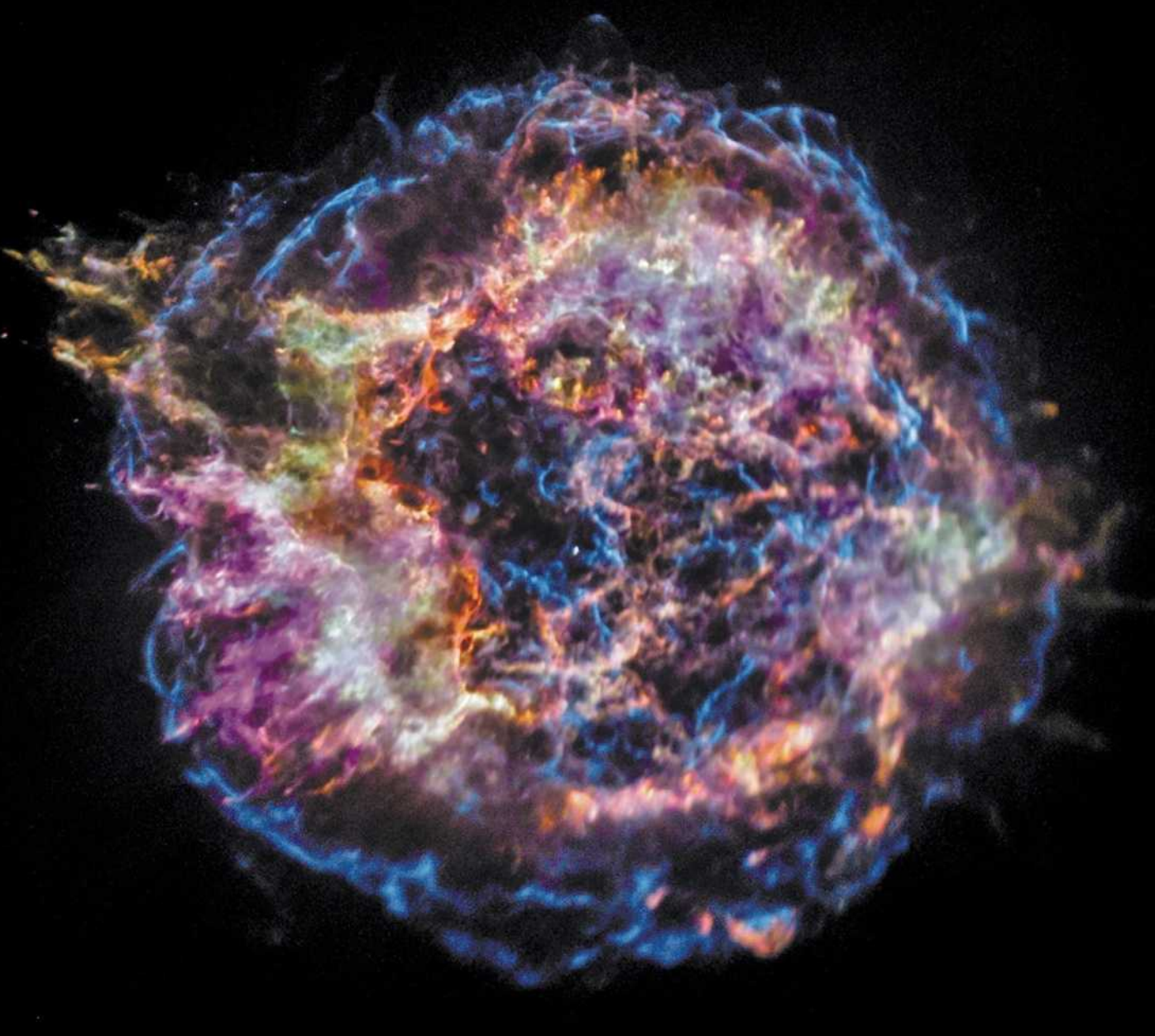




PREMIÈRE IMAGE ▲

La première image officielle de *Chandra* est celle du rémanent de la fameuse supernova Cassiopée A. Cette nébuleuse de gaz et de poussière est née de l'explosion d'une étoile massive en fin de vie il y a environ 340 ans.

Lors de la mort de l'étoile, son cœur s'est effondré sur lui-même en formant une étoile à neutrons, qui n'avait jusque-là jamais été détectée au sein du rémanent. La découverte de cette étoile à neutrons grâce à *Chandra* a démontré la puissance de cet observatoire capable de prendre des images à haute résolution. Cette image utilise des données que *Chandra* a enregistrées sur plusieurs années pour obtenir un grand nombre de détails de la structure du rémanent. Les chercheurs ont utilisé les mesures en énergie de l'observatoire pour identifier différents éléments chimiques formés dans l'étoile et expulsés lors de l'explosion : silicium (en rouge), soufre (en jaune), calcium (en vert) et fer (en violet). Les nuances de bleu sont associées à des émissions de particules de haute énergie accélérées par l'onde de choc de l'explosion – un autre phénomène découvert pour la première fois par *Chandra*.

© Nasa, CXC et SAO

◀ UNE POUPONNIÈRE D'ÉTOILES

Sur ce cliché, les plus de 1400 points de lumière bleus et orange sont des étoiles qui viennent de naître au sein d'une nébuleuse riche en gaz. Si ce nuage est visible à l'œil nu au niveau de l'épée de la constellation d'Orion, il n'en est pas de même de ces étoiles. Cachés à la vue des télescopes sensibles à la lumière visible, ces nouveaux astres ne se dévoilent que par les rayons X qu'ils émettent et qui sont capables de traverser le nuage dense de gaz et de poussière. Seul un instrument comme *Chandra* permet donc de contempler et d'étudier ces étoiles jeunes. Ces dernières sont très chaudes et font preuve d'une grande activité. Elles attirent à elles, par gravitation, de grandes quantités de matière, mais leur champ magnétique intense et les vents stellaires confèrent à cette matière une dynamique complexe.

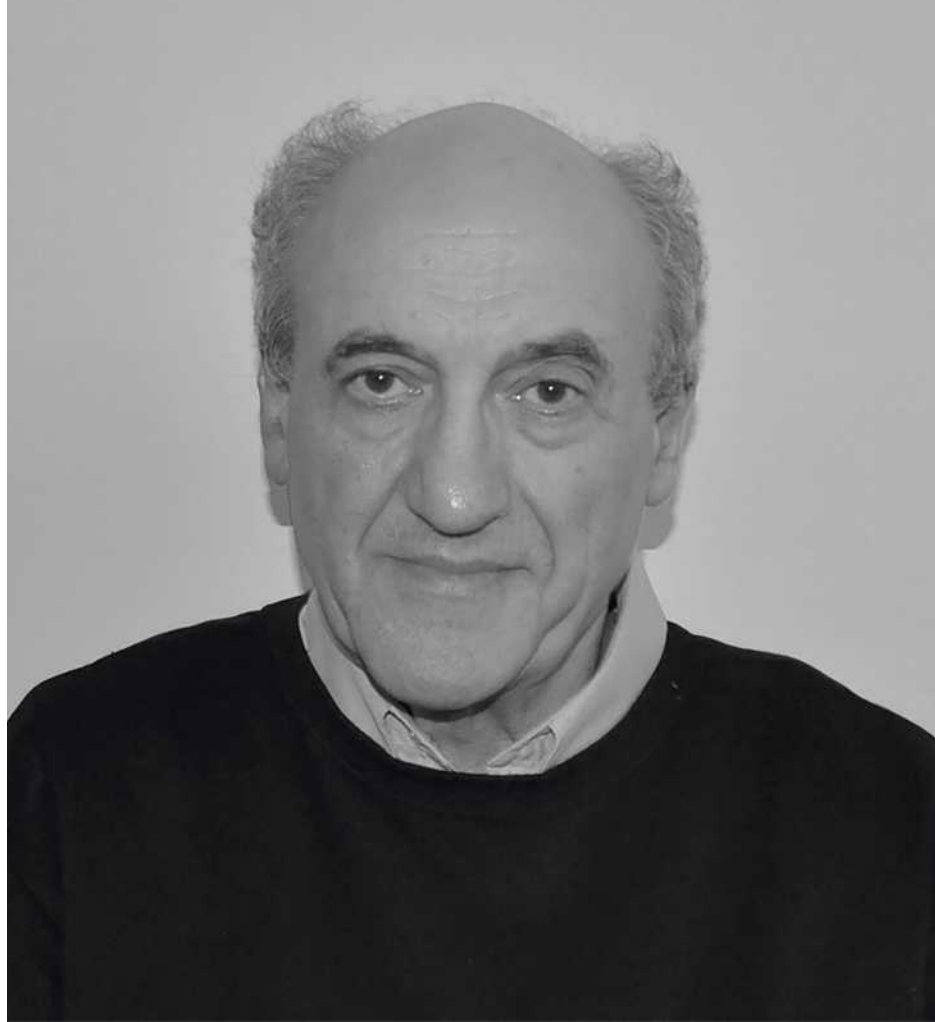
© Rayons X: Nasa, CXC, université d'État de Pennsylvanie, E. Feigelson, K. Getman et al.; visible: Nasa, ESA, STScI, M. Robberto et al.

BIBLIOGRAPHIE

A. Domínguez et al.,
**Détecter la lumière de
toutes les étoiles disparues,**
Pour la Science, n° 459,
pp. 42-49, janvier 2016.

Centre Chandra X-Ray,
**Exploring the extremes :
20 years of Chandra**
<https://chandra.si.edu/20th>

JEAN-JACQUES KUPIEC est biologiste titulaire d'une habilitation à diriger des recherches et ancien membre du centre Cavaillès (École normale supérieure, Paris). Il a signé de nombreux articles de biologie, d'épistémologie et d'histoire des sciences. Auteur de plusieurs livres, il développe dans quatre d'entre eux une théorie qui accorde une place centrale au hasard en biologie.



Il faut renoncer aux lois de Mendel

Et si le vivant naissait d'un comportement aléatoire des molécules et des cellules ? Voilà une quarantaine d'années que Jean-Jacques Kupiec défend ce principe avec force arguments théoriques et expérimentaux. Les explications de ce biologiste hors norme à l'occasion de la sortie de son dernier livre, *Et si le vivant était anarchique*.

Qu'est-ce qui vous a amené à douter des principes de la génétique et de la biologie moléculaire ?

Tout a commencé à la fin des années 1970 avec des interrogations sur la différenciation cellulaire. La question est de savoir comment, au cours du développement embryonnaire, des cellules qui sont toutes issues d'un même œuf fécondé peuvent se différencier les unes des autres. Je suis arrivé à la conclusion que la meilleure façon d'expliquer ce phénomène est la survenue d'événements aléatoires à l'intérieur des cellules. Cette idée, de fil en aiguille, m'a conduit à adopter un mode de pensée probabiliste et à remettre en question le déterminisme de la génétique et de la biologie moléculaire.

Qu'entendez-vous par « déterminisme de la génétique et de la biologie moléculaire » ?

Le paradigme dominant à cette époque était celui du programme génétique. Aujourd'hui, on parle plus volontiers de réseaux de gènes, mais l'idée est la même : l'information écrite dans le génome se traduit par des événements moléculaires déterministes au niveau des protéines, puis par des interactions cellulaires guidées par des transferts de signaux. Une cellule envoie à une autre cellule un signal qui déclenche une cascade d'événements moléculaires à l'intérieur de celle-ci et aboutit à une réponse spécifique. Ce modèle est dit « instructif ». Il va de pair avec l'idée de stéréospécificité, qui stipule que les molécules sont univoques dans leurs interactions : une molécule ne peut se lier de façon spécifique qu'avec une seule molécule partenaire, ou un nombre très limité. Ce système permettrait la transmission des informations génétiques sans aléa, ce qui ne serait pas le cas si chaque protéine était capable d'interagir avec de nombreuses autres. Dès 1983, j'ai exprimé mon désaccord avec ce modèle dans un article où j'explique la différenciation cellulaire par l'expression stochastique des gènes.

Avez-vous alors orienté vos recherches dans cette optique ?

Non, parce que c'était impossible. Mes idées allaient trop radicalement à l'encontre du contexte intellectuel dominant. Mon professeur de génétique Jean Tavlitiski m'avait invité aux rencontres de Méribel, un colloque qui réunissait chaque année de nombreux laboratoires français. J'y ai fait ma première intervention sur le thème de la différenciation cellulaire stochastique et j'ai alors eu l'impression d'être regardé comme un extraterrestre tellement mes idées étaient étrangères à celles de mes collègues.

Il y avait aussi une difficulté d'ordre technique. Ceux qui ne connaissent pas mon parcours croient que je ne suis qu'un penseur, un

philosophe. En réalité, je suis d'abord un biologiste moléculaire expérimentateur. Dans les années 1980, j'ai entre autres cloné et séquencé des génomes viraux à une époque où il n'existait pas d'automates pour le faire. Néanmoins, il m'était difficile, à ce moment, d'entreprendre un programme de recherche pour tester mes idées.

Pourtant, certaines publications confortaient déjà mes hypothèses à l'époque. Par exemple, au lieu de confirmer la stéréospécificité des protéines, de plus en plus de résultats montraient qu'un même régulateur intervenait dans plusieurs lignées de différenciation cellulaire en interagissant avec divers partenaires moléculaires.

À partir de quel moment la notion de hasard dans la cellule est-elle devenue plus recevable ?

À partir des années 1990, les techniques d'analyse ont permis de regarder ce qui se passe cellule par cellule et même chromosome par chromosome. On s'est alors rendu compte que, dans une même culture cellulaire issue de rongeurs ou d'humains, il existait une grande variabilité de l'expression des gènes d'une cellule à l'autre et même entre les deux allèles d'un même gène (les deux versions du gène présentes sur une paire de chromosomes). Cette variabilité ne peut s'expliquer que par des

Il existe une grande variabilité de l'expression des gènes d'une cellule à l'autre

modèles probabilistes. C'est ainsi que la notion d'expression stochastique des gènes est devenue crédible. Je savais que ces techniques allaient permettre de vérifier certaines prédictions qu'impliquait ma théorie, mais la route a été longue et tortueuse.

À cette époque, mes idées ont également commencé à retenir l'attention. Un épisode est significatif. En 1998, j'ai reçu un message du généticien et microbiologiste américain Joshua Lederberg, qui avait reçu le prix Nobel en 1958. Il me demandait un tiré à part d'un article que je venais de publier. Au même moment, j'étais en contact avec Sergei Atamas, un chercheur >



Jean-Jacques Kupiec a récemment publié : **Et si le vivant était anarchique** (Les Liens qui Libèrent, 2019).