



La chronique de
YVES GINGRAS

professeur d'histoire et sociologie des sciences
à l'université du Québec à Montréal, directeur scientifique
de l'Observatoire des sciences et des technologies, au Canada

L'ART SUBTIL DE NOMMER LES CONCEPTS

Mal nommer un concept scientifique contribue
au malheur pédagogique des étudiants...



On cite souvent le mot d'Albert Camus: «Mal nommer un objet, c'est ajouter au malheur de ce monde.» Il me semble que cela est également vrai pour certains concepts scientifiques. Dans son ouvrage *La Formation de l'esprit scientifique*, Gaston Bachelard a bien montré que certaines images et analogies engendrent des obstacles épistémologiques – qui sont autant d'obstacles pédagogiques – à la production de connaissances valides. On doit, à mon avis, ajouter à cela le choix des mots, car ils peuvent aussi, par les images qu'ils suggèrent, entraver la bonne compréhension d'un concept scientifique.

Laissons de côté les cas les moins problématiques, même s'ils peuvent irriter, comme le fait de nommer une particule «étrange», produisant ainsi un sentiment de mystère mal placé, ou de parler de la «couleur» des quarks, forçant ainsi à rappeler aux plus naïfs que les particules n'ont, bien sûr, pas de couleur. Beaucoup plus

problématique est le choix, très mal avisé, de parler de «téléportation quantique» pour décrire les interactions quantiques de particules éloignées. Le mot référant à la série de films de science-fiction *Star Trek*, il donne alors immédiatement l'impression

**Les images que suggèrent
les mots peuvent entraver
la compréhension
d'un concept scientifique**

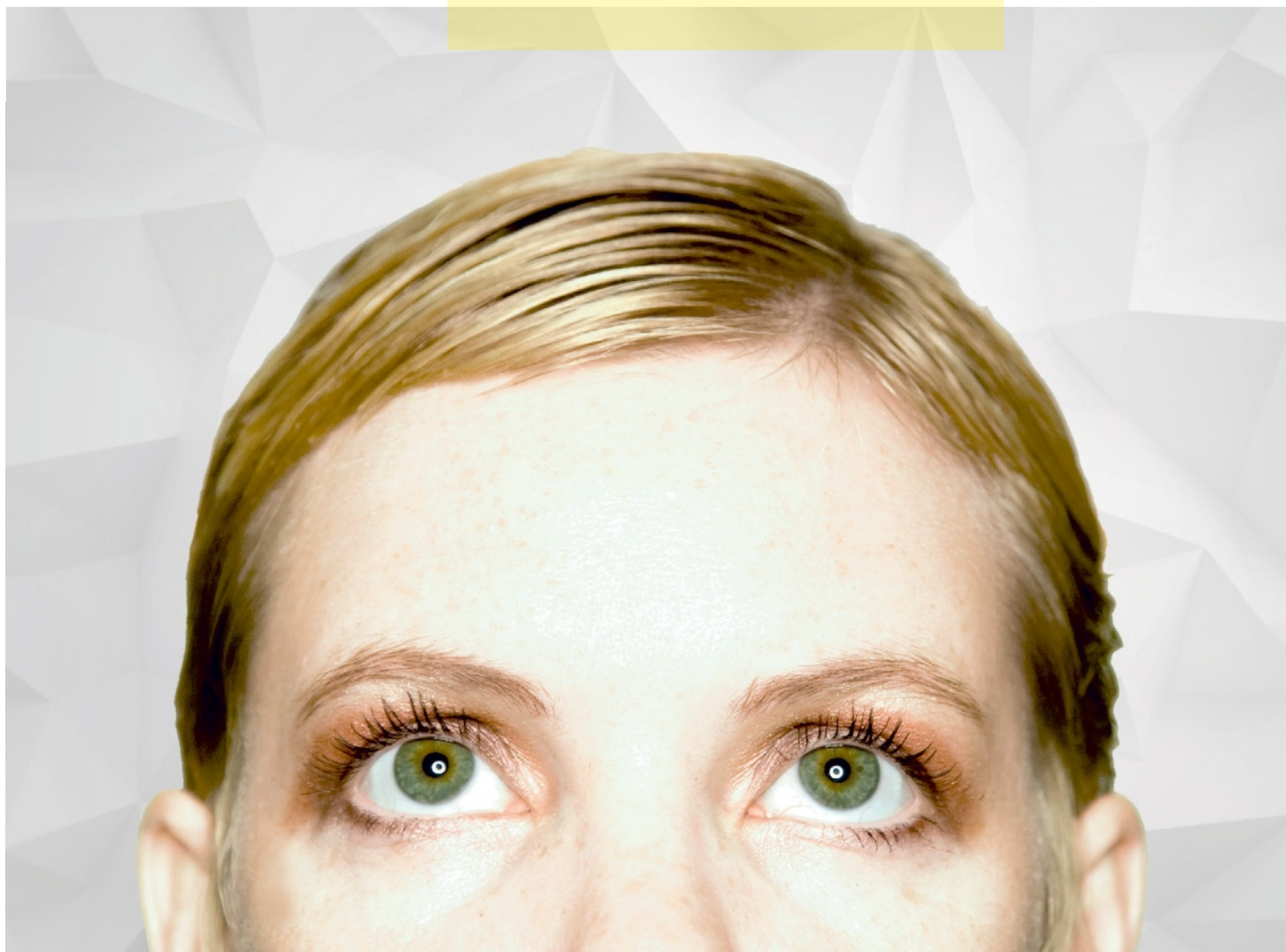
que c'est bien – comme dans le film – la matière elle-même qui est transportée de manière instantanée dans l'espace, alors qu'il s'agit plutôt des «états quantiques» qui sont «intriqués». Il s'agit ici d'un phénomène très contre-intuitif lié à la «non-localité» des liens entre objets quantiques, et l'on rend sa compréhension encore plus difficile en l'affublant d'un terme dont il

faut aussitôt dire qu'il ne signifie pas qu'il y ait vraiment transport de matière!

D'autres cas problématiques sont plutôt le fait d'un changement d'interprétation d'un phénomène d'abord bien nommé et dont le nom, pour diverses raisons, n'a pas été modifié. La fameuse «contraction de Lorentz-Fitzgerald» en relativité restreinte fournit un bel exemple de cela. Cette idée, proposée par ces deux physiciens à la fin du XIX^e siècle, avait un sens dans le cadre d'un éther qui servait de repère absolu par rapport auquel le changement de longueur des objets en mouvement était considéré comme une contraction réelle due à la dynamique des forces électromagnétiques en jeu. Cette interprétation change toutefois radicalement quand Einstein propose plutôt une interprétation cinématique du phénomène dans laquelle l'éther ne joue plus aucun rôle. Dans ce cadre, il n'est alors plus question de contraction mécanique, mais simplement de longueurs différentes, aucune absolue, selon l'état de mouvement des observateurs. Malgré cette réinterprétation, le mot «contraction» suggère de lui-même qu'une force agit pour contracter l'objet dans le sens du mouvement, ce qui fait obstacle à l'interprétation relativiste.

En biologie, on peut penser à l'usage fréquent du terme «adaptation» pour expliquer l'évolution des espèces. Ce terme suggère une action consciente de l'organisme alors qu'il ne s'agit que de sa survie, car il a justement les propriétés requises pour s'épanouir dans la niche qu'il occupe, tandis que les autres, «inadaptés» à cet environnement, meurent et laissent ainsi la place libre au survivant qui peut dès lors se multiplier à l'envi. Aucun «effort» d'adaptation des survivants dans tout cela, mais le terme a une forte connotation finaliste et téléologique qui fait obstacle à la juste compréhension de l'idée darwinienne d'évolution.

En somme, l'acte de nommer, en science comme ailleurs, n'est pas banal; le défi est de choisir des noms qui suscitent des images appropriées au concept que l'on veut faire comprendre. ■



AcademiaNet offre un service unique aux instituts de recherche, aux journalistes et aux organisateurs de conférences qui recherchent des femmes d'exception dont l'expérience et les capacités de management complètent les compétences et la culture scientifique.

AcademiaNet, base de données regroupant toutes les femmes scientifiques d'exception, offre:

- Le profil de plus des 2.300 femmes scientifiques les plus qualifiées dans chaque discipline – et distinguées par des organisations de scientifiques ou des associations d'industriels renommées
- Des moteurs de recherche adaptés à des requêtes par discipline ou par domaine d'expertise
- Des reportages réguliers sur le thème »Women in Science«

Partenaires

Robert Bosch **Stiftung**

Spektrum
der Wissenschaft

nature

Pour la Science

L'ESSENTIEL

> Une maladie auto-immune consiste en une attaque des tissus de l'organisme par les propres cellules immunitaires de ce dernier.

> Une vision simplifiée a longtemps fait des tissus ciblés les victimes et des cellules immunitaires déréglées les coupables.

> Les torts seraient en fait plus partagés, car on découvre, notamment grâce à des études du diabète de type 1, comment les tissus cibles activent et attirent les cellules immunitaires.

> Parmi les acteurs clés de ce nouveau scénario, on trouve les signaux chimiques (cytokines, chimiokines...) avec lesquels les cellules alertent le système immunitaire.

> Les composés chimiques de l'environnement, toujours plus nombreux, et les modifications du microbiote expliqueraient, en partie, la recrudescence observée des maladies auto-immunes.

L'AUTRICE



STEPHANI SUTHERLAND
neuroscientifique et journaliste scientifique basée en Californie du Sud

Une nouvelle vision de l'auto-immunité

À propos des maladies auto-immunes, le coupable a longtemps été tout désigné : un système immunitaire détraqué. On s'aperçoit qu'il ne constitue qu'une partie de l'équation.

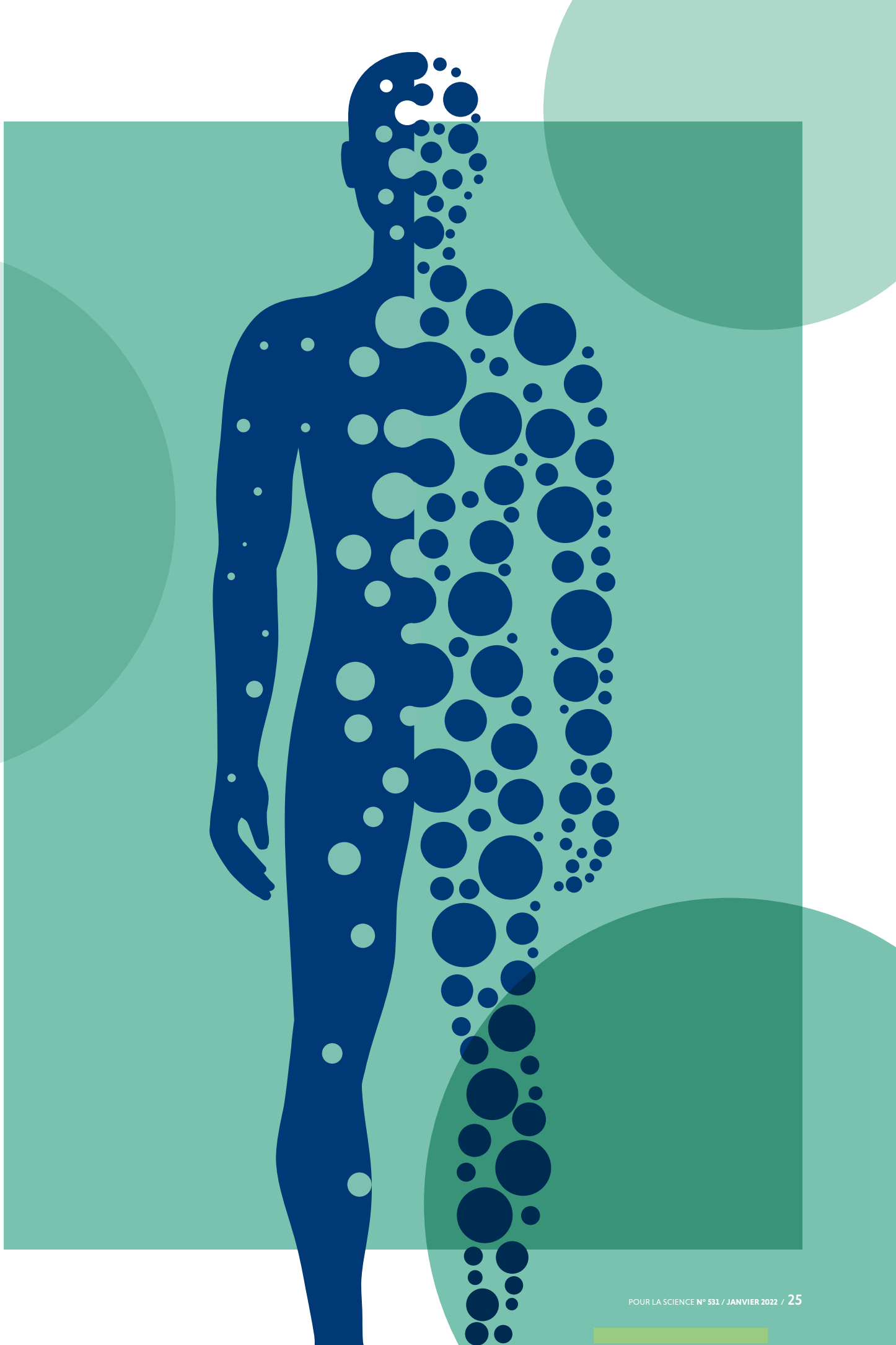
Quand Décio Eizirik a commencé à traiter des patients atteints de diabète de type 1 dans les années 1980, il était pratiquement sûr de l'origine de la pathologie : un système immunitaire détraqué. Les malades manquaient d'insuline parce que les cellules productrices de cette hormone (les cellules bêta du pancréas) étaient attaquées et détruites par celles du système immunitaire. «À l'époque, l'idée était que l'on préviendrait le diabète en contrôlant le système immunitaire», explique l'endocrinologue du centre de recherche Biosciences de l'Indiana, à Indianapolis, aux États-Unis. C'était le modèle classique d'une maladie auto-immune : des cellules protectrices qui se retournent contre celles de l'organisme qu'elles sont censées défendre. Seule était incriminée l'attaque immunitaire, tandis que les cellules bêta avaient le statut de victimes.

Aujourd'hui, la vision est moins manichéenne et les torts semblent en partie partagés. En effet, ces dernières décennies, Décio

Eizirik, avec d'autres, a acquis la conviction que les cellules bêta sont aussi en cause. À la fin des années 1990, des expériences ont montré que, dans certaines circonstances, les cellules bêta du pancréas produisent, par bouffées, des substances pro-inflammatoires, qui attirent et activent le système immunitaire.

Infection virale ? Stress ? On ignore encore précisément le déclencheur de ces flambées, mais ces travaux et d'autres plus récents suggèrent fortement que les cellules bêta ne sont pas aussi «innocentes» qu'on le pensait. «Nous savons maintenant que le tissu cible n'est pas un simple spectateur», explique Sonia Sharma, de l'institut d'immunologie de La Jolla, en Californie. «Il prend une part active à l'inflammation préjudiciable.»

Le diabète de type 1 n'est qu'une maladie auto-immune parmi d'autres, et plusieurs indices suggèrent que, dans des pathologies du même ordre, les cellules cibles participent à leur propre destruction. Des études récentes indiquent ainsi que les cellules endommagées dans la polyarthrite rhumatoïde et la sclérose en plaques surexpriment des gènes qui codent



des protéines ciblées par les cellules immunitaires. Supposons qu'il y ait dix étapes entre un événement déclencheur et l'attaque finale d'un tissu cible par les cellules du système immunitaire. «Nous nous sommes seulement intéressés à l'étape 10 en négligeant les premières, constate Sonia Sharma. C'est comme si nous avions travaillé à l'envers!» Pourtant, ce n'est qu'en comprenant les premières étapes que l'on peut imaginer de meilleurs traitements, voire des mesures de prévention.

Difficile toutefois de reprocher aux chercheurs de s'être au départ concentrés sur le système immunitaire. En effet, les maladies auto-immunes ressemblent à des trahisons de la part d'un système de défense particulièrement élaboré dont l'évolution l'a conduit non seulement à nous protéger des agents pathogènes extérieurs, mais aussi à surveiller les cellules menaçant de devenir cancéreuses et à nettoyer les séquelles cellulaires d'une blessure. C'est la sentinelle qui préserve notre corps du chaos. Par ailleurs, des éléments clés du système immunitaire, en particulier les lymphocytes B et T, sont bel et bien des acteurs essentiels des maladies auto-immunes. Selon Décio Eizirik, les traitements nécessiteront une double approche visant à la fois ces cellules immunitaires et leurs cibles. «Le système immunitaire a une mémoire d'éléphant, explique-t-il. Une fois que les lymphocytes T ont appris à reconnaître des cellules cibles, ils ne les oublieront pas de sitôt.»

LES CLÉS DE L'AUTODESTRUCTION

De nombreuses recherches menées ces cinquante dernières années se sont concentrées sur une caractéristique classique des maladies auto-immunes : les autoanticorps. De quoi s'agit-il ? Les anticorps, ces protéines produites par les lymphocytes B, reconnaissent et se fixent sur des motifs, des antigènes, caractéristiques par exemple d'agents pathogènes ou de cellules infectées, cette association conduisant ensuite à l'élimination de ces intrus. Les autoanticorps, quant à eux, se lient à des composants de nos propres cellules en qui ils voient des antigènes, des éléments étrangers. Là, anticorps et autoanticorps agissent comme des balises attirant des lymphocytes T cytotoxiques, ou tueurs, qui détruisent les entités ainsi marquées, les agents pathogènes et les cellules infectées dans le premier cas, les propres cellules de l'organisme dans le second. Compte tenu de leur importance, les scientifiques qui étudient l'auto-immunité traquent ces paires lymphocyte T/autoanticorps.

Ces chercheurs ont récemment compris que la localisation des lymphocytes T tueurs et des autoanticorps serait plus importante que le simple fait de leur existence. Ainsi, en 2018,

Roberto Mallone, de l'institut Cochin, à Paris, et ses collègues ont comparé des individus sains à d'autres atteints de diabète soit de type 1, soit de type 2, cette version de la maladie n'étant pas auto-immune (ici, l'insuline est bien produite, mais fonctionne mal). Les quantités de lymphocytes T cytotoxiques dans le sang étaient remarquablement similaires dans les trois groupes, y compris chez les personnes non diabétiques.



Nous savons désormais que le tissu cible n'est pas un simple spectateur de la maladie auto-immune: c'est un participant actif



Il en va autrement dans le pancréas. Les lymphocytes T cytotoxiques dits «autoréactifs», c'est-à-dire visant les cellules saines de l'organisme, étaient notablement plus abondants dans cet organe chez les personnes atteintes du type 1 de la maladie. Roberto Mallone, à la suite de Décio Eizirik, soupçonne qu'ils ne sont pas là par hasard, mais en raison d'un problème lié au tissu cible, les cellules bêta.

Une autre raison plaçant pour un rôle majeur des cellules cibles dans des maladies auto-immunes est venue d'études génétiques ayant montré que les gènes influençant ces maladies sont exprimés non seulement par les cellules immunitaires, mais aussi par les cellules cibles. Au début des années 2000, après le séquençage complet du génome humain, des études d'association pangénomique (en anglais GWAS pour *genome-wide association study*), c'est-à-dire visant à repérer les mutations liées, par exemple, à des pathologies, ont révélé de nombreux gènes qui, modifiés, sont associés à un risque plus élevé de pathologies auto-immunes. Et ces gènes étaient présents dans les lymphocytes B ou T, mais aussi dans des cellules qui ne font pas partie du système immunitaire, explique Sonia Sharma. Ainsi, les cellules non immunitaires ont des gènes qui, lorsqu'ils