une accumulation de formes anormales de la protéine tau, mal repliées et hyperphosphorylées (augmentation du nombre de phosphates associés). La protéine tau anormale se propagerait de neurone en neurone. Dans le neurone contaminé (*en haut*), des protéines tau anormales ou des agrégats de cette protéine seraient internalisés dans de grosses vésicules, les corps multivésiculaires, par invagination de petites vésicules, les exosomes. Les corps multivésiculaires transportent les exosomes vers la synapse, où ils les libèrent en fusionnant avec la membrane du neurone. Les exosomes libèrent à leur tour leur contenu, dont la protéine tau anormale, dans le neurone postsynaptique sain (*a*). Selon une autre hypothèse, des protéines tau anormales libres traverseraient directement la synapse par un mécanisme inconnu (*b*).

Dans le neurone sain (*en bas*), de proche en proche, la protéine tau anormale introduite provoquerait la phosphorylation et l'agrégation des protéines tau locales à la façon des prions (*c*). Les protéines tau anormales n'étant plus associées aux microtubules, elles déstabiliseraient ces longs filaments, entraînant leur dépolymérisation (*d*).

Origine traumatique	Origine infectieuse	Origine toxique	Origine génétique directe	Origine génétique indirecte
Démence pugilistique ou démence du boxeur et les encéphalites chroniques traumatiques (CST) Syndrome démentiel progressif lié à des traumatismes crâniens répétés. Fréquent chez les boxeurs et les joueurs de hockey et de football américain.	Syndrôme parkinsonien postencéphalitique (PEP) Syndrome parkinsonien, dystonie, épisodes délirants, troubles démentiels causés par le virus de la grippe espagnole.	Syndrôme parkinsonien atypique de Guadeloupe Rigidité axiale, perte d'équilibre, déclin cognitif, liés à la consommation régulière de thé et de fruits de plantes tropicales locales contenant des toxines alcaloïdes.	Démence frontotemporale avec syndrome parkinsonien liée au chromosome 17 (FTDP-17) Troubles neuropsychologiques avec syndrome parkinsonien, liés à des mutations sur le gène de tau.	Dystrophie myotonique de type 1 (DM1) ou maladie de Steinert Faiblesse musculaire, cataracte, parfois troubles cardiaques, insuffisance respiratoire et retard mental, liés à la répétition de motifs dans le gène de l'enzyme DMPK, impliqué dans l'épissage de tau.
Autisme avec comportement auto-agressif syndrome démentiel progressif lié à des traumatismes crâniens répétés que s'infligent certaines personnes autistes lors de crises.	Panencéphalite sclérosante subaiguë (SSPE) ou maladie de Van Bogaert Déterioration neuropsychologique progressive causée par le virus de la rougeole et autres virus de ce type.	Syndrôme de Guam Complexe Parkinson-sclérose latérale amyotrophique-démence qui frappe les habitants de l'île de Guam, dans le Pacifique Sud, peut-être liée à une toxine contenue dans une plante locale.	Microduplication du gène MAPT dans de rares démences frontotemporales.	Maladie de Niemann-Pick de type C Maladie génétique liée à des mutations du gène NPC1, impliqué dans le transport des lipides dans les cellules. Ces mutations entraînent l'accumulation de cholestérol dans le foie et la rate ainsi que de lipides dans les neurones. Les patients présentent des dégénérescences neurofibrillaires.

3. QUELQUES EXEMPLES DE TAUOPATHIES associés aux diverses causes répertoriées de ces pathologies.

LES AUTEURS

Simon DUJARDIN, Laetitia TROQUIER et Morvane COLIN travaillent dans l'Unité INSERM U837 Alzheimer & Tauopathies à Lille, que Luc BUÉE dirige.

BIBLIOGRAPHIE

R. Cailliez et al., *Lentiviral delivery of the human wild-type tau protein mediates a slow and progressive neurodegenerative tau pathology in the rat brain*, *Mol. Ther.*, 2013
doi: 10.1038/mt.2013.66.

L. C. Walker et al., *Mechanisms of protein seeding in neurodegenerative diseases*, *JAMA Neurol.*, vol. 70, pp. 304-310, 2013

H. Rosenmann, *Immunotherapy for targeting tau pathology in Alzheimer's disease and tauopathies*, *Curr. Alzheimer Res.*, vol. 10, pp. 217-28, 2013.

Alzheimer. *Vivre avec la maladie et la comprendre*, *L'Essentiel Cerveau&Psycho*, février 2013.

L. Buée et al., *Tau protein isoforms, phosphorylation and role in neurodegenerative disorders*, *Brain Res. Brain Res. Rev.*, vol. 33, pp. 95-130, 2000.

exon, et donc de changer la proportion des isoformes à quatre domaines de liaison *versus* celles à trois domaines de liaison.

Un changement dans l'équilibre des isoformes de tau à trois ou quatre domaines de liaison aux microtubules pourrait expliquer qu'un excès de certaines isoformes conduise à un dysfonctionnement cellulaire et à une phosphorylation anormale. Le lien direct de ces causes avec la formation des agrégats est encore obscur. Néanmoins, il a été observé qu'en condition pathologique, la conformation de la protéine tau change, ce qui entraîne son agrégation. Ce changement de conformation est associé à une hyperphosphorylation (augmentation du nombre de sites phosphorylés ou du nombre de protéines phosphorylées) et à une phosphorylation anormale (phosphorylation de certains sites qui ne le sont pas habituellement) des isoformes de la protéine tau.

Il n'en reste pas moins que la cause de l'agrégation de la protéine tau reste un mystère. Récemment, certains neurobiologistes ont émis l'hypothèse que la cellule formerait ces agrégats pour se protéger d'espèces très toxiques de la protéine tau : les oligomères – des complexes solubles de plusieurs protéines.

Un autre point essentiel doit être éclairci. Dans certaines tauopathies sporadiques telles que la maladie d'Alzheimer, la maladie

de Steele-Richardson et la démence à grains argyrophiles (des agrégats fusiformes de tau), l'agrégation de tau suit une progression spatio-temporelle. Comment ces maladies se propagent-elles dans le cerveau ? Dans les phases précoces de la maladie d'Alzheimer, quand le patient n'a pas de trouble cognitif, l'agrégation est observée dans le cortex entorhinal et l'hippocampe. Puis les agrégats se répandent dans le néocortex temporal. Les premiers symptômes cliniques de la pathologie (troubles cognitifs, changements subtils du comportement) apparaissent à ce stade. Enfin, les lésions s'étendent dans tout le néocortex associatif, y compris les régions frontales, pariétales et occipitales (voir la figure 2).

Une propagation de type prion

Ces stades de la pathologie sont établis et caractérisés depuis plusieurs années, mais les mécanismes inhérents à cette progression spatio-temporelle restent inconnus. Mais une série d'études a conduit à formuler l'hypothèse suivante : les tauopathies ressembleraient à des maladies à prions. Comme la maladie de Creutzfeldt-Jakob, elles seraient liées à la propagation de protéines anormales (ici tau) d'un neurone à un autre, puis d'une population neuronale à une autre. De proche en proche, les pro-

téines tau pathogènes y transformeraient les protéines endogènes en protéines pathogènes, répandant ainsi progressivement la maladie dans le cerveau.

En 2009, Florence Clavaguera, dans l'équipe de Markus Tolnay à l'Université de Bâle en Suisse, et ses collègues ont montré qu'une injection d'extraits de cerveau de souris contenant des agrégats de tau chez des souris exprimant la protéine tau humaine normale entraîne le développement d'une pathologie tau chez ces souris : les agrégats étaient retrouvés non seulement au site d'injection, mais aussi à distance. Et ils contenaient des protéines tau humaines et murines. Pour la première fois, une étude suggérait que les agrégats de tau sont transmissibles d'une région du cerveau à une autre.

En 2012, deux équipes ont annoncé qu'elles avaient élaboré des modèles murins de progression spatio-temporelle des agrégats de la protéine tau *via* les synapses. Tout d'abord, les chercheurs ont fait s'exprimer, dans le cortex entorhinal de souris, une protéine tau humaine mutée, retrouvée dans certaines tauopathies familiales rares. La pathologie s'est développée peu à peu dans diverses régions de l'hippocampe liées au cortex entorhinal, suggérant le passage de la pathologie d'une région à une autre.

Toutefois, le contrôle de l'expression de tau mutée dans le seul cortex entorhinal chez ces souris n'était pas fiable. Il était possible que la protéine tau mutée ait été exprimée dans d'autres régions. Pour pallier ce biais technique, notre équipe a développé un autre modèle de la progression spatio-temporelle des agrégats de tau où le gène de la protéine tau humaine serait transmis au

rongeur par un vecteur de gène injecté dans l'hippocampe. Cette fois, le gène codait une isoforme de la protéine tau humaine sauvage, non mutée. L'utilisation d'une forme sauvage de la protéine tau présente l'avantage de se rapprocher des tauopathies sporadiques telles que la maladie d'Alzheimer, la démence à grains argyrophiles et la maladie de Steele-Richardson, où une propagation des agrégats de tau est observée (dans les tauopathies d'origine génétique, les protéines tau mutées sont exprimées dans tous les neurones et donc dans tout le cerveau, et il est difficile d'évaluer si une propagation de neurone à neurone a lieu). La protéine tau humaine a été exprimée de façon importante, ce qui a conduit à son hyperphosphorylation et à son agrégation. Avec le vieillissement des animaux, nous avons observé une propagation progressive des protéines tau humaine dans les régions cérébrales reliées, *via* des synapses, aux neurones du site d'injection, où la protéine tau humaine est exprimée. Ces différents modèles montrent donc que les protéines tau pathogènes se propagent à travers les synapses.

Très récemment, plusieurs études ont suggéré que cette propagation des lésions serait due à l'existence d'un mécanisme de transfert intercellulaire des protéines tau. *In vitro*, plusieurs études ont ainsi montré que la protéine tau est capable d'entrer dans des cellules depuis le milieu extracellulaire et d'y déclencher l'agrégation de protéines tau. C'est à la suite de tous ces résultats qu'a émergé l'hypothèse postulant que les tauopathies ressembleraient aux maladies à prions.

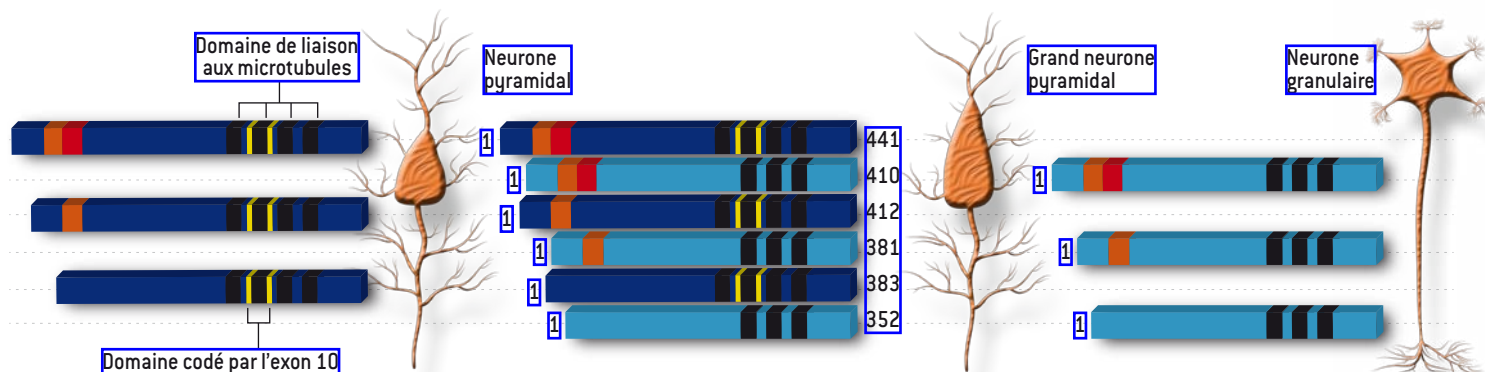
Toutefois, une telle propagation des protéines tau d'un neurone à l'autre n'est

plausible que si la protéine tau est capable de sortir d'un neurone vers le milieu extracellulaire. Quel mécanisme assure ce transfert ? Plusieurs hypothèses sont discutées aujourd'hui. Selon la plus en vogue, la protéine tau se déplacerait *via* des exosomes, de petites vésicules de 50 à 100 nanomètres de diamètre qui assurent le transfert dans la synapse, c'est-à-dire le passage de molécules entre les deux neurones connectés par la synapse. Les exosomes sont produits par invagination de la membrane de vésicules plus grosses nommées endosomes. Une partie de ces corps multivésiculaires, contenant les exosomes, peuvent être dirigés vers la membrane de la cellule, avec laquelle ils fusionnent. Les exosomes sont alors libérés dans le milieu extracellulaire (voir l'encadré page 45).

La présence de tau au sein de vésicules extracellulaires, notamment des exosomes, est encore controversée. Selon deux études réalisées en 2012, la protéine tau serait détectée dans des vésicules extracellulaires dans des modèles cellulaires non neuronaux où la protéine tau a été surexprimée. Mais d'autres études suggèrent que la protéine tau se retrouverait sous une forme libre dans le milieu extracellulaire.

Inhiber la phosphorylation de tau

Toutes ces informations sur les protéines tau et leur rôle dans les tauopathies ont suggéré différentes stratégies thérapeutiques. À ce jour, celles-ci visent à réduire l'hyperphosphorylation de tau et son agrégation ou à augmenter sa dégradation, voire à rééquilibrer les proportions des



4. CERTAINES SOUS-POPULATIONS DE NEURONES expriment des isoformes de la protéine tau qui leur sont propres. Ainsi, les neurones qui dégèrent dans la maladie d'Alzheimer sont principalement les grands neurones pyramidaux du néocortex associatif, qui exprimeraient les six isoformes (au centre). En revanche, dans la maladie de Steele-Richardson, seules s'agrègent les iso-

formes à quatre domaines de liaison aux microtubules, exprimées par certains neurones pyramidaux du néocortex (à gauche). Dans la maladie de Pick, seules les trois autres isoformes s'agrègent, présentes dans d'autres sous-populations neuronales comme les cellules granulaires du néocortex et du gyrus denté de l'hippocampe (à droite).

isoformes de la protéine. En outre, certaines approches sont développées pour stabiliser les microtubules. Enfin, l'idée émergente du caractère propagateur de la protéine tau ouvre la voie à des traitements souvent réservés aux protéines extracellulaires, telle l'immunothérapie.

Trois approches sont envisagées pour empêcher l'hyperphosphorylation de la protéine tau. La première consiste à utiliser des inhibiteurs de certaines enzymes – des kinases – impliquées dans la phosphorylation de tau. La kinase la plus étudiée dans ce contexte est GSK3. Plusieurs classes d'inhibiteurs de cette kinase ont été testées, parmi lesquelles le chlorure de lithium, les thiazoles, les thiadiazolidinones, les maleimides, les paullones ou encore les indirubines. Le chlorure de lithium, inhibiteur non spécifique de GSK3, réduit la phosphorylation de tau et son agrégation *in vivo*. Il est actuellement en essai clinique de phase II, et les premiers résultats indiquent une amélioration des capacités cognitives chez les patients traités.

Plus récemment, administré à des souris produisant la protéine tau humaine, un nouvel inhibiteur de GSK3, le *Tideglusib*, a permis de réduire la phosphorylation de tau et d'améliorer les capacités cognitives des animaux. Ce composé est actuellement

en essai clinique de phase II. Des agents non sélectifs tels que SRN-003-556 (*Sirenade Pharmaceuticals*) réduisent aussi la phosphorylation de tau et améliorent les déficits moteurs chez des souris transgéniques.

La deuxième approche cible une autre famille d'enzymes impliquées dans la phosphorylation de tau, les phosphatases. En 2011, Michael Voronkov et ses collègues, dans le New Jersey aux États-Unis, ont augmenté l'activité de l'une d'elles, la PP2A, et ont ainsi diminué la phosphorylation de la protéine tau chez des rats.

La dernière approche consiste à moduler la glycosylation, c'est-à-dire l'ajout d'un sucre à la protéine tau. En effet, la présence de ces sucres sur certains sites diminue la phosphorylation. Ainsi, un traitement avec du *Tiamet-G*, qui augmente la glycosylation, a permis de réduire la phosphorylation de tau dans des cultures cellulaires et chez des rats.

Diminuer l'agrégation de tau

Bien que les agrégats de tau ne soient plus considérés comme les seules formes toxiques de la protéine – la protéine tau hyperphosphorylée libre serait aussi délétère –, ils perturbent le fonctionnement des

cellules, notamment en séquestrant des protéines. Plusieurs molécules diminuent l'agrégation de tau. Le premier composé identifié comme tel, le bleu de méthylène (de la classe des phénothiazines, connu sous le nom de *Rember™*), est particulièrement prometteur. En 2009, un essai clinique de phase II a montré que cette molécule améliore les fonctions cognitives des patients traités. Un essai clinique en phase III est actuellement en cours avec une nouvelle formulation du bleu de méthylène. Les biologistes doivent aussi vérifier que cette approche par dissolution des agrégats de tau n'entraîne pas la libération d'espèces solubles potentiellement plus toxiques.

Incapable de remplir son rôle stabilisateur des microtubules, la protéine tau pathogène participerait à la dégénérescence neuronale en provoquant la dépolymérisation de ces rails et, par là-même, un déficit de transport axonal. Cette hypothèse a conduit plusieurs équipes à étudier les effets de molécules qui stabilisent les microtubules. Le *paclitaxel* et d'autres dérivés du taxol, des anticancéreux, ont permis de rétablir le transport axonal en augmentant la stabilité des microtubules *in vivo*.

Toutefois, le *paclitaxel* et la plupart des dérivés du taxol traversent difficilement la

Une tauopathie génétique : la dystrophie myotonique de type I

La dystrophie myotonique de type I ou maladie de Steinert est l'une des rares tauopathies pour lesquelles on ait compris la cascade d'événements qui relient la cause de la maladie à ses caractéristiques, en particulier l'accumulation de protéines tau anormales. Une mutation est à l'origine de cette maladie génétique rare qui atteint les muscles, le cerveau et de nombreux autres organes et systèmes biologiques.

Cette mutation se situe dans la région non codante du gène d'une enzyme nommée DMPK. L'ARN produit à partir du gène *DMPK* muté – l'intermédiaire qui, normalement, est traduit en l'enzyme DMPK – est rendu toxique par la mutation. Il s'accumule dans le noyau et forme, avec des protéines, des inclusions nucléaires. Les protéines séquestrées ne remplissent plus leur fonction, en particulier celle de réguler un mécanisme moléculaire

essentiel à la diversification des protéines exprimées, l'épissage alternatif.

L'épissage alternatif, qui permet de produire différentes protéines à partir d'un gène unique en omettant certaines régions de l'ARN (la molécule intermédiaire à partir de laquelle sera synthétisée la protéine), est un mécanisme finement régulé lors du développement ou selon les tissus. Il conduit à la sélection alternative de petites séquences qui seront incluses ou pas dans la séquence de l'ARN qui sera finalement traduite. Dans la dystrophie myotonique, la dérégulation de l'épissage alternatif modifie les séquences sélectionnées, si bien que l'organisme produit plusieurs protéines d'ordinaire exprimées seulement pendant le stade fœtal.

Cette transformation contribue à expliquer l'atteinte de plusieurs organes. Le changement qui touche le récepteur à l'insuline serait la cause du

diabète de type II associé à la maladie. Celui de la tropoline T cardiaque expliquerait l'arythmie cardiaque. L'expression de l'isoforme fœtale de l'amphiphysine 2 / Bin 1, une protéine essentielle à la structuration des fibres musculaires, est probablement responsable de la faiblesse musculaire. Et la myotonie est due à la perte de l'expression du canal chlore CLC-1.

La protéine tau, quant à elle, perd sa diversité : seule une isoforme est produite, la plus petite. Cette perturbation de l'épissage alternatif de tau, associée à celle d'autres protéines du cerveau (le précurseur du peptide bêta-amyloïde, l'autre protéine qui s'agrège dans la maladie d'Alzheimer, ou le récepteur NMDA, impliqué dans les échanges moléculaires entre neurones), contribue certainement au développement de la dégénérescence neurofibrillaire et aux atteintes des fonctions cognitives chez l'adulte porteur de la maladie.

Un autre mécanisme, découvert récemment, pourrait contribuer à la physiopathologie de la dystrophie myotonique de type I. L'ARN produit à partir du gène *DMPK* muté contient plus de 50 fois le même motif (motif CUG), alors qu'il apparaît moins de 25 fois dans l'ARN sain. Par erreur, la machinerie de traduction reconnaît ces motifs et les traduit en un peptide non fonctionnel (une polyamine). Les peptides ainsi produits s'accumulent et forment des agrégats toxiques. Le lien avec les agrégats de tau, s'il existe, demeure inconnu.

De fait, de plus en plus d'études suggèrent que l'altération du métabolisme des ARN joue un rôle non négligeable dans de nombreuses pathologies humaines.

Nicolas Sergeant
Directeur de recherche INSERM
UMR 837, à Lille

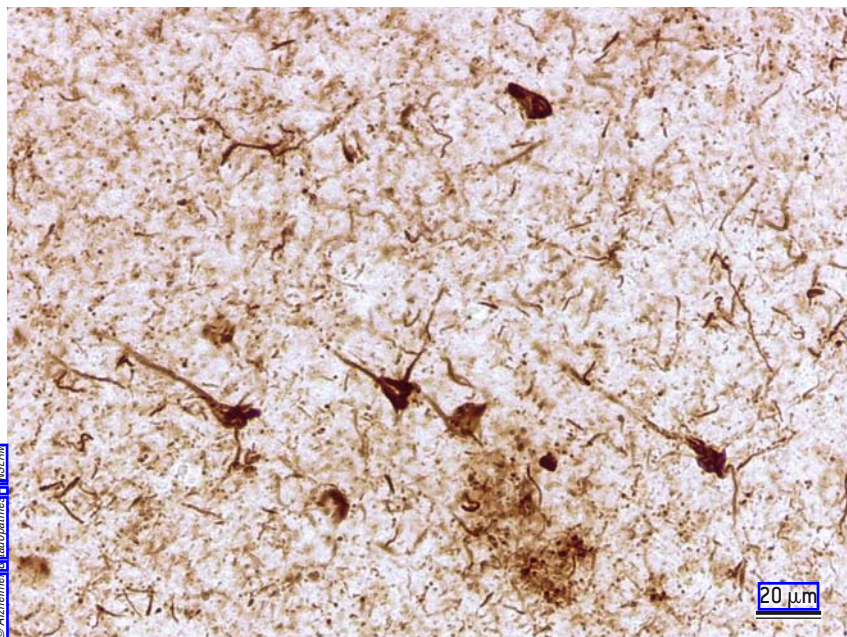
barrière hémato-encéphalique qui entoure le système nerveux central, et leur utilisation dans le traitement des cancers a parfois provoqué des lésions nerveuses périphériques. Depuis 2012, de nouveaux composés proches du taxol sont étudiés pour pallier ces difficultés. L'épothilone D notamment, en cours d'essai clinique, traverse la barrière hémato-encéphalique, augmente la densité des microtubules et améliore les capacités cognitives chez l'homme.

Une autre molécule envisagée est le peptide synthétique NAPVSIQ, qui se lie à la tubuline. Utilisée dans plusieurs modèles animaux, elle stabilise les microtubules et améliore les performances cognitives. En 2009, un essai clinique de phase II a montré l'efficacité de ce peptide, administré par le nez à des patients à un stade modéré de la maladie d'Alzheimer.

Une autre approche consiste à augmenter la dégradation des protéines tau mal repliées. Pour ce faire, on module l'activité d'une protéine impliquée dans la dégradation des protéines tau anormales : la protéine Hsp90. Un des rôles de cette protéine « chaperonne » est de détecter les protéines anormales et de les adresser aux lysosomes, des compartiments où elles seront dégradées. Ce mécanisme, dit d'autophagie médiée par les chaperonnes, contrôle notamment le repliement de tau et prépare les protéines anormales pour leur dégradation. Toutefois, il semble ne fonctionner que tant que celles-ci ne sont pas trop nombreuses. En effet, plusieurs équipes ont montré que, dans des modèles *in vitro* et *in vivo* de tauopathies, des inhibiteurs de Hsp90 diminuent la quantité de protéine tau phosphorylée. En d'autres termes, non seulement la protéine Hsp90 ne remplissait pas son rôle dans ces modèles, mais elle empêchait l'autophagie de tau d'avoir lieu.

On peut aussi directement augmenter la dégradation de la protéine tau par les lysosomes : récemment, on a montré que le tréhalose, qui favorise l'autophagie médiée par les chaperonnes, diminue l'accumulation de la protéine tau mal repliée.

On envisage même d'intervenir sur la machinerie de production des isoformes de tau afin de rééquilibrer leurs proportions. De fait, plusieurs études suggèrent qu'un défaut d'épissage et en particulier une augmentation des formes à quatre domaines de liaison aux microtubules contribueraient



5. SUR CETTE COUPE DE CERVEAU HUMAIN observée au microscope, les neurones en dégénérescence neurofibrillaire sont marqués à l'aide d'un anticorps dirigé contre la protéine tau phosphorylée (en marron).

aussi à la maladie d'Alzheimer. En 2001, en ciblant l'exon 10 (qui code le domaine de liaison aux microtubules optionnel), Bernd Kalbfuss et ses collègues, dans le Maryland aux États-Unis, ont bloqué sa traduction et réduit l'expression de protéines tau à quatre domaines de liaison. Plus récemment, une nouvelle approche nommée SMART™, reposant sur le ciblage d'un intermédiaire

Plusieurs tentatives d'immunothérapie passive ont permis de réduire l'agrégation de tau et d'améliorer le comportement des animaux traités.

de traduction du gène, a également permis de modifier le ratio des isoformes à quatre et trois domaines de liaison.

L'immunothérapie, enfin, fait l'objet de plus en plus d'attentions. Le premier essai de vaccination contre la protéine tau, en 2006, a été décevant : l'injection chez des souris de la protéine tau a engendré des lésions neuronales accompagnées de déficits cognitifs et d'une inflammation cérébrale. Cet essai montrait que l'immunothérapie dite active, par vaccination contre la protéine tau, peut engendrer une réponse auto-immune. Toutefois, depuis, plusieurs études d'immunothérapie active dirigée contre la protéine tau phosphorylée ou tronquée ont permis de réduire l'agrégation

de la protéine tau et d'améliorer les performances motrices et cognitives des animaux traités.

Toutefois, l'immunothérapie dite passive est une approche plus sûre : au lieu d'injecter une partie de la protéine anormale pour déclencher la production, par l'organisme, d'anticorps de cette protéine, on injecte directement des anticorps de la protéine anormale, lesquels provoqueront son élimination. Récemment, plusieurs tentatives d'immunothérapie passive ont permis de réduire l'agrégation de tau et d'améliorer le comportement des animaux traités. Néanmoins, les mécanismes sous-jacents de l'immunothérapie antitau, active ou passive, sont encore à élucider.

Nous n'en sommes qu'au début de la compréhension des maladies à prions, mais une chose est sûre : la protéine tau fait partie des clés incontournables dans l'étude de ces pathologies. L'ensemble de ses altérations structurales et fonctionnelles explique en grande partie les différentes pathologies démentielles avec dégénérescence neurofibrillaire. Les signatures moléculaires des protéines tau anormales sont devenues une aide au diagnostic neuropathologique, et permettront peut-être bientôt un diagnostic biologique. Et de nouvelles approches thérapeutiques naîtront sans nul doute de la compréhension de leur fonctionnement. ■

La vie intérieure des *amas* *stel*

L'ESSENTIEL

■ Les étoiles se forment en amas, au sein de nuages de gaz et de poussière.

■ On observe plusieurs types d'amas dans la Voie lactée. Ils sont caractérisés par des structures et des évolutions différentes.

■ La masse du nuage de poussière à l'origine de l'amas en détermine le type. Elle joue sur l'équilibre entre contraction et expansion dans l'amas.

■ Les amas dits ouverts gardent une cohésion pendant plusieurs centaines de millions d'années après la disparition du nuage qui les a engendrés.

Illustration : ESO / ALMA et Carnegie

LES PLEIADES constituent un amas « ouvert ». Les étoiles les plus brillantes de l'image forment un des groupes les plus stables de la Voie lactée.

laires

Steven Stahl

Les étoiles naissent en groupes, avant de se disperser dans l'espace. Une théorie explique comment ces amas stellaires se font et se défont ou, parfois, perdurent pendant des centaines de millions d'années.

Le ciel nocturne est parsemé d'étoiles, que nous regroupons de façon arbitraire en constellations. Ces motifs séduisants ne sont pour la plupart que des projections de l'esprit de l'homme. La majorité des étoiles, dans la Voie lactée comme dans les autres galaxies, n'ont pas de véritable lien physique les unes avec les autres.

Pourtant, toutes les étoiles ont commencé leur vie au sein d'un groupe d'astres, nés à la même époque; elles se sont ensuite éloignées les unes des autres. Les astronomes observent aujourd'hui ces amas stellaires à différents stades de leur évolution. L'amas des Pléiades (*ci-contre*) et l'amas de la nébuleuse d'Orion (*voir page 52*) en sont deux exemples.

Les amas d'étoiles existent sous différentes formes, allant de la fragile association de quelques dizaines de membres à l'agrégat dense de millions d'étoiles. Certains groupes sont très jeunes (quelques millions d'années seulement), d'autres datent de l'aube de l'Univers. Au sein de ces ensembles, on trouve des étoiles à tous les stades de leur cycle de vie. C'est l'observation des étoiles dans les amas qui a permis aux astrophysiciens de confirmer la théorie actuelle de l'évolution des étoiles.

Et pourtant, on sait mal comment évoluent les amas. Pourquoi existe-t-il différents types d'amas? Pourquoi certains ne durent-ils que quelques millions d'années et d'autres beaucoup plus longtemps? Nous comprenons bien mieux les étoiles que les berceaux où elles sont nées! L'ironie de cette situation m'a frappé il y a une vingtaine d'années, quand j'ai commencé à rédiger un manuel universitaire sur la formation des étoiles avec Francesco Palla, de l'Observatoire d'Arcetri près de Florence, en Italie. Alors que nous décrivions les différents aspects et les avancées de ce riche domaine de recherche, nous avions toujours à l'esprit une question importante: comment se forment les amas d'étoiles?

L'AUTEUR



Steven STAHLER est astrophysicien théoricien à l'Université de Californie

à Berkeley (Etats-Unis).

L'amas de la nébuleuse d'Orion

Aussi nommé amas du Trapèze, il est situé à 1 500 années-lumière au sein de la nébuleuse d'Orion, une pouponnière stellaire où se forment de nombreuses étoiles.

L'amas est de type association OB. Il contient 2 000 petites étoiles, surtout de type T Tauri, et quatre étoiles massives de types O et B.

Le rayonnement ultraviolet émis par les étoiles O et B ionise la poussière et le gaz, qui brillent dans l'infrarouge.



VASCOPEL/CALORNI/ISTE

Une après-midi, nous faisons une pause-café quand l'embryon d'une réponse me vint à l'esprit. Tous les amas se seraient formés selon les mêmes principes, soumis aux mêmes forces. La variation d'un unique paramètre conduirait aux différents types d'amas. La masse du nuage précurseur, à l'origine de l'amas, déterminerait la forme et les propriétés du groupe d'étoiles. Il m'a fallu près de deux décennies pour réunir les preuves de cette intuition. Dans cet article, je raconterai comment l'observation minutieuse des différents amas et des simulations numériques complexes m'ont permis de développer une théorie de la naissance des groupes d'étoiles.

Nuageux avec possibilité d'étoiles

Quand j'ai commencé ces travaux, les astronomes savaient plutôt bien comment les étoiles se forment, et ils avaient identifié plusieurs types d'amas où naissent les astres. Les étoiles se forment dans des pouponnières stellaires au sein de vastes nuages, dits moléculaires parce qu'ils sont surtout composés de molécules d'hydrogène, et de traces d'autres éléments et de poussière. Chacun de ces nuages exerce une attraction gravitationnelle non seulement sur son environnement, mais aussi sur les différentes régions internes. Ce phénomène amorce la condensation des régions riches en gaz et en poussière, ce qui conduit à la formation de proto-étoiles. Un nuage peut ainsi engendrer un amas contenant entre une dizaine et plusieurs milliers d'étoiles.

Il existe cinq types principaux d'amas, qui se distinguent par leur âge ainsi que par le nombre et la densité d'étoiles qu'ils contiennent. Les groupes stellaires les plus jeunes, les amas enfouis, se trouvent dans des nuages tellement épais que la lumière émise par les étoiles est complètement absorbée. Nous ne détectons que le rayonnement infrarouge de la poussière chauffée par ces étoiles. La structure détaillée de ces amas primitifs reste mystérieuse.

Les amas globulaires, en revanche, constituent les groupes stellaires les plus anciens. Ils datent des débuts de l'Univers et peuvent contenir jusqu'à un million d'étoiles très proches les unes des autres. Les nuages qui leur ont donné naissance ont disparu, et les étoiles qui y résident sont parfaitement visibles. Mais les amas

globulaires sont relativement éloignés du disque de la Voie lactée. À cause de la distance, ils sont eux aussi difficiles à étudier en détail.

Pour des raisons pratiques, j'ai limité mon étude aux trois types d'amas présents dans le disque de la Voie lactée, donc les plus faciles à observer. Le type d'amas le moins dense en étoiles est nommé « association T », car il est surtout constitué du type le plus courant d'étoiles jeunes : des T Tauri. Chaque association T contient jusqu'à plusieurs centaines de ces étoiles, lesquelles ne sont pas totalement masquées par le nuage précurseur qui les entoure. Les étoiles des associations T ne restent pas ensemble très longtemps : les amas de ce type les plus âgés que l'on connaisse ont environ cinq millions d'années – un battement de cils à l'échelle des temps cosmiques.

Dans les associations T, la masse initiale du nuage de gaz est bien plus importante que celle des étoiles formées. Cela expliquerait la courte vie de ces amas. En effet, comme la masse détermine l'intensité de la force gravitationnelle – plus la masse est importante, plus l'attraction gravitationnelle est intense –, c'est le nuage qui maintient la cohésion de l'amas dans ce cas et non l'attraction mutuelle des étoiles. Quand le nuage se disperse, les étoiles ne sont plus maintenues ensemble et se détachent progressivement. Or les astronomes pensent que les vents stellaires (des jets de gaz propulsés avec force par les étoiles) finissent par chasser le nuage précurseur de l'association T. Les étoiles, précédemment confinées dans le nuage, se dispersent alors dans l'espace.

La deuxième catégorie de groupes stellaires faciles à observer dans la Voie lactée porte le nom de deux types d'étoiles, étiquetées O et B, qui sont parmi les plus lumineuses et les plus massives de l'Univers. Ces amas, les associations OB, contiennent environ dix fois plus d'étoiles que les associations T, quelques-unes des étoiles étant de types O et B. L'amas de la nébuleuse d'Orion est un exemple d'association OB.

Toutes les jeunes associations OB ont des densités élevées d'étoiles et seraient issues de nuages précurseurs massifs. Mais en dépit de la gravité énorme au sein de ces systèmes, les étoiles des associations OB plus âgées se dispersent en filant à grande vitesse dans l'espace. En effet, des images prises à quelques décennies

UN MÉCANISME, TROIS TYPES D'AMAS

Les trois types d'amas stellaires les plus faciles à observer dans la Voie lactée naissent tous d'un nuage diffus de poussière et de gaz, au sein duquel de petites régions se sont condensées pour former des étoiles. L'auteur propose qu'un facteur unique (la masse du nuage précurseur) explique les différences ultérieures d'évolution et de structure des amas (*ci-dessous*). Tout d'abord,

les nuages se sont contractés, accélérant la production d'étoiles à des rythmes déterminés par la masse initiale. Les nuages de masse plus importante se sont davantage contractés et ont engendré des étoiles à un rythme plus rapide. Puis les amas se sont étendus et les nuages se sont dispersés en partie ou en totalité, selon le nombre et les types d'étoiles présentes.

Nuage initial



Nuage qui se contracte

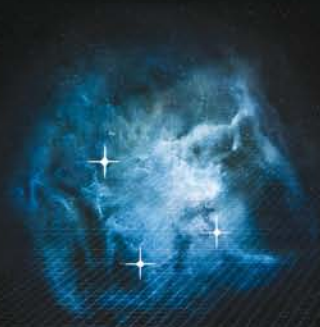


État observé



Association T

Ces amas ne perdurent que quelques millions d'années et comportent jusqu'à quelques centaines d'étoiles jeunes, de type T Tauri, entourées des vestiges du nuage précurseur. Ils apparaissent quand un nuage de faible masse se contracte lentement sous l'effet de sa propre gravité. La contraction modérée produit un petit nombre d'étoiles. Puis le vent stellaire disperse le nuage. Les étoiles, peu liées entre elles, s'éloignent alors les unes des autres.



Association OB

Ces amas peuvent rester liés pendant dix millions d'années et comportent des milliers d'étoiles très rapprochées, dont quelques étoiles très massives de types O et B. Pour produire un amas aussi dense, le nuage précurseur doit être extrêmement massif et se contracter rapidement. Le rayonnement ultraviolet des étoiles les plus massives détruit le nuage précurseur, et l'amas s'étend avant de se disperser en éjectant les étoiles animées d'une vitesse élevée.



Amas ouvert

Ces amas peuvent persister des centaines de millions d'années, mais ils contiennent beaucoup moins d'étoiles que les associations OB. Ces groupes naissent probablement de la contraction d'un nuage de masse intermédiaire. Les étoiles sont proches, mais peu massives. La gravité lie les étoiles entre elles et maintient la cohésion de l'amas après la dispersion du nuage de gaz par les vents stellaires.

L'enfance tumultueuse des amas globulaires

Les amas globulaires comptent parmi les plus anciens objets de l'Univers. Les plus vieux d'entre eux, âgés de 13,7 milliards d'années, sont contemporains de l'époque de formation de leurs galaxies hôtes. Chacun d'eux héberge plusieurs milliers à plusieurs centaines de milliers d'étoiles que l'on pensait, jusqu'il y a peu, nées en même temps d'un nuage chimiquement homogène. Cependant, des observations récentes avec le VLT (Very Large Telescope) de l'Observatoire austral européen (ESO) et le télescope spatial *Hubble* ont révélé la présence, au sein des amas, de multiples générations stellaires présentant des compositions chimiques très variées (avec en particulier des anomalies en sodium et en oxygène).

Cette découverte a remis en question la vision classique de l'évolution chimique et dynamique des amas stellaires massifs. Elle révèle en particu-

lier l'influence qu'a pu avoir sur le nuage parent une première génération d'étoiles massives. Celles-ci, nées dans les régions les plus centrales de l'amas et rapidement disparues, auraient tourné à des vitesses proches de la vitesse de rupture : les étoiles perdent alors une grande quantité des produits de la fusion de l'hydrogène suivant un disque circumstellaire. Riches en sodium et pauvres en oxygène, les éjectas se seraient alors mélangés avec le gaz interstellaire pour donner naissance à des étoiles de faible masse encore vivantes aujourd'hui et présentant des compositions chimiques en accord avec les observations.

Entre la première et la seconde génération d'étoiles, la composition chimique des astres s'enrichit en sodium. Un recensement des étoiles a mis en évidence un déficit d'étoiles de faible masse de première génération,



Amas globulaire NGC 2808

dont la plupart ont dû être éjectées hors de l'amas. La masse initiale des amas globulaires était donc au minimum 10, voire 20 à 30 fois plus élevée qu'aujourd'hui soit, pour les amas les plus massifs, tel NGC 2808 (voir ci-dessus), de l'ordre de quelques millions de masses solaires.

Des phénomènes dynamiques se seraient produits quelque 40 millions d'années après la formation des amas. Des trous noirs et des étoiles à neutrons, résidus des étoiles de première génération, auraient expulsé le gaz in-

terstellaire. Cela expliquerait la perte des petites étoiles.

Certaines hypothèses clés de ce nouveau modèle de l'évolution chimique et dynamique des amas stellaires massifs doivent maintenant être validées. Au moyen de simulations numériques hydrodynamiques, il faut en particulier s'attacher à modéliser les interactions des éjectas des étoiles massives avec la matière interstellaire dans des environnements extrêmes. Ainsi, on comprendra mieux la formation stellaire induite, ce dernier point étant l'une des questions les plus épineuses de l'astrophysique moderne. Par ailleurs, des simulations à N corps devraient permettre de tester la stabilité de tels systèmes sur des temps comparables à l'âge de l'Univers.

Corinne Charbonnel
Observatoire et Univ. de Genève
CNRS, IRAP, Toulouse

d'intervalle seulement montrent que les étoiles de tels groupes se sont éloignées les unes des autres.

Les jeunes associations OB regorgent de ces étoiles véloces. L'énorme gravité régnant dans ces amas donne une grande vitesse orbitale aux étoiles, qui s'échappent dès que disparaissent les restes du nuage assurant la cohésion gravitationnelle de l'amas.

En outre, les étoiles de type O et B précipitent la destruction du nuage avec leur rayonnement ultraviolet intense. Leur source d'énergie est la fusion nucléaire (à l'œuvre dans le Soleil), mais elles brûlent beaucoup plus vite. Une étoile O typique est 30 fois plus massive que le Soleil, mais elle épuise son combustible en quelques millions d'années seulement – un millier de fois plus vite que le Soleil. Durant cette brève vie, le rayonnement ultraviolet, émis en grande quantité par l'étoile, ionise le gaz environnant, que le vent stellaire disperse. À mesure que le nuage précurseur se dissipe, la gravité décroît. Quand les petites étoiles massives ont enfin expiré et que le nuage précurseur a disparu, la gravité du système ne peut plus retenir les étoiles rapides, qui se retrouvent propulsées dans l'espace. Ainsi, les associations T et OB se défont, que ce soit par usure progressive ou par agitation violente.

Beaucoup moins fréquent, le troisième type de groupes stellaires est remarquable par sa stabilité. Ces amas, dits ouverts, peuvent contenir jusqu'à 1 000 étoiles ordinaires et persistent des centaines de millions, voire des milliards d'années. Pourtant, le nuage moléculaire et son influence gravitationnelle ont disparu depuis longtemps.

De très vieux amas

L'amas des Pléiades est un amas ouvert âgé de 125 millions d'années. Son nuage précurseur a probablement disparu depuis 120 millions d'années, voire plus. L'amas des Hyades situé non loin des Pléiades sur la voûte céleste a 630 millions d'années. À la périphérie de la Galaxie se trouvent des dizaines d'amas ouverts encore plus vieux. L'amas M67, un système comprenant un millier d'étoiles, est né il y a quatre milliards d'années.

Même les amas ouverts ne sont pas permanents ; très peu sont plus anciens que M67. Les astronomes pensent que les amas ouverts finissent par être déstabilisés par le passage d'un nuage moléculaire à proximité. Ils se déchirent et les étoiles s'éparpillent. Mais ces amas soulèvent une difficulté notable : les chercheurs étaient

parvenus à expliquer comment la dispersion des nuages précurseurs entraîne le délitement des associations T et OB, mais ils ne comprenaient pas pourquoi les étoiles des amas ouverts survivent à la dispersion des nuages et restaient liées pendant plusieurs millions d'années.

En écrivant mon livre sur la formation des étoiles, j'ai été conduit à m'interroger sur la diversité des amas. Pour moi, le mystère des amas ouverts n'était qu'un volet d'un ensemble plus vaste de questions. Pourquoi la Galaxie n'abrite-t-elle qu'un nombre restreint de types d'amas ? Comment le type d'amas qu'un nuage moléculaire produit est-il déterminé ?

Pour répondre à ces questions, je me suis demandé quelles forces agissent sur le nuage de gaz. Les étapes de la vie des trois types d'amas que j'ai choisi d'étudier font ressortir deux processus antagonistes agissant sur le nuage : la contraction, due à la gravité, et l'expansion, sous l'effet des vents stellaires et du rayonnement ionisant. Chaque nuage producteur d'étoiles est soumis à ces phénomènes, à des degrés divers.

Dans le cas des associations T et OB, l'expansion finit par l'emporter. Dans le cas des amas ouverts, expansion et contraction semblent s'équilibrer, au moins pendant l'époque critique de formation des étoiles.

Le destin d'un nuage, tout comme l'aspect de l'amas stellaire produit, serait ainsi déterminé par l'équilibre des forces qu'il subit. La clef de cet équilibre serait la masse initiale du nuage précurseur. Comme on l'a vu, la masse d'un nuage détermine sa gravité ; à son tour, la gravité du nuage régit sa vitesse de contraction. La masse du nuage conditionne aussi le nombre d'étoiles formées.

Ainsi, un nuage de faible masse se contracterait lentement, entraînant une augmentation progressive de sa densité, ce qui produirait un petit nombre d'étoiles ordinaires. Puis les vents de ces étoiles démantèleraient peu à peu le nuage, ce qui inverserait la contraction et laisserait les étoiles s'échapper. Ce scénario correspond bien à ce que nous observons dans les associations T.

À l'extrême opposé, un nuage de masse importante se contracterait rapidement, ce qui formerait de nombreuses étoiles très proches les unes des autres. À terme, le cœur de ce nuage atteindrait une telle densité que quelques étoiles massives naîtraient. Alors, comme on l'observe dans les associations OB, le rayonnement des étoiles massives disperserait le nuage et les étoiles, jusque-là soumises à une gravité importante, seraient éjectées.

Un équilibre des forces

Finalement, il semble probable que pour certaines masses intermédiaires du nuage, les deux effets se compensent. La contraction du nuage et la perte de matière par les vents stellaires atteindraient un équilibre qui assurerait la formation d'étoiles rapprochées, mais peu massives. Dans ces conditions, l'attraction gravitationnelle entre les étoiles serait modérée, mais suffisante pour maintenir la cohésion de l'amas très longtemps après la disparition des restes du nuage, emportés par le vent stellaire. On obtiendrait ainsi des amas ouverts.

Cette théorie de l'équilibre des forces décrivait comment la masse initiale d'un nuage précurseur détermine les effets combinés de la contraction et de l'expansion dans l'amas résultant, et conditionne son évolution. Elle semblait expliquer l'origine des trois types d'amas et leurs propriétés. Il restait cependant à vérifier les prévisions du modèle. Mais, alors que les astronomes pouvaient observer l'expansion et la dispersion dans les associations OB,

personne n'avait trouvé de signes que les nuages moléculaires commencent par se contracter. Un tel phénomène se produit sans doute dans les toutes premières étapes de formation de l'amas, mais les groupes stellaires les plus jeunes (les amas enfous) ne se prêtent pas à un examen direct. Il me fallait trouver un autre moyen de démontrer que les amas plus âgés ont subi une contraction il y a longtemps.

Les travaux réalisés à la fin des années 1950 par l'astronome Maarten Schmidt, de l'Institut de technologie de Californie (Caltech), m'ont mis sur la piste. M. Schmidt avait observé que le rythme des naissances des nouvelles étoiles dépend de la densité du gaz environnant. J'ai donc

pensé que si un nuage précurseur s'était contracté dans le passé, sa densité aurait augmenté, et le rythme de formation stellaire se serait accéléré. Ma théorie prévoyait donc que le rythme de formation des étoiles a augmenté à l'aube de chaque amas stellaire.

Afin de tester cette conséquence du modèle, il fallait mesurer les rythmes passés de formation stellaire dans les amas. Je devais donc estimer l'âge des étoiles dans les amas pour savoir quand elles sont nées. La théorie de l'évolution stellaire rendait possible cette étude. Notamment, cette théorie décrit comment les étoiles jeunes qui ne brûlent pas encore leur combustible nucléaire – telles les étoiles de type

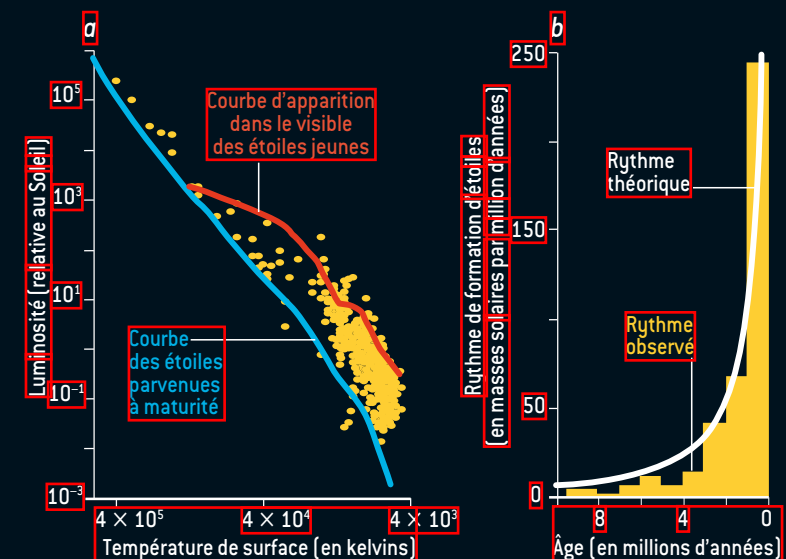
L'ÂGE DES ÉTOILES DANS LES AMAS

Les données de l'amas de la nébuleuse d'Orion, une association OB, confortent la théorie de l'auteur. Au début de l'évolution de l'amas, le nuage s'est contracté. Comme la densité de gaz a augmenté, la formation stellaire s'est accélérée. Cette étape a pris fin il y a une centaine de milliers d'années, mais auparavant le nuage précurseur s'était probablement contracté pendant des millions d'années.

Pour montrer qu'une telle contraction a bien eu lieu, l'auteur a d'abord déterminé l'âge des étoiles jeunes de l'amas (*points jaunes sur la figure a*). Cela peut être déduit de leur température et luminosité. La courbe rouge délimite approximativement la région où les étoiles très jeunes sont détectables dans le spectre visible. En vieillissant, ces étoiles deviennent plus

chaudes et plus pâles. On sait construire la courbe des étoiles parvenues à maturité (*en bleu*). Ainsi, l'évolution stellaire théorique et la position d'une étoile entre les courbes rouge et bleue permettent de déterminer son âge.

L'auteur a ensuite recensé la masse totale des étoiles en fonction de l'âge des étoiles par tranches d'un million d'années. Il a ainsi déterminé le rythme de formation stellaire dans l'amas pour chacune de ces périodes. Les résultats indiquent que la production d'étoiles a augmenté de façon importante au cours du temps, exactement comme le prévoyait le modèle théorique (*b, courbe blanche*) : le nuage s'est contracté, la densité du gaz a augmenté et la formation d'étoiles s'est intensifiée.



UN PAS DE TROIS STELLAIRE

Dans les simulations numériques, les amas ouverts continuent à s'étendre lentement pendant des centaines de millions d'années. L'auteur suggère que cette expansion aurait pour moteur les systèmes binaires, des paires d'étoiles en orbite l'une autour de l'autre, fréquentes dans les amas stellaires (ci-dessous). Lorsqu'une étoile s'approche du système binaire, un ballet gravitationnel compliqué s'engage. Puis la plus légère des trois étoiles est éjectée à grande vitesse du système. L'étoile expulsée rencontre d'autres étoiles de l'amas, transférant au passage son énergie. Cet échange accélère les autres étoiles, ce qui élargit leurs orbites et repousse les frontières de l'amas plus loin dans l'espace.

Etoile éjectée, communiquant son énergie à d'autres étoiles

Système binaire

Etoile à l'approche

Orbites perturbées

Nouveau système binaire

10/05/2013

T Tauri – se comportent au fil du temps. Celles-ci sont de masse comparable à celle du Soleil et aussi lumineuses que ce dernier. Mais au lieu de briller grâce à la fusion nucléaire, elles rayonnent la chaleur produite par leur contraction gravitationnelle. Au fil du temps, le rythme de leur contraction ralentit, tandis que leur température de surface continue d'augmenter. En vieillissant, les étoiles deviennent ainsi plus pâles et plus chaudes, selon un schéma connu (voir l'encadré page 55).

En mesurant la température de surface et la luminosité d'une étoile T Tauri, il est possible de déterminer depuis combien de temps l'étoile se contracte : en pratique, on obtient son âge. L'ensemble des âges de toutes les étoiles au sein d'un amas donné révélerait l'historique de formation stellaire du groupe, c'est-à-dire quand et à quel rythme les étoiles membres se sont formées.

J'ai appliqué cette méthode aux amas les plus proches, sur lesquels nous disposions de données. Avec F. Palla, nous avons trouvé que, pour tous les groupes d'étoiles ayant encore des nuages de gaz bien fournis, le rythme de formation stellaire augmente au fil du temps. En 2000, nous avons montré que le rythme des naissances stellaires dans

l'amas de la nébuleuse d'Orion a augmenté pendant des millions d'années avant que le nuage précurseur ne se disperse. Mon hypothèse était correcte : au début de leur histoire, tous les nuages formant des amas se contractent.

Simuler la dynamique des amas

Certains éléments de la théorie se confirmaient, mais l'ensemble donnait-il bien des amas tels que nous les observons ? En 2007, avec Eric Huff, maintenant à l'Université de l'Ohio, nous avons construit un modèle théorique du nuage précurseur de l'amas de la nébuleuse d'Orion. Notre modèle incluait les forces de contraction et d'expansion postulées par ma théorie. Dans les simulations numériques fondées sur ce modèle, le nuage se contractait comme je l'avais prévu. Nous avons alors appliqué une recette empirique, connue sous le nom de loi de Schmidt-Kennicutt, qui relie l'augmentation de densité dans une petite région du nuage et le rythme local de formation stellaire.

Notre modélisation a mis en évidence une accélération de ce rythme, qui correspondait à ce que F. Palla et moi avions observé dans l'amas de la nébuleuse d'Orion. Ce

résultat supplémentaire confortait encore davantage l'hypothèse de la théorie d'équilibre des forces, selon laquelle les nuages précurseurs se contractent aux stades premiers de l'évolution des amas.

Malheureusement, les méthodes que nous avons utilisées pour mesurer le rythme de formation précoce dans les amas tels que le groupe de la nébuleuse d'Orion ne s'appliquent pas aux amas ouverts. La plupart de ces amas sont trop vieux ; leur durée de contraction et de formation stellaire (quelques millions d'années) ne représente qu'une minuscule fraction de la vie de ces amas. Les outils permettant de discerner l'âge des étoiles n'ont pas la précision nécessaire pour déterminer si le nuage précurseur s'est contracté. En outre, nous ne savons pas encore simuler les nuages précurseurs de ces amas ouverts. Les nuages se sont dispersés il y a si longtemps que nous ne pouvons même pas deviner leur masse ou leur comportement. Pour l'instant, les premières étapes de l'évolution des amas ouverts restent inaccessibles, même aux observations indirectes.

Il est cependant possible de modéliser l'évolution d'un amas ouvert, dont le nuage précurseur a déjà disparu, grâce à des simulations dites « à N corps ». Dans ces simulations, l'ordinateur résout les

équations couplées qui décrivent le mouvement de nombreux objets soumis à leur attraction gravitationnelle mutuelle. Cette approche a élucidé ce qui se passe dans les amas ouverts après la contraction initiale génératrice d'étoiles et nous a apporté un éclairage inattendu sur les forces régissant l'expansion des amas.

Bien que les amas ouverts soient stables, ils ne sont pas statiques. L'attraction mutuelle de leurs étoiles crée un brassage lent et constant, les étoiles parcourant des orbites qui s'entrecroisent. Des simulations à N corps décrivent ce ballet induit par la gravité. Il y a plusieurs années, avec Joseph Converse, maintenant à l'Université de Tolède, nous avons emprunté cette voie numérique pour élucider l'histoire de l'amas ouvert des Pléiades. Il s'agissait de deviner une configuration initiale de l'amas, puis de la laisser évoluer pendant 125 millions d'années. Nous avons comparé l'amas simulé obtenu avec son homologue réel, et nous avons ajusté les conditions initiales jusqu'à ce que la simulation à N corps produise un amas qui ressemble à la réalité.

Nous avons été surpris. Il semble que tout en restant lié par la gravitation, l'amas des Pléiades n'a cessé de se dilater régulièrement depuis que son nuage s'est dispersé. Les étoiles s'éloignent lentement les unes des autres. Ce résultat est en contradiction avec les analyses antérieures, qui suggéraient que les étoiles des amas ouverts se répartiraient peu à peu en un cœur d'étoiles massives et une enveloppe externe d'étoiles plus légères. Ce schéma de ségrégation, nommé relaxation dynamique, décrit habituellement l'évolution temporelle des amas liés par la gravitation. C'est ainsi, par exemple, que se comportent les amas globulaires. Mais même quand nous laissons tourner notre simulation 900 millions d'années dans le futur, l'expansion se poursuit de façon uniforme.

Ce résultat indique que l'analyse classique aurait omis un facteur critique dans l'équilibre des forces qui déterminent l'évolution des amas. À quoi est due cette expansion uniforme des amas ouverts ? Les étoiles binaires semblent être la clef du processus. Ces paires de compagnons proches en orbite l'un autour de l'autre sont très fréquentes dans les groupes d'étoiles. Au milieu des années 1970, Douglas Heggie, maintenant à l'Université d'Édimbourg, en Écosse, a étudié l'impact d'une troisième

étoile s'approchant d'un système binaire. Les simulations numériques montrent que les trois astres entament un ballet compliqué au terme duquel le plus léger des trois est éjecté à grande vitesse. L'étoile qui s'échappe rencontre bientôt d'autres membres de l'amas et leur communique une partie de son énergie, ce qui augmente la vitesse orbitale des étoiles. Dans nos simulations à N corps, c'est l'énergie de ces rencontres successives qui entraîne l'expansion de l'amas ouvert, un phénomène cependant si lent qu'il passe inaperçu aux yeux des astronomes.

Des mystères qui persistent

Ainsi, les différents travaux semblent confirmer l'hypothèse que la masse initiale du nuage moléculaire détermine la structure de l'amas et son évolution. Mais certains aspects de la théorie restent à vérifier. Par exemple, une observation montrant l'expansion uniforme des amas ouverts serait cruciale.

Les résultats mettent aussi en lumière les nombreuses lacunes dans nos connaissances sur les amas d'étoiles. Nous n'avons pas encore les outils pour modéliser la façon dont certaines régions des nuages précurseurs deviennent assez denses pour former des étoiles. Et plusieurs décennies d'observations dans les domaines radio et infrarouge n'ont pas permis de révéler les mouvements au sein de ces nuages. La phase de naissance des groupes stellaires (qui se déroule au sein de l'épaisse poussière des amas enfouis) reste enveloppée de mystère. En outre, il faut encore évaluer le rôle exact des vents stellaires.

Néanmoins, le modèle d'équilibre des forces que mes collègues et moi avons développé peut aider à obtenir davantage d'informations sur la phase primordiale des amas et la dynamique du nuage de gaz.

L'impact de ces recherches pourrait s'étendre bien au-delà des amas eux-mêmes. Certains astronomes pensent par exemple que le Soleil s'est formé au sein d'une association OB très peuplée et que la présence proche d'étoiles voisines a perturbé le disque environnant de gaz et de poussière, ce qui a façonné le Système solaire. Les nuages moléculaires qui engendrent des amas pourraient même influencer sur l'évolution globale du milieu interstellaire et des galaxies. ■

BIBLIOGRAPHIE

S. W. Stahler, *The birth and death of star clusters in the Milky Way*, *Physics Today*, vol. 65, n° 10, pp. 46-52, 2012.

J. M. Converse et S. W. Stahler, *The dynamical evolution of the Pleiades*, *MNRAS*, vol. 405, pp. 666-680, 2010.

S. W. Stahler et F. Palla, *The Formation of Stars*, Wiley-VCH, 2004.

C. R. O'Dell, *The Orion Nebula : Where Stars Are Born*, Belknap Press/Harvard University Press, 2003.

C. J. Lada et E. A. Lada, *Embedded clusters in molecular clouds*, *Annual Review of Astronomy and Astrophysics*, vol. 41, pp. 57-115, 2003.

Les **g**rands albatros vautours des mers

D. Grémillet, A. Prudor, Y. Le Maho et H. Weimerskirch

Le plus grand oiseau de la planète passait pour un pêcheur. C'est en réalité un charognard des mers, ont découvert les biologistes.



L'ESSENTIEL

■ Le grand albatros

est un oiseau de l'océan Antarctique, où il niche sur les rares îles et se nourrit en mer.

■ On savait qu'il trouvait sa nourriture au cours de voyages solitaires en mer, mais on ignorait comment exactement.

■ Une étude récente montre qu'il digère ses proies grâce aux mêmes adaptations physiologiques que les vautours.

■ Son intérêt pour les déchets de pêche explique sa propension à suivre les bateaux, ce qui le met aujourd'hui en danger.

© Frans Lanting/Corbis

1. CE GRAND ALBATROS est venu se reproduire sur une île de l'océan Antarctique, où il parade devant une femelle en faisant étalage de sa grande taille.

Les grands albatros, nommés aussi albatros hurleurs (*Diomedea exulans*), sont en effet « vastes » comme l'écrit Charles Baudelaire. Leur envergure peut dépasser trois mètres ! Cette imposante voilure fait d'eux les plus grands oiseaux vivants. Elle leur permet de transporter 7 à 12 kilogrammes de plume, de chair et d'os au-dessus des flots de l'océan Austral, là où aucune terre ne vient ralentir les bourrasques des 40^e rugissants et des 50^e hurlants. Dans ces vents toujours violents, qui dépassent souvent les 100 kilomètres par heure, les albatros pratiquent le vol plané dynamique, qui tire profit des courants ascendants créés par le dos des vagues. Sans un battement d'ailes, leur métabolisme quasiment au repos, isolés du froid, de la pluie et de la neige par un épais plumage blanc agrémenté chez les jeunes de gris, les grands albatros parcourent ainsi des dizaines de milliers de kilomètres. Au bout d'un an, ils ont parfois accompli l'équivalent de plusieurs tours de la Terre !

D'une longévité proche de la nôtre, ces oiseaux ne se reproduisent qu'après dix ans, couvent deux mois et demi et n'élèvent qu'un poussin tous les trois ans, qui restera au nid plus d'une année avant de prendre son envol. Les grands albatros ne semblent vieillir qu'à partir de la quarantaine et peuvent vivre plus de 80 ans. Cela implique que pour observer un individu toute sa vie, de l'éclosion de son œuf jusqu'à sa mort en mer, plusieurs... carrières de chercheurs sont nécessaires !

Aussi n'est-il pas étonnant que la vie en mer des albatros soit longtemps restée mystérieuse, à commencer par leur façon de se nourrir. Toutefois, la science avance. En équipant d'instruments certains des grands albatros qui nichent sur l'île de la Possession dans l'archipel de Crozet, dans le Sud de l'océan Indien, nous venons de confirmer qu'ils ont les mêmes habitudes alimentaires et les mêmes adaptations physiologiques que les vautours.

Avant d'expliquer comment nous avons reconnu la nature charognarde des grands albatros, il nous faut attirer l'attention sur un point commun à tous les prédateurs mobiles. Ce type de prédateurs comprend par exemple le grand requin blanc, les rapaces, le guépard, etc. Leur performance

prédatrice est principalement déterminée par la disponibilité des proies dans l'espace et dans le temps. Sous la pression de la sélection naturelle, les prédateurs mobiles ont développé une variété étonnante de stratégies afin de se nourrir : poursuite, tromperie, nécrophagie, etc.

Lorsque les ressources sont abondantes, ou que la proie est de très grande taille par rapport au prédateur, ce n'est plus le talent de chasseur de ce dernier qui limite l'acquisition de matière et d'énergie, mais le volume de l'estomac et sa capacité à digérer les aliments. On parle alors de goulot d'étranglement digestif ; c'est ainsi que le lion repu abandonne la carcasse du gnou aux hyènes et chacals. Plus l'estomac est grand, plus le prédateur peut stocker vite des volumes importants de nourriture afin d'échapper à ses compétiteurs.

Cette stratégie dite du boa est toutefois limitée par la taille de l'espèce : la baleine bleue peut aisément supporter un estomac de 1 000 litres, bien plus grand que celui d'une musaraigne... Une fois ingérée, la nourriture doit être digérée, assimilée et les résidus rejetés dans la nature afin de céder

Souvent, pour s'amuser, les hommes d'équipage Prennent des albatros, vastes oiseaux des mers, Qui suivent, indolents compagnons de voyage, Le navire glissant sur les gouffres amers.

Charles Baudelaire,
L'albatros (*Les fleurs du mal*, 1859)

la place à de nouveaux aliments et d'éviter d'alourdir l'animal. Les grands félins tels que les lions ou les tigres ne craignent aucun prédateur autre que l'homme et s'octroient donc de copieuses siestes post-prandiales (après leurs repas). Ce n'est cependant pas la règle et bien d'autres espèces sont contraintes de rester actives et de digérer le plus rapidement possible.

Les oiseaux, tout particulièrement, doivent limiter leur masse corporelle, pour pouvoir décoller ; après un festin de charogne, même le plus ventru des vautours doit pouvoir prendre son envol. En sus d'un vaste estomac très musculeux permettant de stocker et brasser la nourriture, les vautours ont donc des sucs digestifs très corrosifs : de pH égal à 1,5, ils sont presque aussi acides que l'acide chlorhydrique. Ces sucs rendent possible la dégradation chimique rapide de la nourriture et activent les enzymes responsables de la digestion des protéines (la protéolyse).

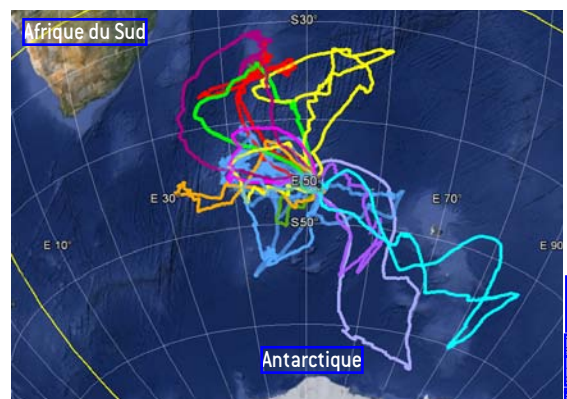
Les grands albatros ont bien des points communs avec les vautours. Leur taille imposante leur permet de dominer largement les curées au cours desquelles ils disputent leur pitance à d'autres oiseaux marins, tels que les pétrels à menton blanc ou les albatros à sourcils noirs : lorsque les grands albatros surgissent, tous s'écartent par crainte d'un puissant coup d'aile ou de bec. L'estomac de ces oiseaux ayant une capacité d'au moins trois litres, ils peuvent stocker des proies pesant jusqu'à un tiers de leur propre poids.

La prédation, un problème d'estomac

Leur stratégie alimentaire est, comme celle des vautours, adaptée à la recherche d'une ressource abondante en quantité (une charogne, par exemple), mais très dispersée dans l'espace et dans le temps. Si le territoire de chasse des vautours est généralement déjà très vaste (plusieurs centaines de kilomètres carrés), celui des grands albatros est immense ; pour les albatros qui nichent dans l'archipel de Crozet, on l'estime à 10 millions de kilomètres carrés, c'est-à-dire 20 fois la France.

La théorie de l'approvisionnement optimal prévoit qu'en présence d'une ressource aussi aléatoire et dispersée, le prédateur doit consommer un maximum de nourriture dès qu'elle est disponible. Il est donc logique que, comme les vautours, les albatros se gorgent de proies en toute occasion. Cette prédation ayant lieu en haute mer, tout n'est pas connu du régime alimentaire des grands albatros ; les oiseaux digèrent généralement les proies avant de revenir au nid, ne laissant que quelques indices aux chercheurs qui étudient leurs contenus stomacaux.

Heureusement, certains sont tangibles : par exemple, les calmars sont pourvus d'un bec corné indigeste et l'accumulation de ces becs dans l'estomac des albatros indique qu'ils représentent l'une de leurs principales proies. Les enregistrements de capteurs électroniques posés sur les oiseaux montrent par ailleurs que ces calmars sont généralement capturés de jour et en surface. Cela signifie qu'ils sont très probablement morts ou moribonds, car quand ils sont vivants, ils ne s'approchent pas de la surface pendant la journée. À ces calmars, dont certains pèsent plusieurs kilogrammes, viennent s'ajouter des carcasses de poissons et d'autres oiseaux morts en mer.



2. LES DÉPLACEMENTS DES GRANDS ALBATROS en quête de nourriture pendant la période d'incubation sont impressionnants. Partant de l'archipel des Crozet (sur la troisième illustration, une des îles), ces grands oiseaux pélagiques planent au gré des vents des semaines durant, dans des directions étonnamment diverses (ci-dessus, leurs trajectoires). Pour parcourir de telles distances, ils sont capables de voler sans efforts, voire en état de somnolence, et de se reposer posés sur les flots déchaî-

LES AUTEURS

David GREMILLET, écologue, est directeur de recherche au Centre d'écologie fonctionnelle et évolutive (CEFE) du CNRS à Montpellier. Il est aussi responsable du programme 388 de l'Institut polaire français Paul-Émile Victor.

Aurélien PRUDOR, ornithologue, travaille sur le terrain avec les équipes du CEFE de Montpellier et du Centre d'études biologiques de Chizé (CEBC).

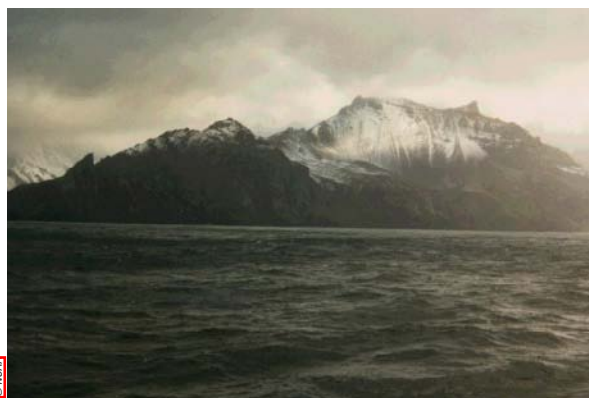
Yvon LE MAHO, écophysiologiste, directeur de recherche au CNRS, travaille à l'Institut pluridisciplinaire Hubert Curien de Strasbourg. Il est aussi responsable du programme 137 de l'Institut polaire français Paul-Émile Victor.

Henri WEIMERSKIRCH, directeur de recherche au CNRS, est responsable du programme 109 de l'Institut polaire Français Paul-Émile Victor. Il dirige l'équipe d'écologie des oiseaux et mammifères marins au Centre d'études biologiques de Chizé (CEBC).

Par ailleurs, l'existence dans les eaux australes de grands stocks de légines (*Dissostichus eleginoides*), poisson prédateur de grande taille vivant dans les profondeurs, y a suscité l'apparition de pêcheries industrielles. Ces activités visant à pourvoir les marchés nord-américains et asiatiques de ce poisson à la chair blanche et grasse sont soupçonnées de mener à une surexploitation des stocks de légines dans les eaux internationales. Elles attirent de nombreux palangriers dans les eaux exploitées par les grands albatros. Or on observe que ces géants des mers ne rechignent pas à consommer les abats de poissons rejetés par ces bateaux, complétant ainsi leurs orgies nécrophages.

Le grand albatros, charognard des mers ?

Tout porte donc à croire que les grands albatros sont en quelque sorte les vautours des mers. Dès lors, il est probable que leur estomac, comme celui des vautours, soit adapté à une digestion rapide de prises alimentaires massives. Pour tester cette hypothèse, nous avons entrepris d'étudier les cycles digestifs des grands albatros de l'île de la Possession. Nous avons conduit notre campagne entre janvier et mars de l'année 2011, c'est-à-dire pendant la période d'incubation. Mâles et femelles se relaient alors au nid pour couvrir un œuf unique de presque 500 grammes. L'un des deux partenaires part alors en mer pour une à trois semaines, tandis que le second reste au nid sans boire ni manger. Juste avant une relève, nous avons équipé le parent en



nés. Leurs divagations sont opportunistes : un albatros continue sa prospection en mer jusqu'à avoir ingéré suffisamment de calmars, de poissons et d'oiseaux morts pour se sustenter. Assez nourri pour pouvoir rester plusieurs semaines sans manger, il retourne ensuite à son nid.



partance d'un dispositif GPS miniaturisé, qui enregistre la position de l'oiseau toutes les 15 minutes ; nous y avons adjoint une capsule stomacale enregistrant la température et le pH toutes les dix secondes (voir l'encadré page suivante).

À l'issue du voyage, nous avons détaché l'adhésif étanche qui maintenait le GPS sur le dos de l'oiseau, cette technique de fixation permettant de récupérer l'appareil sans endommager le plumage. Nous avons aussi récupéré les capsules enregistreuses grâce à un lavage d'estomac visant à la collecte d'éventuels restes de nourriture, tels que les becs de calmars. Ces procédures sont utilisées depuis plus de 20 ans chez les albatros et des études préalables ont montré qu'elles n'avaient pas d'incidence sur le comportement, la survie et le succès reproducteur des oiseaux ; elles ont aussi été validées par le comité d'éthique de l'Institut polaire français.

Les suivis par GPS de 40 grands albatros ont confirmé l'ampleur de certains de leurs voyages. Sur des périodes de neuf jours, ils ont parcouru 3 500 kilomètres en moyenne, s'éloignant parfois de 2 000 kilomètres des îles Crozet, aussi bien en direction de l'Afrique que de l'Antarctique (voir la figure 2). Ils ont effectué de larges boucles au gré des vents de l'océan Austral, mais aussi des voyages plus localisés entre l'archipel de Crozet et les îles du Prince Édouard, quelque 1 100 kilomètres à l'Est, ou bien à la périphérie du plateau des îles Crozet, dans un rayon de 250 kilomètres. C'est en bordure de ce plateau que se concentre aujourd'hui une partie importante des activités de pêche à la légine et on peut

BIBLIOGRAPHIE

C. Barbraud *et al.*, Effects of climate change and fisheries bycatch on Southern Ocean seabirds : A review, *Marine Ecology Progress*, vol. 454, pp. 285-307, 2012.

D. Grémillet *et al.*, Vultures of the seas : Hyperacidic stomachs in wandering albatrosses as an adaptation to dispersed food resources, including fishery wastes, *PLoS ONE*, vol. 7 [6], e37834, 2012.

H. Weimerskirch *et al.*, Prey distribution and patchiness : factors in foraging success and efficiency of wandering albatrosses, *Ecology*, vol. 86, pp. 2611-2622, 2005.

J. M. Diamond *et al.*, Digestive physiology is a determinant of foraging bout frequency in hummingbirds, *Nature*, vol. 320, pp. 62-63, 1986.

supposer que certains des grands albatros naviguant dans cette zone bénéficient de leurs déchets de pêche.

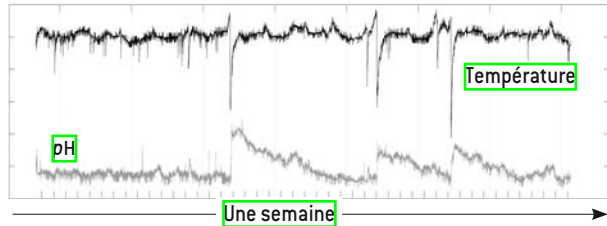
Deux des cinq grands albatros équipés de capsules stomacales ont régurgité les enregistreurs en mer. Cela confirme qu'ils peuvent, le cas échéant, très facilement se débarrasser de ce type d'appareils par le mécanisme naturel destiné à expulser des becs de calmars accumulés dans l'estomac et régurgités sous forme de pelotes. Un troisième oiseau a heureusement conservé son enregistreur tout au long d'un voyage d'une semaine et nous avons effectué des mesures complémentaires sur deux autres oiseaux à terre. Les résultats collectés représentent les premiers enregistrements couplés de température et de pH stomacal sur l'une des 130 espèces d'oiseaux de mer (dont tous les pétrels et les puffins) constituant l'ordre des Procellariiformes.

Mesurer le pH et la température de l'estomac

Ces mesures de la température de l'estomac des grands albatros nous ont permis de déterminer la fréquence des nourrissages. Ils sont en effet repérables par les baisses soudaines de la température stomacale lorsqu'une proie à la température de l'océan Austral (5 °C) pénètre dans l'estomac de l'albatros (40 °C). L'ampleur de cette baisse et le temps que l'albatros met à réchauffer la proie sont en outre proportionnels à la masse de celle-ci. Les mesures de la température stomacale chez l'albatros ayant voyagé en

UN ESTOMAC À L'ÉPREUVE DU CALMAR POURRI

Les grands albatros ingèrent des masses importantes de charognes marines, dont les plus fréquentes sont des calmars morts. Opportunistes comme tous les charognards, ils s'alimentent à des intervalles très irréguliers (voir ci-dessous) et souvent de façon importante, puisqu'une prise alimentaire peut atteindre trois kilogrammes. Afin de digérer rapidement cette masse de chairs, l'albatros est aidé par un milieu stomacal très acide : comme celui des vautours, le pH à l'intérieur de son estomac (1,5) est proche de celui de l'acide chlorhydrique ; c'est aussi le pH le plus bas jamais enregistré chez des oiseaux marins. Les sucs fortement corrosifs de l'estomac du grand albatros viennent donc rapidement à bout des chairs coriaces des calmars. L'oiseau peut alors reprendre sans attendre sa quête alimentaire.



Les enregistrements couplés de la température et du pH de l'estomac d'un grand albatros pendant un voyage d'une semaine révèlent sa stratégie digestive. Les chutes de la température stomacale correspondent à l'ingestion de proies : elles sont rares et de grande ampleur.



mer nous ont ainsi permis de confirmer qu'il se nourrit par intermittence, de façon très irrégulière, en prenant des proies dont la masse va de 100 à 1000 grammes (voir l'encadré ci-dessus).

Par ailleurs, nos mesures ont révélé des niveaux extrêmement bas de pH stomacal chez les grands albatros, puisque sa valeur moyenne est de 1,5 et que des minima de 0,5 peuvent être atteints. Cela démontre qu'à l'instar des vautours, les grands albatros ont bien un estomac assez acide pour assurer une puissante digestion chimique et favoriser la protéolyse. Pour comparaison, leur estomac est nettement plus acide que celui des manchots (pH égal à 2,6) ou celui des cormorans (pH égal à 5,7) étudiés à ce jour.

Ces résultats valident l'hypothèse que nous voulions mettre à l'épreuve : les grands albatros sont bien des vautours des mers, adaptés à la digestion rapide de repas copieux, mais imprévisibles. Les mesures de pH suffisent pour démontrer que les grands albatros ont bien un contenu stomacal très acide, comme les charognards.

Cependant, ces mesures n'ont été pratiquées que sur un échantillon limité. C'est pourquoi nous avons l'intention de répéter ces enregistrements, notamment au cours

d'autres phases que le cycle reproducteur des grands albatros, ainsi que chez d'autres espèces de Procellariiformes. En effet, un albatros nicheur devra revenir régulièrement au nid relayer son partenaire ou nourrir son poussin. Il ne voyagera donc pas à sa guise et sera contraint de digérer rapidement ses repas, ce dont il est capable, comme nous l'avons montré.

Attirés par les rejets de pêche

On peut supposer au contraire qu'un albatros non reproducteur pourra s'octroyer de longues pauses postprandiales, qu'il n'aura pas besoin de maintenir un milieu stomacal aussi acide et qu'il digérera les aliments plus lentement et plus efficacement. Par ailleurs, les différentes espèces de pétrels, albatros et puffins adoptent des régimes alimentaires très variés et consomment plancton, poissons et calmars, morts ou vifs : on peut donc s'attendre à ce que la digestion de plancton ingéré à petites doses sur une grande partie d'un voyage en mer ne nécessite pas un pH stomacal aussi bas que d'occasionnelles orgies de charognes.

Dans l'océan Austral, les bateaux de pêche rejettent chaque année des cen-

taines de milliers de tonnes de déchets : entrailles et carcasses de poissons, espèces non commercialisées ou individus de trop petite taille. Ces rejets attirent des foules d'oiseaux marins et, grâce à leur taille, à leur volumineux estomac au contenu très acide, les grands albatros sont les maîtres incontestables du recyclage express des rebuts de la pêche industrielle.

Cette stratégie comporte néanmoins un risque : à l'arrière des bateaux, les géants des mers côtoient aussi les hameçons des palangriers pêcheurs de légines, de thons ou de calmars. Ils tentent souvent de manger les appâts fixés aux hameçons des palangres et sont parfois eux-mêmes ainsi capturés, se noyant rapidement. Ces prises accidentelles ont entraîné une baisse très marquée des populations de grands albatros au cours des années 1970, les menaçant d'extinction. Grâce à de nouvelles pratiques de pêche mises en place au cours de la dernière décennie, la mortalité des Procellariiformes due aux pêcheries dans l'océan Austral a diminué. Le problème a été éliminé pour les grands albatros des eaux françaises avoisinant les îles Crozet et Kerguelen, mais les pêches à la légine pratiquées dans les eaux internationales et surtout les pêches thonières des eaux subtropicales demeurent des menaces sérieuses. ■

★ MUSÉE DU **QUAI BRANLY**
là où dialoguent les cultures



L'ETHNOLOGIE
VA VOUS SURPRENDRE !
Deux jours pour explorer le XXI^e siècle

Conférences | Débats | Projections
Concerts | Visites spéciales...

Week-end
gratuit

www.quaibranly.fr

29 et 30 juin 2013

#WEEKENDETHNO

paris
ile-de-france
3

inRockuptibles

Libération

SCIENCES
AVENIR

cnrs
le journal

france
inter

Le chaos des TRI▲NGLES DE

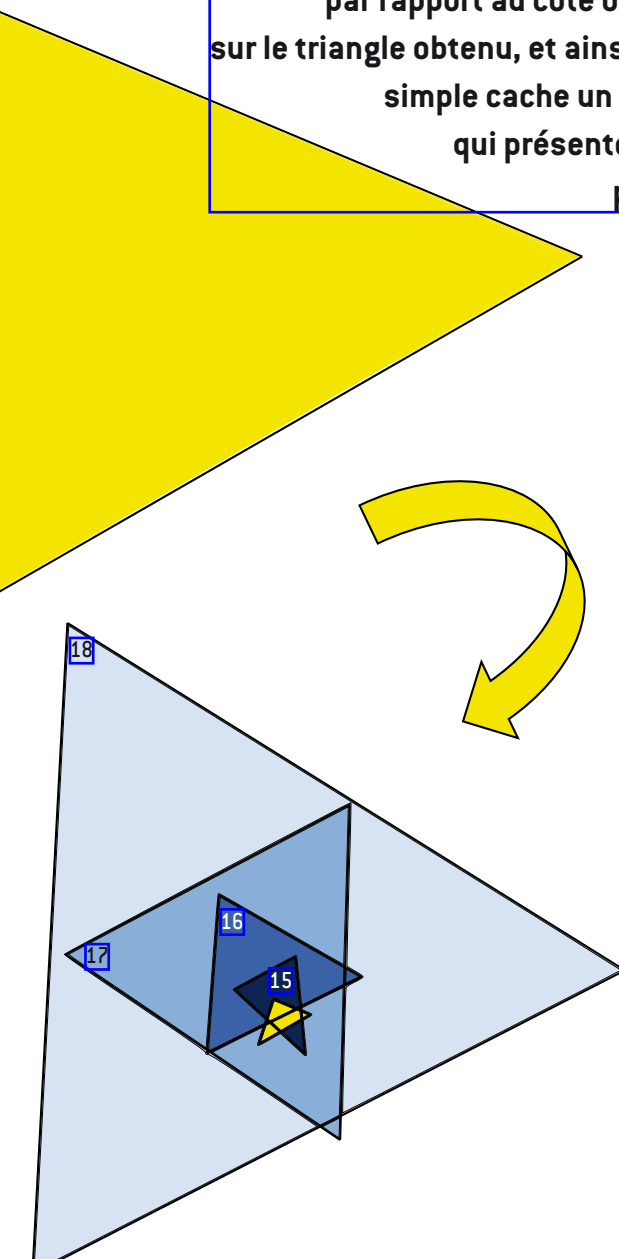
Grégoire Nicollier



1. APRÈS 14 OPÉRATIONS DE RÉFLEXION SUCCESSIVES,
le petit triangle rouge numéroté 0 est devenu acutangle,
c'est-à-dire que ses trois angles sont aigus (*triangle jaune*).
À partir de ce stade, on sait qu'il se dirige vers une forme
limite équilatérale. Les transformations ultérieures
ont été représentées ici à l'échelle 1 : 25.

RÉFLEXION

Dessinez un triangle, puis construisez-en un nouveau en prenant, pour chaque sommet, le point symétrique par rapport au côté opposé. Répétez l'opération sur le triangle obtenu, et ainsi de suite. Cette procédure simple cache un riche système dynamique, qui présente des suites convergentes, périodiques ou chaotiques.



L'ESSENTIEL

■ **Étant donné un triangle,**
le « triangle de réflexion »
est obtenu en effectuant
sur chacun des sommets
initiaux une symétrie
de réflexion par rapport
au côté qui lui fait face.

- L'itération de cette transformation forme une suite de triangles qui peut se comporter de diverses façons, selon le triangle initial.

- En ne considérant que la forme des triangles, on peut caractériser la dynamique du système et classer les triangles en fonction du caractère convergent, périodique ou chaotique des suites engendrées.

Le triangle, défini par trois points, ses sommets, est l'un des objets géométriques les plus élémentaires, et pourtant les mathématiciens n'ont pas fini d'explorer son univers. La géométrie classique a construit une multitude d'objets à partir d'un tel trio de points et en a découvert de nombreuses propriétés. Il suffit de penser aux trois médiatrices du triangle, qui se coupent en un même point, comme c'est par ailleurs le cas de ses bissectrices, de ses hauteurs et de ses médianes – des propriétés bien connues, mais remarquables et fort utiles pour résoudre de nombreuses questions de nature géométrique.

D'autres propriétés géométriques intéressantes ont été obtenues en construisant, à partir d'un triangle donné et selon une certaine procédure, un autre triangle. On peut répéter cette opération, et étudier la suite des résultats successifs. C'est ce que j'ai effectué récemment sur les triangles construits l'un à partir de l'autre par une opération de réflexion. Comme je le détaillerai ici, les suites de tels triangles forment un système dynamique dont le comportement est riche; en particulier, il présente une évolution chaotique dans de nombreux cas.

Un triangle peut donner naissance à un nouveau triangle de bien des façons. Par exemple, on peut choisir comme sommets du nouveau triangle les milieux des côtés de l'ancien (*voir la figure 2*). Ou alors les pieds des bissectrices – les points où la bissectrice d'un angle coupe le côté opposé. Ou encore les pieds des hauteurs – les points où la perpendiculaire issue d'un sommet coupe le côté opposé ou son prolongement.

De telles constructions sont des transformations qui, à chaque triangle, font correspondre un nouveau triangle. On peut appliquer la même transformation à ce dernier, puis soumettre à son tour le triangle ainsi obtenu à cette opération, et ainsi de suite, en principe indéfiniment : on dit que l'on itère la transformation. Avec une telle itération, on pénètre dans un domaine actuel des mathématiques. Les fonctions itérées sont en effet un sujet central de la théorie des systèmes dynamiques, à laquelle on a parfois donné le nom réducteur de « théorie du chaos ».

Par ses implications philosophiques, cette théorie a acquis une notoriété hors du milieu des mathématiciens : elle montre que le déterminisme de la transformation cohabite parfois avec l'imprévisibilité de l'évolution à long terme. Autrement dit,

même si l'on connaît exactement l'état initial du système, par exemple le triangle donné au départ, on n'est pas en mesure de prévoir ses lointains descendants.

Malgré l'imprévisibilité, les mathématiciens parviennent à dégager certaines structures dans ce « chaos déterministe ». C'est le cas avec le système dynamique formé par les triangles de réflexion : j'ai déchiffré les aspects chaotiques de son comportement et classé les états initiaux selon leur évolution, bien ordonnée ou anarchique.

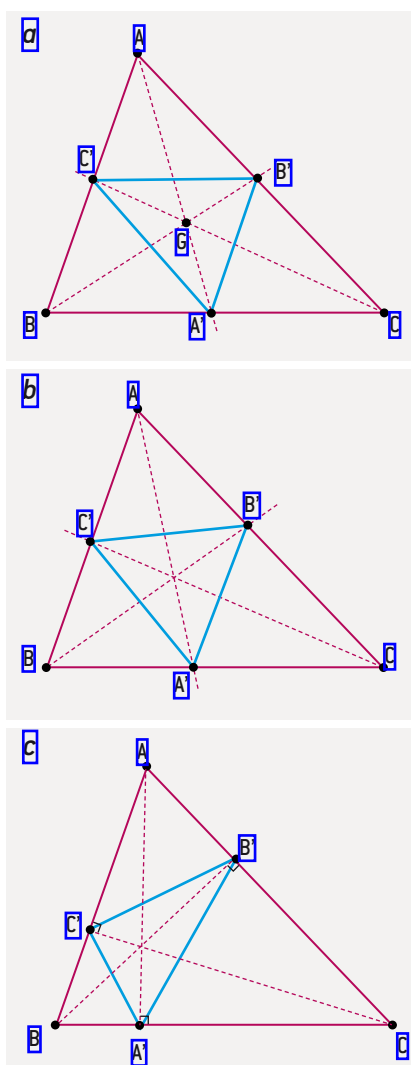
La forme fait toute la différence

Avant d'explorer ce système, commençons par quelques remarques générales sur les transformations itérées de triangles. La première est que, pour se concentrer sur l'essentiel, il est parfois utile de négliger certaines propriétés des triangles. Ainsi, la position et l'orientation de ces figures dans le plan seront ici sans importance, en général. Nous aurons la liberté de déplacer les triangles et de les tourner ou, ce qui revient au même, de modifier la position de l'observateur : le triangle reste fondamentalement le même. De façon similaire, peu importe qu'on regarde le triangle de près ou de loin : sa taille absolue ne jouera aucun rôle.

Nous considérerons souvent deux triangles comme égaux dès qu'ils ont la même forme, c'est-à-dire dès qu'on peut les faire coïncider par rotation, translation, symétrie axiale, dilatation ou contraction. Pour ce genre d'égalité (de « similitude »), il suffit que les triangles aient les mêmes angles.

Un triangle initial (le « triangle père ») étant donné, prenons comme sommets du nouveau triangle (le « triangle fils ») les milieux des côtés de l'ancien. Le triangle fils, le « triangle médian », est une copie à l'échelle 1 : 2 du triangle père tourné de 180 degrés (voir la figure 2a). La suite des triangles itérés converge vers un point, qui est leur centre de gravité (barycentre) commun. En considérant que des triangles semblables sont égaux, c'est-à-dire en ne considérant que les angles, on peut dire que cette transformation ne fait rien. Elle laisse inchangé tout triangle.

Il est plus intéressant de choisir les pieds des bissectrices comme nouveaux sommets (voir la figure 2b). La suite des triangles ainsi formés se resserre à nouveau sur un point, mais ce dernier ne se laisse plus décrire explicitement. Si l'on



2. TROIS FAÇONS DIFFÉRENTES de construire un nouveau triangle $A'B'C'$ à partir d'un triangle donné ABC : à partir des milieux des côtés de ABC (« triangle médian » dont le barycentre est en G , a), à partir des intersections des bissectrices avec les côtés (b), à partir des intersections des hauteurs avec les côtés (« triangle orthique », c).

fait abstraction de leur taille absolue et de leur position, ces triangles convergent vers une forme équilatérale. Ce fait, loin d'être évident, n'a été démontré qu'en 2006 par Dan Ismailescu et Jacqueline Jacobs, de l'Université Hofstra, aux États-Unis.

Cette transformation fondée sur les bissectrices atténue peu à peu les différences entre les triangles : si on l'applique à deux triangles de forme différente, leurs images par la transformation se distinguent déjà moins que les originaux, les images de la deuxième itération encore moins, etc. Progressivement, on se rapproche ainsi de la forme limite commune équilatérale. C'est le contraire d'un comportement chaotique.

Pour qu'apparaisse du chaos, il est nécessaire (mais pas suffisant) que la transformation accentue les différences, au moins par endroits. Un exemple de transformation qui présente du chaos consiste à passer du triangle père à son triangle « orthique », dont les sommets sont les pieds des hauteurs du triangle initial (voir la figure 2c). Pour l'essentiel, cette transformation double les différences.

Elle ne peut évidemment pas simplement doubler les angles, car la somme des angles d'un triangle est toujours égale à 180 degrés. Plus précisément, un angle α du triangle initial devient, dans le triangle orthique, 2α , $180^\circ - 2\alpha$ ou $2\alpha - 180^\circ$; les différences entre les angles de deux triangles initiaux sont doublées par la transformation lorsque ces triangles sont tous les deux obtusangles (ayant un angle supérieur à l'angle droit), ou tous les deux acutangles.

Pourquoi cette transformation engendre-t-elle un chaos déterministe ? L'un des signes distinctifs du chaos est la sensibilité extrême du système aux conditions initiales. Or la transformation orthique présente cette sensibilité, en raison du doublement des différences décrit ci-dessus : deux triangles pères qui se distinguent aussi peu que l'on veut peuvent donner des suites de triangles orthiques aux comportements complètement différents.

L'ergodicité, autrement dit le caractère mélangeant du processus, est un autre signe distinctif du chaos : les triangles d'une même suite orthique s'approchent en général infiniment près de toutes les formes de triangles. Cette propriété a été démontrée en 1990, en s'appuyant sur des travaux antérieurs d'autres personnes, par les mathématiciens d'origine hongroise Peter Lax (lauréat du prix Abel en 2005), et Peter Ungar, de l'Institut Courant de New York.

Explicitons brièvement cette propriété. On peut se représenter l'espace de tous les états imaginables du système (dans notre cas l'espace des triangles) comme une grande marmite de soupe. Le système dynamique qui transforme tout triangle en son triangle orthique agit comme une gigantesque spatule qui brasse le contenu de la marmite. Au cours du temps, chaque particule de soupe va partout à l'intérieur de la marmite. Comme d'habitude dans les systèmes ergodiques, certaines particules exceptionnelles ne participent pas totalement à ce grand brassage. Mais l'ensemble de ces exceptions est de « mesure nulle », ce qui signifie que la probabilité de tomber sur l'une d'entre elles par hasard est nulle.

Abordons maintenant la suite de triangles qui est au cœur de cet article, les triangles de réflexion. Un triangle étant donné, prenons le point symétrique de chaque sommet par rapport au côté opposé ou à son prolongement (voir la figure 3a). Cette opération donne les sommets d'un nouveau triangle, le « triangle de réflexion ».

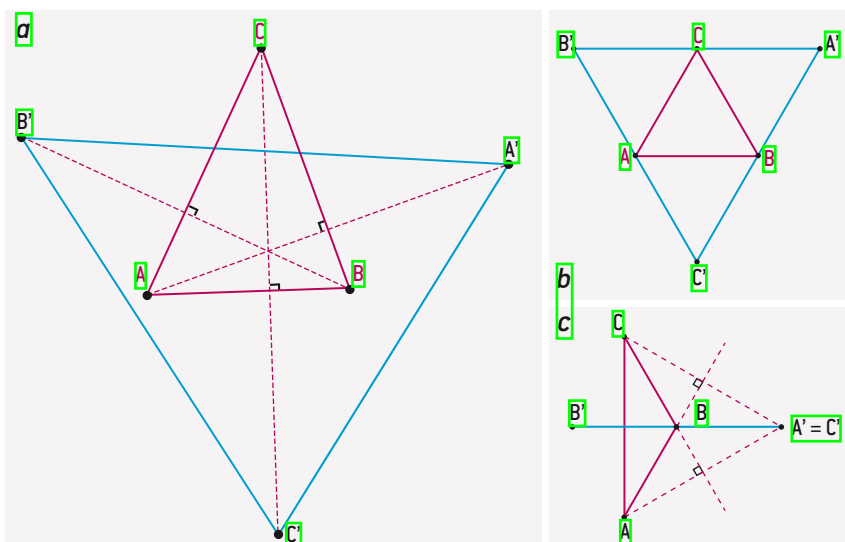
Le système dynamique associé à l'itération de cette transformation présente, comme pour les triangles orthiques, du chaos. Mais, comme on va le voir, sa structure s'est révélée bien plus riche.

Les triangles de réflexion, un système riche

Commençons par quelques observations. Le triangle de réflexion d'un triangle équilatéral est lui aussi équilatéral (voir la figure 3b). Un triangle dont les angles valent 30, 30 et 120 degrés se transforme en un triangle dégénéré aux sommets alignés, dont les côtés occupent la même droite (voir la figure 3c). Et un triangle dégénéré reste dégénéré au cours des itérations successives.

Il suffit de quelques exemples pour se convaincre qu'une suite de triangles de réflexion itérés peut se montrer chaotique (voir la figure 4), même si l'on considère deux triangles comme égaux dès qu'ils ont les mêmes angles, donc la même forme. Mais lorsqu'aucun angle du triangle initial ne dépasse 90 degrés, il semble que les triangles de réflexion successifs deviennent de plus en plus grands et tendent vers une forme limite équilatérale (voir la figure 1).

Pour progresser dans l'analyse, il faut exprimer les angles du triangle de réflexion à partir des angles du triangle père, et ce



3. LE TRIANGLE DE RÉFLEXION A'B'C' s'obtient du triangle initial ABC par la procédure simple suivante (a) : la hauteur issue du sommet A est doublée, ce qui définit un nouveau sommet A', et de même pour les deux autres sommets B et C. Après une telle opération, un triangle équilatéral reste équilatéral, mais voit la longueur de ses côtés doubler (b). Un triangle isocèle dont les angles mesurent 30, 30 et 120 degrés se transforme en un triangle aux sommets alignés, dégénéré en un segment (c).

par une formule efficace dont l'évolution au cours des itérations est aussi transparente que possible. L'entreprise se révèle bien plus difficile que pour le triangle orthique. La bonne idée est de considérer les sinus des angles α , β et γ du triangle, et de caractériser la forme de ce dernier par les deux grandeurs :

$$s = \sin^2\alpha + \sin^2\beta + \sin^2\gamma, \\ p = \sin^2\alpha \sin^2\beta \sin^2\gamma$$

(la somme et le produit des carrés des sinus des angles). On peut retrouver les trois angles du triangle à partir de s et p (connaissant deux des angles, on en déduit le troisième, la somme des angles d'un triangle valant toujours 180 degrés). Grâce à quelques acrobaties avec les formules trigonométriques, on passe des valeurs s et p du triangle père aux grandeurs correspondantes s' et p' du triangle fils construit par réflexion :

$$s' = [(s + 16p)(4s - 5)^2] / [4s + 1 + 64p(4s - 7)], \\ p' = p(4s - 5)^6 / [4s + 1 + 64p(4s - 7)]^2.$$

Ces formules ont été publiées pour la première fois en 1984 par le Hollandais Jan van IJzeren (1914-1998), un spécialiste de géométrie, statisticien et juriste. Son article, paru en néerlandais dans un rapport interne de l'Université d'Eindhoven, est rapidement tombé dans l'oubli ; Internet m'a heureusement permis d'en retrouver la trace. L'intérêt des formules de van IJzeren est que, malgré leur apparente complexité, elles se laissent apprivoiser au point de livrer les clefs du problème qui nous occupe.

On peut souligner divers résultats. Par exemple, la transformation de réflexion d'un triangle n'est pas inversible. Certes, à un triangle père correspond toujours un seul triangle fils, mais un triangle non dégénéré a cinq, six ou sept triangles pères, dont certains sont éventuellement de même forme. Un triangle a sept pères lorsqu'il est équilatéral ou presque (voir la figure 5).

On peut par ailleurs confirmer par une preuve mathématique l'impression laissée par nos premières observations : si l'on part d'un triangle acutangle ou rectangle (dont aucun angle ne dépasse 90 degrés), les triangles de réflexion successifs tendent effectivement vers la forme équilatérale. Une autre forme limite n'est ainsi possible que lorsque le triangle initial est obtusangle.

Un triangle non dégénéré a pour fils un triangle dégénéré (d'angles 0, 0 et 180 degrés) si et seulement si la somme des carrés des sinus de ses angles est $s = 5/4$. Ces triangles existent en une infinité de formes différentes ; mais il y en a un seul qui soit isocèle, c'est celui dont les angles valent 30, 30 et 120 degrés.

Afin de délimiter au mieux l'empire du chaos, nous devons détecter toutes les traces d'ordre présentes dans l'itération de la transformation de réflexion. Il s'agit par exemple de repérer les triangles dont la forme ne change pas au cours des itérations – ce sont les « points fixes » de la transformation – ou ceux qui parcourent en boucle un nombre fini de formes.

Quatre points fixes de la transformation

Le quatrième point fixe, déjà connu avant mes travaux, est le triangle heptagonal pour lequel $s = 7/4$ et $p = 7/64$; ses

Il existe sept couples de triangles où chaque partenaire est, quant à la forme, le triangle de réflexion de l'autre : la suite des transformations itérées est alors de période 2 (la même forme de triangle apparaît toutes les deux transformations). Il existe 32 groupes de trois triangles dont la transformation parcourt les formes en boucle (toutes les trois transformations). Nous déterminerons plus loin explicitement l'un de ces 32 groupes. De la même façon, il existe des cycles qui durent quatre, cinq,..., ou un nombre fini quelconque de réflexions.

lors de l'itération de la transformation, tous les autres points fixes et cycles sont répulsifs: les triangles dont la forme est très proche de la leur ont des fils d'aspect moins proche, et le seul moyen de rejoindre un tel point fixe ou cycle est d'en être un ancêtre.

Dans une infinité de cas, les réflexions successives d'un triangle initial ne tendent vers aucune forme stable ni vers aucun cycle de formes qui se répètent, mais errent à jamais dans le vaste univers des triangles obtusangles : leur devenir est chaotique.

Pour acquérir une vue d'ensemble du chaos des triangles de réflexion, on peut dresser une sorte de carte topographique où chaque triangle est représenté par un point dont les coordonnées sont ses deux plus petits angles α et β (*voir l'encadré ci-dessous*).

Sur cette carte, on peut déplacer chaque point représentatif d'un triangle vers le point représentatif de son triangle de réflexion.

LA CARTE DU MONDE DES TRIANGLES

La forme d'un triangle est entièrement déterminée par ses deux angles α et β les plus petits (le troisième angle est égal à $180^\circ - (\alpha + \beta)$).

On choisit $\alpha \geq \beta$. Chaque point (α, β) de la zone colorée du plan figurée ici correspond à un triangle, ou plus exactement à une forme de triangle. Le point $(0, 0)$ correspond à tous les triangles dégénérés en un segment (ceux dont les trois sommets sont alignés). Les deux angles aux extrémités du segment sont nuls ; le troisième vaut 180° et se situe quelque part sur le segment, mais sa position exacte est sans importance.

Le bord inférieur de la zone colorée ($\alpha > 0$, $\beta = 0$) correspond à des triangles dégénérés d'une autre espèce (dont on ne traite pas dans cet article), ceux dont deux des trois côtés sont parallèles et se rencontrent à l'infini avec l'angle $\beta = 0$. Le troisième côté est un segment ordinaire de longueur finie et forme l'angle intérieur α avec l'une des parallèles.

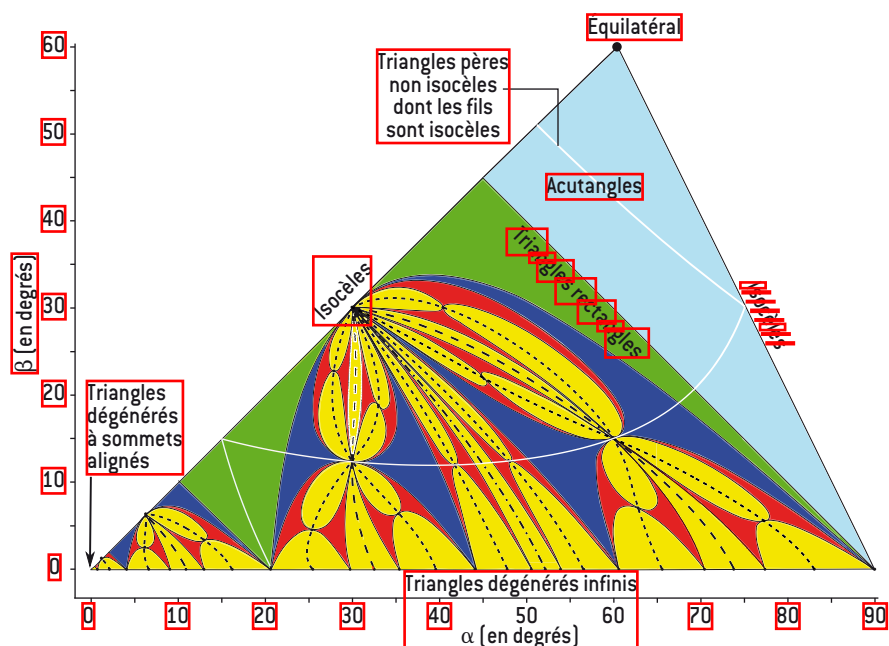
La construction du triangle de réflexion se traduit par une fonction qui envoie chaque point de la zone colorée (chaque triangle) sur le point correspondant à son triangle de réflexion. Tout triangle acutangle (points de la zone bleu clair) est transformé en un triangle acutangle. Si l'on répète cette transformation successive-

vement, la suite de points obtenue tend alors vers le point représentant le triangle équilatéral.

Chaque triangle vert (c'est-à-dire chaque point de la plage verte) est transformé en un triangle acutangle, chaque triangle bleu foncé est transformé en un triangle vert, et chaque triangle rouge est transformé en un triangle bleu foncé. Les triangles rouges sont ainsi acutangles après trois itérations et tendent peu à peu à être équilatéraux.

Les triangles de la courbe centrale en tirets-pointillés, issue du point $(30^\circ, 30^\circ)$, correspondent à la valeur $s = 5/4$ et se transforment tous en triangles dégénérés : ils sont donc précipités sur le point $(0, 0)$ et y restent à jamais lors des itérations ultérieures. Les points des trois courbes en tirets sont les triangles qui deviennent dégénérés après deux transformations, ceux des courbes en pointillé le deviennent après trois.

Les parties jaunes peuvent être détaillées en considérant les triangles qui deviennent acutangles après quatre itérations, cinq, six, etc., et de même pour les triangles qui deviennent dégénérés après quatre transformations, cinq, six, etc. La carte se remplit alors avec des couleurs et des courbes supplémentaires. Mais au terme du processus, il restera quand même une infinité de points jaunes, correspondant à des triangles ne devenant ni acutangles ni dégénérés.



L'évolution d'un triangle qui passe de sa forme initiale à son triangle de réflexion, puis au triangle de réflexion de ce dernier et ainsi de suite, est alors visualisée par une suite de points issue de celui correspondant à la forme initiale. La vie d'un triangle est ainsi déterminée pour l'éternité par sa forme initiale: le système est déterministe. Mais il s'agit, du moins par endroits, d'un chaos déterministe.

Paradis, enfer et purgatoire pour triangles

Examinons plus en détail le devenir des triangles en fonction de leur forme initiale. Afin de mieux savourer les choses, rehaussons les couleurs du monde des triangles avec du vocabulaire céleste et décrétons que le paradis de ce monde est constitué par les triangles équilatéraux. Dans ce cas, les triangles acutangles sont nés sous une bonne étoile: ils restent acutangles toute leur vie et se rapprochent de plus en plus du paradis.

Un triangle qui n'a pas eu la chance de naître acutangle n'est pas forcément un cas désespéré. Qui habite la zone verte de la carte est envoyé en une seule itération dans la région bleu ciel, correspondant aux triangles acutangles, et va ainsi vers la vertu. Les triangles de la plage bleu foncé sont à peine plus éloignés de la béatitude, puisqu'ils se trouvent à un pas de la zone verte. Ceux de la zone rouge seront acutangles en trois étapes, en passant par la zone bleu foncé, puis par la région verte.

À la béatitude éternelle s'oppose l'enfer éternel. Tel est le sort des triangles dégénérés, qui demeurent à jamais à l'adresse $\alpha = \beta = 0$, dans le coin inférieur gauche de la carte. Cet état est un point fixe de la transformation, un cul-de-sac dont on ne s'échappe pas.

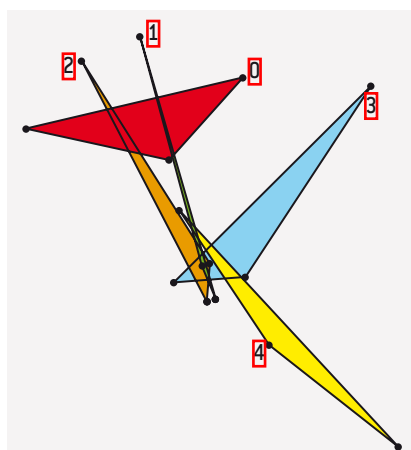
Les triangles qui tendent vers le paradis s'en approchent généralement avec retenue, et la plupart n'atteignent l'équilatéralité parfaite qu'au bout d'une infinité de réflexions. Il en va tout autrement des triangles damnés, lesquels sont précipités brutalement en enfer. Ces triangles correspondent sur la carte à certaines courbes. Ainsi, qui se fourvoie sur la courbe en tirets-pointillés du centre de la figure se retrouve en enfer au pas suivant. Un point d'une des courbes en tirets arrive en enfer en deux étapes, après avoir fait un crochet par les tirets-pointillés. Et les points situés sur les courbes en pointillés n'ont qu'une itération de plus à vivre.

L'AUTEUR

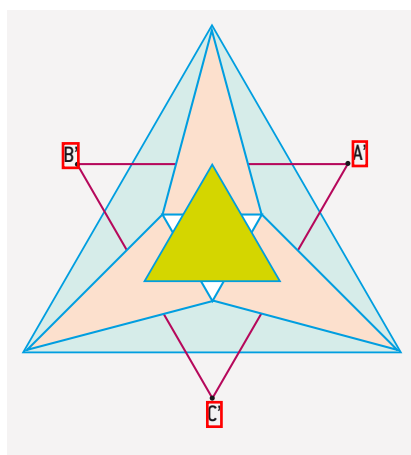


Grégoire NICOLLIER est professeur de mathématiques à la Haute école d'ingénierie

du Valais, à Sion en Suisse. Il est également guide de haute montagne.



4. QUE DEVIENDRA LE TRIANGLE ROUGE, numéroté 0, sous l'effet des transformations de réflexion successives ? Selon les valeurs précises de ses angles, il pourrait évoluer vers une forme équilatérale, se réduire soudain à un segment, changer de forme de façon cyclique ou de façon chaotique.



5. LE TRIANGLE ÉQUILATÉRAL A'B'C' peut résulter d'une transformation de réflexion appliquée à l'un de ses sept triangles pères: un triangle équilatéral (en vert), trois triangles isocèles identiques ayant pour angles 75, 75 et 30 degrés (en rose) et trois triangles isocèles identiques d'angles 15, 15 et 150 degrés (en bleu).

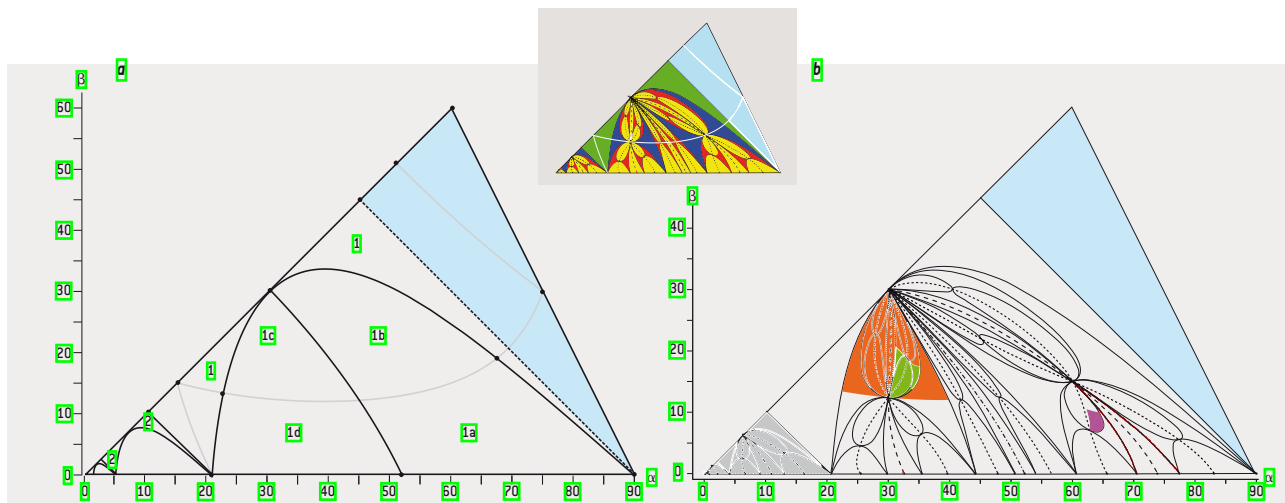
Dans un certain sens, le destin se laisse malgré tout amadouer. Un faux pas suffisamment bénin ne prive pas de paradis pour autant, tandis qu'un changement ciblé de comportement, aussi minuscule soit-il, permet d'échapper à l'enfer. Plus précisément: chaque point « bon », c'est-à-dire promis au paradis équilatéral, est entouré uniquement de points bons, tandis que tout autre point, en particulier s'il est « damné » (c'est-à-dire sur le chemin de la dégénérescence), est à distance aussi petite que l'on veut d'une infinité de points bons. Le chemin du paradis ne saurait être plus accueillant qu'ici: les bons peuvent s'abandonner à leur destin et il suffit à tous les autres, damnés ou non, de modifier un tant soit peu leur vie de façon ciblée – aussi peu qu'ils le désirent – pour connaître le même sort. Le mathématicien a la veine moins poétique: dans son jargon, l'ensemble des triangles qui convergent vers l'équilatéralité est « ouvert » et « dense ».

Qu'en est-il des triangles (des régions jaunes de la carte) qui, au début, ne sont situés ni sur une île de triangles bons ni sur un sentier de damnés ? On peut poursuivre l'analyse et attribuer une nouvelle couleur à tous les points qui arrivent dans le rouge après une itération, puis une autre à tous ceux qui seront dans le rouge après deux itérations, et ainsi de suite. De la même façon, on trouve des courbes de points qui atterrissent sur une courbe en pointillés après une étape, ou deux, ou trois, etc.

Une structure fractale

Les nouvelles plages de couleur et les courbes ainsi ajoutées deviennent de plus en plus nombreuses et ressemblent aux portions de la carte déjà dessinées. On assiste à la naissance d'une structure fractale: si la carte était achevée (ce qui nécessiterait une infinité de couleurs), nous verrions que certaines parties contiennent des copies réduites et plus ou moins déformées d'elles-mêmes, copies qui contiennent par conséquent à leur tour des copies réduites d'elles-mêmes, etc. Remarquons en particulier que la minuscule plage jaune située à la pointe gauche de la carte se réduit à chaque ajout d'une nouvelle couleur.

Les nouvelles plages de couleur et les nouveaux sentiers de damnés remplissent la carte achevée à un tel degré que le jaune ne sera plus visible à l'œil nu. Une infinité de points jaunes subsistent pourtant au terme du processus. Ce sont des points,



6. LES DIFFÉRENTES RÉGIONS DE LA CARTE des triangles peuvent être étiquetées par une adresse formée de chiffres et des lettres *a, b, c, d*, en exploitant la structure fractale de la carte. On associe le chiffre 1 à l'« arche » verte et ce qu'elle coiffe, le chiffre 2 à l'arche

bleue et ce qu'elle coiffe, etc. [a]. Sous l'arche 1, on subdivise en 1a, 1b, 1c, 1d, et ainsi de suite. Par exemple, les régions indiquées en couleurs [b] se voient attribuer les adresses 1c1 [région orange, intérieur compris], 1c1a1 [région vert clair], 1a1c1a1 [région magenta].

tel le triangle heptagonal, qui ne sont ni bons ni damnés. Leur vie prend tôt ou tard un cours cyclique en parcourant en boucle une suite figée de points ; ou alors, leur vie papillonne sans cesse dans ce labyrinthe magnifique, évitant les bons et les damnés.

Appelons « mauvais » tous les points qui ne sont ni bons ni damnés et qui restent ainsi jaunes : ils demeurent à jamais au purgatoire. En étudiant attentivement ce microcosme de triangles régi par la transformation de réflexion, on peut prouver les propriétés suivantes.

Aussi près que l'on veut de chaque point mauvais ou damné se trouvent une infinité de points damnés, une infinité de points mauvais au futur périodique, et une infinité de points mauvais au futur errant (rappelons que deux points proches représentent deux triangles ayant presque les mêmes angles). On peut même trouver un triangle mauvais qui, au cours de sa vie, se rapproche une infinité de fois aussi près que l'on veut de n'importe quel point mauvais ou damné. Et le nombre de ces points « supermauvais » est infini !

Il s'avère possible et commode de décrire ce système dynamique en attribuant à chaque zone de la carte une adresse, formée de symboles (chiffres et lettres) et construite de façon systématique en s'appuyant sur la structure fractale, répétitive, de la carte. Dans cette dynamique symbolique, on attribue l'adresse 1 à la portion de la carte coiffée par l'arche vert foncé, cette arche comprise (voir la carte de l'encadré page 68 et la figure 6). En continuant vers la gauche et le bas de la carte

des triangles achevée, on attribuerait de même l'adresse 2 à la portion coiffée par l'arche bleu foncé, l'adresse 3 pour l'arche rouge et son intérieur, etc. Les zones Sud-Est, Nord-Est, Nord-Ouest et Sud-Ouest que l'on distingue sous l'arche verte de la carte reçoivent les adresses 1a, 1b, 1c et 1d respectivement. L'arche principale bleu foncé de 1c et son intérieur ovoïde ont l'adresse 1c1 (en orange sur la figure 6), l'arche principale du quart inférieur droit de cet œuf, avec son intérieur, est 1c1a1 (en vert clair sur la figure 6).

Une adresse pour chaque triangle

Ainsi, de façon systématique, en procédant par zooms successifs, on attribue des adresses de plus en plus longues à des portions coiffées par des arches de plus en plus petites ou étroites. La portion magenta de la figure 6 a par exemple l'adresse 1a1c1a1. Un point mauvais, qui reste jaune dans la carte achevée, est cerné par les arches de plus en plus petites ou étroites sous lesquelles il se trouve ; il acquiert ainsi une adresse de longueur infinie.

On constate notamment que le passage au triangle de réflexion envoie la zone magenta 1a1c1a1 sur toute la zone vert clair 1c1a1, la vert clair sur toute la zone orange 1c1 (vert clair compris) et l'orange sur toute la zone 1 (couleurs comprises). En fait, on démontre que chaque itération a pour effet de supprimer les deux premiers caractères des adresses débutant par 1 ; si on a supprimé *a*, on ne fait rien d'autre ;

BIBLIOGRAPHIE

G. Nicollier, *Convolution filters for polygons and the Petr-Douglas-Neumann theorem*, *Beiträge zur Algebra und Geometrie*, 2013 [<http://link.springer.com>, doi: 10.1007/s13366-013-0143-9].

G. Nicollier, *Convolution filters for triangles*, *Forum Geometricorum*, vol. 13, pp. 61-85, 2013 ; *Reflection triangles and their iterates*, *ibid.*, vol. 12, pp. 83-129, 2012 [<http://forumgeom.fau.edu>].

D. Ismailescu et J. Jacobs, *On sequences of nested triangles*, *Periodica Mathematica Hungarica*, vol. 53, pp. 169-184, 2006.

J. van IJzeren, *Driehoeken met gegeven spiegelpuntsdriehoek*, EUT Report 84-WSK-03, pp. 356-373, Université de technologie d'Eindhoven, 1984 [en ligne sur : alexandria.tue.nl/repository/books/256699.pdf].

si on a supprimé c , on échange a et c dans le reste de l'adresse.

On l'a vu, la zone vert clair $1c1a1$ se transforme en la zone orange $1c1$ lorsqu'on passe de chaque point père à son fils. Or cette zone orange, image déformée de la zone vert clair, recouvre entièrement celle-ci. Un théorème de topologie bien connu (le « théorème du point fixe de Brouwer ») implique alors que la transformation a un point fixe situé dans la zone vert clair. L'adresse infinie de ce point fixe (et jaune) ne peut être que le mot périodique $1c1a1c1a...$: c'est en effet la seule façon de retrouver l'adresse de départ après avoir supprimé les deux premiers caractères et interverti a et c dans le reste du mot. Ce triangle dont les angles sont les mêmes que ceux de son triangle de réflexion, nous le connaissons déjà : ses angles valent environ 17,027, 32,132 et 130,84 degrés. De la même façon, on trouve que le triangle heptagonal correspond au point fixe dont l'adresse est le mot périodique infini $1b1a1b1a...$

On peut raisonner de façon analogue avec la zone magenta $1a1c1a1$. Il lui faut

trois itérations pour recouvrir la zone 1 : la triple itération a donc un point fixe dans la zone magenta et ce point ne peut être situé qu'à l'adresse périodique $1a1c1a1a1c1a...$, où $1a1c1a$ se répète indéfiniment. En cherchant numériquement dans la zone magenta, on trouve que le triangle correspondant a pour angles 63,35, 7,17 et 109,48 degrés environ. Les formes de ce triangle, de son triangle de réflexion et du triangle de réflexion de ce dernier constituent ainsi un cycle de période fondamentale 3. De la même façon, j'ai déterminé les 31 autres cycles de période 3 en repérant toutes les adresses correspondant à des points fixes de la triple itération.

D'un système dynamique à un autre

Une telle analyse peut être poursuivie afin de caractériser de façon complète la dynamique des triangles sous l'effet de l'itération des réflexions. Tout n'est pas fini pour autant : comme toujours, la résolution d'une question en fait surgir de nouvelles.

On pourrait choisir, comme sommets du triangle fils, les points sur les côtés du triangle père qui sont à mi-chemin du milieu du côté et du pied de la hauteur. Le triangle ainsi construit a les mêmes angles que le triangle de réflexion. On a donc fondamentalement le même système dynamique. Mais les triangles ont tendance à être plus petits que les triangles de réflexion : si le père est acutangle, le fils, plus proche de l'équilatéralité, est même complètement inclus dans le père. Si l'on part d'un triangle bon, la suite des fils successifs se resserre ainsi maintenant sur un point limite. Où est situé ce point limite ? Et existe-t-il aussi lorsque le triangle est damné ou mauvais ?

Une autre question surgit lorsqu'on transpose notre problème en trois dimensions : quel est le comportement de la suite des pyramides de réflexion engendrée par une pyramide initiale à base triangulaire, où les nouveaux sommets sont les symétriques des anciens par rapport à la face opposée ? Les triangles de réflexion sont un joli exemple de système dynamique intéressant, et bien d'autres univers voisins restent à explorer. ■



Vendredi 18 octobre 2013
de 9 heures à 17 heures
Institut Pasteur - Paris 15^e

Inscrivez-vous sur le site
www.communication-publique.fr/inscription-18-octobre-2013

La quatrième édition des colloques « Communiquer la science » sera consacrée au débat dans son acception la plus large : de l'échange entre scientifiques et citoyens, lors d'une fête de la science ou d'un café des sciences, au débat public plus formalisé. L'objectif de cette rencontre : susciter une réflexion permettant aux organismes de recherche de mieux dialoguer avec les publics et aux citoyens d'appréhender les enjeux des recherches pour devenir acteurs du débat.

Pour en savoir plus :
www.communication-publique.fr

Les différentes formes d'échanges seront analysées pour les rendre plus performantes tant pour les chercheurs que pour les citoyens et pour préciser le rôle des institutions de recherche dans le cadre de démarches participatives. Le colloque s'adresse aux institutions de recherche, aux associations, aux élus, aux médias, aux citoyens qui pourront, aussi, participer via Twitter : #ConnectScience

Partage et mise en commun des pratiques, discussion sur les différentes formes de débats et leur finalité... Tels sont les enjeux de cette rencontre.

Entrée libre sous réserve d'inscription préalable et dans la limite des places disponibles

Communication
PUBLIQUE

* Placé sous l'égide de Communication publique, association de responsables de communication des institutions publiques, ce colloque est organisé à l'initiative d'organismes de recherche : Andra, BRGM, CEA, CNRS, Genopole*, Ineris, Inserm, Institut Pasteur, IRD, Irstea, de l'IHES, du MESR, d'Universcience et avec le concours de la CASDEN et la participation de Pour La Science.

HISTOIRE DES SCIENCES

La culture est-elle dans les gènes ?

La sociobiologie, discipline apparue aux États-Unis dans les années 1970, postule que les comportements humains tels que la violence ou l'altruisme sont contrôlés par les gènes. Elle a suscité, jusqu'à nos jours, de vives critiques.

Régis MEYRAN

Le 22 février dernier, l'anthropologue américain Marshall Sahlins annonçait sa démission de l'Académie américaine des sciences en raison de l'élection, dans cette même institution, de son confrère Napoleon Chagnon. M. Sahlins s'est toujours opposé aux thèses de cet auteur de best-sellers, spécialiste des Yanomami d'Amazonie. Au même moment, N. Chagnon publiait un nouveau livre intitulé *Noble Savages* (Nobles sauvages), où il reprenait les thèses provocantes qui ont fait sa renommée, tout en se présentant comme la victime de critiques injustes provenant de la « féroce tribu des anthropologues ». S'en est suivie une vive polémique dans le milieu anthropologique américain. En fait, cette querelle *ad hominem* cache surtout un enjeu scientifique de taille : la reconnaissance académique d'un courant controversé apparu dans les années 1970, la sociobiologie, qui vise à expliquer la culture par les gènes et dont N. Chagnon est l'un des fers de lance actuels.

Dans les médias américains, N. Chagnon se campe volontiers comme un Indiana Jones moderne, ayant affronté les dangers de la forêt amazonienne pour rapporter une monographie, *Yanomamö: The Fierce People* (Yanomamö : le peuple féroce, 1968), dont un million d'exemplaires ont été vendus. Sur le plan scientifique, ce sont ses idées sociobiologiques qui suscitent la discorde : ne justifie-t-il pas la guerre par la biologie ? En 1988, il expliquait, dans la revue américaine *Science*, que chez les Yanomami, tout homme ayant tué un autre homme – tout

unokai – a un avantage adaptatif par rapport aux non-*unokai*. N. Chagnon entend établir que la violence est une donnée adaptative pour l'espèce humaine – un caractère génétique sélectionné au cours de l'évolution. Selon lui, il existe deux types de compétition entre individus : l'une, somatique, dépend de l'aptitude physique de chacun à survivre ; l'autre, reproductive, est liée à la descendance engendrée. Et pour N. Chagnon, un *unokai* l'emporte sur ces deux plans : sur le plan somatique, un *unokai* et sa famille proche sont moins attaqués par autrui, à cause de l'effet dissuasif que provoque la férocité apparente de l'*unokai*. Sur le plan reproductif, l'*unokai* engendre en moyenne trois fois plus d'enfants que celui qui n'a jamais tué (4,91 enfants contre 1,59).

Cet article est loin d'avoir fait l'unanimité chez les anthropologues. Brian Ferguson, professeur d'anthropologie à l'Université Rutgers, a fourni une critique acerbe des thèses de N. Chagnon. Les résultats avancés ne seraient pas valides à cause d'une erreur de raisonnement classique : une corrélation n'est pas nécessairement une causalité. En Amazonie, les chefs sont tous *unokai* et, grâce à leur statut élevé, ils ont plus de femmes et d'enfants que les autres. Or N. Chagnon s'est intéressé à une bande dans laquelle le chef avait 11 femmes et 43 enfants. Ce grand nombre d'enfants, attribuable à un statut social particulier, a pu augmenter l'écart entre *unokai* et non-*unokai*. Et quand bien même cet écart reproductif serait exact, cela ne prouverait en rien que la violence constitue un avantage adaptatif : on pourrait

avancer l'argument culturel (et non biologique) contraire selon lequel, dans la culture yanomami, la guerre est récompensée par le sexe... Enfin, conclut B. Ferguson, si la violence était contrôlée génétiquement chez tous les humains, on observerait des dispositions agressives différentes selon les populations étudiées (continent, pays, région...), ce qui n'est pas le cas.

Du darwinisme à la sociobiologie

Cette querelle centrée sur les travaux de N. Chagnon est emblématique du débat qui secoue l'anthropologie depuis que l'on connaît l'existence des gènes et leur rôle dans les mécanismes de l'évolution : la culture est-elle déterminée par les gènes ? Pour cerner les enjeux de cette question, qui constitue le thème central de la sociobiologie, il faut replacer la sociobiologie dans l'histoire de la biologie et des sciences sociales depuis 150 ans.

Les avancées des sciences de la vie se sont déroulées sur plusieurs plans. De 1859, date de parution de *L'origine des espèces*, jusqu'à sa mort, Charles Darwin a bâti une théorie de l'évolution des espèces par accumulation d'avantages adaptatifs. Selon lui, plusieurs espèces cohabitant dans un même espace naturel, l'expansion de chacune d'elles est limitée tant par la lutte entre les individus d'une même espèce que par celle entre espèces différentes et, plus généralement, par l'affrontement avec le milieu naturel. Cette lutte pour la vie le conduisit à formuler

l'hypothèse de la sélection naturelle, selon laquelle ne survivent que les individus dotés des traits les plus avantageux.

Dans les années 1920, sous l'influence des lois de l'hérédité du moine tchèque Gregor Mendel (1822-1884) et des idées de biologistes tels que le botaniste néerlandais Hugo de Vries, l'Américain Thomas Morgan a inventé, à partir de ses travaux sur la mouche drosophile, la théorie du gène comme support de l'hérédité. Dans les années 1930, un nouveau courant, la théorie synthétique de l'évolution, rassemble les acquis du darwinisme, de la génétique formelle de Morgan et de la génétique des populations [selon ce versant statistique de la théorie de Morgan, toute population isolée est un réservoir de gènes doté de caractéristiques propres]. Le cadre général explicatif proposé par la théorie synthétique de l'évolution reste d'actualité

aujourd'hui. Enfin, le support des gènes, l'ADN, est découvert en 1944 et la biologie moléculaire se développe dans les années 1960. S'impose alors la théorie du code génétique, de la duplication de l'ADN et de la synthèse des protéines.

Dans cette histoire, la science naturelle des êtres humains a toujours occupé un statut à part. Alors que Darwin s'intéressait avant tout aux animaux non humains, et a différé l'application de ses théories à l'homme jusqu'en 1871, de telles recherches constituaient la chasse gardée de l'anthropologie dite physique. Cette discipline visait l'étude des races humaines par la mesure des crânes, puis par celle des caractéristiques sanguines, et intégrait de façon annexe les faits culturels (langues, mœurs...).

À l'issue de la Seconde Guerre mondiale, l'anthropologie physique s'est scindée en

L'AUTEUR



Régis MEYRAN, docteur de l'EHESS, est anthropologue et historien de l'anthropologie. Il a publié

Le mythe de l'identité nationale (Berg international, 2009) et collaboré au *Dictionnaire historique et critique du racisme* (PUF, 2013).

À ÉCOUTER

Jeudi 6 juin, Régis Meyran reviendra sur la controverse qui entoure la sociobiologie dans l'émission *La marche des sciences*, sur France Culture de 14h à 15h. www.franceculture.com



© France Culture / Sygma / Zodia

1. DURANT LA CÉRÉMONIE DES MORTS chez les Yanomami, un peuple d'Amazonie, des guerriers en costume traditionnel paradenent en poussant des cris gutturaux en l'honneur des morts. À l'aube, toute la tribu va

manger les cendres des morts. S'appuyant sur son étude des Yanomami, le sociobiologiste Napoleon Chagnon soutient que la violence est un avantage adaptatif sélectionné au fil de l'évolution des humains.

Glossaire

Darwinisme

Ce terme désigne la théorie de la sélection de Darwin, selon laquelle les espèces évoluent par accumulation d'avantages adaptatifs.

Génétique des populations

Cette discipline étudie les pressions évolutives exercées sur l'ensemble des gènes d'une population isolée.

Théorie synthétique de l'évolution

Cette théorie rassemble la théorie darwinienne, la génétique et la génétique des populations.

Darwinisme social

Ce courant apparu en marge du darwinisme a tenté d'expliquer les comportements humains par la survie du plus apte.

Anthropologie sociale et culturelle

Ce courant étudie l'homme indépendamment de ses traits biologiques.

Anthropologie biologique

Ce courant prend en compte la génétique des populations et la théorie synthétique de l'évolution.

Sociobiologie

Ce courant postule que la culture est déterminée par les gènes.

Psychologie évolutionniste

Cette discipline vise à expliquer les traits psychologiques humains par la théorie de l'évolution.

une anthropologie biologique, qui prend en compte les résultats de la génétique des populations puis de la théorie synthétique de l'évolution, et une anthropologie sociale et culturelle. Issu de l'ethnologie des années 1930, ce courant se désintéresse des facteurs physiques : l'être humain est une page blanche sur laquelle vient s'imprimer la culture.

Enfin, en marge de cette grande séparation sur l'étude des groupes humains, un courant fondé par le philosophe anglais Herbert Spencer (1820-1903), le darwinisme social, a tenté d'expliquer les comportements humains par la « survie du plus apte ». Le darwinisme social, contre lequel Darwin s'est insurgé publiquement, engendra l'eugénisme, théorisé par Francis Galton (cousin de Darwin). Ce courant de pensée s'opposait aux lois sociales afin que les lois de l'évolution puissent s'appliquer librement aux humains et, par conséquent, « améliorer » les races humaines.

Une coévolution des gènes et de la culture ?

Discrédités par les abominations nazies, le darwinisme social et l'eugénisme ont peu à peu disparu du champ scientifique, mais, dans les années 1970, un nouveau courant, la sociobiologie, s'empare de la question des relations entre gènes et culture. À cette époque, il est devenu banal d'affirmer que les êtres humains ont des capacités mentales déterminées par l'évolution, qui les prédisposent au langage ou à la vie en société. On s'interroge plutôt sur la façon dont la culture s'articule avec les déterminismes génétiques.

À partir des années 1980, de nombreux chercheurs postulent l'existence d'une « coévolution » des gènes et de la culture : l'évolution des gènes humains a permis l'apparition de faits culturels, lesquels ont eu en retour un impact sur l'évolution des gènes. L'idée est présente en génétique des populations, en sociobiologie ou en linguistique, mais derrière cette formulation commune se trouvent des conceptions opposées des rapports entre gènes et culture.

Pour le généticien des populations italien Luigi Luca Cavalli-Sforza et le linguiste australien Nicholas Evans, les groupes humains

ont habité des niches écologiques distinctes, grâce à leurs capacités d'adaptation décuplées par l'innovation culturelle ; puis la plasticité de leur cerveau (une dotation génétique) a permis que des informations essentielles se transmettent par la culture ; en retour, la culture a influencé les caractéristiques génétiques du groupe. En 10 000 ans, une telle coévolution entre l'adoption d'un mode de vie pastoral et l'accroissement de la tolérance au lactose aurait permis aux humains de consommer le lait des vaches qu'ils élevaient. Cette idée est toutefois critiquée par d'autres chercheurs, tel le biologiste évolutionniste Richard Lewontin, pour qui la culture n'évolue pas à la façon des organismes vivants : l'analogie entre transformations culturelles et évolution darwinienne n'a pas été suffisamment étudiée pour être utilisée.

Les sociobiologistes, quant à eux, postulent une coévolution guidée par la génétique, car selon eux, les conduites sociales des humains sont déterminées par leurs gènes. Cette thèse, synthétisée dès 1975 par l'entomologiste américain Edward Wilson, professeur à Harvard, dans un ouvrage au succès médiatique retentissant, *Sociobiology: The New Synthesis*, fut critiquée par nombre d'anthropologues culturels et de biologistes. Selon eux, la sociobiologie est une nouvelle forme de darwinisme social : elle contredit les idées de Darwin et la théorie synthétique de l'évolution en défendant une explication évolutionniste des plus spéculatives, non applicable aux humains, car trop simpliste. Pourtant, un nouveau courant était né, qui allait faire de nombreux émules et entendait réformer de fond en comble tant les sciences du vivant que les sciences sociales.

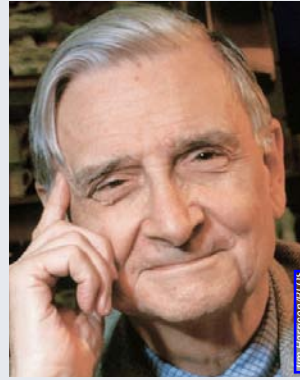
Ses hypothèses, à commencer par l'idée que tout comportement se réduit à sa dimension biologique, sont parmi les points les plus controversés de la sociobiologie. Prétendant ne porter aucun jugement moral, les sociobiologistes supposent que certaines variations génétiques sont responsables de traits de caractère tels que le conformisme, la malveillance ou l'homosexualité. Ce que réfuta notamment le paléontologue américain Stephen Jay Gould dès 1977 dans son ouvrage *Darwin ou les grandes énigmes de la vie* :

Gènes et guerre

Tout au long de l'histoire connue, les guerres étaient courantes entre tribus et quasiment universelles entre royaumes et États. [...] Les principaux royaumes et États d'Europe et du Moyen-Orient étaient renversés rapidement et la conquête prenait le plus souvent des allures de génocide. La propagation des gènes a toujours eu une importance considérable. [...] [Darwin, Keith, Bigelow et Alexander] considéraient que certains des traits « les plus nobles » de l'humanité, no-

tamment le jeu d'équipe, l'altruisme, le patriotisme, la bravoure sur le champ de bataille, etc. étaient le produit génétique de la guerre.

En ajoutant le postulat supplémentaire d'un effet seuil, il est possible d'expliquer pourquoi le processus a opéré exclusivement dans l'évolution humaine. Si un mammifère prédateur social atteint un certain niveau d'intelligence, comme les hominidés primitifs, [...] une bande aurait la possibilité d'évaluer consciemment



l'importance des groupes sociaux adjacents et de traiter avec eux de manière intelligente et organisée. Une bande pourrait alors évincer une bande voisine, s'approprier son territoire, et accroître sa représentation génétique propre dans la métapopulation. [...] Une telle capacité culturelle primitive serait rendue possible grâce à la possession de certains gènes.

Edward Wilson
La sociobiologie, 1987

« Quelle preuve directe avons-nous que le comportement social humain est sous le contrôle des gènes ? Pour le moment, la réponse est : aucune. » L'idée selon laquelle un gène conditionne un trait humain n'est établie que dans le cadre de la production de protéines spécifiques. Pour les autres traits humains, de la taille au « comportement », si tant est qu'il soit possible de le décomposer en traits distinctifs, c'est plutôt une armée de gènes qui interagissent, en combinaison avec le milieu culturel – des interactions que l'on est incapable de modéliser. Les disciples de E. Wilson réfutèrent en bloc ces critiques, provenant selon eux de penseurs marxistes refusant toute idée de nature humaine, et avancèrent que le réductionnisme est la méthode scientifique par excellence.

Mais la plupart des critiques concernent les comportements avancés comme arguments par les sociobiologistes : la violence, l'altruisme, ou les rôles sexuels des hommes et femmes. La violence humaine est-elle naturelle ? La question reste aujourd'hui âprement discutée. Les sociobiologistes développent une philosophie de la nature humaine violente, une vision guerrière des rapports entre les individus et de la violence comme principal moteur de l'évolution. Selon le philosophe Jacques Ruelland, E. Wilson s'inspire du concept de « lutte pour l'existence » de Darwin, mais l'a mal compris en le prenant au pied de la lettre (chaque individu lutte contre autrui pour survivre),

alors que pour Darwin, ce concept a une valeur métaphorique : il décrit le succès de la descendance d'une espèce.

Surtout, E. Wilson s'inspire du fondateur de l'éthologie, l'Autrichien Konrad Lorenz [1903-1989], lequel affirmait que les animaux, dont l'homme, possèdent un instinct inné qui les pousse à l'agression. Pour Lorenz, l'agres-

« QUELLE PREUVE DIRECTE AVONS-NOUS que le comportement social humain est sous le contrôle des gènes ? Pour le moment, la réponse est : aucune. »

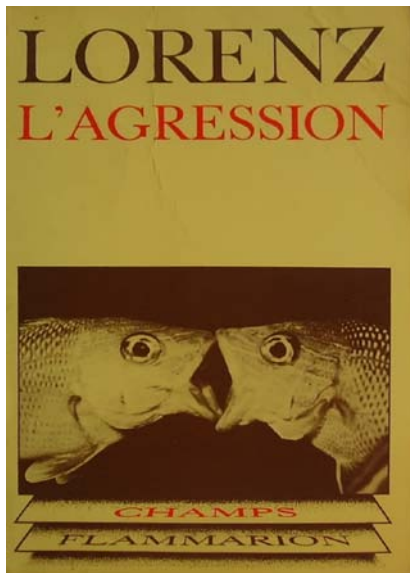
sivité est un des fondements de l'évolution humaine : dans des conditions naturelles, elle contribue à la conservation de la vie et de l'espèce. L'agressivité est ainsi une explication aux guerres et aux conflits, qui peut être dirigée vers des voies inoffensives lorsqu'elle est canalisée dans un sport, par exemple.

E. Wilson va plus loin et pose que la guerre est un facteur de sélection naturelle entre groupes humains ; il évoque le « sentiment de la vraie joie biologique de la guerre ». Il affirme aussi que la discrimination sociale est naturelle chez l'homme, car la « hiérarchie » permet aux plus forts d'avoir le meilleur accès à la nourriture et aux femelles. Pour les sociologues, les pratiques violentes et inégalitaires résultent de causes historiques et culturelles, puisqu'elles n'ont pas la même ampleur selon les lieux et les époques : on ne peut donc pas les ancrer dans une soi-disant « nature humaine ».

Les sociobiologistes n'apportent pas de réponse claire à ces critiques, qu'ils préfèrent ignorer puisqu'émanant à leurs yeux de gauchistes imprégnés d'une foi rousseauiste en la bonté humaine. Sur ce point, ils n'ont pas toujours tort : des anthropologues comme Ashley Montagu ou Margaret Mead ont peut-être idéalisé les qualités pacifistes des populations qu'ils étudiaient. Mais, comme le remarque l'épistémologue Patrick Tort, Darwin lui-même avait avancé un argument qui s'oppose au déterminisme génétique des sociobiologistes : la culture peut contrebalancer la sélection naturelle en aidant les plus démunis, par exemple en inventant des lois sociales.

Le débat autour de la justification de l'individu altruiste s'est cristallisé lorsque l'idée de sélection de groupe est apparue en génétique des populations. En 1962, le zoologiste britannique Vero Wynne-Edwards propose de considérer qu'une population isolée forme un groupe, une « unité génétique » soumise à la pression de la sélection et à la variation évolutive. Dans un tel cadre, l'altruisme serait un comportement issu de la sélection naturelle visant à conserver les gènes du groupe. L'altruisme expliquerait ainsi le sacrifice d'une abeille pour sa ruche.

Après l'avoir critiqué, E. Wilson adopte ce principe et l'applique aux groupes humains tels que la tribu ou la nation. Si l'homme est prêt à se sacrifier pour que survive son groupe,



2. DANS SON OUVRAGE *L'agression* (1963), le zoologiste autrichien Konrad Lorenz, fondateur de l'éthologie, défendait l'idée que l'agressivité, des animaux ou de l'homme, est un instinct. Cette idée, qui a suscité de vives polémiques, est l'un des fondements de la sociobiologie.

BIBLIOGRAPHIE

N. Chagnon, *Noble Savages, My Life among Two Dangerous Tribes*, Simon&Schuster, 2013.

R. Dawkins, *Le gène égoïste*, Odile Jacob, 2013 (éd. originale 1976).

J. G. Ruelland, *L'Empire des gènes. Histoire de la sociobiologie*, ENS, 2004.

L. L. Cavalli-Sforza, *Qui sommes-nous ? Une histoire de la diversité humaine*, Flammarion, 1997.

E. O. Wilson, *La sociobiologie*, Éd. du Rocher, 1987 (éd. originale 1975).

M. Sahlins, *Critique de la sociobiologie*, Gallimard, 1980 (éd. originale 1976).

cela justifie le patriotisme ou la bravoure au combat, formes d'altruisme qui font de la guerre un produit génétique. Et si la sélection n'élimine pas les homosexuels (supposés déterminés génétiquement), c'est qu'ils peuvent jouer un rôle d'auxiliaires familiaux, une autre forme d'altruisme.

D'autres sociobiologistes, en revanche, s'opposent (comme la plupart des biologistes) à cette théorie de la sélection de groupe en se rangeant du côté de la théorie concurrente, la sélection individuelle, car selon Darwin, la sélection s'opère par le biais de l'individu. Ce qui ne les empêche pas de voir l'altruisme comme un avantage adaptatif. Selon le sociobiologiste Richard Dawkins, l'ADN a pour finalité son « automaximisation » par le truchement de l'organisme qui en est le réceptacle (théorie du gène égoïste). L'altruisme servirait cette finalité par une « sélection de parenté » : lorsqu'un animal se sacrifie, ses « parents », génétiquement proches, profitent de ce sacrifice en restant en vie, ce qui sauve une grande partie du patrimoine génétique de l'individu sacrifié. Pour M. Sahlins, une telle compréhension de la sélection individuelle n'est que la transposition, sur le plan génétique, de la métaphore économique de l'individualisme entrepreneurial.

Sexe, hormones et agressivité

Le dernier point épineux concerne la différenciation des rôles sexuels entre hommes et femmes, déterminée génétiquement selon les sociobiologistes. Dans les années 1970, David Barash, par exemple, écrit que l'activité sexuelle extraconjugale serait plus avantageuse d'un point de vue évolutif pour l'homme : l'homme, qui subit l'incertitude de la paternité, a intérêt à multiplier ses conquêtes pour répandre ses gènes, tandis que la femme, qui s'investit plus dans la reproduction, a intérêt à se concentrer sur sa progéniture. La tendance naturelle de l'homme serait donc d'être maître d'un « harem » alors que la femme, soumise, rechercherait la protection d'un mâle. Et la répartition sexuelle des tâches ménagères (l'homme au travail, la femme à la maison) serait aussi un héritage évolutif remontant aux chasseurs-cueilleurs.

Pour E. Wilson, la différence de comportement (héritée génétiquement) entre les sexes s'exprimerait avant tout dans le degré d'agressivité, à cause du rôle joué par les hormones sexuelles mâles (testostérone) et femelles (estrogènes). Cela expliquerait que les hommes, naturellement plus agressifs, aient plus de responsabilités politiques et professionnelles. Pour la sociologue américaine Barbara Chasin, ces arguments font de la sociobiologie une pseudoscience justifiant les inégalités sociales : on ne peut transposer des résultats liant agressivité et hormones chez des rats et des singes aux êtres humains, qui ont appris à maîtriser leurs comportements instinctifs en intégrant des règles culturelles de plus en plus complexes.

Aujourd'hui, bien que critiquée par les biologistes et les anthropologues, la sociobiologie existe encore dans l'anthropologie américaine, notamment sous la forme d'une nouvelle discipline très présente dans les universités, la psychologie évolutionniste. Cette dernière vise à expliquer les mécanismes de la pensée humaine à partir de la théorie de l'évolution. On y retrouve les principales thèses de la sociobiologie, comme la détermination génétique des comportements en fonction du sexe.

En Europe, la sociobiologie n'a pas vraiment percé en dehors de quelques cercles de zoologistes. Mais on retrouve dans les neurosciences sociales les thèmes chers aux sociobiologistes : recherche des mécanismes neuro-hormonaux (déterminés génétiquement) du racisme, de la violence, de l'aptitude à diriger, de l'empathie ou de la morale... Là encore, les acquis de la recherche en sociologie, en anthropologie sociale, en histoire sont souvent mis de côté. Ce qui amène certains sociologues à réagir de façon radicale : pour Alain Ehrenberg, par exemple, les neurosciences sociales développent une « conception fantaisiste » de la relation sociale. La récente polémique autour de N. Chagnon ne constitue donc que la partie la plus visible d'une guerre idéologique souterraine où s'affrontent deux clans irréductibles, et dont l'issue demeure incertaine. Une résolution pacifique de ce conflit pourrait venir, souhaitons-le en tout cas, d'un meilleur dialogue entre sciences naturelles et sciences sociales. ■

Avec **SCIENCE**, faites le plein de nouvelles expériences

L'ABONNEMENT
19 €/trimestre
seulement !



SHOWSHANK
FILMS

+ En cadeau

le DVD Space Dive

Un film pour revivre l'exploit de l'aventurier Felix Baumgartner : un saut depuis l'espace de 39 000 mètres réalisé en octobre 2012.

DVD de 90 minutes - valeur : 12,99 €
vidéo mars 2013 Showshank film.



→ **Le mensuel de référence**



→ **Le hors-série trimestriel**

BULLETIN D'ABONNEMENT

À retourner accompagné de votre règlement dans une enveloppe non affranchie à : Service Abonnements Pour la Science • Libre réponse 90382 • 75281 Paris cedex 06

1 ☐ Oui, je m'abonne à **Pour la Science** (12 n^{os}/an) + **Dossier Pour la Science** (4 n^{os}/an) au prix de **19 € par trimestre + mon cadeau le DVD « Space Dive »** (980811) ou 76 € pour un an. Je reçois 16 numéros par an et bénéficie aussi des versions numériques sur www.pourlascience.fr

2 J'indique mes coordonnées :

Nom : _____ Prénom : _____
Adresse : _____
Code postal : _____ Ville : _____ Pays : _____ Tél. : _____
Pour le suivi client (facultatif)



Votre cadeau de bienvenue!

Mon e-mail pour recevoir la newsletter Pour la Science

_____ à remplir en majuscule

3 Je choisis mon mode de règlement

☐ Je règle en douceur **19 €/trimestre + mon DVD en cadeau***. Je remplis la grille d'autorisation de prélèvement ci-dessous en joignant impérativement un RIB.

* Abonnement valable uniquement en France métropolitaine, renouvelable à échéance par tacite reconduction et dénonçable à tout moment avec un préavis de 3 mois.

Autorisation de prélèvement automatique (France métropolitaine uniquement). J'autorise l'établissement teneur de mon compte à prélever le montant des avis de prélèvement trimestriels présentés par *Pour la Science*. Je vous demande de faire apparaître mes prélèvements sur mes relevés de compte habituels. Je m'adresserai directement à *Pour la Science* pour tout ce qui concerne le fonctionnement de mon abonnement.

Titulaire du compte à débiter

Nom, Prénom : _____
N° : _____ Rue : _____
Code postal : _____ Ville : _____

Compte à débiter

Établissement : _____ Code guichet : _____ N° de compte : _____ Clé RIB : _____

Établissement teneur du compte à débiter

Établissement : _____
N° : _____ Rue : _____
Code postal : _____ Ville : _____

Date et signature (obligatoire)

☐ Je préfère régler mon abonnement comptant en une seule fois **76 €**** sans bénéficier du cadeau.

** Offre valable en France métropolitaine et d'outre-mer. Pour l'étranger, participation aux frais de port à ajouter au prix de l'abonnement : Europe 16 € - autres pays : 35 €.

☐ par chèque à l'ordre de *Pour la Science* ☐ par carte bancaire N° : _____ Expire fin : _____ Clé (les 3 chiffres au dos de votre CB) : _____

Signature obligatoire :

En application de l'article 27 de la loi du 6 janvier 1978, les informations ci-dessus sont indispensables au traitement de votre commande. Elles peuvent donner lieu à l'exercice du droit d'accès et de rectification auprès du groupe *Pour la Science*. Par notre intermédiaire, vous pouvez être amené à recevoir des propositions d'organismes partenaires. En cas de refus de votre part, merci de cocher la case ci-contre ☐

Organisme créancier
Pour la Science
8 rue Férou - 75006 Paris
N° national d'émetteur : 426900

La sélection de livres

■ POUR LA SCIENCE

À l'honneur pour cette nouvelle sélection de *Pour la Science* : les mathématiques. Au fil des ouvrages vous découvrirez des explications théoriques, des anecdotes, des figures historiques marquantes, ainsi que des exemples ludiques.

Les carrés magiques

Du Lo Shu au Sudoku

Arno Van Den Essen

Si les carrés magiques ont conquis la planète sous la forme du sudoku, leur histoire commence il y a plus de 5000 ans avec le premier carré 3 x 3 ou Lo Shu ! Accessible sans connaissances mathématiques particulières, ce livre propose de multiples exemples à compléter soi-même, illustrant la richesse et la modernité des carrés magiques.



Réf. 005554

Éditions Belin 2011

224 pages – 19,30 euros – ISBN 978-2-7011-5554-8

Merveilleux nombres premiers

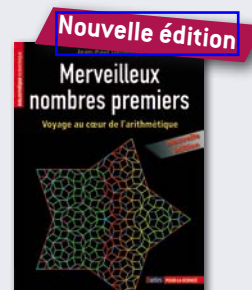
Voyage au cœur de l'arithmétique

Jean-Paul Delahaye

Les nombres premiers fascinent. Connus dès les débuts de l'arithmétique, ils ont excité la curiosité de milliers de mathématiciens. Ils sont au cœur de la science des nombres, car tout entier se décompose de façon unique en un produit de facteurs premiers. Dans cet ouvrage, l'auteur mêle éclaircissements théoriques et anecdotes piquantes.

Éditions Belin / Pour la Science 2013

296 pages – 28 euros – ISBN 978-2-8424-5117-2



Réf. 075117

Les mathématiciens

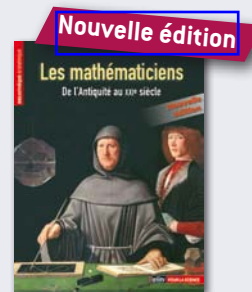
De l'Antiquité au XXI^e siècle

Collectif

« Les mathématiciens doivent faire preuve de rigueur et de ténacité, mais surtout d'inventivité. Maudissant chaque jour leur impuissance à faire reculer les frontières du savoir, ils s'émerveillent pourtant, regardant derrière eux, de l'ampleur du chemin parcouru. » Extrait de la préface de Cédric Villani, médaille Fields 2010

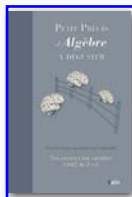
Éditions Belin / Pour la Science 2010

280 pages – 24,35 euros – ISBN 978-2-8424-5109-7



Réf. 075109

Compagnons parfaits du débutant curieux comme de l'amateur éclairé, *Les Petits Précis* sont une introduction au monde des sciences, ludique et à la portée de tous !



Petit précis d'algèbre à déguster

Michael Willers

Vous vous interrogez sur l'utilité des mathématiques ou sur leur origine dans l'histoire de l'humanité ? Cette introduction au monde de l'algèbre s'adresse à tout un chacun, quel que soit son niveau. À travers la vie et les découvertes des grands mathématiciens, [re] découvrez les grandes notions grâce à des exemples simples et efficaces, des exercices récréatifs sur l'algèbre au quotidien ou encore des énigmes théoriques.

Éditions Belin 2011

176 pages – 16,30 euros – ISBN 978-2-7011-5960-7

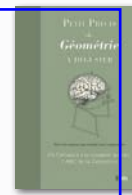
Petit précis de géométrie à déguster

Mike Askew, Sheila Ebbutt

Intrigué par les maths, mais découragé par les démonstrations compliquées ? Alors, vous prendrez plaisir à lire cette introduction ludique au monde de la géométrie. Des premiers penseurs grecs aux questions les plus contemporaines, le lecteur est entraîné dans un voyage fascinant, parsemé d'exemples illustrant les grandes notions, d'exercices récréatifs sur la géométrie au quotidien ou encore d'énigmes théoriques.

Éditions Belin 2011

176 pages – 16,30 euros – ISBN 978-2-7011-5957-7



Réf. 005957

En partenariat
avec les éditeurs

Belin:
ÉDITEUR INDÉPENDANT
DEPUIS 1777



Tous ces livres sont
également disponibles
en librairie.

Éditions Belin / Pour la Science 2011
208 pages – 19.30 euros – ISBN 978-2-7011-5694-1

Éditions Le Pommier 2011
224 pages – 8,50 euros – ISBN 978-2-7465-0561-2

Éditions Le Pommier 2012
248 pages – 17.00 € ISBN 978-2-7465-0641-1

Éditions Belin 2012
240 pages – 29.50 euros – ISBN 978-2-7011-6348-2

ou connectez-vous sur www.pourlascience.fr/librairie
(sauf références signalées par un * sur www.editions-belin.fr)

Réf. 077674

Réf. 075098

1. **Introduction**

066 000 107

à retourner accompagné de votre règlement à : Groupe Pour la Science • 628 avenue du Grain d'Or • 41350 Vineuil • Tél. : 0 805 655 255 • e-mail : pourlasciencevpc@daudin.fr

☒ **Oui, je commande les livres présentés dans la sélection de *Pour la Science*.** Je reporte les titres, prix et références à 6 chiffres correspondant aux ouvrages choisis :

Titre	Réf.	Prix
		€
		€
		€
		€
		€
Frais de port (4,90 € France – 12 € étranger)		+
Total à régler		=

Nom:	
Prénom:	
Adresse:	

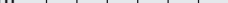
C.P.: Ville:

Paus: _____ Tél.: _____

E-mail : @

 par chèque à l'ordre de *Pour la Science*

☐ par carte bancaire

Numéro 

Date d'expiration

Cryptogramme |_|_|

Signature obligatoire

LOGIQUE & CALCUL

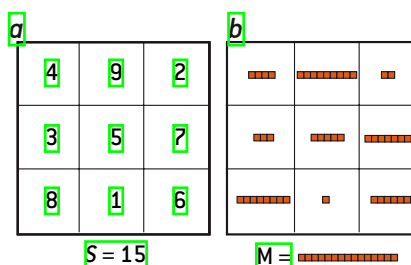
Les carrés magiques géométriques

Les carrés géomagiques sont des carrés magiques où les nombres sont remplacés par des formes géométriques. Merveilles d'équilibre et d'ingéniosité, ces nouveaux objets fascineront les amateurs.

Jean-Paul DELAHAYE

La passion d'un amateur de carrés magiques vient de donner naissance à une nouvelle discipline des mathématiques récréatives : les carrés géomagiques. Ces objets combinatoires – dont on comprend mal pourquoi personne n'y a pensé plus tôt – généralisent les carrés magiques et rendent visuelles les relations multiples de leurs composants. Cette invention de Lee Sallows remonte à octobre 2001 et est le produit d'une longue familiarité avec les carrés magiques, domaine où cet électronicien britannique avait déjà mené et publié plusieurs travaux.

Encouragé par le succès de son idée, L. Sallows vient de publier un livre dans lequel il fait le tour des connaissances à leur sujet (voir la bibliographie). Avant de présenter la découverte et donner une idée du contenu du livre, rappelons quelques faits à propos de ces étonnantes combi-

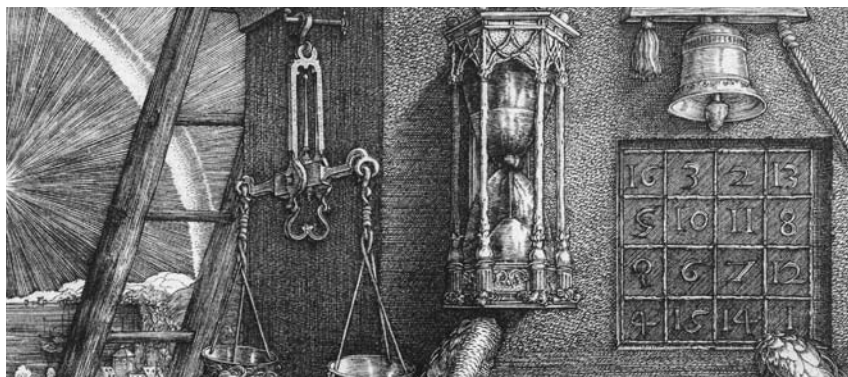


1. LE CARRÉ MAGIQUE DE LO SHU (a) est le plus ancien carré magique connu. Comme tous les autres carrés magiques, on peut le traduire facilement en un carré géomagique (b, où la juxtaposition horizontale des motifs de chaque ligne, colonne ou diagonale produit ici un rectangle 15×1).

naisons de nombres entiers que sont les carrés magiques.

Un carré magique d'ordre n est un tableau carré de n lignes et autant de colonnes, dont les cases sont occupées par des nombres entiers tous différents. On exige de plus que la somme des éléments d'une colonne donne toujours le même total, qui doit aussi être celui de chaque ligne, et de celui des deux diagonales.

Dans le plus simple des carrés magiques (voir la figure 1a), les totaux des trois lignes, des trois colonnes et des deux diagonales sont tous égaux à 15 (cette somme S est nommée constante magique). Ce carré magique est dit « normal » parce qu'il possède la propriété supplémentaire que chaque entier de 1 à 9 est utilisé une fois et une seule. Tous les autres carrés magiques normaux d'ordre 3 s'obtiennent à partir de celui-ci, par rotation et symétrie. Il n'existe pas de carré magique d'ordre 2.



2. DÉTAIL DE MELENCOLIA I (La Mélancolie 1), gravure d'Albrecht Dürer (1514) où figure un carré magique 4×4 .

Une histoire millénaire

Ce carré magique d'ordre 3 est connu en Chine depuis plus de 2 600 ans et porte le nom de carré magique de Lo Shu. Plus tard, en Inde, dans les pays de l'islam, puis en Europe, les carrés magiques ont suscité l'intérêt et ont été étudiés. On leur attribua des propriétés magiques et médicales, d'où leur nom. Par exemple, l'Italien Jérôme Cardan en associa un à chaque planète et Albrecht Dürer en glissa un (d'ordre 4) dans sa gravure *Melencolia I* de 1514 (voir la figure 2).

L'idée de L. Sallows est de remplacer les nombres par des formes géométriques toutes différentes et de considérer que la somme des figures géométriques est ce qu'on obtient quand elles s'ajustent parfaitement les unes aux autres pour donner un modèle M, qui joue le rôle de la constante S des carrés magiques.

Des sommes de figures géométriques

Un carré géomagique d'ordre n est donc un tableau de n^2 formes planes toutes différentes, tel que chaque série de formes prises dans une même ligne, une même colonne ou une des deux diagonales s'assemble sans recouvrement pour produire un modèle M fixé à l'avance. L'existence de tels carrés géométriques magiques n'est pas difficile à prouver, car il existe une traduction géométrique immédiate de tout carré magique en carré géomagique (voir la figure 1b).

Dans cette traduction, chaque entier du carré magique est remplacé par un segment (ou un rectangle ou un secteur de disque) de longueur e . Ainsi, en juxtaposant les éléments d'une même ligne, ou d'une même colonne, ou d'une même diagonale, on obtient toujours le même modèle M.

Cet exemple montre que la notion de carré géomagique généralise celle de carré magique. Le résultat n'est ici guère spectaculaire, mais heureusement, il existe d'autres carrés géomagiques ne provenant pas d'une telle traduction directe.

Ainsi, dans l'exemple de la figure 3, les trois pièces de la première ligne s'assemblent parfaitement en une forme carrée. C'est vrai aussi pour la deuxième ligne et la troisième, ainsi que pour les trois colonnes et les deux diagonales. Les neuf pièces, aux formes soigneusement sélectionnées, s'assemblent par trois de huit façons différentes, composant à chaque fois le même carré M.

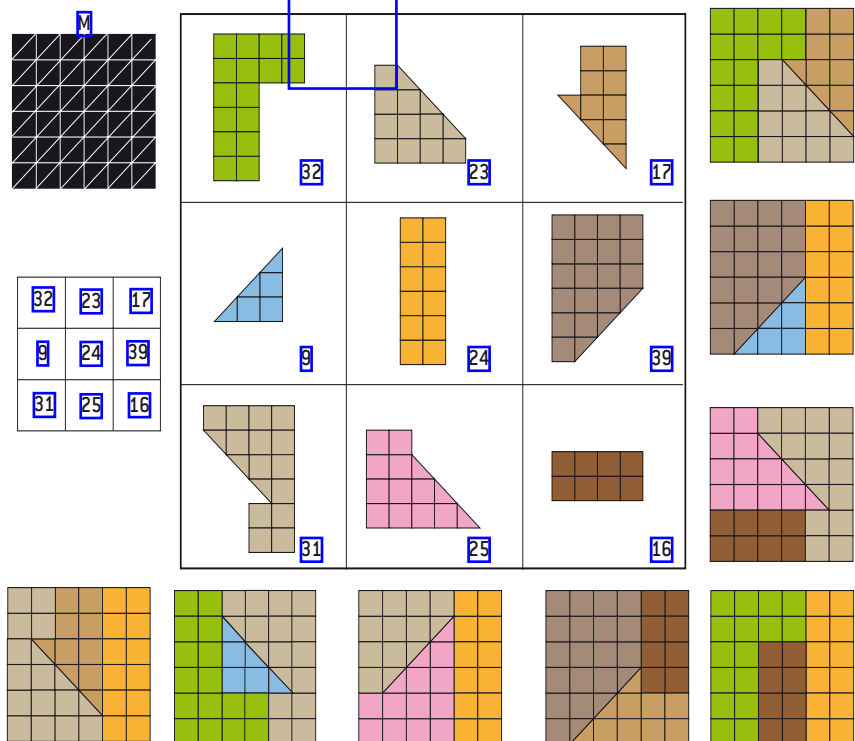
Le modèle M reconstitué huit fois est ici un carré, mais ce n'est pas une obligation : toute forme, pourvu qu'elle puisse s'obtenir pour chaque ligne, colonne et diagonale, peut être choisie comme modèle.

L'intérêt particulier des carrés magiques et plus généralement des curiosités arithmétiques provient de leur mystérieux charme. Comme à propos du monde vivant, on croit deviner en eux la marque d'une intelligence cachée qui les auraient conçues délibérément.

Paul Carus, 1917

Dans ce premier exemple, en considérant l'aire de chacune des neuf figures de base (mesurée en nombre de demi-carrés), on obtient un carré magique (non normal) de somme $S = 72$, soit l'aire de M mesurée en demi-carrés.

Il est clair que les aires des pièces d'un carré géomagique constitueront un carré magique à chaque fois que les pièces de base auront des aires différentes pouvant s'exprimer avec des nombres entiers. En effet, le modèle M, que chaque ligne, colonne ou diagonale reconstitue, possède une aire S, qui correspond à la somme des aires des pièces qui s'assemblent pour le produire ; par conséquent, si les aires des pièces de base sont toutes différentes et entières, elles vérifient les conditions imposées par la définition d'un carré magique. Lorsque ce carré magique associé est normal, on dira que le carré géomagique lui-même est normal.



3. LES CARRÉS GÉOMAGIQUES reprennent avec les formes les règles des carrés magiques constitués de nombres. En plus de la contrainte que les huit sommes des aires des trois formes (mesurées ici en demi-carrés) soient égales selon les lignes, les colonnes et les deux diagonales principales, les formes obtenues par assemblages des trois formes des cases doivent être identiques. Dans cet exemple, les neuf formes sont différentes et correspondent à des aires différentes, mais cette dernière contrainte n'est pas indispensable.

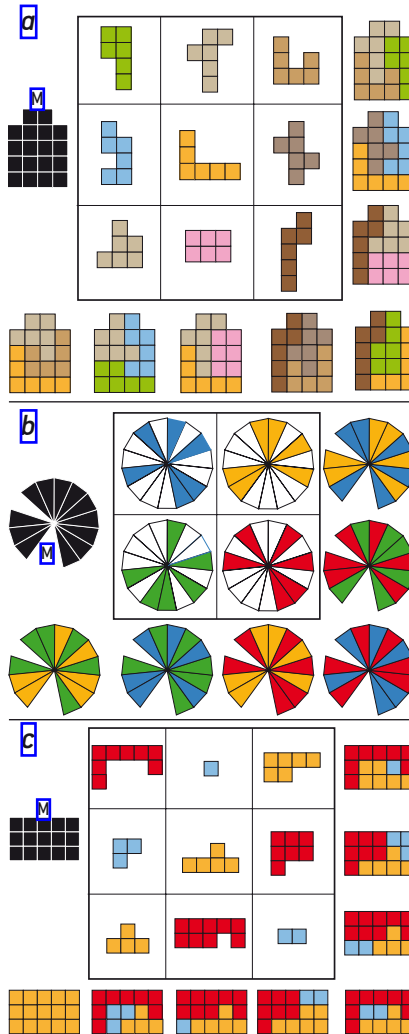
La condition que les aires des pièces de base soient différentes et entières n'est pas dans la définition d'un carré géomagique, qui exige seulement que les pièces de base soient différentes (pas leurs aires). Il est donc possible qu'un carré géomagique ne soit associé à aucun carré magique.

Un tel carré géomagique est représenté sur la figure 4a : les pièces de base sont toutes différentes et reconstituent de huit façons possibles le même modèle M (qui ici n'est pas carré). Cependant, toutes les pièces de base ont la même aire composée de six petits carrés (ce sont des hexamino) et les aires ne produisent donc aucun carré magique.

Notons que, parfois, un même ensemble de formes élémentaires donne non pas un modèle M selon toutes les lignes, colonnes et diagonales, mais en donne deux, M et M'. Il s'agit en quelque sorte de « doubles carrés géomagiques ». L'extraordinaire record en la matière est 12 : les neuf pièces de base du tableau donnent 12 modèles différents, chacun de huit façons différentes !

Il existe des carrés géomagiques d'ordre 2

La liberté donnée par l'emploi de pièces géométriques rend envisageable l'existence de carrés géomagiques d'ordre 2, alors qu'aucun carré magique d'ordre 2 n'est possible. Le problème occupa L. Sallows durant des années sans succès. Une solution de cette difficile énigme est l'œuvre d'un informaticien hollandais, Frank Tinkelenberg. Elle utilise



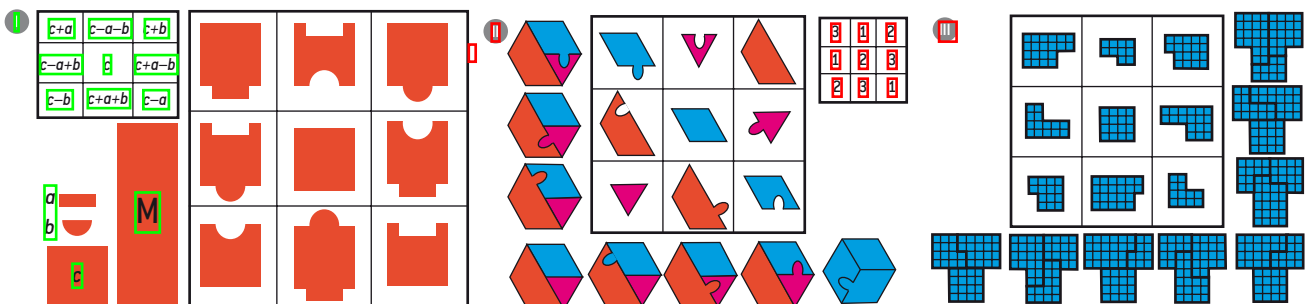
4. UN CARRÉ GÉOMAGIQUE formé d'hexamino (a) de même superficie (aucun carré magique ne lui correspond) ; le premier carré géomagique 2×2 (b) ; un carré géomagique formé de polyminos (c).

à la fois des pièces de base composées de plusieurs morceaux, et le modèle M est en deux morceaux. Cette fois, les quatre figures de base se recomposent par symétrie et rotation de six façons différentes en un modèle M (voir la figure 4b). Les couleurs mettent en évidence l'imbrication des pièces de base et aident à la vérification du carré géomagique.

Bien sûr, cette solution n'est pas très satisfaisante à cause de l'éclatement de chaque pièce en sous-pièces, et la question se pose donc de savoir s'il existe un carré géomagique d'ordre 2 dont les pièces de base seraient toutes d'un seul tenant, ainsi que le modèle M produit par leurs six combinaisons. Personne n'a su encore répondre à cette élémentaire question, que nous soumettons donc aux lecteurs.

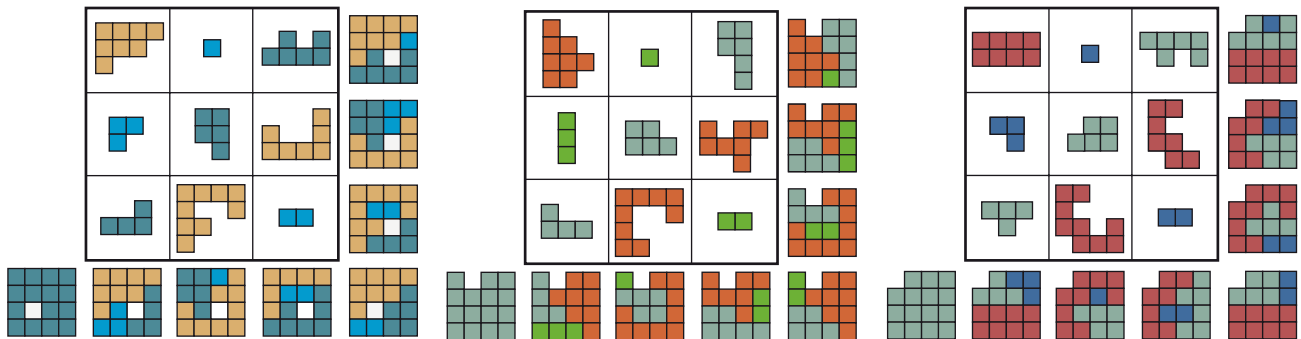
L. Sallows explique dans son livre qu'il s'est intéressé aux carrés magiques et à leurs variantes parce qu'il savait qu'il s'agissait d'un domaine où l'amateur, même sans formation mathématique poussée, peut travailler et y faire d'intéressantes découvertes. Son invention et le travail initial qu'il a réalisé sur ce sujet sorti de son imagination prouvent qu'il avait raison : un amateur décidé et persévérant est en mesure de découvrir une multitude de choses nouvelles dont l'ensemble constituera, comme c'est le cas ici, une petite discipline de recherche aussi intéressante que bien d'autres ayant un statut universitaire établi.

Deux types de méthodes sont mis en œuvre par L. Sallows pour découvrir de nouveaux carrés géomagiques : l'intel-



5. UNE MÉTHODE DE CONSTRUCTION des carrés géomagiques utilise la formule de Lucas. Édouard Lucas a prouvé que tous les carrés magiques d'ordre 3 étaient de la forme indiquée en (I), où a , b et c désignent des entiers non nuls. La même formule, en imaginant que a , b et c représentent des formes géométriques, permet de construire des carrés géomagiques (ici, la ligne du milieu et la colonne du milieu ne donnent pas M ; l'idée est néanmoins bonne et fournit des carrés géo-

magiques corrects). Une autre méthode de construction d'un carré géomagique est indiquée en (II) : 1) partir d'un carré magique incorrect (les mêmes nombres étant utilisés plusieurs fois) ; 2) remplacer les nombres par des formes (cela donne un carré géomagique incorrect puisque la même forme est utilisée plusieurs fois) ; 3) modifier les formes de manière à ce qu'elles deviennent toutes différentes. Le carré géomagique (III) a aussi été obtenu de cette façon.



6. TROIS EXEMPLES DE CARRÉS GÉOMAGIQUES NORMAUX dont le modèle est un carré 4×4 à un trou.

ligence et le calcul. Les travaux accomplis depuis des siècles pour construire et trouver systématiquement des carrés magiques suggèrent certaines méthodes pouvant s'appliquer aux carrés géomagiques. Deux d'entre elles sont expliquées à la figure 5. La première se fonde sur une propriété des carrés magiques d'ordre 3 démontrée par le mathématicien français Édouard Lucas (1842-1891), inventeur du casse-tête des tours de Brama (ou tours de Hanoi) et de divers tests de primalité encore utilisés aujourd'hui.

Comment trouver des carrés géomagiques ?

Bien sûr, dans les problèmes combinatoires, l'esprit déductif ne réussit pas toujours à rivaliser avec la machine. Celle-ci, explorant systématiquement des milliards de combinaisons, va, après parfois des jours entiers de calculs, produire des résultats qu'aucun cheminement de raisonnement ne semble en mesure de découvrir.

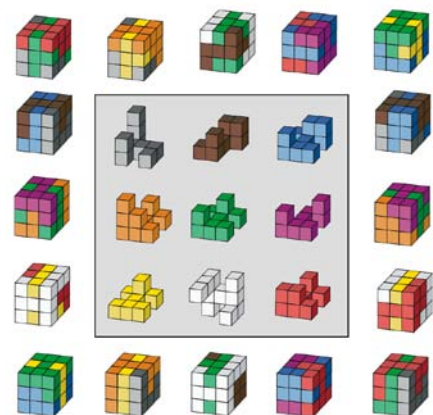
Ce qu'on trouve grâce à la machine est parfois étonnant. Alors qu'en opérant seul et sans ordinateur, vous ne construirez sans doute aucun carré géomagique normal d'ordre 3 dont le modèle M est le rectangle 3×5 et ayant des polyminos pour formes de base, l'ordinateur de L. Sallows, lui, en a découvert 1 411 (voir la figure 4c pour l'un d'entre eux).

En prenant pour M un carré 4×4 ayant un trou d'un carré 1×1 non situé sur le bord, et en se limitant toujours aux carrés géomagiques normaux dont les formes de base sont des polyminos, votre machine énumérera 4 370 solutions. Si, pour M, on découpe le trou carré 1×1

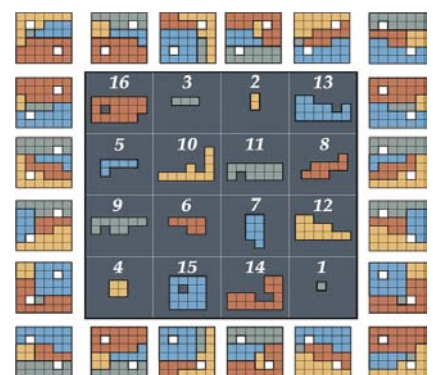
sur le bord et qu'on maintient toutes les autres conditions, le nombre de solutions devient 16 465. Toujours avec les mêmes conditions, mais en supprimant cette fois un carré 1×1 du coin, le nombre de solutions est encore plus grand : 27 110 (voir la figure 6 pour trois exemples de ces carrés magiques normaux).

Même s'ils sont parfois nombreux à satisfaire à un problème précis, les carrés géomagiques sont toujours rares parmi les figures candidates qu'un programme de recherche systématique va envisager et faire défiler lors de son exécution. Cela a pour conséquence que, pour en trouver un, on écrira en général un programme assez court (qui explicitera la brève définition des carrés géomagiques), mais qu'inévitablement le temps nécessaire de calcul avant d'obtenir une solution ou avant de les obtenir toutes sera long. À moins de progrès inattendus, les carrés géomagiques sont donc, le plus souvent, le résultat de longs calculs effectués par des programmes assez courts. Lorsqu'ils sont trouvés par le raisonnement, la situation n'est en fait pas très différente, car la capacité de raisonner provient elle aussi d'un processus d'évolution s'étendant sur une longue période, cette fois mesurable en milliards d'années.

Cette origine liée à de longs calculs est exactement ce qui caractérise ce que Charles Bennett dénomme des objets logiquement profonds (voir la rubrique du mois précédent). Cette remarque éclaire la citation de Paul Carus figurant page 81, car l'analogie entre les carrés magiques et les êtres vivants (qui eux aussi ont pour origine des sortes de longs calculs exécutés par des processus causaux relativement courts à décrire) est



7. EN TROIS DIMENSIONS. Ce carré géomagique peut être vu comme un casse-tête de rangement multiple. Avec seulement neuf pièces, il propose huit énigmes de rangements. Chaque ligne est un casse-tête, ainsi que chaque colonne et les deux diagonales. À chaque fois, il faut reconstituer un cube avec les trois pièces. De quoi s'amuser un moment...



8. EN HOMMAGE À DURER, Lee Sallows a composé ce carré géomagique en prenant comme base celui qui apparaît sur la fameuse gravure de 1514 et qui fixe les aires des formes élémentaires.

L'AUTEUR



J.-P. DELAHAYE est professeur à l'Université de Lille et chercheur au Laboratoire d'informatique fondamentale de Lille (LIFL).

BIBLIOGRAPHIE

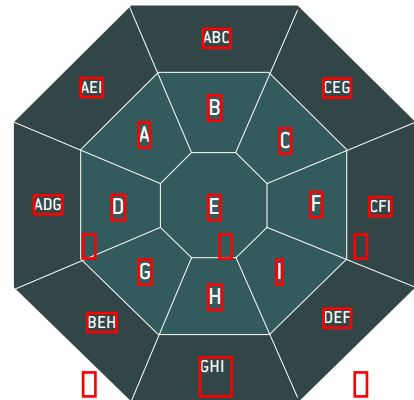
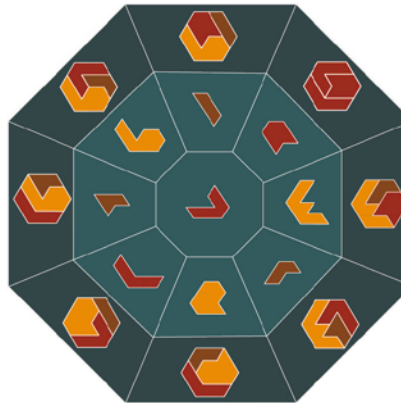
L. Sallows, *Geometric Magic Squares : A Challenging New Twist Using Colored Shapes Instead of Numbers*, Dover, 2013.

L. Sallows, *Geomagic squares*, 2013 (site Internet avec une grande famille d'exemples) : www.geomagicsquares.com/index.php

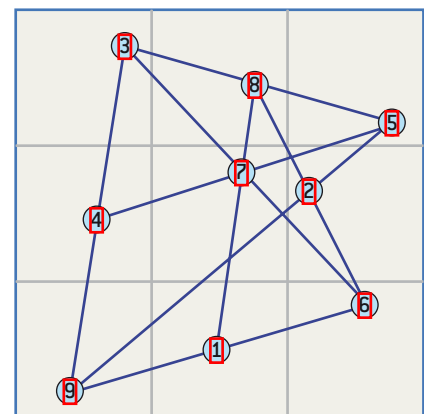
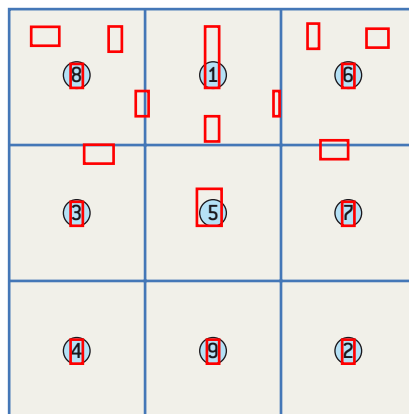
J.-P. Delahaye, *Qu'est-ce qu'un objet complexe ?*, *Pour la Science*, n° 427, mai 2013.

L. Sallows, *Geometric magic squares*, *The Mathematical Intelligencer*, vol. 23(4), pp. 25-31, 2011.

P. Carus, Introduction du livre de S. W. Andrews, *Magic Squares and Cubes*, Open Court Publishing Company, 1917.



9. L'OCTOGONE ET L'HEXAGONE. Le tableau est disposé en octogone (*en vert*). Les séries de formes placées sur l'horizontale centrale (D-E-F), la verticale centrale (B-E-H) et les deux diagonales (A-E-I et C-E-G), ainsi que quatre trios de formes placées côte à côte (A-B-C, C-F-I, I-H-G et G-D-A) sur le pourtour de l'octogone (soit au total huit groupes de trois formes), s'ajustent et donnent huit fois un bel hexagone régulier (*sur le pourtour en noir*).



10. UNE ENIGME INVENTÉE PAR LEE SALLOWS consiste à repositionner les pastilles du carré magique de Lo Shu, en plaçant toujours une pastille dans chaque case, de manière à ce qu'il y ait à nouveau huit alignements de trois pastilles, chacun donnant un total que cette fois on veut égal à $S' = 16$ au lieu de $S = 15$. La chose paraît impossible, pourtant la solution est là !

dans cette propriété qu'ils partagent : avoir une grande profondeur logique de Bennett. Il s'agit dans chacun des deux cas d'objets subtilement et délicatement structurés. Comme chez un être vivant, toutes les parties d'un carré géomagique sont solidaires et toute modification apportée en un point détruit l'ordre serré et dense présent dans la délicate construction.

Il ne fait aucun doute que la découverte de L. Sallows n'a pas fini de faire parler d'elle et d'exciter la curiosité des esprits mathématiques et des amateurs d'art géométrique. Elle donnera lieu, comme les

carrés magiques, à d'innombrables travaux et produira en conséquence de merveilleux agencements de formes géométriques que nous admirerons avec étonnement et incrédulité tant ces combinaisons contraintes semblent improbables et même impossibles.

Nous vous invitons à regarder les exemples de carrés géomagiques dus à L. Sallows. Il les a recherchés et construits par le raisonnement ou à l'aide de programmes. Certaines variantes ajoutent de nouvelles contraintes aux combinaisons imposées par la définition de base. Ces variantes sont encore plus inespérées et élégantes. ■

Merveilleux nombres premiers

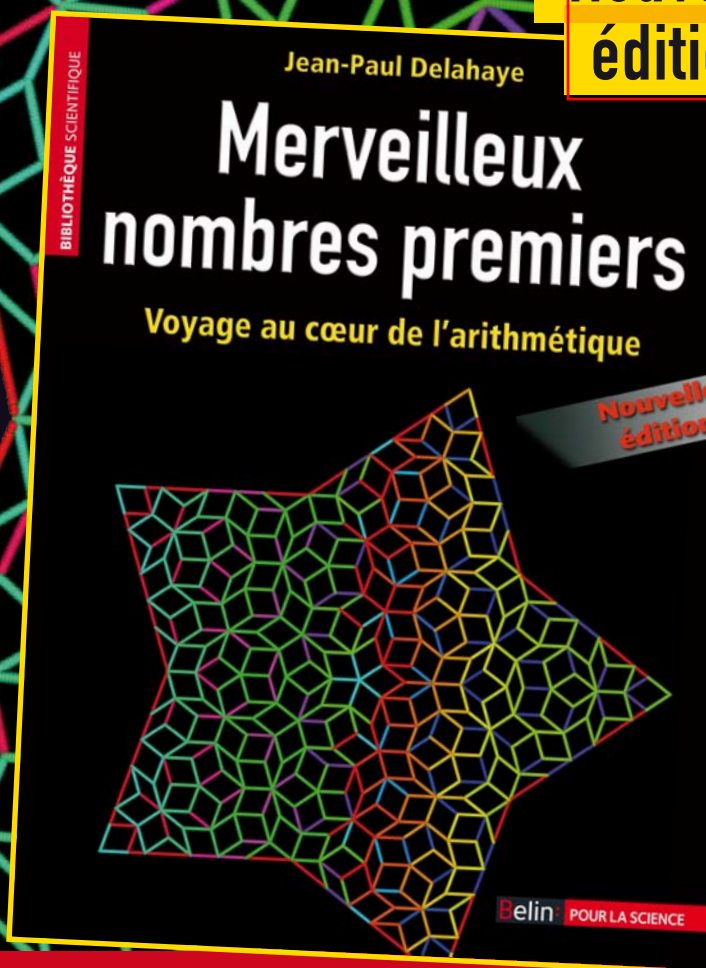
Voyage au cœur de l'arithmétique

Jean-Paul Delahaye

Nouvelle
édition

Les nombres premiers fascinent. Connus dès les débuts de l'arithmétique, ils ont excité la curiosité de milliers de mathématiciens. Ils sont au cœur de la science des nombres, car tout entier se décompose de façon unique en un produit de facteurs premiers. Dans cet ouvrage, l'auteur mêle éclaircissements théoriques et anecdotes piquantes.

Éditions Belin/Pour la Science 2013
296 pages — 28 euros
ISBN 978-2-8424-5117-2



BON DE COMMANDE

POUR LA
SCIENCE

à découper ou à photocopier et à retourner accompagné de votre règlement à : Groupe Pour la Science • 628 avenue du Grain d'Or • 41350 Vineuil • Tél. : 0 805 655 255 • e-mail : pourlasciencevpc@daudin.fr

☐ Oui, je commande l'ouvrage **Merveilleux nombres premiers** de J.-P. Delahaye.

..... exemplaires × 28,00 € (Réf. 075117) = ... €
Frais de port (4,90 € France – 12 € étranger) + ... €
TOTAL À REGLER = ... €

Je choisis mon mode de règlement :

- ☐ par chèque à l'ordre de *Pour la Science*
☐ par carte bancaire

J'indique mes coordonnées :

Nom : _____
Prénom : _____
Adresse : _____

C.P. : _____ Ville : _____
Pays : _____ Tél. : _____
Pour le suivi client (facultatif)

Numéro _____
Date d'expiration _____
Cryptogramme _____

Signature obligatoire

En application de l'article 27 de la loi du 6 janvier 1978, les informations ci-dessus sont indispensables au traitement de votre commande. Elles peuvent donner lieu à l'exercice du droit d'accès et de rectification auprès du groupe Pour la Science. Par notre intermédiaire, vous pouvez être amené à recevoir des propositions d'organismes partenaires. En cas de refus de votre part, merci de cocher la case ci-contre ☐.

E-mail pour recevoir la newsletter *Pour la Science* (à remplir en majuscules)



Offre valable jusqu'au 31/07/13. Dans le cadre des stocks disponibles.
NBRPL428

SCIENCE & FICTION

Les vers de la démesure

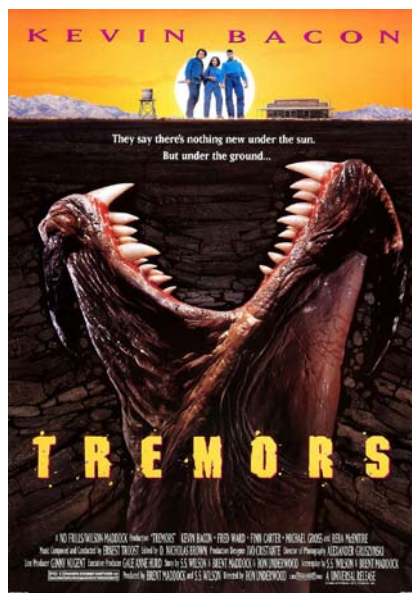
De l'imagination des auteurs de science-fiction, sont nés des vers géants. Leur taille, leur poids ou encore leurs contraintes physiologiques leur permettraient-ils vraiment de vivre sur les planètes où ils sont supposés faire la loi ?

Jean-Sébastien STEYER et Roland LEHOUCQ

Lombrics, sangsues, ténias : les vers inspirent le dégoût. Souvent associés à des milieux turbides, insalubres, ou à des corps en putréfaction, ils sont tantôt parasites, tantôt charognards. Sur Terre, les espèces vermiformes (par exemple les vers annelés – ou annélides –, et les vers ronds – némathelminthes) regroupent des dizaines de milliers d'espèces. Les vers plats ou plathelminthes comptent à eux seuls environ 20 000 espèces. Aujourd'hui, les vers rampent sur tous les continents et grouillent dans tous les milieux, du fond des océans au fond des intestins... Pas étonnant que la science-fiction ait largement puisé dans ce creuset terrifiant pour entretenir notre dégoût et focaliser nos peurs.

Et les vers de la science-fiction sont d'autant plus effrayants qu'ils sont titanesques ! Les plus connus sont les vers géants de *Dune*, le roman de Frank Herbert (1965), grand classique de science-fiction mis à l'écran par David Lynch (1984). Gigantesques (450 mètres), ces monstres hantent les sables des déserts de la planète Arrakis. Ils ont une tête en forme d'obus et une gueule énorme qui s'ouvre en trois parties, comme les pétales d'une fleur. À l'intérieur de ce gouffre digestif, des rangées de dents et de crochets laissent entrevoir une fin terrible. Ces vers fabriquent la très convoitée Épice géométrique ou « Mélange », une drogue qui prolonge la vie et permet de voyager dans l'espace.

Dans son film *Tremors* (1990), Ron Underwood met également en scène des vers géants des sables d'origine inconnue, qu'il



1. UN DES NOMBREUX VERS qui peuplent l'imaginaire des cinéastes (*Tremors*, 1990).

nomme Graboïdes. Ces féroces carnivores longs d'une dizaine de mètres, munis de tentacules, s'attaquent aux habitants d'un village du Nevada. Les Graboïdes ressemblent beaucoup aux vers de *Dune* : ils détectent leurs proies grâce aux vibrations qu'elles émettent en surface, mais ne peuvent pénétrer les roches dures du sous-sol. Ces vers ont besoin de sédiments meubles pour se déplacer, chasser et se reproduire. Cela pose diverses questions concernant leur morphologie et leur locomotion.

Une question de poids

Comment des monstres de cette taille peuvent-ils se déplacer dans un milieu granulaire ? Et s'agit-il bien de vers, c'est-à-dire d'« invertébrés » ? *A priori* oui, car ils se déplacent par contraction-extension (ou contraction péristaltique, comme les lombrics) plutôt que par reptation horizontale (comme les serpents). Notons que la reptation verticale, quant à elle, est adoptée par les chenilles (larve vermiforme de papillons) qui tordent leur corps verticalement grâce à leurs pattes accrochées au support. Le fait d'avoir un corps cylindrique mou et souple (dépourvu de squelette), constitué d'anneaux mobiles (c'est le cas des annélides) est un avantage adaptatif quand on rampe ou creuse.

Toutefois, les vertébrés vermiformes (dits anguiformes s'il s'agit de « poissons » et serpentiformes pour les tétrapodes), avec leur squelette interne, présentent également d'intéressantes stratégies : chez les serpents, orvets et apodes (un groupe d'amphibiens



2. CE MONSTRE IMAGINAIRE n'a rien à envier au ver microscopique *Alvinella pompejana* (polychète), découvert au fond de l'océan Pacifique.

sans pattes), les membres sont réduits – voire ont disparu –, et les vertèbres (cervicales, thoraciques ou caudales selon le groupe) sont nombreuses.

Même dotés de nombreux anneaux ou de muscles circulaires leur permettant de se mouvoir dans le sable du Nevada ou de la planète Arrakis, les vers qui y sont présents sont confrontés à un problème important : leur taille et, par conséquent, leur poids. Comment des animaux aussi lourds peuvent-ils se mouvoir dans du sable ? La densité de silice s'oppose à la pénétration du corps. Pour qu'un tube long d'environ 450 mètres et de 80 mètres de diamètre puisse se mouvoir dans le sable, il devrait déplacer plus de deux millions de mètres cubes de sédiment pour avancer de sa longueur !

Surtout que ces vers ne bavent pas... Chez les escargots et les limaces, la bave, lubrifiant naturel et thixotrope (dont la viscosité diminue avec la pression), réduit les frottements et favorise le glissement. Dès lors, il faut imaginer que la gravité sur la planète Arrakis est inférieure à celle qui règne sur Terre, ou que le sable y est composé d'un matériau beaucoup moins dense que la silice. D'aucuns imaginent que ces vers géants se déplacent comme des vis ou des toupies, la rotation le long de leur grand axe favorisant la pénétration dans ce type de substrat.

Outre cette difficulté, il en existe une autre, d'ordre plutôt géologique : pour vivre dans le sable, il en faut une quantité suffisante. Avec des vers de 80 mètres de diamètre, l'épaisseur minimale de sable doit être d'une centaine de mètres. Cette

valeur nécessite un taux d'érosion élevé et des montagnes massives susceptibles de produire un tel volume de sédiments. La planète Arrakis fut-elle naguère recouverte d'eau – comme le suggère la prophétie des Fremens, les habitants d'Arrakis ? Dès lors, les vers géants des sables auraient des ancêtres aquatiques. De fait, on imagine plus facilement de tels monstres se déplacer sous l'eau que dans le sable !

Vers sur Terre

Sur Terre, ou plutôt dans les mers, des vers géants existent aussi. Bien réels, ils se nomment *Lineus longissimus* et sont des annélides qui peuvent atteindre 55 mètres de longueur. C'est le record du plus long animal actuel, loin devant la baleine bleue (33 mètres). À cause de la pesanteur, les animaux terrestres sont aujourd'hui plus petits. Notons tout de même que par le passé, certains sauropodes – dinosaures à long cou et longue queue – devaient mesurer plus de 55 mètres ! Sur terre, le ver le plus long est le lombric avec un record de trois mètres pour certains spécimens d'Amérique centrale et du Sud. Ces annélides, qui brassent et aèrent sans cesse la terre, sont essentiels pour les sols, comme l'a bien expliqué Darwin dans son ouvrage *La Formation de la terre végétale par l'action des vers de terre* (1881).

Ils correspondent même à la biomasse terrestre la plus importante (jusqu'à cinq tonnes par hectare dans certains champs non traités). En taille cependant, les lombrics ne dépassent pas leurs cousins marins, car l'eau

limite les effets de la pesanteur et autorise certains organismes plus grands.

Les concepteurs du jeu vidéo *Lost Planet* ont imaginé des vers géants originaux qui vivent dans la neige. L'eau solide (à moins qu'il ne s'agisse de neige carbonique) joue ici le rôle de substrat meuble (si la neige n'est pas trop tassée ou gelée), mais elle pose aussi des problèmes de thermorégulation : dans le froid, comment ces vers géants des neiges peuvent-ils être si actifs, rapides et agressifs ? Leur taille permet-elle de conserver par inertie une chaleur minimale, comme ce fut peut-être le cas des grands dinosaures sauropodes ?

Une question que ne s'est pas posée Georges Lucas, père de *Star Wars* : dans *L'Empire contre-attaque* (1980), le Faucon Millenium, vaisseau spatial de Han Solo, est avalé par un Exogorth, sorte de limace géante à dents broyeuses et dont la tête est estimée à 300 mètres de diamètre ! Cet improbable ver géant de l'espace vit dans un grand astéroïde transformé pour l'occasion en gruyère. En cela il rappelle les magnifiques vers géants mangeurs de pierre (les biologistes parlent de durophagie) dans *Gears of War*, autre jeu vidéo, sauf que ces derniers sont dotés de dents broyeuses à l'intérieur même du corps ainsi que de plusieurs cœurs. L'Exogorth a beau être démesuré, on est en droit de se demander comment un tel organisme peut respirer dans le vide. Décidément, *Star Wars* est une saga à couper le souffle ! ■

J.-S. STEYER est paléontologue au CNRS-MNHN, à Paris. R. LEHOUCQ est astrophysicien au CEA, à Saclay.

ART & SCIENCE

Un éléphant qui a de l'allure

Pour leurs œuvres animalières, les artistes modernes bénéficient des études expérimentales sur la locomotion menées depuis la fin du XIX^e siècle. Pourtant, les hommes préhistoriques les surpassaient en réalisme !

Loïc MANGIN

États-Unis, un peu avant 1878. Le Britannique Eadweard Muybridge (1830-1904) est devenu un photographe réputé, notamment grâce à son panorama à 360° de la ville de San Francisco. Ses paysages et ses reportages sont célèbres et il est sollicité par de nombreux riches clients. L'un d'eux est l'homme d'affaires et politicien Leland Stanford, fondateur de l'université éponyme, qui est en outre passionné de chevaux. Il informe le photographe d'un débat animé sur le galop du cheval. En effet, le physiologiste et photographe français Étienne-Jules Marey a affirmé en 1872 qu'à un moment du galop (une des allures du cheval avec le pas, le trot...), aucune des pattes de l'animal ne touche le sol. La communauté scientifique conteste cette idée. Muybridge s'intéresse au problème et donne raison à Marey le 18 juin 1878, grâce à des photographies prises par une série d'appareils disposés le long d'une piste.

Depuis ces travaux pionniers, la locomotion des animaux a été étudiée en détail et l'on peut imaginer que les artistes ont mis à profit ces connaissances pour s'assurer du réalisme des animaux dans leurs œuvres. Est-ce vraiment le cas ? C'est ce qu'ont voulu savoir Gabor Horvath, de l'Université Eötvös à Budapest, et ses collègues.

Pour ce faire, les chercheurs ont analysé 1 000 représentations de l'époque préhistorique jusqu'à nos jours et se sont intéressés

aux erreurs dans la disposition des membres. Étaient-elles plus fréquentes avant les travaux de Muybridge ? Étaient-elles plus nombreuses encore dans l'art de nos ancêtres ? Parmi les œuvres sélectionnées – peintures ou sculptures –, beaucoup correspondent à des chevaux, mais on trouve aussi des bovins, des cerfs, des antilopes, des girafes et même des éléphants. Parmi ces derniers figure celui du site Tadrat Acacus, à l'Ouest de la Libye (voir la figure a) qui aurait été réalisé entre le XII^e et le V^e millénaire avant notre ère.

Les artistes ont certes bien appris des progrès de la science, mais ils restent en retard par rapport aux hommes préhistoriques.

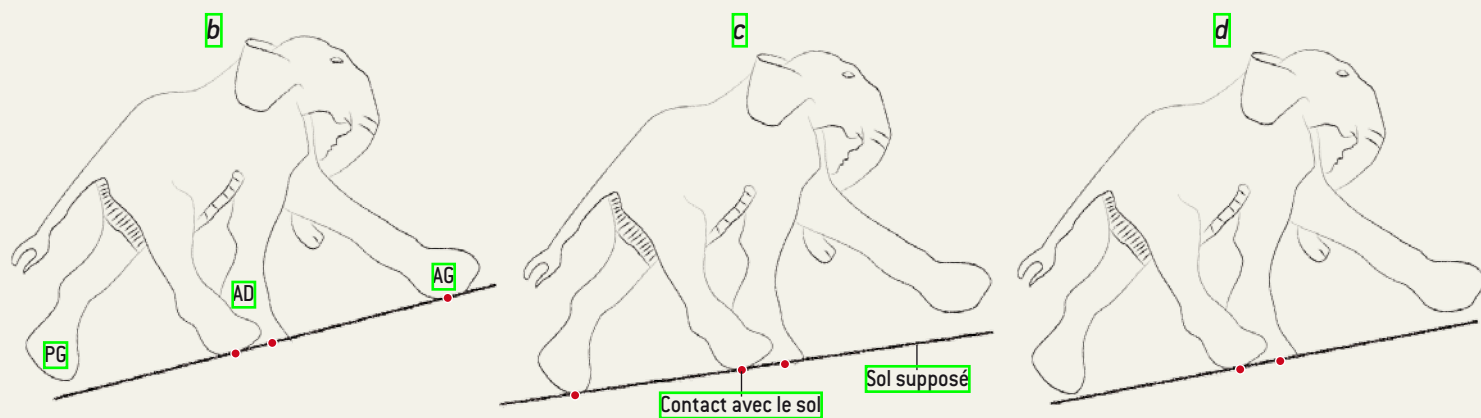
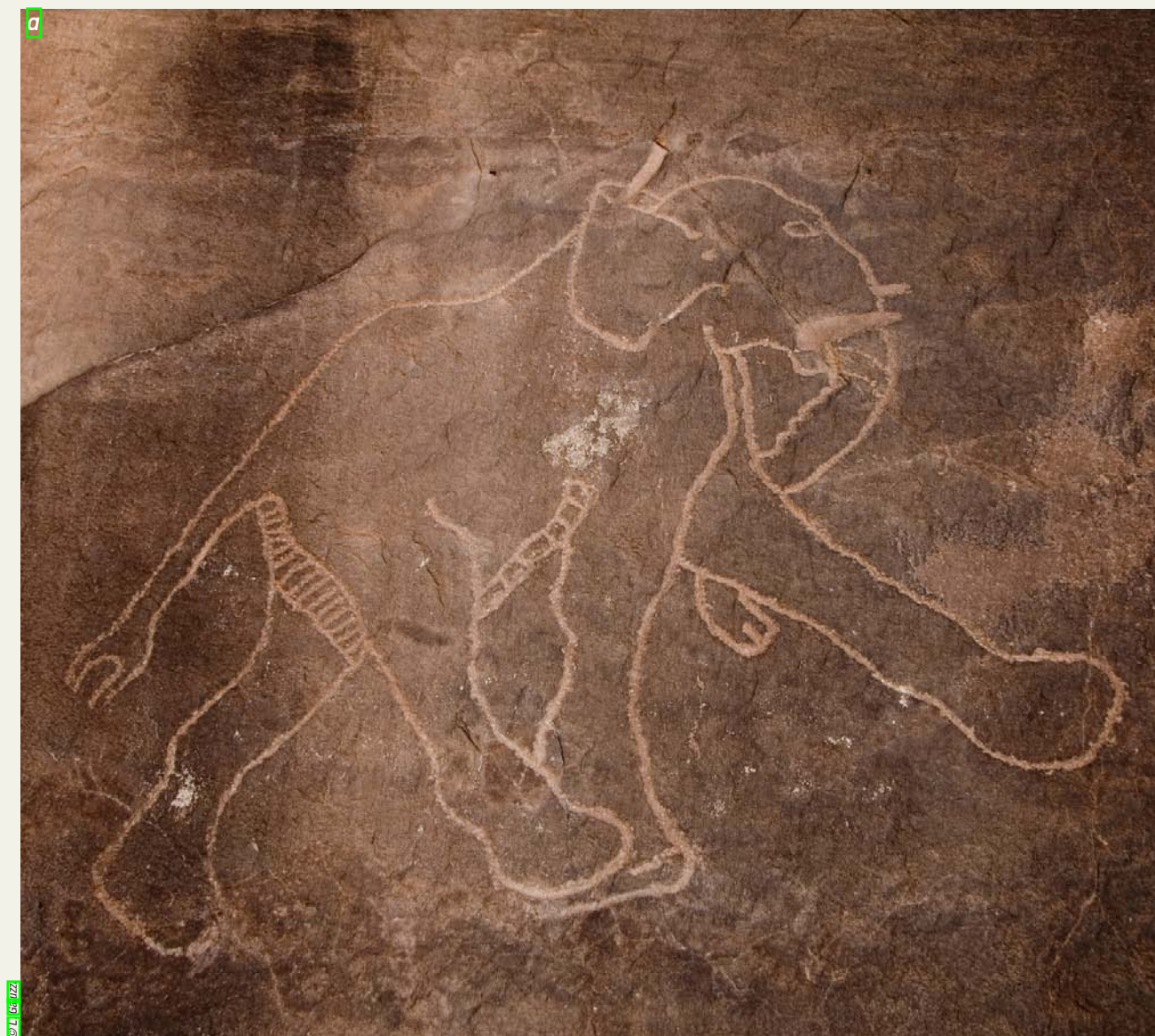
On sait aujourd'hui que la plupart des quadrupèdes se déplacent *via* des séquences de mouvements identiques pour les membres de gauche et de droite, à un déphasage près. Pour le pas, la séquence la plus répandue des membres en contact avec le sol est la suivante : postérieur gauche (PG), antérieur gauche (AG), postérieur droit (PD) et antérieur droit (AD). Elle assure le maximum de stabilité et a été adoptée par la plupart des espèces, à l'exception notable des primates.

Pour les œuvres modernes, les contacts avec le sol furent faciles à identifier. En revanche, dans le cas des représentations préhistoriques, ce fut parfois plus compliqué. Ainsi,

pour l'éléphant libyen, s'agit-il des membres PD, AD et AG (figure b), des membres PG, PD et AD (figure c) ou des membres PD et AD (figure d) ? En l'occurrence, la réponse importe peu, car les trois postures (définies par les points de contact au sol et par la position des pattes) sont incompatibles avec la marche. Étonnamment, elles pourraient correspondre à un trot, mais l'éléphant ne trotte pas : même à pleine vitesse, son allure reste celle de la marche.

L'équipe de G. Horvath a déterminé la proportion d'œuvres erronées pour trois périodes : l'époque moderne avant les travaux de Muybridge, celle ultérieure et l'ère préhistorique. Les taux d'erreurs que les chercheurs hongrois ont trouvés sont respectivement de 83,5, 57,9 et... 46,2 pour cent ! Précisons qu'une disposition au hasard des membres se traduirait, selon les auteurs, par un taux d'erreur de 73,3 pour cent. Ainsi, les artistes ont certes bien appris des progrès de la science, mais ils restent en retard par rapport aux hommes préhistoriques. Comment expliquer ces résultats ? Une hypothèse est que nos ancêtres étaient très attentifs aux animaux qu'ils côtoyaient. De fait, ils les chassaient, ce que ne font plus les artistes modernes. Dommage pour le réalisme ! ■

G. Horvath *et al.*, *Cavemen were better at depicting quadruped walking than modern artists : erroneous walking illustrations in the fine arts from prehistory to today*, *PLoS ONE*, vol. 7, e49786, 2012.



IDÉES DE PHYSIQUE

Les ronds de fumée

Les tourbillons annulaires sont d'étonnantes formes d'écoulement, que l'on rencontre assez souvent. Relativement stables, ils se transportent sur de grandes distances.

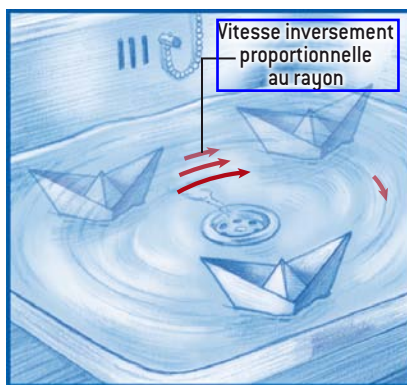
Jean-Michel COURTY et Édouard KIERLIK

Un jet de fumée que l'on souffle dans l'air se disperse rapidement sous l'effet des turbulences. En revanche, un rond de fumée peut persister sur une grande distance sans trop se déformer (voir la figure 2). Un tel écoulement de fluide n'est pas exceptionnel : on en voit aux sommets des volcans, les poulpes en créent lorsqu'ils expulsent de l'eau pour se propulser et, à chaque battement de cœur, le sang qui entre dans le ventricule gauche forme un tourbillon annulaire. Comment se forment ces structures et pourquoi sont-elles si stables ?

Un cœur de fluide en rotation sur lui-même

Les ronds de fumée font partie d'une catégorie d'écoulements nommés vortex, caractérisés par la présence d'un « filament » central de fluide en rotation rapide et entouré d'un tourbillon. Le plus simple et le plus connu est le tourbillon droit ; par exemple, celui des tornades ou du fond de notre baignoire lorsqu'elle se vide. Dans cet écoulement, la vitesse du fluide augmente à mesure que l'on s'approche du cœur (sans l'atteindre). Plus précisément, elle est inversement proportionnelle à la distance à l'axe du tourbillon.

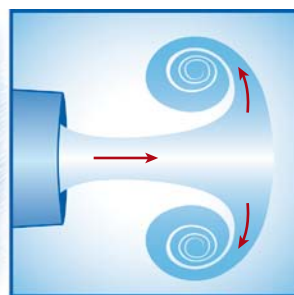
Cette relation est liée à une propriété importante : un petit objet placé hors du cœur est entraîné par le fluide sur une tra-



1. DANS UN TOURBILLON, SEUL LE CŒUR, tout près de l'axe, est le siège d'une rotation du liquide sur lui-même. En dehors du cœur, le liquide effectue un mouvement circulaire, mais sans rotation intrinsèque. C'est pourquoi le petit bateau garde la même orientation en suivant sa trajectoire circulaire.

jectoire circulaire, mais il ne tourne pas sur lui-même (voir la figure 1). Il conserve son orientation, au contraire du mouvement « en bloc » d'une nacelle dans un manège. La rotation du fluide sur lui-même n'a lieu qu'au cœur du tourbillon.

Cette propriété est due au fait qu'il est difficile de changer l'état de rotation d'un fluide. Une fois que vous avez mis votre thé ou votre café en rotation dans votre tasse, le liquide effectue un grand nombre de tours avant de s'immobiliser. Pourquoi ? Parce qu'à notre échelle, on peut le considérer comme un fluide très peu visqueux. Or c'est la viscosité (ou le frottement) qui permet de mettre un objet en rotation ou de le freiner. Pour faire tourner un bouchon ou une toupie, on applique avec nos doigts un couple, c'est-à-dire un ensemble de deux forces égales en



2. UN CANON À Ronds de fumée. L'intérieur du canon est préalablement rempli de fumée. À l'arrière du tube, une membrane élastique est tendue par l'opérateur, puis brusquement relâchée. Cela propulse la fumée ; à la sortie du canon, un tourbillon de fumée en forme d'anneau se forme (le schéma à droite en représente une section), puis se détache et avance à vitesse constante sur une distance relativement grande sans se déformer.

intensité et opposées en direction. S'il n'y a pas de frottement, on ne peut pas provoquer de rotation : essayez de dévisser un bouchon lisse avec une main grasse !

Que se passe-t-il pour un fluide ? La viscosité caractérise justement l'intensité des forces de frottement au sein du fluide ou à son contact avec un solide. En l'absence de viscosité, on a beau essayer de « cisailer » les couches de fluide, comme le bouchon entre nos doigts, on n'agit pas sur leur état de rotation. C'est pourquoi, dans un fluide peu visqueux, l'état de rotation d'une « particule » de fluide ne change que très lentement.

On comprend mieux alors la structure d'un vortex : une fois le cœur en rotation apparu, il ne peut changer l'état de rotation du fluide qui l'environne. Cet état perdure et, au cours de son déplacement, le cœur reste constitué des mêmes particules. Il conserve son intégrité, comme l'illustrent les ronds de fumée, où les particules de suie demeurent confinées dans l'anneau.

Dépression au cœur du vortex

Nous avons indiqué que la vitesse augmente à mesure que l'on s'approche du cœur du tourbillon ; la pression, elle, décroît. Dans une tornade, cette chute de pression peut atteindre plusieurs pour cent de la pression atmosphérique : assez pour attirer vers le cœur vaches ou véhicules... Plus modeste, lorsqu'on vide un évier et qu'un tourbillon s'est formé, les petits débris présents dans l'eau sont attirés vers la bonde et la bouchent avant même que toute l'eau ne se soit écoulée ! Les dauphins utilisent aussi cette dépression pour alimenter en air le vortex annulaire qu'ils ont créé avec leur queue : juste en soufflant, ils obtiennent une jolie bulle en anneau avec laquelle ils jouent (voir la figure 3).

On peut démontrer qu'une autre conséquence de la conservation de l'état de rotation dans un vortex est que son cœur en forme de filament ne peut pas s'interrompre au milieu du fluide. Il s'ensuit soit que son extrémité est attachée à la surface d'un solide (comme pour une tornade), soit que le



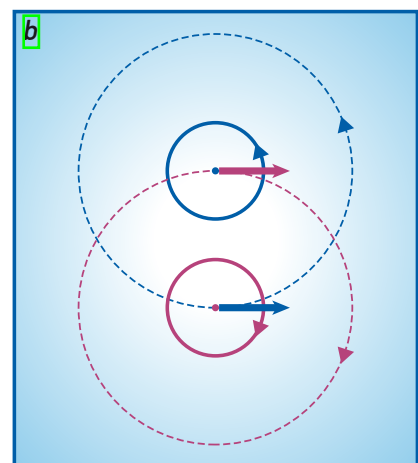
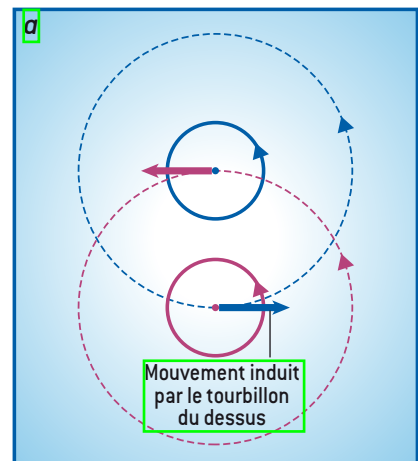
3. LES DAUPHINS CRÉENT POUR S'AMUSER des bulles annulaires. Pour ce faire, l'animal forme d'abord, en agitant convenablement sa queue, un vortex annulaire d'eau (à gauche). Puis il souffle de l'air à proximité de ce tourbillon (au milieu). La dépression régnant dans le vortex attire cet air, qui finit par former une bulle annulaire (à droite) avec laquelle le dauphin joue.

cœur dessine une courbe fermée. Le rond de fumée, ou vortex annulaire, satisfait ces conditions, puisque le cœur du tourbillon est de forme circulaire.

On peut observer qu'un rond de fumée se déplace à vitesse constante dans la direction de son axe. Quelle est l'origine de ce déplacement ? Pour le comprendre, imaginons deux tourbillons droits identiques parallèles l'un près de l'autre (voir la figure 4). Le premier tourbillon entraîne le fluide autour de lui dans un mouvement circulaire ; il entraîne donc le second tourbillon. De façon symétrique, le second tourbillon entraîne le premier. Si les deux tourbillons tournent dans le même sens, les vitesses que chacun induit sur son voisin sont opposées : les deux tourbillons tournent alors autour du milieu du segment qui les joint sans s'éloigner l'un de l'autre, en décrivant des cercles.

En revanche, si les deux tourbillons ont des sens de rotation opposés, chacun induit sur l'autre une même vitesse, perpendiculaire à la droite qui les joint. La paire est alors animée d'un mouvement de translation d'ensemble. Il en est de même pour un vortex annulaire : chaque partie de l'anneau est entraînée par l'écoulement associé au reste du tourbillon, notamment la partie diamétralement opposée qui tourne en sens inverse.

Par symétrie, ce mouvement d'entraînement a lieu perpendiculairement au plan de l'anneau, et dans le même sens que l'écoulement de fluide à travers le disque qui s'appuie sur l'anneau. En dehors de l'anneau, le fluide n'est pas cisailé, ou très peu ; les frottements qui seraient engendrés par l'avancée d'un objet indéformable



4. INFLUENCE MUTUELLE de deux tourbillons parallèles (a) ou antiparallèles (b) vus du dessus.

Retrouvez les articles de J.-M. Courty et E. Kierlik sur www.pourlascience.fr

Leur blog : <http://blog.idphys.fr>

J.-P. Hulin, É. Guyon et L. Petit,
Hydrodynamique physique,
CNRS Éditions/EDP Sciences,
3^e édition, 2012.

Une autre façon de créer un tourbillon annulaire consiste à immerger, dans de l'eau, un tube à ouverture circulaire et contenant un fluide coloré, puis à pousser ce dernier avec un piston hors de son tube. Dès que le fluide coloré commence à jaillir, il se forme sur le bord de l'ouverture un tourbillon, où le fluide coloré s'enroule autour du fluide ambiant (*comme sur le schéma de la figure 2*). À mesure que le fluide coloré sort du récipient, le tourbillon grandit, le fluide s'enroule de plus en plus sur lui-même et l'anneau ainsi formé s'écarte lentement de l'orifice. Puis, lorsque la longueur de fluide envoyé est de l'ordre de quatre fois le diamètre de l'orifice, l'anneau cesse de grossir et se détache. Il s'avance alors dans le fluide ambiant et s'éloigne de l'orifice. Eh oui, vous venez de réaliser un magnifique rond de fumée liquide ! ■

SCIENCE & GASTRONOMIE

Les jeux goûteurs de la rugosité

Pour des frites moins grasses, il faut les éponger très vite après cuisson. Et il faut fabriquer les spaghettis dans des machines en bronze afin que la sauce les nappe bien.

Hervé THIS



Il y a quelques années, des articles de technologie alimentaire montraient que les frites ayant la surface la plus rugueuse absorbaient plus d'huile. Ces expériences ont été réanalysées à la lumière d'une connaissance indispensable des mécanismes d'absorption.

Lors de la friture, l'eau présente dans les cellules les plus proches de la surface des bâtonnets de pomme de terre s'évapore ; elle forme ces bulles que l'on voit dans le bain d'huile. Ces bulles sont éjectées, parce que la vapeur, prenant 20 000 fois plus de volume que l'eau liquide, n'a pas la place de demeurer dans les bâtonnets. Puis, après un certain temps, les grains d'amidon de l'intérieur des cellules gonflent, s'empêchent, se soudent, formant une croûte quand l'eau de cet empois est évaporée. À ce stade, l'eau de l'intérieur, qui continue de s'évaporer, traverse difficilement la croûte, et la pression dans les frites augmente.

Le phénomène critique d'absorption de l'huile a lieu après la sortie des frites du bain : en refroidissant, la vapeur d'eau qui emplit l'intérieur de la croûte, en compagnie d'une espèce de purée, se recondense. Il s'ensuit une diminution de la pression, et l'huile qui adhère à la surface des frites est alors aspirée.

Plus la surface est rugueuse, plus les forces de tension superficielle permettent à l'huile d'adhérer, d'où les résultats expérimentaux évoqués plus haut. Mieux encore, les mesures de pression montrent que la recondensation se produit dans la deuxième minute après la sortie des frites du bain d'huile ; autrement dit, la cuisinière ou le

cuisinier disposent d'une minute pour éponger les frites au sortir du bain s'ils veulent éviter d'ingérer... jusqu'à 25 grammes d'huile pour 100 grammes de frites !

La rugosité de la surface des frites a aussi un effet sur le salage : si les grains de sel se retrouvent en fond de cornet, c'est qu'ils sont trop gros pour se loger dans les irrégularités du tissu végétal frit. D'où l'intérêt de produire du « sel glace », plus fin, que l'on obtient en broyant du sel ordinaire dans un mortier, à l'aide d'un pilon, ou en frottant du sel dans une poêle, à l'aide d'une petite casserole par exemple.

Tout récemment, un nouvel exemple de l'importance de la rugosité des aliments a été étudié : Masashi Yoshino et ses collègues de l'Université de Kyoto ont exploré l'importance des filières utilisées pour la production des spaghettis. Traditionnellement, les fabricants italiens utilisent des filières en bronze, mais des matériaux tels que le téflon, le polypropylène, le polycarbonate ou l'aluminium ont été introduits pour améliorer l'aspect, pour avoir des filières qui s'usent moins vite, pour produire des pâtes plus poreuses, de cuisson facilitée...

Toutefois les qualités gustatives du plat ne sont-elles pas le plus important ? Pour étudier ce point, les technologues japonais ont confectionné des spaghettis avec des filières expérimentales en divers matériaux et ont examiné au microscope les pâtes obtenues. Effectivement, les spaghettis ont des rugosités différentes selon que les moules sont en téflon, polypropylène, polycarbonate, aluminium, bronze : la rugosité

augmente avec les moules dans cet ordre. Les spaghettis les plus lisses sont ceux qui sont extrudés avec le moins d'énergie, et le plus rapidement, mais la rugosité n'a pas d'influence sur la température d'empesage de l'amidon (les spaghettis sont composés de grains d'amidon emprisonnés dans un réseau protéique produit par malaxage de la farine de blé dur avec de l'eau).

En quoi ces travaux éclairent-ils le monde culinaire et guident-ils notre gourmandise ? Les Italiens sont réputés pour l'adéquation de la sauce au type de pâtes, la sauce devant venir couvrir les pâtes d'une couche bien « équilibrée », des sauces plus fluides devant être utilisées pour des formes de pâtes capables de mieux retenir la sauce. Les entreprises de pâtes chérissent leurs filières traditionnelles en bronze, car, on le sait désormais, ces dernières permettent de produire des pâtes dont la rugosité tiendra bien la sauce.

La cuisine, comme la catalyse en chimie, considère que les interfaces sont essentielles. La superficialité va au fond des choses. ■



Hervé THIS est chimiste dans le Groupe INRA de gastronomie moléculaire, professeur à AgroParisTech et directeur scientifique de la Fondation Science & Culture Alimentaire (Académie des sciences).

Retrouvez les articles de H. This sur www.pourlascience.fr



→ ANTIQUITÉ

Les voyages des empereurs dans l'Orient romain

A. Hostein et S. Lalanne (dir.)
Errance, 2013
(303 pages, 36 euros).

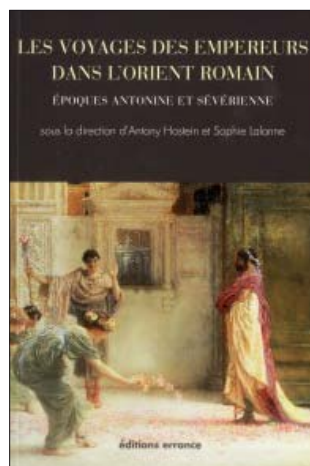
Que font les empereurs romains quand ils ne guerroyent pas ? Ils voyagent. Pourquoi ? Comment ? Dans quelles conditions ? Tout l'intérêt de ce livre est d'aborder ces questions et d'y répondre.

Le point qui a le plus retenu l'attention des concepteurs de cet ouvrage est l'étude des motifs des empereurs, et c'est aussi cette question qui a inspiré les passages les plus originaux. En effet, et contrairement à ce que l'on imaginait autrefois, l'empereur ne résidait pas souvent dans son palais du Palatin. Il se déplaçait beaucoup en Italie, pour des raisons religieuses et politico-civiques. En tant que souverain pontife (chef de la religion), il était amené à célébrer des rites dans des sanctuaires extérieurs à Rome, et il devait inciter les notables des cités italiennes à maintenir, voire renforcer, l'appui qu'ils lui accordaient. Cette quête se déroulait à vrai dire sans grandes difficultés : pour ces personnages aisés, « l'Empire, c'est la paix », donc la prospérité. Que pouvaient-ils demander d'autre ?

Beaucoup de voyages en Orient ont été justifiés par ce souci de conforter les sentiments des élites municipales. Marc Aurèle, aussi connu comme chef d'État que comme philosophe, a par exemple éprouvé le besoin de montrer qu'il était vivant et actif après la tentative de coup d'État avortée d'Avidius Cassius (175-176). Mais d'autres motifs sont invoqués. Les relations avec la

Perse conduisent parfois à des guerres : Trajan en 115-117, Lucius Vèreus en 162-166 et Septime Sévère en 195, 196-198 et 203. Quant à Caracalla, il se conduit de manière étrange, « comme un fou » disent les méchants : il alterne les demandes en mariage et les menaces de conflit.

S'agissant de la Grèce, un autre aspect non négligeable des voyages impériaux tient aux choses de l'esprit. Ce pays est à la fois une terre de vaincus et une terre de culture. D'où une attitude ambiguë. D'un côté, une admiration sans bornes : le séjour à Athènes est obligatoire, avec initiation dans le sanctuaire d'Eleusis (ce rite secret a été pratiqué par tous les empereurs philhellènes, donc cultivés). D'un autre côté, un mépris distingué. Comme on s'y attend, l'empereur voyage



par la route et, quand il arrive dans une cité quelconque, ses dirigeants doivent le loger, le nourrir et l'occuper. En retour, il accorde souvent des honneurs gratuits et parfois des avantages financiers, notamment par le biais d'allègements de la fiscalité.

Cet excellent ouvrage appelle une deuxième partie où seront traités d'autres aspects du sujet, les voyages en Occident et le rôle de la marine de guerre dans ces

déplacements. Il ne faudrait pas laisser croire que l'armée romaine ne présente aucun intérêt.

→ Yann Le Bohec

Professeur émérite
à l'Université Paris IV-Sorbonne

→ ÉPISTÉMOLOGIE

L'analogie, cœur de la pensée

Douglas Hofstadter
et Emmanuel Sander

Odile Jacob, 2013
(688 pages, 31,90 euros).

Dans son roman culte et inachevé, *Mont Analogue*, René Daumal décrit une montagne mythique qui unit la Terre au Ciel et qui symbolise la recherche scientifique. Les chercheurs montent dans la connaissance en ignorant le bon chemin vers le sommet du Mont Analogue et même sans savoir si le sommet, l'aboutissement de leurs recherches, existe.

D. Hofstadter et E. Sander nous entraînent sur un chemin initiatique similaire dans le monde de l'analogie, laquelle permet l'appropriation de la connaissance. Ils ont certainement raison et leur livre est une illumination sur la manière dont nous acquérons le savoir.

Les auteurs élargissent l'analogie à l'association d'idées et à tout ce que peut évoquer un mot. La psychanalyse attache de l'importance aux « mots pour le dire » et décrit l'ambiguïté comme un surgissement du subconscient. L'alchimie se fait quelquefois sans notre participation active, mais quand le hasard de l'association est reconnu et sa véracité bien exploitée, quel émerveillement !

L'utilisation mentale de l'analogie rejoint la pensée du mathématicien Jean-Pierre Kahane pour qui les différentes mathématiques

s'unissent par le haut par des analogies entre des faits ou des structures. Dans cette forme de pensée épurée, les analogies aident à comprendre autant qu'à prouver, à condition de savoir graver le Mont Analogue... Chacune d'entre elles transforme le lecteur en un nouvel Edipe, qui, lors des changements de route qu'elle entraîne, découvre des panoramas inconnus.

Pour sa part, Henri Poincaré a affirmé que « des éléments variés dont nous disposons, nous pouvons faire sortir des millions de combinaisons différentes », c'est-à-dire le « fait brut », mais que seule la « combinaison qui prendra place dans une classe de combinaisons analogues » permettra de sentir « l'âme du fait ».

Ainsi, l'exemple des mathématiques illustre que l'analogie aide à transformer le nominalisme en réalisme, à passer du concept abstrait en outil efficace pour saisir l'intelligence des choses. Prenons en exemple le problème du brachistochrone, résolu par Jean Bernoulli (1667-1748). Aujourd'hui, la recherche de « la pente courbe reliant deux points que doit suivre un point matériel soumis à la gravitation pour la parcourir dans un temps minimal » est grandement facilitée par l'analogie avec un mirage

 L'Analogie
Cœur de la pensée

**Douglas
Hofstadter
Emmanuel
Sander**



due à Mach. Bernoulli a-t-il pensé ainsi? Peu probable.

Il faut s'habituer au style de D. Hofstadter, tout en méandres fructueux de la pensée, mais sans concision. Cela n'est pas dommageable, à condition de déguster le livre par petites touches.

→ Philippe Boulanger

→ ZOOLOGIE

Le grand orchestre animal

Bernie Krause

Flammarion, 2013
(324 pages, 23 euros).

Les sons animaux sont depuis toujours des sources d'inspiration musicale. Cet ouvrage en livre une approche technique, scientifique et bibliographique, qui donne envie de s'asseoir dans une forêt, de faire silence et d'écouter ce qui reste du grand orchestre animal.

Passée la brève énumération introductive de la multitude d'espèces animales et de sons qui peuplaient la Terre il y a 16 000 ans et constituait sans doute un grand orchestre original, B. Krause nous emmène dans l'univers acoustique des différents biomes (les grandes aires biotiques). Musicien de formation, il nous apprend à écouter et décrypter les ambiances sonores de notre environnement, dans lequel il nous accompagne de la géophonie (c'est-à-dire les sons issus de la Terre) à la biophonie (ceux de la vie) pour finir avec l'anthropophonie (les sons émis par l'humanité).

L'auteur a su éviter le piège du catalogage. C'est avec passion qu'il illustre l'écologie des paysages sonores qu'il a captée pendant plus d'un demi-siècle d'enregistrements. Les progrès techniques et une approche expérimentale

novatrice, libérée des enregistrements « mono », lui permettent de capter la richesse des atmosphères sonores et la structuration complexe des niches phoniques où chaque animal a sa place dans la carte acoustique de son territoire. Ses travaux permettent d'apprécier l'état des habitats et d'évaluer l'impact de l'intervention humaine ou des changements climatiques.

Le récit nous emmène à l'affût des vocalisations des gorilles du Rwanda, nous plonge dans les



modulations sous-marines des baleines ou dans la complexité sonore d'un crépuscule en savane. On frémit en prenant conscience de l'impact des bruits humains sur cet écosystème fragile. L'urbanisation et l'extraction des ressources rendent les sites sauvages de plus en plus rares, de sorte que l'anthropophonie se répand dans plus de 80 pour cent des biomes actuels. Ces bruits, qui nous empêchent de jouir pleinement de la nature, perturbent également le comportement des animaux, qu'ils stressent, alarment, découragent de vocaliser ou, pire, déroutent, comme c'est le cas pour les cétacés...

→ Fanélie Wanert

Centre de primatologie
de l'Université de Strasbourg

→ ÉTHIQUE

Éloge de l'erreur

Laurent Degos

Le Pommier, 2013
(96 pages, 12 euros).

L'erreur est humaine, dit l'adage... et persévérer est diabolique! Cette peur de commettre l'irréparable conduit nos sociétés à toujours plus de précautions, de mesures conservatoires, de blocages institutionnels: autant d'entraves à l'initiative, à la prise de risque calculée, à l'innovation et à la créativité.

Petit rappel étymologique: La « faute » vient du latin *fallere*, trébucher (en anglais *fall* et en allemand *fallen* signifient chuter), ce qui explique dans la tradition judéo-chrétienne la chute de l'ange, déchu par sa propre faute. Impardonnable, la faute implique donc l'intention de celui qui la commet, et doit être sanctionnée. À l'inverse, « l'erreur », qui vient du latin *errare* signifiant errer. Dans l'erreur, il y a donc une errance qui, pour L. Degos, traduit l'acception du risque et de l'expérimentation, quitte à ce qu'ils soient entachés d'échecs.

L'auteur, ancien chef de service hospitalo-universitaire en hématologie à l'hôpital Saint-Louis à Paris, parle d'expérience.



Brèves

Salle de shoot

Pierre Chappard
et Jean-Pierre Couteron

La Découverte, 2013
(205 pages, 12,50 euros).



Salles de shoot ou salles de consommation à moindres risques? Ce livre est conçu pour rassembler tous les faits à connaître pour comprendre l'effet favorable de ces installations quant à la réduction des contaminations et à l'accompagnement social des toxicomanes. Issus du milieu associatif, ses auteurs retracent aussi le débat qui a eu lieu en France sur les salles de consommation, et qui s'y poursuit de façon malheureusement plus idéologique que pragmatique.

L'humanité augmentée

Éric Sadin

L'échappée, 2013
(160 pages, 12 euros).



Sommes-nous augmentés ou aliénés par les robots qui, désormais, préparent nos décisions, font notre administration, nous servent de la pub, nous surveillent pour notre bien, etc.? L'auteur élabore finement de multiples éléments de réponse à cette question profonde, révélant nombre des aspects de la révolution numérique. De fait, celle-ci, comme la mondialisation, nous impose des phénomènes libérateurs ou au contraire aliénants. Elle nous pousse vers l'esclavage en amplifiant notre paresse intellectuelle, ou au contraire nous libère en renforçant notre conscience. Petit livre, mais grande lecture.

L'archéologie du territoire en France

V. Carpentier et Ph. Leveau

La Découverte, 2013
(176 pages, 22 euros).



Archéologues, les auteurs montrent comment les sociétés qui se sont succédé en France y ont aménagé l'espace. Ils procèdent par thèmes, évoquant l'aménagement des cours d'eau, du littoral, des montagnes, des zones humides, des campagnes, des villes, etc. Il ressort que l'échelle de l'emprise des hommes sur la nature est devenue de plus en plus grande au fil du temps, passant du très local au très global. Ce livre, qui peut se lire par petites touches, fait aussi apparaître l'énorme capacité d'adaptation humaine.

Brèves

A la découverte des minéraux et des pierres précieuses

François Farges

Dunod, 2013
(208 pages, 15,90 euros)



La collection « L'amateur de Nature » propose un guide pour celui qui est curieux des minéraux et des gemmes ou celui qui voudrait commencer une collection. L'auteur, professeur de minéralogie au Muséum national d'histoire naturelle, a articulé son livre en deux parties. Dans la première, il explique comment se forment les minéraux, quelles sont leurs caractéristiques et comment on peut les identifier. La seconde partie rassemble des fiches de présentation claires et attrayantes pour chacun des types de minéraux.

Le Soleil, notre étoile

Pål Brekke

CNRS éditions, 2013
(170 pages, 19 euros)



Richement illustré, cet ouvrage aborde une multitude de questions centrées sur le Soleil. L'auteur évoque la place de cet astre dans la Voie lactée, ses caractéristiques, le mécanisme physique à l'origine de son énergie et la variabilité de son activité. Parmi les autres thèmes traités, il évoque comment, sur Terre, cette énergie est exploitée par la photosynthèse et les panneaux solaires. Plusieurs pages sont consacrées à l'observation en amateur, de quoi donner envie d'y jeter soi-même un œil... avec l'équipement adéquat !

L'air et l'eau

René Moreau

EDP Sciences, 2013
(302 pages, 45 euros)



L'air et l'eau, omniprésents à la surface de la Terre, sont les fluides essentiels à la vie. L'atmosphère, les océans et les rivières présentent une diversité de phénomènes, des plus calmes aux plus tempétueux. L'auteur décrypte, à l'aide de nombreux schémas, les mécanismes de la circulation des vents, des courants marins ou encore des raz-de-marée... Il montre aussi le défi que représentent les prévisions météorologiques, si importantes pour certaines activités économiques. Enfin, toute une partie est consacrée à l'exploitation de l'air et de l'eau par l'homme, de la portance qui permet aux avions de voler aux barrages hydrauliques produisant de l'électricité.

Pour lui, le glissement sémantique actuel qui tend à confondre les deux notions n'est pas neutre dans la perception que nous avons de la société et dans la façon dont nous nous y investissons.

Nous vivons en effet dans un système de plus en plus complexe et évolutif, dont le déséquilibre permanent est certes la condition nécessaire à sa survie, mais aussi une source de désarroi et de repli sécuritaire. Or l'erreur, loin d'être une « faute », est une expérience indispensable à la confrontation des hommes et des systèmes d'organisation avec leur environnement. Faute de quoi, ils se condamnent à courte échéance.

C'est donc face à une société crispée par la hantise du tout-sécurité que l'auteur nous invite au « mystère de l'inattendu », moteur de créativité en même temps qu'il donne du sens à la construction d'un monde viable. Au total, la sécurité à laquelle nous aspirons, toujours fragiles, ne peut être que le fruit de la prise en compte d'erreurs et de réparations successives, garantissant l'adaptation à la complexité qui nous entoure et la capacité à être un levier de progrès.

→ Bernard Schmitt
CERN - Lorient

→ AGRONOMIE

Agriculture biologique : espoir ou chimère ?

M. Dufumier,
G. Rivière-Wekstein et Th. Doré

Muscadier, 2013
(128 pages, 9,90 euros)

Faut-il se tourner vers le bio ?

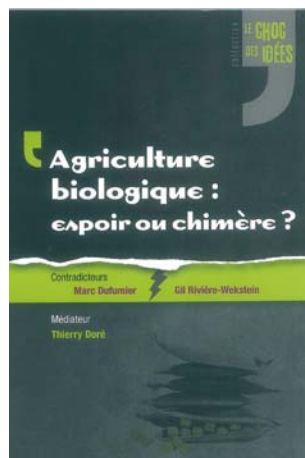
À notre époque de scandales sanitaires, de pollution galopante et de déséquilibres écologiques, la question agite les esprits. Il y a ceux qui y voient la solution à tous ces problèmes, alors que

Retrouvez l'intégralité de votre magazine et plus d'informations sur www.pourlascience.fr



d'autres dénoncent les faux espoirs d'une agriculture biologique incapable de répondre aux besoins d'une population en augmentation constante. Alors ? Le bio est-il la panacée ou un leurre ?

Pour tenter d'offrir une réponse argumentée à cette question, ce petit livre confronte deux positions antagonistes : celle d'un pro-



bio (l'agronome Marc Dufumier) et celle d'un critique du bio (le journaliste agricole Gil Rivière-Wekstein). De façon originale, il offre aussi une mise en perspective de ces deux positions par un médiateur (le chercheur en agronomie Thierry Doré). Le résultat est doublement intéressant. D'abord l'idée d'une confrontation, où les auteurs se répondent et où un médiateur intervient en tentant de prendre une certaine hauteur de vue, permet d'éviter la simple juxtaposition d'opinions. Nous sommes en présence d'un véritable débat constructif et d'une formule éditoriale intéressante.

Ensuite, sur le fond, le livre a le mérite de présenter, de façon claire et concise, certains mérites

et défauts du bio. Les premiers sont déjà bien connus, étant donné que le bio se définit souvent en opposition aux méfaits d'une agriculture intensive qui recourt beaucoup aux pesticides.

Il serait ainsi meilleur pour la santé, permettrait de ne pas polluer l'environnement, favoriserait la biodiversité, etc. Mais l'intérêt de la présentation de M. Dufumier est surtout de montrer comment le bio, s'il se généralisait, serait une aubaine pour les pays du Sud, car ils souffriraient moins de la concurrence déloyale de l'agriculture « dopée » du Nord. Ils deviendraient ainsi davantage à même de répondre eux-mêmes à leurs besoins croissants.

Côté critique du bio, G. Rivière-Wekstein dénonce ses origines réactionnaires (à travers sa valorisation du terroir et son refus de la modernité), ses peurs irrationnelles envers tout produit provenant de l'industrie chimique ou des laboratoires de génétique, son utilisation de pesticides contrairement à ce qu'il prétend, etc.

En fin de compte, le médiateur ne peut que constater que G. Rivière-Wekstein « critique moins [...] l'agriculture biologique elle-même que son insertion sociale » et ses refus parfois excessifs des apports de la chimie ou de la génétique. Aux yeux mêmes de celui qui se présente comme son adversaire, elle ne semble donc pas une chimère si on la débarrasse de ses scories. Voilà une bonne base de réflexions pour une approche raisonnée du bio...

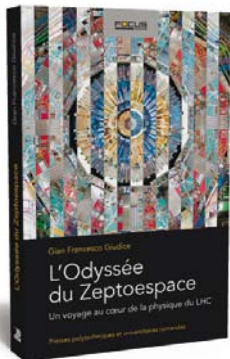
→ Thomas Lepeltier
Oxford



**PRESSES POLYTECHNIQUES
ET UNIVERSITAIRES ROMANDES**

Editeur scientifique de référence depuis 1980

PARUTIONS PRINTEMPS 2013



L'ODYSSÉE DU ZEPTOESPACE

Un voyage au cœur de la physique du LHC

Gian F. Giudice (CERN, Genève)

Pourquoi et comment la découverte du boson de Higgs va bouleverser notre vision du monde. Un ouvrage exceptionnel, publié dans plusieurs langues, enfin disponible en français.

2013, 360 pages, 13,5 × 21 cm, ISBN 978-2-88074-998-9

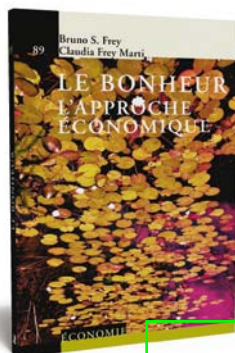
AU DELÀ DES GÈNES

Ce que la biologie révèle sur nous, notre monde et nos rêves

Gottfried Schatz (Biocentre, Bâle)

Gottfried Schatz, biochimiste mondialement reconnu, convie le lecteur à un voyage au cœur du mystère de la vie. Un continent invisible, merveilleux et étourdissant de beauté.

2012, 184 pages, 13,5 × 21 cm, ISBN 978-2-88074-985-9



LE BONHEUR

L'approche économique

Bruno S. Frey, Claudia Frey Marti (Université de Zurich)

Le bonheur dépend-il de notre revenu, de notre position sociale, de nos relations aux loisirs, de notre statut civil, ou d'autres facteurs encore?

Deux économistes répondent dans ce petit ouvrage surprenant et sans jargon.

2013, 152 pages, 12 × 18 cm, ISBN 978-2-88915-010-6

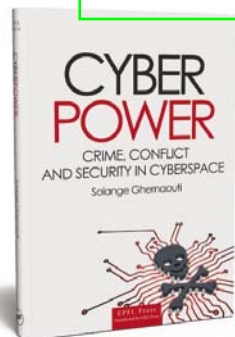
SOUVENIRS DU FUTUR

Les miroirs de la Maison d'Ailleurs

Marc Atallah, Frédéric Jaccaud et Francis Valéry (Maison d'Ailleurs, Yverdon-les-Bains)

Un point de vue inédit et une explosion visuelle consacrés à la science fiction et ses origines; utopies, voyages imaginaires, merveilleux scientifique, pulps, bande dessinée, cinéma... la science fiction comme vous ne l'avez jamais vue.

2013, 234 pages, 21 × 27 cm, ISBN 978-2-88074-999-6



CYBERPOWER

Crime, Conflict and Security in Cyberspace

Solange Ghernaouti (Université de Lausanne)

C'est dans le cyberspace que se gagneront les luttes politiques, économiques et technologiques du 21^e siècle. Solange Ghernaouti, experte internationale en cybersécurité, détaille dans ce guide de survie les éléments clés de ce conflit à venir.

2013, texte anglais, 472 pages, 16 × 24 cm, ISBN 978-2-940222-66-7

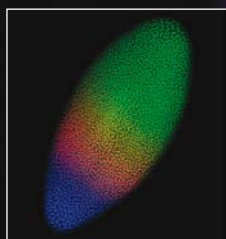
NOUVEAUTÉS
ET OUVRAGES DE RÉFÉRENCE

www.ppur.org
www.epflpress.com

Ouvrages disponibles en librairie

Parlez-vous MATLAB?

Plus d'un million de personnes parlent
MATLAB dans le monde.
Les scientifiques et les ingénieurs
utilisent ce langage dans tous les domaines
d'activités comme l'aérospatiale,
les semi-conducteurs, les biotechnologies,
les services financiers ou les géosciences.
Et vous, parlez-vous MATLAB ?



*Imagerie de l'expression
des gènes à haut débit
avec des données
de la base FlyEx.*

*Exemple disponible sur
mathworks.fr/ltc*

MATLAB®
The language of technical computing.