

MIEUX PLACER LES ÉOLIENNES

Dans une ferme comprenant plusieurs dizaines d'éoliennes, quelle est la meilleure façon de disposer ces dernières sachant qu'une éolienne placée dans le sillage d'une autre peut perdre jusqu'à 50% de son rendement? Johan Meyers, de l'université catholique de Louvain, en Belgique, et ses collègues ont apporté des éléments de réponse en reconstituant à petite échelle un parc éolien dans une soufflerie, les éoliennes étant simulées par 100 modèles réduits et adaptés.

Les chercheurs ont testé 56 configurations jouant sur l'alignement des éoliennes et la distance entre les rangées. Ils confirment que des turbines alignées ont un mauvais rendement du fait des turbulences. Néanmoins, certaines configurations assez rapprochées profitent d'un effet bénéfique de ces mêmes turbulences. ■

S. B.

J. Bossuyt et al., *Physical Review Fluids*, vol. 3, article 124603, 2018

NEUROSCIENCES

SOMMEIL ET AFFLUX SANGUIN

Pour mieux comprendre les fonctions du sommeil, et notamment du sommeil paradoxal, Antoine Bergel, de Sorbonne Université, et ses collègues ont développé une méthode d'imagerie fonctionnelle ultrasonore afin d'étudier l'activité vasculaire au cours du sommeil naturel tout en observant l'activité cérébrale par électroencéphalographie.

Chez le rat endormi, les chercheurs ont ainsi mis en évidence une hyperactivité vasculaire durant le sommeil paradoxal, non observée dans les autres phases de sommeil. Les chercheurs suggèrent qu'un type de signaux électriques, les ondes cérébrales gamma, dans l'hippocampe, contrôleraient le débit vasculaire de l'ensemble du cerveau pendant le sommeil paradoxal. Ces poussées vasculaires seraient peut-être liées au fait que le rat «rejoue» une activité réalisée pendant la phase de veille. Extrapoler ces résultats sur l'homme serait prématuré: il n'est pas certain que de telles poussées vasculaires correspondent à la physiologie du sommeil humain. ■

S. B.

A. Bergel et al., *Nature Communications*, vol. 9, article 5364, 2018

BIOLOGIE

UN INVERTÉBRÉ À L'IMMUNITÉ PRESQUE HUMAINE



Lorsque deux colonies de botrylles étoilés (*Botryllus schlosseri*) se rencontrent, leurs systèmes immunitaires peuvent s'attaquer suivant un mécanisme qui rappelle celui du rejet d'une greffe chez l'humain.

Les ascidies sont considérées comme les invertébrés actuels les plus proches des vertébrés. Parmi elles, le botrylle étoilé est un modèle pour comprendre comment le système immunitaire humain s'est mis en place au cours de l'évolution. Benyamin Rosental, de l'université Stanford, aux États-Unis, et ses collègues viennent de montrer que le système immunitaire de cet animal marin vivant en colonies présente de nombreux points communs avec celui des vertébrés et donc de l'homme.

En étudiant l'ARN de certaines cellules du botrylle étoilé, les chercheurs ont noté des ressemblances avec des cellules souches hématopoïétiques humaines, un type de cellules souches à l'origine de toutes les lignées de cellules sanguines et notamment toutes celles du système immunitaire. De façon encore plus étonnante, les chercheurs ont montré que certains groupes de cellules constituent bien des cellules souches capables de se différencier en un grand nombre de cellules différentes et surtout que ces cellules souches sont présentes dans une niche qui rappelle la moelle osseuse humaine.

Ce ne sont pas les seuls points communs. Chez les vertébrés, des protéines exprimées à la surface des cellules permettent au système immunitaire de différencier le «soi» du «non-soi». Si les cellules ne sont pas reconnues, les cellules NK (pour *natural killers*) interviennent pour éliminer les intrus. C'est le problème que l'on rencontre par exemple lors d'un rejet de greffe. Chez les ascidies, les colonies formées d'individus tous semblables génétiquement peuvent, lorsqu'elles touchent des congénères d'une autre colonie, soit fusionner, soit se détruire l'une l'autre. Or le mécanisme qui déclenche la réaction des botrylles étoilés ressemble à celui des cellules NK des vertébrés. C'est la première observation d'un tel mécanisme chez des invertébrés. ■

NOËLLE GUILLON

B. Rosental et al., *Nature*, vol. 564, pp.425-429, 2018

VIROLOGIE

ÉLIMINER LES RÉSERVOIRS DU VIH EN MODULANT LE MÉTABOLISME

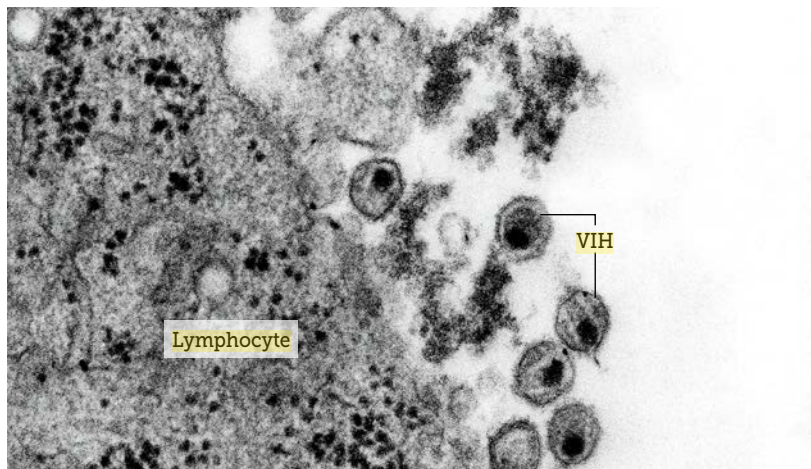
Le virus du sida persiste dans certaines cellules des personnes infectées, ce qui empêche leur guérison. Une piste pour les détruire serait d'agir sur leur métabolisme.

Si les traitements utilisés actuellement contre le sida – des combinaisons d'antirétroviraux – empêchent le virus du sida (VIH) de se répliquer, ils n'éliminent pas les cellules infectées. Or le VIH est capable de rester en dormance dans des cellules, qui constituent autant de réservoirs de particules virales prêtes à se répliquer dès l'arrêt du traitement. La recherche d'un moyen d'éliminer ces réservoirs est donc une voie très explorée dans la lutte contre le sida. C'est dans ce cadre qu'une équipe franco-canadienne, sous la direction d'Asier Sáez-Cirión, de l'institut Pasteur, à Paris, a mis en évidence le rôle clé du métabolisme des cellules non seulement dans leur susceptibilité à l'infection, mais aussi dans leur aptitude à persister en tant que réservoirs.

Le VIH infecte en priorité des cellules du système immunitaire, les lymphocytes T CD4+, qui semblent constituer ses principaux réservoirs. Toutefois, la description des cellules qui restent infectées dans l'organisme malgré le traitement a révélé que, parmi ces lymphocytes, certains ont moins de risque de devenir des réservoirs. C'est le cas des lymphocytes T CD4+ dits naïfs – des cellules qui n'ont pas encore été confrontées à une invasion pathogène et n'ont donc pas appris à en reconnaître. Les réservoirs sont principalement des lymphocytes T CD4+ dits à mémoire, qui ont appris à s'activer très vite en cas d'attaque par un agent pathogène déjà rencontré.

Par ailleurs, depuis les années 1990, on sait que les lymphocytes T CD4+ activés, c'est-à-dire déjà en état d'alerte quand l'infection au VIH se produit, sont davantage susceptibles d'être infectés. Toutefois, là encore, certaines sous-populations paraissent plus sensibles, comme si le programme spécifique de chaque cellule influait sur la capacité du virus à l'infecter.

Pour en savoir plus, Asier Sáez-Cirión et ses collègues se sont intéressés au rôle du métabolisme des cellules (les activités qui transforment certaines molécules en énergie) dans leur susceptibilité à l'infection au VIH. En effet, alors que les lymphocytes T CD4+ naïfs ont un faible métabolisme, leur activation augmente drastiquement celui-ci. L'équipe a d'abord infecté des lymphocytes T CD4+ purifiés à partir de



Le virus du sida infecte préférentiellement les cellules immunitaires à fort métabolisme.

36,9
MILLIONS
DE PERSONNES
DANS LE MONDE
VIVENT ENCORE
AUJOURD'HUI AVEC
LE SIDA, SELON
L'ORGANISATION
MONDIALE
DE LA SANTÉ.
EN 2017,
940 000 SONT
MORTES D'UNE
COMPLICATION
LIÉE À CETTE
MALADIE.

donneurs non infectés. Elle a ainsi montré que plus les lymphocytes étaient expérimentés, plus le VIH était susceptible de les infecter: les lymphocytes naïfs résistaient bien, mais plus ceux à mémoire s'étaient spécialisés, moins ils résistaient. Et ceux qui résistaient le mieux avaient le métabolisme le plus bas. Par ailleurs, si l'activation des lymphocytes augmentait le risque d'infection, plus les cellules étaient expérimentées, plus le risque d'infection était élevé. Et de nouveau, ce risque était corrélé avec leur activité métabolique. Les chercheurs se sont assurés que l'activité métabolique était une cause et non une conséquence de l'infection. Le VIH infecterait donc en priorité les cellules à forte activité métabolique, plus aptes à lui fournir l'énergie et les composants dont il a besoin pour se répliquer.

En inhibant l'activité métabolique de ces cellules, parviendrait-on à éliminer les réservoirs? C'est ce que suggère une expérience préliminaire de l'équipe: en présence d'inhibiteurs métaboliques, non seulement les lymphocytes T CD4+ pré-infectés par le VIH sont préférentiellement éliminés, mais l'amplification du virus à partir de réservoirs issus de patients sous traitement antirétroviral est stoppée. Reste à savoir si un tel traitement fonctionnerait contre le sida en conditions réelles. ■

M.-N. C.

J. C. Valle-Casuso et al., *Cell Metabolism*, en ligne le 20 décembre 2018

post-vérité et infox : où allons-nous ?

colloque accès gratuit

jeudi 7 février
— 19h

vendredi 8 février
10h — 18h

cite

sciences
et industrie

Grâce aux algorithmes, aux données de masse et aux puissances de calcul, l'intelligence artificielle imprègne déjà notre vie quotidienne et change nos habitudes. Elle permet de « survivre à la mort », de nous orienter vers la « bonne » filière étudiante ou le « bon » emploi, de mieux détecter certains cancers.

Colloque organisé sous la responsabilité scientifique de Michel Wieviorka, président de la Fondation Maison des sciences de l'Homme (FMSH), directeur d'études à l'École des hautes études en sciences sociales (EHESS).

7 février
— 19h

Soirée d'ouverture

avec notamment :

Jean-Marie Cavada, journaliste et député européen ;
Bruno Maquart, président d'Universcience ;
Élisabeth Roudinesco, psychanalyste ; Michel Wieviorka.

8 février
— 10h

Introduction au colloque

par Michel Wieviorka

Quels biais cognitifs à l'œuvre ?

par Jean-Pierre Dozon, anthropologue, IRD, EHESS, FMSH

Éduquer ou légiférer ?

par Gérald Bronner, professeur de sociologie, Académie des technologies et Académie nationale de médecine ;
Divina Frau-Meigs, sociologue des médias, professeur à l'université Sorbonne-Nouvelle.

8 février — 14h

La science à l'épreuve

par Laëtitia Atlani-Duault, anthropologue, IRD, FMSH ;
Arnaud Mercier, professeur à l'université Paris II - Panthéon-Assas ; directeur de l'IFP.

avec Ghislaine Azemard, professeure en sciences de l'information et de la communication, UNESCO, FMSH ;
Jean-Gabriel Ganascia, philosophe, Paris-Sorbonne-Université, Comité d'éthique du CNRS.

8 février — 16h

L'information au temps de la désinformation

Antonio Casilli, sociologue, EHESS ; Christophe Deloire, Reporters sans frontières ; Ioana Manolescu, INRIA, CEDAR ;
Francesca Musiani, CNRS, Paris-Sorbonne universités.

EN PARTENARIAT AVEC  Fondation
Maison des
sciences
de l'Homme

AVEC LE SOUTIEN DE  SCIENCE