

SAUVERGNE SCIENCES

BULLETIN DE L'ADASTA

N° 14 Avril Mai Juin 1990 20 F

INTERVIEW DU PRÉSIDENT DU CONSEIL RÉGIONAL

LE VERRE : STRUCTURE ET PROPRIÉTÉS

JOURNÉES LANGEVIN : LA BIOLOGIE

ASSOCIATION POUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'ANIMATION SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE EN AUVERGNE

SOMMAIRE

- Une interview de
Valéry Giscard d'Estaing
Président du Conseil
Régional d'Auvergne 2
- Le dossier :
Le verre : structure et propriétés
par Michel Massaux 7
- Expériences pour tous
 - Comment réaliser
des figures de diffraction 14-15
 - Réalisation d'ouvertures
de qualité 16
- Conférence-visite 17
 - Visite du CETIM
à St-Etienne, le 28 février 1990
- Expositions 18
 - Découverte de l'univers
 - Les Astronomes Amateurs d'Hier
et d'Aujourd'hui
 - Joseph Fourier à l'IUT de
Montluçon
- Informations régionales 19-20
 - Publication l'Auvergne Rurale
 - Assises régionales d'Auvergne
Universités 2000
 - Assemblée Générale du CERAA
 - Deuxième semaine minéralogique
d'Auvergne
 - La route des Mines
- Journée Langevin 1989 (suite)
Relations entre les systèmes
immunitaires et neuro-endocriniens
par B. Sauvezie et J.-J. Dubost

EDITORIAL

Avec ce 14^e numéro «d'Auvergne-Sciences» l'ADASTA commence sa 5^e année.

Pendant les 4 années qui viennent de s'écouler nous avons orienté notre action essentiellement vers le secteur scolaire : formation des maîtres, création de matériel et de documents pédagogiques, organisation d'Université d'Eté, visites d'entreprises, présentation d'expositions, etc... Pour cela nous avons reçu l'aide du Ministère de la Recherche et de la Technologie (Délégation à l'Information Scientifique et Technique). Sur le plan local nous sommes soutenus par le Conseil Régional d'Auvergne, la Direction Régionale des Affaires Culturelles et la Mission Académique à la Formation des Personnels de l'Education Nationale. Plusieurs industriels nous apportent également leur concours à des titres divers (EDF, MSD Chibret, Michelin,...). Ces aides nous sont précieuses car elles témoignent de l'importance croissante de notre action dans le domaine de la diffusion des connaissances scientifiques et techniques dans notre Région.

Parmi nos réalisations récentes il faut souligner la création, en relation étroite avec l'Association des Astronomes Amateurs d'Auvergne, de l'exposition «Découverte de l'Univers». Cette exposition, réalisée exclusivement avec des documents d'amateurs, comprend une cinquantaine de panneaux, des expériences de physique, des instruments d'observation, etc... Installée au Centre Municipal Pierre-Laporte au Centre Jaude, à Clermont-Fd, pendant le mois de mai, elle a connu un grand succès auprès du public, grâce en particulier à la présence d'un petit planétarium d'initiation.

Cette exposition ainsi que divers matériels seront mis à la disposition des établissements et des centres culturels dès la rentrée prochaine. A cette occasion, un jeune animateur, passionné d'Astronomie, renforcera notre équipe.

Divers projets sont en préparation... Nous en reparlerons dans notre prochain numéro qui paraîtra en novembre. En attendant, bonnes vacances à tous.

R. JOUANISSON

L'ADASTA a reçu en 1989 le soutien financier

- de la Délégation à l'Information Scientifique et Technique (Ministère de la Recherche et de la Technologie)
- du Conseil Régional d'Auvergne
- de la Direction Régionale des Affaires Culturelles (Ministère de la Culture et de la Communication)

Auvergne-Sciences : publication trimestrielle

Adhésions et Abonnements :

Adhésion à titre individuel	100 F
Adhésion à titre collectif	500 F
Membre bienfaiteur	1000 F (au moins)

L'adhésion donne droit au service gratuit du bulletin et à des réductions sur les différents services rendus par l'Association (publications, stages, visites,...).

Adressez le courrier à ADASTA, UFR Sciences, 63177 Aubière Cedex - Tél. 73 40 72 26

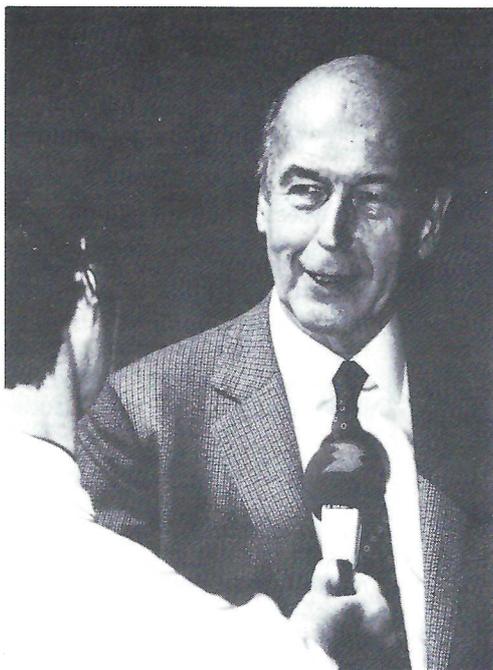
Directeur de la Publication : Roger VESSIERE
Rédaction : Roland JOUANISSON

Bulletin trimestriel - Abonnement : 100 F par an
Edité par ADASTA - Complexe des Cézeaux
63177 AUBIERE CEDEX - Tél. 73 40 72 26

Photographie de la couverture :

Figure de diffraction obtenue à l'aide d'un laser.

UNE INTERVIEW DE VALÉRY GISCARD D'ESTAING, Président du Conseil Régional d'Auvergne



L'ACTION du CONSEIL REGIONAL en faveur de la RECHERCHE et de l'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Les lois de décentralisation de 1982 et 1983 devaient, notamment, préciser les responsabilités de l'Etat, des Régions et des Départements en matière d'Education et de Recherche. Or il apparaît à l'usage que la situation n'est pas toujours claire. De nombreux problèmes se posent, notamment en ce qui concerne l'enseignement supérieur et la recherche qui relèvent, en principe, de la seule responsabilité de l'Etat.

M. V. Giscard d'Estaing, Président du Conseil Régional, s'étant déclaré publiquement, et à diverses reprises, partisan d'un transfert aux Régions des responsabilités de l'Etat dans ces domaines, nous lui avons demandé de développer ses idées pour les lecteurs d'Auvergne-Sciences. Nous le remercions d'avoir bien voulu répondre avec précision à nos questions.

Monsieur le Président, les lois de décentralisation de 1982 et 1983 ont essayé de clarifier les responsabilités de l'Etat, des Départements et des Régions en matière d'Education et de Recherche.

Pouvez-vous nous rappeler brièvement quelles sont actuellement les missions de la Région dans ces domaines ?

La loi du 7 janvier 1983 a réparti les compétences entre l'Etat, les Départements et les Régions en matière d'Education.

Les Départements ont la responsabilité de la gestion et de la construction des collèges.

Les Régions sont en charge des mêmes missions pour les lycées.

C'est-à-dire que nous assurons la construction, la rénovation, l'entretien et l'équipement des lycées. De même, nous sommes responsables du fonctionnement quotidien de ces établissements.

Par contre, l'Etat garde la responsabilité de la pédagogie, du recrutement et de la rémunération des enseignants et des personnels techniques et administratifs.

Quant à l'Enseignement Supérieur (Universités et Grandes Ecoles) il relève de la seule responsabilité de l'Etat.

On peut s'interroger sur le caractère artificiel de cette séparation dans la mesure où la formation des jeunes impose évidemment une continuité.

Par exemple, dans nombre de cas, il y a des cités scolaires où coexistent des collèges et des lycées. La qualité des relations entre la Région et les Départements permet d'éviter

toute difficulté. De même, nous accueillons dans nos lycées des classes préparatoires aux grandes écoles et des sections de Techniciens Supérieurs qui relèvent de l'Enseignement Supérieur.

Enfin, la Région est responsable de la définition du schéma prévisionnel de l'Enseignement Secondaire qui concerne tant les collèges que les lycées.

On le voit, la clarification voulue en 1983 est loin d'être nette !

Quotidiennement, nous sommes d'ailleurs confrontés à une exigence de coordination. Par exemple, pour l'agglomération clermontoise, on ne peut pas décider de construire un nouveau lycée sans prendre en compte les effectifs et les locaux des collèges.

Sur un point, en tout cas, la situation est claire : l'Enseignement Supérieur relève de la responsabilité de l'Etat.

La Région n'a donc, en principe, aucune responsabilité dans le fonctionnement ou les investissements des Universités et des Grandes Ecoles et, par suite, ne prélève aucun impôt à ce titre. Cependant la Région d'Auvergne, comme les autres Régions, intervient cas par cas pour soutenir divers projets relevant de l'Enseignement Supérieur.

Pouvez-vous nous préciser dans quelles conditions et quels sont les critères de votre choix ? D'autre part, que représente cet effort financier pour le budget régional ?

Depuis 1983-1984, la Région est intervenue au cas par cas pour soutenir des projets qui

lui paraissent prioritaires. L'intervention financière de la Région a été en fait un moyen d'inciter l'Etat à s'engager.

C'est ainsi que la Région a financé des locaux à l'I.U.T. de Montluçon et des équipements à l'I.U.T. de Clermont-Fd. De même, nous avons aidé l'Université de Clermont I à acquérir de nouveaux locaux pour le C.E.R.D.I.

La Région a aussi aidé le C.U.S.T. à s'équiper entre 1984 et 1988.

En 1989, pour inciter l'Etat à s'engager, la Région a décidé de financer 40% de la construction de l'Ecole Nationale d'Ingénieurs en Mécanique Avancée (la ville de Clermont-Fd et le département du Puy-de-Dôme y participent chacun pour 5%).

De même, nous avons décidé de participer aussi à l'extension des locaux du C.U.S.T., d'une manière importante.

Nos interventions sont faites au cas par cas sur des dossiers jugés absolument prioritaires et qui sortent de l'ordinaire. Il appartient à l'Etat, par contre, d'assumer sa mission de rénovation, de construction et d'équipement des locaux.

Les financements pour l'Enseignement Supérieur mis en place par la Région représentent environ 50MF entre 1990 et 1992. C'est en gros le coût d'un lycée d'enseignement général.

Il faut ajouter à ces financements les 9MF par an que nous affectons à la Recherche (équipement des laboratoires universitaires ou actions de Recherche dans les entreprises ou les Instituts Supérieurs).

la Région attache une grande importance à

cette action en faveur de la Recherche.

Nous ne recevons aucune compensation financière de l'Etat à la différence de ce qui nous est versé au titre des lycées.

Or, je rappelle que l'un des principes fondamentaux de la décentralisation est que l'Etat doit transférer aux collectivités locales les ressources correspondantes à leurs responsabilités nouvelles.

En somme la Région, bien que non officiellement concernée, est amenée à prendre en charge, pour une part non négligeable, la construction de l'Ecole Nationale d'Ingénieurs.

N'y a-t-il pas là une situation confuse qu'il conviendrait de clarifier et, d'abord, sur le plan législatif ?

Je partage entièrement votre analyse.

La situation actuelle conduit à la confusion dans les responsabilités et à la lourdeur des procédures administratives et financières.

Je suis pour la clarification des compétences entre l'Etat et les Collectivités locales. Il faut raisonner par blocs de compétences et éviter au maximum les financements multiples qui posent des problèmes financiers et administratifs parfois insurmontables.

Pour une opération, il faut avoir un seul financement. On économiserait du temps et de l'argent ! C'est ce qui se passe pour les lycées pour lesquels la Région est le seul financeur en matière de locaux.

Monsieur le Président, vous avez fait savoir, à diverses reprises, que vous étiez partisan de transférer aux Régions les compétences actuelles de l'Etat en matière de construction, d'équipement et de gestion des Universités (donc de la Recherche) et des Grandes Ecoles.

Pouvez-vous développer les raisons de votre choix ?

En matière de Formation et d'Education, je suis partisan comme la plupart des autres Présidents de Région de confier entièrement aux Régions la construction et l'équipement des locaux universitaires et l'Enseignement Supérieur.

Ainsi, la Région aurait la responsabilité de l'avenir de toute une classe d'âge du 2^e Cycle de l'Enseignement Secondaire jusqu'au terme de l'Enseignement Supérieur. Vous imaginez la cohérence qui en résulterait.

Cette situation donnerait aux universités et à leurs Institutions la véritable autonomie à laquelle elles aspirent.

Bien entendu, la Région n'a pas à s'occuper de pédagogie, de diplôme, de recrutement ou de gestion d'enseignants ou de personnels. Car il faut renforcer l'autonomie des universités comme c'est le cas dans tous les grands pays modernes.

Il n'est pas normal qu'un Président d'Université soit obligé d'aller à Paris pour négocier des mètres carrés ou des recrutements de personnels administratifs ou techniques.

Naturellement – c'est un préalable essentiel à cette décentralisation universitaire qui existe dans tous les grands pays européens – l'Etat doit transférer des ressources nouvelles aux Régions : soit par une dotation globale de décentralisation comme pour les lycées, soit par un impôt que les Régions percevraient à la place de l'Etat. Olivier GUICHARD a suggéré de donner aux Régions une part de la taxe sur les carburants prélevée par l'Etat.

Ce point est capital : en 1990, nous dépensons 330 MF pour les lycées et nous recevons 130 MF de l'Etat. La différence est payée par l'impôt régional perçu en Auvergne.

C'est dire que les Régions sont dans l'incapacité d'assumer de nouvelles responsabilités si l'Etat ne donne pas de nouvelles ressources.

Sinon, c'est un simple transfert de charges de l'Etat sur les Collectivités locales qui est inacceptable et impraticable compte tenu de la situation financière des Régions.

J'ajoute que j'ai la conviction que les Régions pourraient construire et équiper des locaux universitaires plus vite, mieux et avec un meilleur rapport qualité-prix que l'Etat.

Songez qu'en moins de 4 ans, la Région Auvergne a lancé la construction ou la rénovation de 6 lycées !

On voit bien les avantages de ce transfert dans la logique d'une politique de décentralisation, mais n'y a-t-il pas quelques inconvénients ? Par exemple, une région aux ressources faibles sera-t-elle en mesure, sans une aide de l'Etat, de faire face aux investissements qui seraient nécessaires à son développement ?

Vous avez tout-à-fait raison de poser le problème.

Pour les lycées, il y a déjà une péréquation entre les Régions dans la répartition de la dotation globale versée par l'Etat. Mais cette péréquation est insuffisante et doit être revue. Les Présidents de Région unanimes l'ont demandé.

Il faut donc que, pour les universités, si la décentralisation est décidée, le mécanisme financier soit équitable.

C'est possible.

Il faut prendre en compte les effectifs d'étudiants, les locaux existants dans leur état actuel, les besoins de rénovation de construction et aussi prendre en compte la richesse propre de chaque Région, ce qu'on appelle le potentiel fiscal.

La dotation ainsi calculée devrait être indexée pour prendre en compte, par exemple, les augmentations d'effectifs.

Il faut donc que la compensation financière

de l'Etat soit calculée de telle façon que la situation réelle des Régions soit prise en compte. A cela s'ajoutera l'effort propre de la Région en fonction de ses priorités.

Si le transfert de compétences est décidé au profit des Régions, la première mesure que nous prendrons en Auvergne consistera à faire un état de lieux : c'est-à-dire la situation réelle des locaux universitaires et l'analyse objective des besoins en locaux et en équipements.

En Auvergne, la moitié de notre budget va aux lycées et à la Formation Professionnelle. Je considère que c'est la vocation fondamentale des Régions de préparer l'avenir de notre pays. Par conséquent, si les universités nous sont confiées avec des ressources nouvelles, nous nous en occuperons avec le même soin et la même attention dont nous faisons preuve pour les lycées et que chacun connaît.

Ne peut-on pas penser également que la Région sera tentée de développer une recherche susceptible de conduire directement à des résultats au détriment d'une recherche fondamentale, qui constitue un investissement à plus long terme ? Dans ces conditions, l'Etat ne doit-il pas continuer à gérer un certain type d'Etablissements à vocation nationale ?

L'Etat a pour rôle d'assurer l'harmonisation au niveau national s'il ne doit plus avoir pour vocation de gérer directement, ce qu'il ne peut d'ailleurs plus faire avec efficacité.

Je mets bien sûr à part les établissements à vocation nationale bien qu'en ce domaine je sois favorable à des contrats entre l'Etat et ces établissements, ce qui leur laisserait une large marge de manœuvre dans leur gestion.

J'ajoute que l'Etat doit assurer la qualité des diplômes, ne serait-ce que pour tenir compte de l'harmonisation européenne.

L'Etat conserve donc une mission décisive sur la qualité, le contrôle de la gestion. Mais il ne doit plus intervenir directement dans la gestion.

De même, les Régions devront respecter l'autonomie universitaire.

La décentralisation en ce domaine donnera un vrai sens à cette notion à laquelle les universitaires sont à juste titre très attachés.

La Région n'a pas à intervenir dans les enseignements ou les orientations de recherche, de la même façon que nous n'intervenons pas dans les actions pédagogiques des lycées.

L'Auvergne est – de l'avis général – une région qui a du mal à démarrer sur le plan économique. Comment comptez-vous agir et dans quelles directions, à l'avenir, pour insuffler à cette région un dynamisme qui semble lui faire défaut ? En particulier, quel rôle les universités doivent-elles jouer dans ce développement ?

Notre Région est fragile, même si elle a des atouts.

sur le plan de l'emploi, nous sommes dans la moyenne nationale, parfois un peu en-dessous, parfois un peu au-dessus.

Je suis préoccupé par la fragilité en particulier économique de l'agglomération clermontoise. De même, l'agriculture de montagne traverse une phase difficile et notre Région manque d'une armature urbaine solide.

Nous avons aussi des atouts : d'abord le désenclavement autoroutier et routier qui est un fait irréversible.

On ne dira jamais assez que la condition du développement de l'Auvergne passe par la construction de grandes voies autoroutières et de liaisons routières modernes. La Région y consacre tous les ans 120MF et il faut reconnaître que depuis trois ans, l'Etat fait un effort très important.

La seconde exigence, c'est d'avoir des équipements de formation, d'enseignement et de recherche performants.

Pourquoi croyez-vous que nous nous soyons tant battus avec beaucoup d'universitaires et d'industriels pour la construction, à Clermont-Ferrand, d'une Grande Ecole d'Ingénieurs à vocation européenne ?

Enfin, nous avons des atouts économiques et naturels.

Notre Industrie Pharmaceutique et de Plasturgie est reconnue. Le Secteur Agro-alimentaire peut se développer. Nous avons une grande tradition d'industries lourdes.

Tous les mois, je vois passer au Bureau du Conseil Régional, des dossiers de créations d'entreprises. Pour la seule année 1987, nous avons financé plus de 50 usines-relais dans les 4 départements.

Il y a donc une volonté de développement. Il faut tout faire pour l'encourager. En particulier, sur le plan des impôts. La Région d'Auvergne était en 1986 l'une des régions françaises où l'impôt régional était le plus élevé. Nous sommes aujourd'hui, une des régions où l'impôt régional est le plus modéré.

Nous consacrons tout notre effort à ces trois priorités que sont : l'Emploi, l'éducation, et le Désenclavement.



La Région a désormais en charge la Formation Professionnelle, en particulier la Formation Professionnelle Supérieure. Les Centres Associés au CNAM (Clermont-Fd et Montluçon) sont donc financièrement largement tributaires de la Région alors que l'Etat garde sa tutelle pédagogique dans ce domaine. Que pensez-vous faire, Monsieur le Président, pour remédier à cette situation qui peut être conflictuelle ?

La loi de 1983 confie à la Région une compétence de droit commun pour la Formation Professionnelle.

Dans la réalité de fait, nous finançons moins de 10% de la Formation Professionnelle alors que l'Etat en finance 50%.

La décentralisation, en ce domaine aussi, a été détournée de son but initial.

Tous les Présidents de Région, sans exception, ont demandé que l'Etat se dessaisisse complètement de la Formation Professionnelle au bénéfice des Régions beaucoup plus proches du terrain.

Voilà une situation où nous avons la responsabilité sans en avoir les moyens.

Il faut appliquer la loi de 1983 et, si nécessaire, la modifier ou la compléter.



La création de l'Ecole de Mécanique devrait renforcer le potentiel des Formations Technologiques Supérieures dans notre Région. Cinq établissements délivreront alors le titre d'Ingénieur (Centre Associé au CNAM, CUST, ENITA, ENSCF et Ecole de Mécanique).

Ne vous paraît-il pas souhaitable de profiter de la construction de cette Ecole pour créer un centre de ressources qui rassemblerait les enseignements communs, une médiathèque scientifique, des salles de conférences et d'expositions, etc... et où une structure comme l'ADASTA, soutenue par le Conseil Régional et l'Etat, pourrait trouver place et jouer un rôle accru, avec des moyens en conséquence, dans le domaine de la diffusion de la Culture Scientifique et Technique auprès du public et notamment des jeunes ?

Depuis que j'ai lancé le projet d'Ecole Nationale d'Ingénieurs en Mécanique Avancée, j'ai toujours dit que cette Grande Ecole devrait être intégrée à l'ensemble universitaire clermontois et auvergnat.

J'ai souhaité que cette Grande Ecole se situe sur le campus des Cézeaux pour qu'elle travaille en symbiose avec l'Université Blaise-Pascal et en particulier avec le CUST dont elle n'est évidemment pas concurrente.

Il ne reste plus qu'à souhaiter qu'elle soit bien accueillie, et que tous les responsables universitaires en comprennent les atouts. C'est ce que je souhaite avec de nombreux responsables économiques.

Beaucoup de gens d'ailleurs travaillent pour cette Grande Ecole et beaucoup d'universitaires lui ont réservé le meilleur accueil. C'est parce qu'ils ont compris que tous les grands établissements d'Enseignement Supérieur auvergnats pourraient en bénéficier et parce que cette Ecole serait un pôle d'excellence d'envergure internationale.

Il faut aussi savoir que de nombreuses très grandes entreprises françaises soutiennent à fond cette Ecole et sont prêtes à s'engager pour elle.

Maintenant que ce projet est irréversible que le seul problème reste celui des délais de réalisation, j'ai la conviction qu'elle va apporter à l'Auvergne et à ses structures de formation un élan nouveau.

C'est le rôle de l'ADASTA de renforcer les moyens de diffusion de la Culture Scientifique et Technique. Vous faites du très bon travail.

Depuis 1986, nous vous y aidons et nous continuerons à le faire.

UNIVERSITÉS D'ÉTÉS EN AUVERGNE

Neuf universités d'été se dérouleront cette année dans notre région, en juillet et en août. Pour la plupart destinés aux enseignants soucieux de mettre à jour leurs connaissances, ces stages d'une durée moyenne d'une semaine, ont été organisés par la Mission Académique à la formation des personnels sous la direction du Professeur J.L. IRIGARAY. Cinq de ces universités ont un caractère scientifique et technique :

- «**Didactique des mathématiques et remédiations**», à Confolant, du 30 août au 4 septembre.
- «**Enseignement expérimental de l'optique**», au département de physique de l'Université Blaise-Pascal, du 27 août au 1^{er} septembre.
- «**Pour une didactique des images**», à Chambon-sur-Lac, du 24 au 28 août.
- «**Les revêtements céramiques**», à l'UFR Sciences - Université Blaise-Pascal, du 9 au 13 juillet.
- «**La diversité des micro-organismes**», au laboratoire de microbiologie, du 27 au 31 août.

Notons que le 2^e de ces stages, consacré à l'enseignement de l'optique, a été pris en charge par l'équipe pédagogique de l'ADASTA.

24 stagiaires, pour la plupart formateurs dans leur région, ont été retenus.

POUR VOUS, IL TESTE L'AVENIR



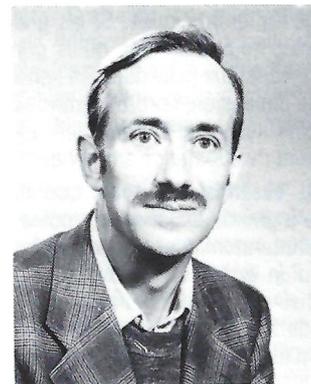
Avant d'être utilisés, techniques et matériels sont longuement testés dans les laboratoires d'Electricité de France. Grâce aux équipes de chercheurs qui y travaillent, de nouvelles applications de l'électricité sont mises au point. A l'écoute des utilisateurs et de leurs besoins, les chercheurs améliorent la qualité et la sécurité des procédés électriques.



LE VERRE : STRUCTURE ET PROPRIÉTÉS

par Michel Massaux*

L'étude du verre a été abordée dans le numéro précédent d'Auvergne Sciences. Dans la première partie, nous avons décrit la caractéristique essentielle de tout matériau vitreux : son **isotropie** physique ; puis nous avons rappelé l'évolution des techniques verrières au cours des âges, et insisté sur le rôle important du verre dans l'expression artistique ; enfin, nous avons mentionné l'existence de verres naturels dans les éruptions volcaniques.



Cette fois, nous allons examiner en détail la structure d'un matériau vitreux, et en déduire, comme conséquence, les aspects originaux de ses propriétés physico-chimiques. L'abondance du sujet nous amène à reporter à la prochaine livraison d'Auvergne-Sciences la description de la fabrication moderne du verre, et en particulier les productions régionales : verre creux de VERDOME à Puy-Guil-laume (Puy-de-Dôme), et isolateurs électri-ques de SEDIVER à Saint-Yorre (Allier).

I - ETUDE STRUCTURALE DES VERRES

1) - Introduction

Dans la première partie de cet article (voir le numéro 13 d'Auvergne-Sciences), nous avons cherché, à partir de faits expérimentaux facilement accessibles, un critère simple de définition de tout matériau vitreux. A titre d'exemple, la comparaison de la conduction thermique d'une lame cristalline naturelle avec celle d'une plaque de verre (morceau de vitre, par exemple) montre une différence de comportement évidente ; mais une difficulté surgit : si nous remplaçons la lame cristalline par une plaque métallique (une tôle, par exemple), nous allons retrouver une situation d'isotropie parfaite, comme avec le verre. Et pourtant, nous savons que les métaux sont **cristallisés**. Comment surmonter cette appa-rente contradiction ?

La Science moderne apporte facilement la réponse, mais il faut avoir recours aux rayons X, radiation électromagnétique dont la lon-gueur d'onde est de l'ordre de grandeur des distances interatomiques dans les solides. Nous savons, depuis l'expérience fondamen-tale réalisée par Max von Laue et ses collabo-rateurs en 1912, qu'un phénomène de diffrac-tion de grande ampleur prend naissance, dans des conditions géométriques précises, lorsqu'un faisceau X frappe un solide dont les atomes sont **ordonnés** dans l'espace selon un réseau triplement périodique. Cet ordre est la caractéristique fondamentale des maté-riaux cristallisés.

Dans le cas de la lame cristalline utilisée précédemment, le réseau est le même dans tout son volume : c'est un **monocristal**. L'ani-sotropie locale est transmise à tout l'échantil-lon et se manifeste de façon macroscopique dans l'ensemble du matériau.

Pour un métal, porté à l'état liquide et refroidi sans précautions particulières, l'apparition brutale d'un grand nombre de germes de cristallisation, d'orientation aléa-toire, engendre un amoncellement de micro-cristaux enchevêtrés, dont les réseaux indivi-duels ont des orientations quelconques ; on peut s'en rendre compte, par observation directe, au microscope métallographique. Rapportés aux dimensions interatomiques, ces domaines cristallisés présentent une structure telle qu'on puisse parler **d'ordre à grande distance** : elle entraîne une anisotropie propre à chaque petit cristal. Mais l'expé-rience décrite plus haut met en jeu un grand nombre de ces domaines, dont les caractéri-ques d'anisotropie sont distribuées de façon aléatoire dans l'espace : le résultat reflète une **isotropie statistique**, d'autant mieux vérifiée que le champ d'observation est plus grand, comparé aux dimensions moyennes des microcristaux du métal.

Les verres ne présentant pas de point de fusion précis, ni de composition chimique définie, on a supposé qu'ils ne présentaient pas d'ordre à grande distance. Cette hypo-thèse est confortée par la différence profonde présentée par les spectres X d'une substance cristallisée et d'un matériau vitreux.

A l'état de poudres de même granulomé-trie, ces matériaux, placés sur le porte-échan-tillon d'un spectromètre X (chambre photo-graphique de DEBYE-SCHERRER ou diffrac-tomètre à détecteur électronique) don-nent des résultats tout-à-fait différents lorsqu'on représente l'intensité diffractée $I(\theta)$ dans une direction faisant un angle 2θ , varia-ble, avec le faisceau direct (Fig. 1).

Tandis que la poudre cristalline donne des pics très pointus, correspondant à des valeurs angulaires parfaitement définies, entre lesquelles l'intensité ne présente qu'un fond continu négligeable, la substance vitreuse présente, dans les mêmes condi-tions, une diffusion importante, dans un vaste domaine angulaire, avec quelques maxima étalés et mal résolus : l'échantillon est **amor-phe**.

Il paraît dès lors possible de faire passer un échantillon cristallisé, V, donnant un spectre X du premier type, en l'équivalent d'un verre : il suffit de le réduire à l'état de poudre suffi-samment fine pour que l'ordre à grande dis-tance soit anéanti. Cette expérience a l'avan-tage de donner, en même temps qu'une preuve de l'hypothèse structurale annoncée, un ordre de grandeur des dimensions de grains qui font disparaître l'organisation cris-talline à grande distance. Le résultat expéri-mental dépend évidemment de la nature de l'échantillon étudié, mais on estime que c'est à partir de $0,1\mu\text{m}$, soit 1000 \AA ($1\text{ \AA} = 10^{-10}\text{m}$)

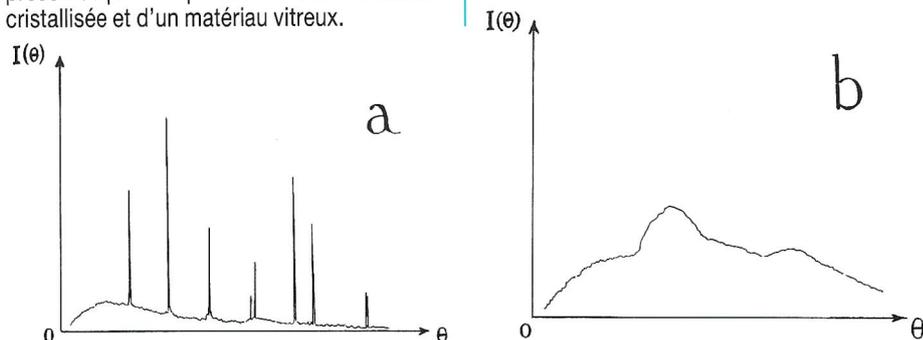


Figure 1 : Comparaison des spectres de diffraction X sur poudre pour une espèce bien cristallisée (a) et une espèce vitreuse, amorphe (b).

* Michel MASSAUX, Maître de Conférences à l'Univer-sité Blaise-Pascal.

LE DOSSIER

que le spectre de diffraction est altéré de façon significative. Cette dimension correspond communément à plusieurs centaines de distances interatomiques. Si les grains sont plus gros, nous affirmons qu'ils constituent des monocristaux individualisés ; en-dessous de cette dimension, l'ordre à grande distance n'est plus assuré et l'échantillon a un comportement de substance amorphe.

Il est essentiel de noter que l'absence d'ordre à grande distance (au moins 10^3 distances interatomiques) n'exclut pas l'existence d'un **ordre à courte distance** (quelques distances interatomiques, typiquement moins de 10). Il peut donc exister des groupements d'atomes, de configuration bien déterminée, dans les matériaux vitreux. Cette existence est confirmée par l'étude structurale des verres par des méthodes spécifiques d'investigation (détermination de la distribution radiale de densité électronique à partir de la diffusion des rayons X, EXAFS, microscopie électronique à haute résolution, microscopie à effet tunnel...).

Dans le même ordre d'idées, nous pouvons prévoir que le spectre de diffraction X d'un métal fondu, maintenu à température très voisine du point de fusion, doit être proche de celui d'un matériau vitreux. L'expérience confirme parfaitement cette hypothèse. Sur le plan structural, on peut donc **rapprocher l'état vitreux de l'état liquide**. L'étude thermodynamique du changement d'état liquide \leftrightarrow solide d'un verre montre une continuité quasi-parfaite, alors que la cristallisation provoque une discontinuité marquée pour toutes les propriétés physiques courantes (masse volumique, chaleur massique, indice de réfraction, etc...).

2) - Les hypothèses structurales

Il y a "a priori" deux solutions à l'interprétation de l'absence d'ordre à grande distance dans les matériaux vitreux : soit une **juxtaposition de grains** possédant une organisation de type cristallin, dont les dimensions sont inférieures à celle qu'il faut atteindre pour voir apparaître l'ordre à grande distance ; soit une **organisation désordonnée** de l'ensemble de la structure, détruisant sa périodicité, comme dans un liquide au voisinage du point de fusion.

Dès 1921, A. Lebedev, entraînant avec lui un nombre important de chercheurs ("L'école russe"), s'orientait vers la première hypothèse, en se fondant sur des comparaisons entre le comportement du verre de silice, amorphe, et celui du quartz, cristallisé, tous deux formés d'oxyde de silicium SiO_2 pur. Il appela CRISTALLITES les petits domaines supposés, bien cristallisés, qui sont simplement désorientés les uns par rapport aux autres. Cette interprétation eut des succès non négligeables, vers 1930, dans le domaine thermodynamique, mais échoua dans les tentatives d'explication précise des liens entre ces cristallites et de la formation chimique de l'état vitreux.

En 1932, W.H. Zachariasen publiait un mémoire fondamental, qui fait encore autorité de nos jours : il y exposait en détail les règles de formation structurale des verres d'oxydes (parmi lesquels SiO_2 , B_2O_3 , etc...) et il en déduisait une interprétation de l'état vitreux par le désordre structural, imaginé et décrit ci-dessus. Et, en 1936, B.E. Warren déterminait avec précision l'unité structurale de tout composé à base de silice (quartz et variétés allotropiques, silice amorphe, silicates). Le silicium est au centre d'un tétraèdre régulier (SiO_4) dont les sommets sont les centres d'atomes d'oxygène. Sa configuration est présentée sur la figure 2.

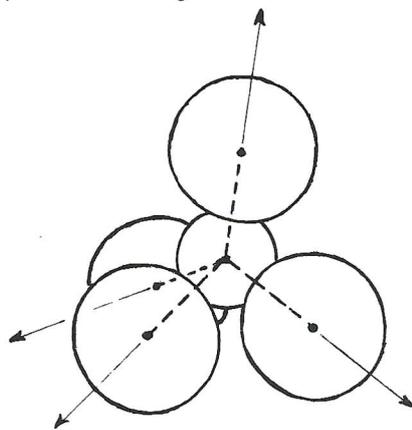


Figure 2 : configuration spatiale du tétraèdre $[\text{SiO}_4]$. Les grosses sphères représentent des atomes d'oxygène. Le silicium est au centre.

Dans cet assemblage, Si est tétravalent. Comme O est divalent, chaque sommet du tétraèdre doit être partagé, pour respecter la stoechiométrie (SiO_2), avec un autre tétraèdre identique. La distance entre les atomes Si, aux centres de deux tétraèdres liés par un sommet O, est alors $3,23 \text{ \AA}$; celle de deux atomes Si et O voisins, mais non liés, est proche de $4,1 \text{ \AA}$; enfin celle de deux oxygènes circum-voisins est proche de $4,5 \text{ \AA}$. A partir de cette unité structurale, on peut concevoir un nombre important d'assemblages périodiques, plus ou moins symétriques, formés de tétraèdres SiO_4 liés par leurs sommets. Parmi ces possibilités se trouvent les trois formes polymorphes de silice cristallisée à la pression normale, appelées quartz, tridymite et cristobalite. Le domaine de stabilité en température de ces espèces est le suivant :

- quartz ($\rho = 2,65 \text{ g cm}^{-3}$ jusqu'à 870°C ;
- Tridymite ($\rho = 2,30 \text{ g cm}^{-3}$) de 870°C à 1470°C ;
- Cristobalite ($\rho = 2,27 \text{ g cm}^{-3}$) de 1470°C à 1710°C

Chacune de ces 3 espèces présente en outre une variété basse température (α) et une variété haute température (β). Les points de transition $\alpha \leftrightarrow \beta$ sont à 573°C pour le quartz, entre 120 et 160°C pour la tridymite, entre 200 et 275°C pour la cristobalite ; on remarque dans ces deux derniers cas que la transformation $\alpha \leftrightarrow \beta$ ne peut être observée qu'en situation largement métastable ; il s'agit d'ailleurs d'une modification structurale de très

faible ampleur, que l'on peut considérer en première approximation comme une simple distorsion du réseau.

La figure 3 présente les modèles structuraux des trois variétés basse température de silice cristallisée :

- a) cristobalite
- b) quartz
- c) tridymite

Notons enfin qu'il existe une variété haute pression de silice cristallisée, la coesite (masse volumique : $3,01 \text{ g cm}^{-3}$) dont la compacité structurale est naturellement plus grande.

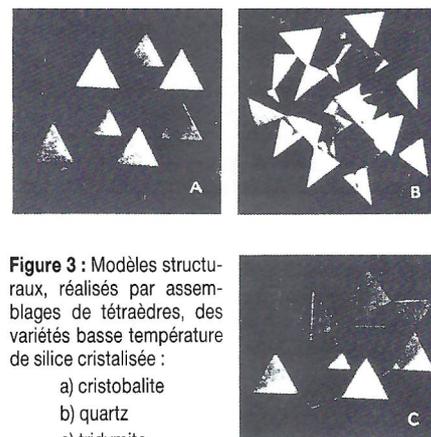


Figure 3 : Modèles structuraux, réalisés par assemblages de tétraèdres, des variétés basse température de silice cristallisée :
 a) cristobalite
 b) quartz
 c) tridymite

Etudiant les liaisons chimiques en leur appliquant les concepts de la mécanique quantique, L. Pauling s'intéressa, en 1932, à la liaison Si-O. Il établit avec précision que cette liaison, de type covalent, présente néanmoins un caractère ionique partiel non négligeable. Ceci permet un assouplissement de son caractère directionnel, implicitement admis dans la représentation tétraédrique décrite plus haut. Ainsi, dans l'assemblage rigoureux de ces tétraèdres, on peut réaliser des anneaux à 6 atomes Si et 6 atomes O alternés. Si l'on admet que l'angle O-Si-O peut varier légèrement, on voit que des anneaux présentant $n=5$ ou $n=7$ groupements Si-O sont possibles ; en mélangeant arbitrairement ces variantes, on arrive à une structure qui ne présente pas de discontinuités, mais qui perd sa périodicité et sa symétrie d'ensemble. Ce type d'enchaînement ("random network") comporte un grand nombre de défauts de réseau, de nature variée et distribués au hasard.

L'avantage de cette théorie est de pouvoir expliquer tout naturellement la facilité d'introduction d'oxydes "étrangers" dans la charpente siliceuse : les lacunes qu'elle présente le permettent sans déformation sensible. Les propriétés physiques "microscopiques" des verres, par exemple leurs comportements électrique et optique, sont également bien interprétés.

De nos jours, on estime toutefois que le modèle de Lebedev n'est pas totalement

périmé ; c'est un cas limite que l'on rencontre dans les matériaux vitreux à un **seul constituant** (Se, Te par exemple). Pour les verres d'oxydes (à base SiO_2 ou B_2O_3), le modèle de Zachariasen est inconstamment plus proche de la réalité : une preuve expérimentale irréfutable en a été fournie par la production artificielle de défauts dans le quartz. Cette dégradation est réalisable en soumettant une lame cristalline de grande qualité à un faisceau intense de particules énergétiques, comme des neutrons rapides. Pour un flux suffisant (typiquement 10^{20} neutrons par cm^2 et par seconde), on remarque, en réalisant à intervalles réguliers le spectre de diffraction X de l'échantillon irradié, la disparition progressive des pics caractéristiques de l'ordre à grande distance ; après une durée d'irradiation convenable, le spectre est celui de la **silice amorphe** : la comparaison de ce spectre avec ceux des variétés naturelles de silice amorphe (opale, calcédoine) montre une identité parfaite qui conforte l'hypothèse de Zachariasen.

Les Figures 4 et 5 donnent une représentation schématique de substances vitreuses, selon le modèle de Zachariasen. Avec la figure 4, on pourra comparer l'organisation régulière, à forte symétrie, du quartz projetée sur un plan orthogonal à l'axe ternaire, à celle, désordonnée, de la silice vitreuse. Pour représenter plus facilement le désordre tridimensionnel, nous avons choisi un verre d'anhydride borique B_2O_3 . Chaque atome de bore est lié à 3 atomes d'oxygène, eux-mêmes liés à deux atomes de bore, etc...

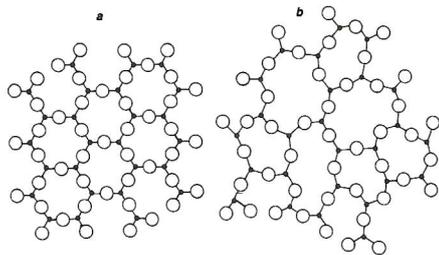


Figure 4 : Projections de la structure du quartz sur un plan perpendiculaire à l'axe de symétrie principal (a) et de la silice vitreuse (b).

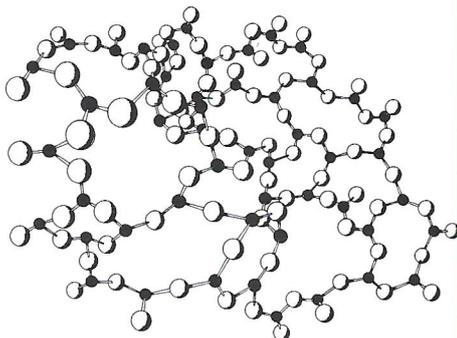


Figure 5 : Schéma structural de B_2O_3 vitreux.

En conclusion, insistons sur le fait qu'il n'existe pas de modèle idéal pour un verre ; même si un tel modèle pouvait être proposé, il ne correspondrait qu'à une situation instantanée, provisoire. Il paraît en effet certain que la structure d'un verre évolue au cours du temps, et qu'elle dépend de son histoire, et en particulier des effets thermiques subis depuis sa formation. Un verre présente une tendance naturelle à cristalliser, ce que les verriers cherchent à empêcher par tous les moyens, car cette transformation modifie complètement les propriétés physiques (en particulier, la transparence est fortement affectée).

3) - Conditions de formation des verres

Nous commençons à prévoir les conditions nécessaires à la formation des verres : une tendance au désordre à l'état solide. Si nous examinons d'abord le cas des corps simples, nous remarquons que certains éléments, qui ne peuvent créer entre eux que des liaisons **covalentes**, par nature dirigées, forment des chaînes présentant néanmoins une certaine souplesse. C'est en particulier le cas des éléments de la colonne VI de la classification périodique : S, Se, Te... Ces chaînes, lorsqu'elles sont suffisamment longues, forment des sortes d'écheveaux, ou même de "pelotes" sans organisation directionnelle : on voit apparaître, sous certaines conditions, des solides vitreux. On augmente cette tendance en mélangeant ces éléments entre eux : on amplifie ainsi le désordre, et la formation de défauts locaux : il est quasiment impossible de faire cristalliser ces mélanges.

Si l'on veut retrouver ces caractéristiques avec des assemblages diatomiques, il faut introduire des éléments "charnière", qui sont encore les éléments de la colonne VI : l'oxygène, le soufre, le sélénium et le tellure, mais aussi les halogènes, et en particulier le fluor.

Si l'on examine d'abord les verres d'oxydes, les plus répandus, on observe une tendance naturelle marquée à former des verres pour les combinaisons du type R_2O_3 , RO_2 et R_2O_5 (exemples : B_2O_3 , As_2O_3 ; SiO_2 , GeO_2 ; P_2O_5). En admettant qu'il s'agit d'assemblages ioniques (ce qui, d'après Pauling, n'est que partiellement vrai), on remarque, dans ces composés, les caractéristiques suivantes :

- la coordinence du cation est 3 ou 4 ;
- l'oxygène est lié à **un ou deux** cations ;
- les polyèdres construits par l'oxygène (le plus encombrant des deux ions) autour du cation, ne peuvent s'associer que par leurs **sommets**, et non leurs arêtes ou leurs faces ;
- les sommets partagés entre polyèdres voisins sont au moins **trois**.

Ces quatre règles, énoncées par Zachariasen, conduisent sans exception à des réseaux comportant des défauts systématiques qui détruisent leur périodicité rigoureuse. Mais un calcul précis de l'énergie interne de ces

assemblages montre qu'elle est **très** proche de celle du composé cristallisé de même nature : les motifs structuraux sont en effet très voisins. D'ailleurs, l'examen attentif du spectre de diffraction X de la silice vitreuse montre que les maxima diffus coïncident avec des pics, bien résolus, de la cristobalite : les deux assemblages contiennent la même unité structurale.

Les éléments pouvant jouer le rôle de cations sont très nombreux : outre ceux, déjà cités (B, As, Si, Ge, P) on trouve encore Al, Sb, Ti, Zr, Sn, Ga, Tl, Bi, Th, Nb, Ta. On les appelle élément **FORMATEURS** de verres. Leur rôle est de maintenir dans les matériaux vitreux le même environnement d'ions oxygène que dans les oxydes bien cristallisés. Les cas de P, As, Sb sont originaux : à l'état cristallin, leurs oxydes sont formés d'entités P_4O_6 ($2 \text{P}_2\text{O}_3$) et P_6O_{10} ($3 \text{P}_2\text{O}_3$), As_4O_6 et Sb_4O_6 ; les groupements R_4O_6 sont constitués de tétraèdres P_4 , As_4 ou Sb_4 portant des ponts oxygène (Fig. 6). Il existe aussi, dans le cas de l'antimoine, une structure en chaîne infinie $(\text{Sb}_2\text{O}_3)_n$, la valentinite (Fig. 7), qui existe à l'état naturel et présente un réseau peu rigide.

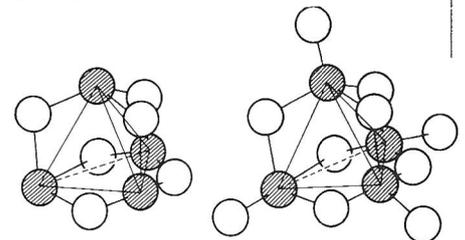


Figure 6 : Structures de groupements R_4O_6 et R_4O_{10} . (R est par exemple le phosphore ; les atomes correspondants sont hachurés).

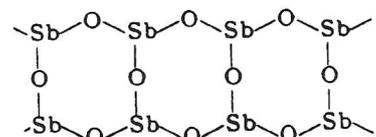


Figure 7 : Schéma structural de la valentinite, $(\text{Sb}_2\text{O}_3)_n$, montrant l'enchaînement des atomes d'antimoine, Sb et d'oxygène, O.

Il est toujours possible de faciliter la formation de verres en mélangeant les éléments formateurs, ce qui favorise le désordre (Al avec Si, par exemple).

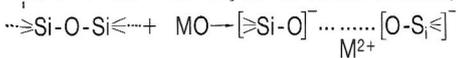
Pour réaliser les verres à l'échelle industrielle, on sait qu'il faut adjoindre au composant principal, comme SiO_2 (environ 70 % en composition pondérale), d'autres oxydes tels que Na_2O , CaO ,... On remarque que les cations introduits par ces oxydes sont de type **métallique** marqué : alcalins, alcalino-terreux, métaux de transition. Ils sont distribués au hasard dans la matrice siliceuse, sous forme d'ions interstitiels disséminés dans le réseau principal. Leur rôle paraît limité sur le plan structural, mais leur influence peut être grande sur les propriétés physiques du verre obtenu (conduction électrique, absorption

LE DOSSIER

optique...). Ces ions sont issus d'éléments appelés **MODIFICATEURS**.

Remarquons que, du point de vue chimique, les oxydes **formateurs** ont généralement un caractère acide, tandis que les oxydes **modificateurs** présentent un comportement basique plus ou moins marqué : les oxydes alcalins sont les plus typiques ; à l'opposé de la gamme, on trouve des oxydes comme BeO, ZnO, PbO, amphotères. Dans ces conditions, on peut concevoir le modèle structural d'un verre à plusieurs oxydes constituants de la façon suivante : les éléments formateurs sont engagés dans des groupements stoechiométriques comportant des ions oxygène **pontants**. Le rapport nombre d'atomes O/nombre d'atomes formateurs est alors égal à l'inverse du rapport des valences correspondantes. Pour SiO₂, par exemple, $O/Si = \frac{4}{2} = 2$. L'introduction d'oxydes modi-

ficateurs apporte un supplément d'oxygène qui augmente le rapport O/Si, ou O/R dans le cas général. On sait que les ions modificateurs comme Na⁺, K⁺, Ca²⁺... s'insèrent sans difficulté dans les vides de la charpente initiale et jouent un rôle secondaire que nous étudierons plus loin ; sur le plan structural, cet oxygène excédentaire crée des modifications déterminantes. Dans le cas du silicium, par exemple, il favorise la rupture des ponts Si-O-Si selon le processus suivant (écrit dans le cas d'un oxyde de métal divalent)



M²⁺ assure la neutralité électrique de l'ensemble, mais peut migrer assez facilement dans le réseau à haute température (ce que l'on met en évidence expérimentalement par la conductivité ionique non négligeable des verres fondus). La rupture des ponts Si-O-Si perturbe le réseau initial et introduit un facteur de désordre : les oxygène non pontants favorisent donc la vitrification. Si le rapport O/Si est éloigné d'une valeur entière (par exemple 2,5) on a toutes les chances d'obtenir un verre au refroidissement. Mais si ce rapport tend vers un entier (3 ou 4, par exemple), on retrouvera la possibilité de combinaisons stoechiométriques nouvelles propices à la formation d'espèces cristallisées (avec 3 : Na₂O, SiO₂ donne l'entité SiO₃Na₂ ; pour 4, le mélange est 2Na₂O, SiO₂ ; il forme SiO₄Na₄). On conçoit que le verre est dans un état **instable** : un traitement thermique adapté peut toujours entraîner, dans un verre de composition non stoechiométrique, une séparation en plusieurs phases cristallines distinctes, de compositions bien définies (démixtion). Ces phases se présenteront comme des domaines, de compositions stoechimétriques, localisés dans la masse. C'est ce que l'on observe – exceptionnellement, car tout l'art d'un verrier est de l'empêcher par tous les moyens ! – dans la dévitrification du verre. C'est ce phénomène que l'on provoque, de façon contrôlée, dans les **vitrocéramiques**, matériaux

d'invention récente que nous décrivons plus loin.

Au cours des 20 dernières années, des verres nouveaux sont apparus ; ils sont destinés à des applications nouvelles, en particulier la transmission de rayonnements n'appartenant pas au domaine visible, et tout spécialement l'infrarouge.

Les règles de base, énoncées par Zachariasen, s'appliquent encore, dans leurs grandes lignes, aux verres de chalcogénures (S, Se, Te), pour lesquels l'élément pontant reste de valence 2. En revanche, elles doivent être révisées pour d'autres verres, tels que les verres fluorés. Mais, dans tous les cas, les conclusions sont les mêmes : il faut générer un désordre structural, insensible ou presque aux variations de température courantes. La technologie moderne permet une grande variété de combinaisons ; elle permet même de réaliser des verres dont la composition chimique évolue localement par échange d'ions modificateurs : on réalise ainsi des composants optiques à indice de réfraction variable, ce qui est très utile pour certaines applications (fibres, lentilles). Cette méthode permet aussi de durcir superficiellement la surface d'un verre tendre, sans modifier notablement les propriétés optiques, ce qui est très utile dans la fabrication de certains composants.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES VERRES

1) Introduction

L'expérience montre qu'en général, une espèce chimique définie (corps pur) se présente, suivant les conditions de température et de pression auxquelles elle est soumise, sous les états cristallisé, liquide ou gazeux.

L'état amorphe est un état exceptionnel de la matière. Les propriétés physiques d'un matériau vitreux, qui se trouve dans cet état, doivent refléter les caractéristiques structurales originales qui ont été définies dans le chapitre précédent.

L'exemple du verre ordinaire nous est familier : c'est un solide dur, indéformable, fragile ; sa cassure présente des surfaces à courbure variable, mais toujours lisses (cassure dite "conchoïdale"). Sa fusion est pâteuse, la viscosité dynamique passant progressivement de valeurs très élevées à celle d'un liquide ordinaire, sur un intervalle de température s'étalant sur plusieurs centaines de degrés. Au cours de ce changement d'état continu, l'ensemble des propriétés physiques ne subit pas de modification brusque comme au cours de la cristallisation ; en particulier, **l'isotropie** est maintenue tout au long de la transformation.

Pour illustrer cet aspect spécifique des matériaux vitreux, nous allons passer en

revue leurs caractéristiques thermiques, mécaniques, électriques et magnétiques, en insistant sur tout ce qui les différencie des matériaux cristallisés. (Les propriétés optiques seront examinées en détail dans le prochain numéro d'Auvergne-Sciences).

II) Propriétés thermiques des verres

C'est à dessein que nous plaçons en tête l'examen des propriétés thermiques des verres. La thermodynamique théorique nous apprend en effet que le comportement énergétique d'une espèce chimique définie est lié à son degré d'ordre structural. C'est l'entropie S, fonction d'état thermodynamique, qui décrit le mieux cet aspect fondamental. L'entropie nous est connue par ses variations : dans une transformation réversible élémentaire, où la quantité de chaleur reçue du milieu extérieur est dQ, la température T, on a $dS = \frac{dQ}{T}$. On a pu démontrer que S

diminue quand l'ordre de l'organisation microscopique du corps étudié augmente. Pour une espèce chimique qui cristallise, l'ordre augmente fortement : la transition se passe à une température fixe, T_f, et une importante quantité de chaleur est cédée au milieu extérieur. On la compte négativement ; en valeur absolue, elle représente la chaleur de fusion de l'échantillon. On voit donc que S diminue brutalement au cours de la cristallisation. Examinons maintenant le cas d'une substance vitreuse : on remarque que la quantité de chaleur échangée avec le milieu extérieur est beaucoup moins importante. De plus, il n'y a pas de point de fusion précis T_f ; la température évolue au cours de la transformation liquide → solide. L'entropie S varie donc beaucoup moins, et si l'on compare deux corps pris initialement à la même température, à l'état liquide, celui qui cristallise comportera, à la température T < T_f, une entropie inférieure à celle du composé vitreux. Ceci est bien conforme à nos idées sur le désordre structural des espèces amorphes.

Il paraît dès lors très instructif d'examiner le comportement, en fonction de la température, de grandeurs caractéristiques comme la chaleur massique, le coefficient de dilatation volumique ou le volume massique d'une substance pouvant se présenter sous les deux formes, amorphe et cristallisée. La silice en est une, mais les températures à atteindre sont très élevées (T_f > 2000 K). Nous choisirons plutôt le glucose, pour lequel T_f ≈ 415 K. Les résultats expérimentaux sont présentés sur la figure 8. Ces graphes ont un double intérêt : ils illustrent parfaitement les raisonnements précédents (en particulier l'effet de la chaleur massique dans le comportement de l'entropie) ; mais ils font apparaître une transition particulière, appelée **TRANSITION VITREUSE**, qui se produit à une température inférieure au point de fusion. Cette température, notée T_g, est voisine de 290 K (17°C) dans le cas du glucose. Pour la chaleur mas-



AUVERGNE SCIENCES

SOMMAIRE

- 1 - INTRODUCTION**
 - Organisation d'ensemble du système immunitaire
- 2 - EXEMPLE DE L'INTERLEUKINE 1**
 - Présentation de l'antigène et place de l'interleukine 1
 - Effets extra-immunitaires de l'interleukine 1 (IL1)
 - Cas particulier de l'interleukine 1 et de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien
 - Glucocorticoïdes, système immunitaire et IL1
 - Au total : boucle de retroaction IL1-CORTICOIDES
- 3 - AUTRES INTERACTIONS**
 - Dans l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien
 - Interventions en dehors de l'axe
 - Interrogations sur une régulation locale
- 4 - AGRESSION AUTOIMMUNE DU SYSTEME ENDOCRINIEN DU NERVEUX**
 - Génération de la diversité des anticorps
 - Cellules autoréactives
 - Exemple de la myasthénie
 - Hyperthyroïdie - Maladie de Basedow
 - Diabète insulino-dépendant
- 5 - ALLERGIES ET SUBSTANCES P.**
 - Rappel sur l'allergie
 - Rappels sur la substance P
 - Substance P et mastocytes
 - Substance P, monocytes et lymphocytes
 - Régulation
 - Applications
- 6 - CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES**

JOURNÉE PAUL LANGEVIN

— 24 MAI 1989 —

(suite)

LES ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES EN AUVERGNE

L'académie de CLERMONT a organisé en 1989 deux journées «Langevin». Le 24 mai 1989 s'est déroulée aux Cézeaux la deuxième Journée dont l'objectif était de présenter à un large public quelques aspects de la recherche de pointe menée dans les laboratoires des universités auvergnates.

Le Ministre de l'Education Nationale avait encouragé de telles initiatives dans les régions. En les adaptant aux sciences mathématiques, physiques et biologiques, nous avons voulu nous inspirer des traditionnels «entretiens» de Bichat qui drainent, chaque automne, un grand nombre de praticiens venus s'informer des derniers progrès de la médecine.

Cette «journée auvergnate» a été une réussite puisque près de 200 auditeurs ont suivi les différentes conférences.

La Mission Académique de CLERMONT a donc organisé cette journée et a pris en charge les frais d'intervention et les déplacements des auditeurs.

Il nous a paru utile de publier le contenu de ces exposés. Dans ce numéro d'Auvergne-Sciences, bulletin de l'ADASTA, on trouvera le texte de la conférence de Messieurs les Professeurs Sauvezie et Dubost que je tiens à remercier pour cet important travail.

Le Chef de Mission
J.L. IRIGARAY

RELATIONS ENTRE LES SYSTEMES IMMUNITAIRES ET NEURO-ENDOCRINIENS

par B. Sauvezie et J.-J. Dubost*

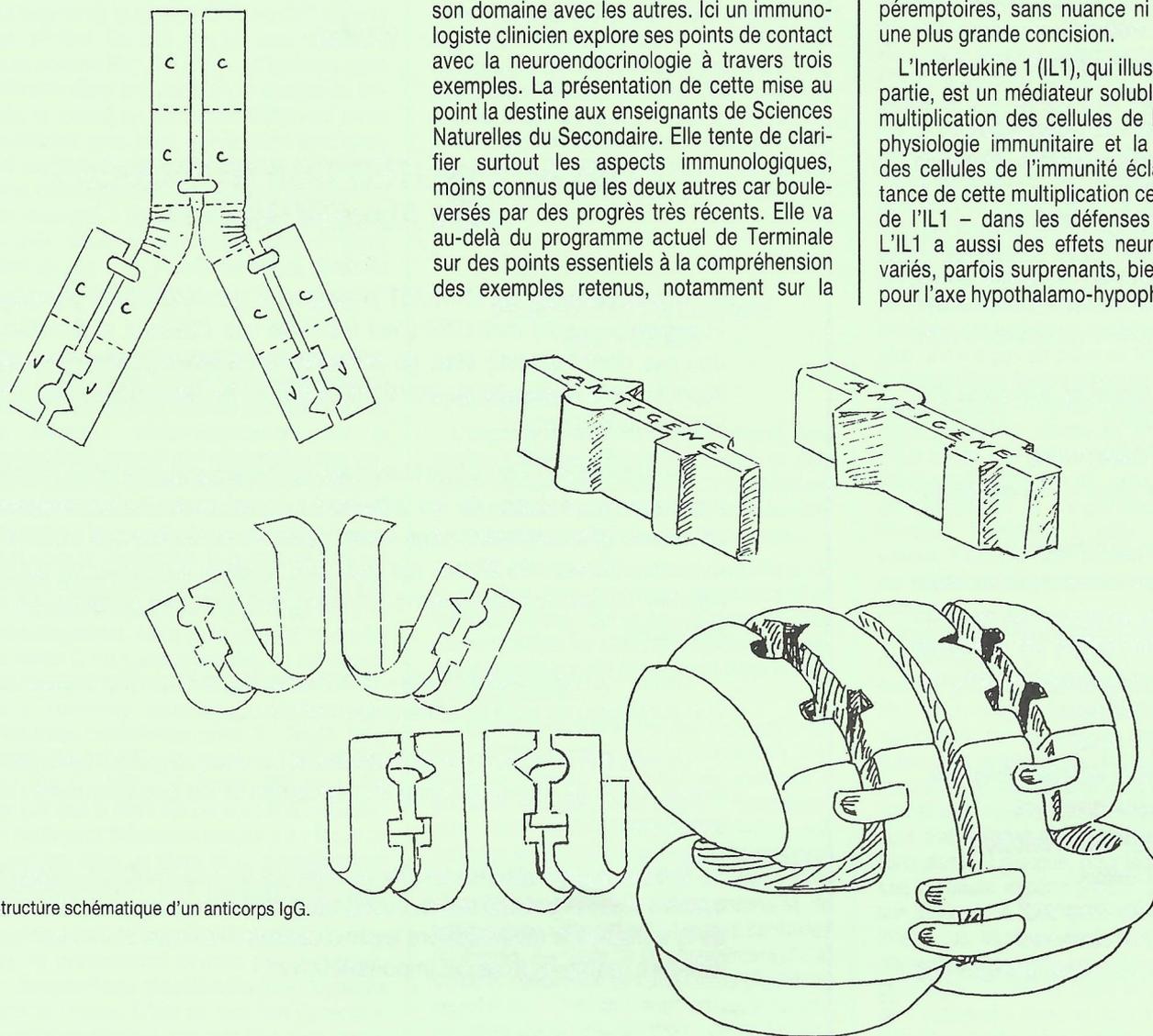
Entreprendre une mise au point sur les relations entre le système immunitaire, le système nerveux et les glandes endocrines demande une triple compétence, avec des connaissances actualisées dans trois des domaines les plus fertiles de la biologie contemporaine. Au chercheur éclectique qui remplirait ces conditions – en est-il ? – il faudrait encore un travail considérable pour écrire une revue générale lisible par tous.

1 - INTRODUCTION

1-1 Il est moins difficile de demander à un spécialiste une revue des zones frontalières de son domaine avec les autres. Ici un immunologiste clinicien explore ses points de contact avec la neuroendocrinologie à travers trois exemples. La présentation de cette mise au point la destine aux enseignants de Sciences Naturelles du Secondaire. Elle tente de clarifier surtout les aspects immunologiques, moins connus que les deux autres car bouleversés par des progrès très récents. Elle va au-delà du programme actuel de Terminale sur des points essentiels à la compréhension des exemples retenus, notamment sur la

génération de diversité des anticorps. Ces rappels sont sommaires jusqu'à paraître péremptoires, sans nuance ni critique, pour une plus grande concision.

L'Interleukine 1 (IL1), qui illustre la première partie, est un médiateur soluble favorisant la multiplication des cellules de l'immunité. La physiologie immunitaire et la spécialisation des cellules de l'immunité éclairent l'importance de cette multiplication cellulaire – donc de l'IL1 – dans les défenses immunitaires. L'IL1 a aussi des effets neuroendocriniens variés, parfois surprenants, bien caractérisés pour l'axe hypothalamo-hypophysaire.



Structure schématique d'un anticorps IgG.

Les anticorps sont constitués de 4 chaînes polypeptidiques : deux longues (chaînes lourdes, «Heavy», «H») et deux courtes (chaînes légères, «Light», «L»). Chacune a une partie variable «V» et une «L» ou trois «H» parties constantes «C». La structure déployée est indiquée en haut à gauche, sous la forme d'un Y. En solution, l'anticorps est replié en exposant ses sites de fixation pour l'antigène (en bas à droite). La conformation de ces sites est complémentaire de celle de l'antigène.

* Unité d'Immunologie Clinique
 Service de Rhumatologie (Pr S. RAMPON), Hôpital
 Saint-Jacques - 63003 Clermont-Ferrand.

L'action, en sens inverse, de l'immunité sur le système neuro-endocrinien est illustrée par des maladies auto-immunes. L'auto-immunité est une agression immunitaire dirigée contre des constituants normaux de l'organisme (le «soi»), notamment contre le système endocrinien ou nerveux. Elle pose le problème du mécanisme qui engendre l'énorme diversité des anticorps (et des récepteurs cellulaires pour les antigènes), donc des moyens qui contrôlent ou éliminent les anticorps (et les récepteurs) réagissant contre les constituants normaux de l'organisme, moyens qui aboutissent à la tolérance du «soi». L'échappement à ces contrôles et la production d'auto-anticorps ou de cellules auto-réactives provoquent des maladies, dites «auto-immunes», heureusement rares mais diverses et parfois sévères.

Le troisième exemple concerne l'intervention d'un neuro-médiateur dans les phénomènes allergiques. Dans l'allergie commune, le système immunitaire ne se trompe pas de cible : l'antigène (allergène : pollen, poils d'animaux, composants alimentaires...) est bien étranger, il appartient à l'environnement et non pas au «soi». La réponse allergique est cependant disproportionnée car l'allergène est peu agressif et la réaction immunitaire de l'allergique explosive, comme la crise d'asthme ou le choc anaphylactique. C'est probablement parce que l'allergie produit plutôt des anticorps IgE qui sollicitent les mastocytes que des anticorps IgG qui sollicitent les cellules phagocytantes. La substance P, un neuro-médiateur, pourrait intervenir, à côté ou à la place des IgE, en activant comme elles les mastocytes donc en déclenchant ou en aggravant les symptômes de l'allergie.

On ne traitera pas dans ce qui suit des communications nécessitées par la biologie cellulaire et des impératifs communs aux cel-

lules immunitaires nerveuses et endocrines, par exemple du besoin fondamental pour les trois systèmes d'une utilisation cellulaire du glucose grâce à l'insuline. De même les mécanismes relayant une stimulation ou une activation, via un récepteur de membrane, au cytoplasme et au noyau cellulaire sont probablement communs que le récepteur soit hormonal, immunitaire ou nerveux et sur une cellule endocrinienne, immunitaire ou un neurone.

1-2 - ORGANISATION D'ENSEMBLE DU SYSTEME IMMUNITAIRE

1-2-1 : Les moyens

Les moyens de défense dont l'ensemble constitue le système immunitaire peuvent être subdivisés en deux couples (Fig. 1).

Certains moyens sont des molécules en solution dans le plasma, les larmes, les liquides biologiques de l'organisme : ils constituent l'**immunité humorale**. D'autres défenses sont assurées par des cellules de types divers dont l'ensemble constitue l'**immunité cellulaire**. Certaines défenses – humorales ou cellulaires – sont immédiatement actives, sans retard et sans apprentissage, mais sans capacité de discrimination ni de perfectionnement : ce sont les défenses **non spécifiques** dites **naturelles** ou **innées**. Elles sont "tous azimuts". D'autres défenses réclament un apprentissage, donc un temps de latence, mais elles sont perfectibles et capables d'une grande discrimination. Elles peuvent distinguer de minimes différences de structure de l'antigène. Ce sont les défenses **spécifiques**, dites aussi **acquises** ou **appries**. Dans le cadre des défenses **humorales non spécifiques** figure le système du complément, une vingtaine de protéines activées en cascade avec leurs régulateurs, ensemble aussi complexe que celui de la coagulation sanguine. Le

complément contribue puissamment à l'élimination des agents infectieux. Dans le même cadre on pourrait placer les interférons, le lysozyme et d'autres substances antimicrobiennes des sécrétions naturelles. Dans le cadre des **défenses cellulaires non spécifiques**, il faut mettre toutes les cellules phagocytaires : microphages, (polynucléaires neutrophiles), surtout macrophages et monocytes plus importants pour l'ensemble de la réponse immunitaire. D'autres cellules non phagocytaires sont capables de tuer des cibles cellulaires diverses, éliminant, par exemple, des cellules du «soi» (autologues) modifiées par une infection virale, une transformation cancéreuse, des lésions chimiques ou le simple vieillissement... (cellules NK : Natural Killer). D'autres «tueurs» attaquent des cellules autologues ou étrangères ou des micro-organismes déjà recouverts par des anticorps IgG (cellules K, Killer).

Dans les **défenses cellulaires spécifiques** se placent les lymphocytes T dont la maturation comporte un apprentissage intra-thymique. Ils fonctionnent soit comme des agents ultimes de la réponse cellulaire spécifique (cellules effectrices). Une catégorie importante est représentée par les T cytotoxiques tueurs, mais tueurs "discriminants", puisqu'actifs uniquement sur des cibles porteuses de l'antigène qu'ils ont appris à reconnaître. D'autres cellules T sont régulatrices (T «Helper» dits «auxiliaires» facilitant la réponse immunitaire, et T «suppresseurs» la freinant). Dans ce cadre cellulaire et sur la frontière avec les défenses humorales spécifiques se trouvent les lymphocytes B (et les plasmocytes qui en dérivent), dont la principale fonction est la production et la sécrétion des immunoglobulines. Cette **dernière classe, celle des défenses humorales spécifiques** contient tous les anticorps. Leur structure chimique est protéique, globulinaire. Ils sont répartis en 5 espèces dont trois principales : les IgM dans le sang, les IgG, dans le sang et les liquides biologiques, les IgA dans les sécrétions des muqueuses. Il y a aussi des IgD de fonctions plus obscures et des IgE surtout abondantes chez les allergiques ou les porteurs de parasites.

1-2-2 : La mise en jeu des moyens de défense

Ces différents moyens concourent tous à une réponse immunitaire normale où ils interviennent d'une manière coordonnée et synergique (Fig. 2).

Un "agresseur" microbien – (on dit «un» antigène, en fait il est multiple, véritable mosaïque de motifs antigéniques distincts même s'il est aussi petit qu'un virus, une bactérie ou une molécule polypeptidique) – doit franchir une première ligne de défense constituée par l'immunité naturelle : c'est la barrière cutanée ou muqueuse et son revêtement par différentes sécrétions à propriété antiseptique. Au-delà, le complément, les phagocytes et les cellules tueuses type NK complètent cette première ligne de défense souvent effi-

Figure 1

	Innée naturelle	Acquise apprise
	non spécifique	spécifique
Humorale	Complément Interférons Lysozyme, etc	Anticorps IgM IgG IgA IgE, Plasmocyte
Cellulaire	Monocyte Macrophage Polynucléaire Cellules K ; NK	Lymphocyte B Lymphocyte T

Figure 1 : Catégories des moyens de défense immunitaire.

Les moyens dont dispose l'immunité sont d'une part des défenses humorales (rangée du haut) constituées par des molécules solubles dans les liquides biologiques (humeurs) et par des défenses cellulaires (rangée du bas) assurées par des éléments figurés sanguins ou tissulaires. Au sein de chacune de ces deux catégories, on distingue une immunité innée, naturelle, non spécifique (première colonne) et une immunité acquise, apprise et spécifique (deuxième colonne). Certains constituants sont à cheval entre deux catégories comme les plasmocytes (case du bas à droite) qui n'agissent dans l'immunité qu'en produisant des anticorps (case du haut à droite).

Figure 2

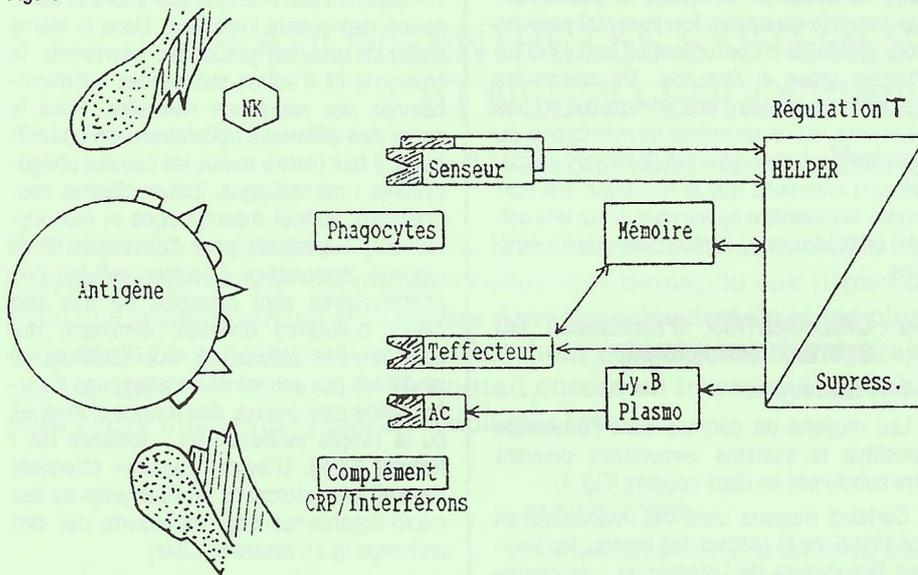


Figure 2 : Organigramme des défenses immunitaires.

Une première ligne de défense est représentée (à gauche) par le revêtement cutané ou muqueux, les sécrétions qui le recouvrent et qui contiennent des substances antiseptiques. Cette première barrière franchie, l'agent microbien et sa mosaïque d'antigènes rencontrent des défenses non spécifiques, soit cellulaires (NK et phagocytes) soit humorales (complément, interférons, etc...). Les antigènes de la surface microbienne stimulent ensuite un système de détection immunitaire (senseur, en haut) équipé de récepteurs dont la structure est complémentaire de celle d'une portion de l'antigène (triangle creux complémentaire des triangles pleins). Quand la réponse immunitaire se développe, ces senseurs cellulaires signalent la présence de l'antigène à un module de régulation qui comporte des cellules T facilitantes (Helper) et des cellules T suppressives. Si les cellules Helper l'emportent, ce qui est le cas dans la réponse à la plupart des antigènes de l'environnement, un signal d'activation est délivré aux lymphocytes T effecteurs (ou cytotoxiques), aux lymphocytes B et aux plasmocytes producteurs d'anticorps. Si les T suppressifs l'emportent, ce qui est le cas pour les constituants du «soi» et d'autres antigènes normalement tolérés, c'est au contraire un signal freinateur qui est délivré aux lymphocytes T et aux lymphocytes B. Quelle que soit l'issue de la régulation, la trace du contact antigénique est gardée par des cellules mémoires.

cace. Pour stimuler l'immunité acquise, un vaccin doit franchir cette première barrière par scarifications ou injection dans la peau. Si ces premières défenses sont débordées, l'antigène rencontre des cellules équipées de récepteurs pour l'antigène (immunité spécifique). L'organisme possède un très grand nombre de ces cellules mais chacune – ou presque – a un récepteur un peu différent de toutes les autres. C'est la réunion de leur diversité qui leur permet de couvrir collectivement un immense répertoire d'antigènes variés. Ces récepteurs pour l'antigène sont en fait des anticorps spéciaux qui restent fixés à la membrane (IgM membranaire pour les lymphocytes «B» et un ensemble de molécules assez semblables aux anticorps, mais distinctes d'eux, pour les lymphocytes T. A l'introduction d'un antigène, seules quelques cellules possèdent un récepteur capable de fixer cet antigène, récepteur dont la structure est, pour partie, complémentaire de celle de l'antigène (voir chapitre 4-1). La fixation de l'antigène au récepteur cellulaire donne un signal d'activation immunitaire. Ce signal est géré par une régulation lymphocytaire T. Si les lymphocytes T facilitateurs (Helper) l'emportent sur les suppressifs, la réponse immunitaire se poursuit et s'amplifie avec, d'une part, production de cellules T effectrices dont éventuellement des T cytotoxiques capables de reconnaître l'antigène et de tuer la cellule qui le porte, et, d'autre part, aide à

la production d'anticorps par les lymphocytes B et les plasmocytes, anticorps dont la structure est, partiellement, complémentaire de celle de l'antigène. Les premiers anticorps produits sont des IgM. Plus tard, avec un second signal de facilitation des T «Helper», apparaissent des anticorps de même spécificité pour l'antigène mais de classe IgG (ou IgA selon les sites). Les anticorps IgM et IgG fixés à l'antigène activent le complément lequel renforce leurs effets destructeurs. Les anticorps IgG fixés à l'antigène le désignent aussi pour cible aux cellules tueuses K (voir chapitre 1-2-1).

2 - EXEMPLE DE L'INTERLEUKINE 1

2-1 - PRÉSENTATION DE L'ANTIGÈNE ET PLACE DE L'INTERLEUKINE 1 (Fig. 3)

Cette réponse immunitaire, surtout dans ses étapes initiales, réclame une forte multiplication des cellules capables de reconnaître l'antigène. Cette multiplication est facilitée par des facteurs solubles : interleukine 1 (IL1) et interleukine 2 (IL2). Elle met en jeu une coopération cellulaire entre lymphocytes T (ou lymphocytes B) et monocytes-macrophages.

Des fragments provenant de la dégradation après phagocytose de l'antigène dans les macrophages sont régurgités à la surface de ces cellules en association avec des marqueurs membranaires spéciaux, les mar-

queurs de transplantation (HLA de classe II chez l'homme). Cette forme dégradée et associée à HLA de l'antigène est plus immuno-stimulante que la forme native. Le macrophage s'entoure de lymphocytes T qui découvrent l'antigène à sa surface (premier signal). Ces «T» reçoivent alors un second signal : l'interleukine 1, synthétisée dans le macrophage, excrétée sur sa membrane ou à son voisinage immédiat, qui se fixe sur les lymphocytes T et B. Cette IL1 favorise la production et l'action d'une autre interleukine : l'interleukine 2 (troisième signal). L'interleukine 2 (IL2) est produite par les lymphocytes T stimulés par l'antigène et l'interleukine 1. Elle entraîne la multiplication rapide des lymphocytes T et des lymphocytes B stimulés. Les divisions cellulaires permettent d'obtenir un grand nombre de cellules filles (clones) ayant le même récepteur pour l'antigène que les quelques cellules présentes à l'origine. En outre, leurs fonctions se diversifient en T régulateurs, T effecteurs, lymphocytes B, plasmocytes et aussi cellules mémoires qui diffusent dans l'ensemble de l'organisme pour lui permettre une réponse immunitaire plus rapide, plus forte, plus efficace lors d'un second contact avec le même antigène. Cette réponse «secondaire» est faite, pour les anticorps, surtout d'IgG (voir 4-1).

La nécessité de trois signaux pour la multiplication des cellules répondeuses (signal «reconnaissance de l'antigène» grâce au récepteur spécifique, plus signaux interleukines «1» et «2») diminue les risques de stimulation inappropriée, favorise les cellules qui ont un récepteur très étroitement adapté à l'antigène (forte affinité), au détriment de cellules dont le récepteur est mal adapté à l'antigène qui sont peu à peu frustrées par les cellules à forte affinité. Ces dernières finissent par monopoliser tout l'antigène et toutes les interleukines 1 et 2 disponibles. Il y a donc, au cours de la réponse immunitaire, une compétition, une «microsélection darwinienne» qui améliore finalement l'adéquation des récepteurs et des anticorps à l'antigène. Elle explique la plus forte «affinité» des anticorps de réponse secondaire et justifie les vaccinations de rappels. **En général donc, l'IL1 favorise la division et la différenciation cellulaire ; elle augmente la production des «médiators» ou «effecteurs» solubles par les cellules de l'immunité, y compris la sienne propre.**

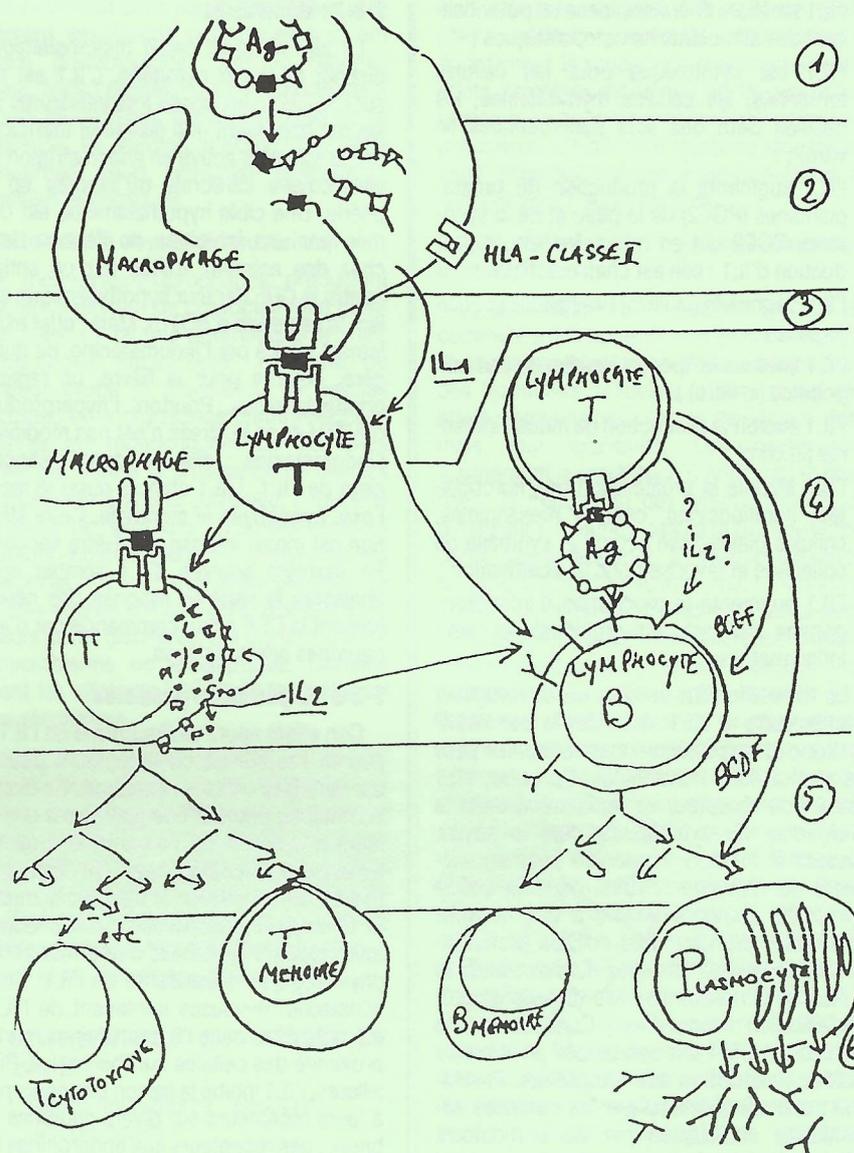
2-2 - EFFETS EXTRA-IMMUNITAIRES DE L'INTERLEUKINE 1 (IL1)

L'interleukine 1 existe sous deux formes : IL1 alpha et IL1 beta. Les gènes sont sur le chromosome 2, chacun a sept exons. Le précurseur de chacune des deux formes a un poids moléculaire de 31000 daltons (1 dalton = 1/16^e d'atome d'oxygène). Il est largement Béta-plissé (la majorité des protéines se déploie en hélice alpha plutôt qu'en feuillets en «toits d'usine», dits bêta-plissés, peu

Figure 3

Figure 3 : Présentation de l'antigène.

L'antigène est capté par le macrophage (en haut, phase 1), digéré en fragments de quelques acides aminés (phase 2) dont certains sont régurgités à la surface du macrophage en association avec des marqueurs HLA, notamment de classe II (phase 3). Le lymphocyte T est équipé d'un récepteur qui reconnaît l'antigène sur un marqueur HLA autologue de classe II (phase 3). Dans le même temps, le macrophage sécrète de l'interleukine 1 pour laquelle le lymphocyte T a des récepteurs de membrane. Sous l'effet des trois signaux (antigène, marqueur de classe II, IL1) le lymphocyte T produit à la fois de l'interleukine 2 et des récepteurs cellulaires pour l'interleukine 2 (phase 4, à gauche). La fixation de l'interleukine 2 sur ces récepteurs stimule le lymphocyte T qui se divise activement (phase 5) produisant des cellules toutes capables de reconnaître le même antigène mais fonctionnellement spécialisées comme des lymphocytes T effecteurs ou des lymphocytes cytotoxiques, ainsi que des lymphocytes T «mémoire» (phase 6, en bas à gauche). Ces derniers préparent l'organisme à une réponse immunitaire plus rapide et plus appropriée lors d'un contact ultérieur avec le même antigène. Les lymphocytes T assurent également la régulation de la production d'anticorps. Les lymphocytes B ont un récepteur immunoglobulinique de membrane capable de reconnaître l'antigène seul, sans phagocytose ni association avec des classes II, et peut être de le présenter aux lymphocytes T (phase 4, à droite). Les lymphocytes B sont à leur tour stimulés par plusieurs signaux : fixation de l'antigène sur leurs récepteurs, mais aussi IL1, IL2, facteurs de croissance «B.C.G.F.» et facteurs de différenciation «B.C.D.F.». Les lymphocytes B se multiplient (phase 5) et se différencient sur signal spécial des lymphocytes T, en plasmocytes producteurs d'anticorps (phase 6).



dégradables). L'homologie entre IL1 alpha et IL1 bêta n'excède pas le quart des acides constitutifs, mais cette zone commune est apparemment la seule qui compte (au moins dans la réponse immunitaire) car les deux interleukines 1 partagent des récepteurs d'un seul type sur les lymphocytes. L'IL1 (et/ou son précurseur) est associée aux membranes cellulaires du macrophage, et non pas d'abord sécrétée activement dans le milieu. Elle agit probablement grâce aux contacts membranaires intercellulaires que le lymphocyte établit avec le monocyte-macrophage dans la zone où ce dernier présente l'antigène. Mais l'IL1, particulièrement l'IL1 bêta, peut être aussi dégradée par le macrophage, et ses fragments libérés dans le milieu. Ces fragments ne sont surtout actifs qu'à courte distance par une dilution progressive et par intervention d'inhibiteurs. Dans des stimulations immunitaires très fortes, l'IL1 (ou ses fragments) diffuse au-delà du conflit immunitaire et entraîne des effets à distance sur tout l'organisme (effets systémiques).

Les effets systémiques de l'IL1 paraissent extrêmement variés. L'IL1 stimule l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien comme décrit plus loin. L'IL1 a aussi les effets suivants (certains sont communs avec d'autres médiateurs) :

- l'IL1 élève la température corporelle en remontant le "thermostat central" hypothalamique. Cet effet est indirect : l'IL1 entraîne d'abord la production dans l'hypothalamus de prostaglandines (PGE2) qui agissent sur le thermostat ; cet effet pyrogène (générateur de fièvre) est inhibé par des anti-inflammatoires, comme l'aspirine ;
- l'IL1 diminue l'activité cérébrale corticale et facilite le sommeil à ondes lentes ;
- l'IL1 augmente la production d'insuline ;
- l'IL1 augmente la production des hormones femelles dans l'ovaire, mais aurait un rôle inhibiteur de la production des hormones mâles dans le testicule ; toutefois cette production d'hormones mâles peut être sti-

mulée par d'autres produits non identifiés de l'activation macrophagique ;

- l'IL1 augmente la synthèse des protéines de l'inflammation (dont les facteurs du complément) par le foie, protéines qui sont responsables de l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire ; une autre interleukine, l'interleukine 6 et le TNF sont peut-être encore plus actifs ; cette action hépatique de l'IL1 pourrait expliquer l'anorexie (perte d'appétit) des états inflammatoires ou infectieux ; l'IL1 diminue la synthèse d'albumine par le foie ;
- l'IL1 élève le nombre des polynucléaires neutrophiles circulants ; elle diminue le fer et le zinc sérique ;
- l'IL1 semble un facteur de croissance pour différentes cellules en particulier pour les astrocytes cérébraux ;
- l'IL1 favorise la résorption osseuse par les cellules ostéo-clastiques ; elle explique certaines décalcifications au cours des maladies chroniques, ou autour des infections et des tumeurs osseuses ;

- l'IL1 améliore l'hématopoïèse en potentialisant des stimulants hématopoïétiques ;
- l'IL1 est cytotoxique pour les cellules tumorales, les cellules thyroïdiennes, les cellules Béta des îlots pancréatiques (in vitro) ;
- l'IL1 augmente la production de prostaglandines (PGE2) de la peau et de la synoviale, PGE2 qui en retour freinent la production d'IL1 ; elle est chimiotactique ;
- l'IL1 dégrane (in vitro) basophiles et éosinophiles ;
- l'IL1 diminue la lipoprotéine lipase des adipocytes (in vitro) ;
- l'IL1 accroît la production de mucus intestinal (in vitro) ;
- l'IL1 stimule la prolifération des fibroblastes, kératinocytes, cellules mésangiales, cellules gliales ; elle accroît la synthèse de collagène et favorise donc la cicatrisation ;
- l'IL1 augmente la production d'interféron-gamma qui est anti-prolifératif et anti-inflammatoire.

La stimulation des cellules, via un récepteur membranaire à l'IL1, est relayée par l'AMP cyclique et les protéine-kinases, comme pour les stimulations hormonales. En outre, l'IL1 liée à son récepteur va rapidement dans la profondeur du cytoplasme, vers le noyau, laissant la surface dépourvue (momentanément) de récepteurs libres, donc la cellule réfractaire (temporairement) à une nouvelle stimulation par l'IL1. Des cellules productrices d'IL1 peuvent être elles-mêmes sensibles à l'IL1 et stimulées par elle (boucle d'auto-amplification : «autocrinie»). Curieusement, la production d'IL1 est accrue par un exercice violent, l'exposition aux ultraviolets, l'ovulation ; elle est diminuée par les carences alimentaires et bloquée par les corticoïdes. L'IL1, administrée avant l'irradiation, est radio-protectrice.

2-3 - CAS PARTICULIER DE L'INTERLEUKINE 1 ET DE L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSO SURRENALIEN.

2-3-1 : Les faits

Des souris infectées par le Newcastle Disease Virus (NDV) ont une augmentation de leur production d'ACTH. Le surnageant de cultures de lymphocytes spléniques de ces mêmes souris provoque aussi une élévation de la production d'ACTH lorsqu'on l'injecte à des animaux non infectés. Ce surnageant est pourtant dépourvu de virus. Ce surnageant peut être inactivé électivement par des anticorps anti-IL1. L'IL1 murine purifiée, même l'IL1 humaine obtenue par génie génétique, reproduit intégralement cet effet. Les autres interleukines sont inactives dans ce système (avec un doute cependant pour l'IL2). L'IL1 agit exclusivement sur l'ACTH et non sur les autres hormones hypophysaires.

2-3-2 : Mécanisme

Le site d'action paraît hypothalamique et distinct de l'effet pyrogène. L'IL1 est active sur l'ACTH à des doses très inférieures à celles qui entraînent une élévation thermique et trente fois plus active en administration intraventriculaire cérébrale qu'injectée en périphérie. Une cible hypothalamique est confirmée par une inhibition de l'action de l'IL1 chez des animaux traités par un anticorps contre le CRF (facteur hypothalamique stimulant la sécrétion d'ACTH). Mais l'effet est également inhibé par l'indométacine, ce qui suggère, comme pour la fièvre, un relais des prostaglandines. Pourtant l'hyperproduction d'ACTH dans le stress n'est pas modifiée par l'indométacine : elle est donc distincte de celle de l'IL1. L'IL1 stimule aussi le reste de l'axe, hypophyse et surrénale. Cette stimulation est moins intense, peut-être secondaire. En dernière analyse, l'IL1 semble agir en abaissant le seuil de réponse des neurones libérant le CRF à leur commande par d'autres neurones adrénérgiques.

2-3-3 : Explications possibles

Ces effets neuro-endocriniens de l'IL1 supposent l'existence de récepteurs pour l'IL1 sur certaines cellules nerveuses. Ce circuit de commande pourrait être justifié par une meilleure adaptation de l'organisme à de fortes agressions microbiennes. On sait qu'une hyperthermie favorise la réponse immunitaire et diminue la multiplication virale. Quelques auteurs font l'hypothèse d'une voie nerveuse physiologique dépendante de l'IL1. Des terminaisons nerveuses contenant de l'IL1 ont été détectées dans l'hypothalamus, surtout à proximité des cellules qui libèrent le CRF. Par ailleurs, l'IL1 inhibe la liaison des endorphines à leurs récepteurs sur divers neurones cérébraux : ces récepteurs aux endorphines fixent donc aussi l'IL1. Puisque l'IL1 est contenue dans des fibres afférentes et puisqu'existent sur certaines autres fibres nerveuses des récepteurs qui la fixent, on peut concevoir que l'IL1 (ou une molécule apparentée, ou un de ses fragments) soit un neuro-transmetteur authentique. Cette hypothèse expliquerait les effets centraux de l'IL1 par une «convergence» plus ou moins fortuite des signaux. Elle a contre elle que la molécule d'IL1 ne comporte pas de structure permettant son excréation autrement que par une dégradation partielle dans les macrophages. Il est douteux qu'elle soit activement sécrétée dans les terminaisons axonales des neurones qui la contiennent. Par contre, cette IL1 neuronale pourrait être libérée dans les agressions du tissu nerveux et intervenir dans ses processus de réparation.

L'IL1 favorise la prolifération des astrocytes, dont le rôle ne se limite pas à un simple tissu de soutien, ou de nutrition, mais qui apparaissent comme de véritables commensaux des neurones. Enfin, le tissu cérébral contient des cellules «non-nerveuses» dites

microgliales, capables de produire de l'IL1. Ces cellules proches parentes des monocytes-macrophages participent probablement aux défenses locales du tissu nerveux central.

2-3-4 : Interrogations

Certains effets extra-immunitaires de l'IL1 pourraient mettre en jeu des portions de la molécule distinctes de celle qui est responsable de ses effets immunitaires. Par exemple, alors qu'IL1-béta et IL1-alpha partagent les mêmes récepteurs et ont les mêmes effets sur les lymphocytes, l'IL1-alpha seule serait cytotoxique pour les îlots de Langherans du pancréas. Par ailleurs, l'IL1-béta est un agent algogène (générateur de douleur) périphérique trois mille fois plus puissant que l'IL1-alpha in vivo : elle active donc des récepteurs ou un mécanisme distinct de celui de l'IL1 alpha.

2-4 - GLUCOCORTICOÏDES, SYSTEME IMMUNITAIRE ET IL1.

Les glucocorticoïdes, qu'ils soient produits par la cortico-surrénale sous la stimulation de l'ACTH ou qu'ils soient administrés comme médicament, ont de puissants effets immunodépresseurs.

Ils sont notamment inhibiteurs de la production d'IL1, en raccourcissant la demi-vie de son ARN messager et en diminuant sa production dans le noyau cellulaire. Les corticoïdes sont aussi des antagonistes de la division cellulaire non seulement par leur effet anti-IL1 mais aussi par un effet anti-IL2, lesquels bloquent la division lymphocytaire en phase G1b, avant la mitose. Les corticoïdes diminuent la production des anticorps, effet qui dépasse la simple réduction du nombre des lymphocytes B par inhibition de leur prolifération. Pour la triamcinolone, l'effet anti-prolifératif apparaît à 10⁻¹³ molaire, alors que l'effet inhibiteur de la synthèse d'anticorps n'est observé que pour 10⁻⁷ molaire. Il y a donc, au moins à forte dose, une possible inhibition directe de la synthèse des anticorps dans chaque cellule productrice restante. L'effet anti-prolifératif rendrait compte, quant à lui, d'une plus grande action des corticoïdes au stade précoce de la réponse immunitaire dans la lignée B, plutôt qu'au stade tardif de plasmocytes différenciés qui se divisent peu. Cet effet immunodépresseur est sans doute complexe. Chez l'animal, il est facilement observé dans la moelle osseuse mais moins évident dans la rate. Il varie aussi selon le moment du traitement. Il pourrait être, en partie, indirect par défaut des T helper. Les corticoïdes gênent aussi la maturation des lymphocytes T cytotoxiques et sont utiles dans la prévention du rejet de greffe. Ils diminuent l'activité Natural-Killer. Ils diminuent le nombre des monocytes circulants, leurs capacités de phagocytose, leur bactéricidie, leur activité anti-tumorale, leur production d'interférons, mais ils augmentent le nombre des neutrophiles sanguins. Les corticoïdes sont, ont,

le sait, puissamment anti-inflammatoires en inhibant la production de leucotriènes, de PGE2 et d'autres prostaglandines.

Les glucocorticoïdes ont, dans certaines espèces au moins (souris), un fort pouvoir toxique pour des lymphocytes T immatures de la périphérie thymique. L'injection de corticoïdes (ou le stress) induit une autolyse de ces cellules suite à des modifications de leur ADN : les aires corticales thymiques disparaissent, le poids du thymus se réduit. La production des hormones thymiques (thymosines) baisse. Certaines hormones thymiques semblent d'ailleurs avoir un rôle de protection des lymphocytes T immatures (thymocytes) contre la toxicité des corticoïdes.

Ces effets immuno-suppresseurs expliquent l'intérêt des corticoïdes pour diminuer les réactions de rejet de greffe, les maladies auto-immunes et, en général, les réactions inflammatoires. Ils expliquent la fragilité aux infections des malades qui reçoivent ce type de médicament et des sujets en hyper-fonctionnement cortico-surrénalien (syndrome de Cushing).

2-5 - AU TOTAL : BOUCLE DE RETROACTION IL1-CORTICOÏDES

Les interactions IL1-axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien établissent une boucle de rétroaction importante : l'IL1 produite par les macrophages agit sur l'hypothalamus pour libérer du CRF qui augmente la production d'ACTH par l'hypophyse. L'ACTH entraîne une augmentation de production des glucocorticoïdes par la surrénale. En retour, ces glucocorticoïdes sont un frein direct sur l'hypothalamo-hypophyse et diminuent CRF et ACTH. Leur action est complétée d'un frein indirect par inhibition de la production d'interleukine 1 des macrophages.

3 - AUTRES INTERACTIONS

3-1 - DANS L'AXE HYPOTALAMO-HYPOPHYSO-SURRENALIEN

3-1-1 : Hormone - Immunité

L'ACTH dérive par clivage d'un précurseur : la pro-opio-mélanocortine (POMC). Ce clivage produit, à côté de l'ACTH, de l'alpha-MSH ou hormone mélanotrope, et des endorphines notamment des béta-endorphines. Ces substances libérées concomitamment à l'ACTH ont une action antagoniste de celle de l'IL1. L'alpha-MSH est anti-thermique et diminue le nombre des neutrophiles circulants. Les Béta-endorphines ont une activité antalgique bien connue.

Il est possible à l'inverse que les lymphocytes, surtout les monocytes ou certaines cellules leucémiques, produisent de la POMC (ou une substance apparentée), de l'ACTH et des endorphines. Des études immuno-enzymatiques ont montré des traces de ces substances à l'intérieur des cellules de l'immunité. Toute-

fois leur concentration paraît très faible, probablement insuffisante pour qu'elles jouent un rôle physiologique dans la réponse immune. Mais l'élévation de l'ACTH circulant au cours de certaines leucémies relève de ce mécanisme, un surcroît d'ACTH, peut être anormalement court, provenant directement des cellules leucémiques.

3-1-2 : Immunité - système endocrinien

Les monocytes-macrophages produisent un facteur inhibiteur de production des corticostéroïdes. Ce facteur pourrait être le Transforming Growth Factor beta : TGF-beta. Ce médiateur inhibe la croissance de cellules épithéliales et la croissance d'autres lignées cellulaires en monocouche. Le TGF-beta favorise par contre la croissance de cellules en suspension. Dans la surrénale, il freine la production de stéroïdes. D'autres facteurs freinateurs existent dans les polynucléaires neutrophiles : ce sont des petits peptides de 30 acides aminés environ, généralement avec plusieurs ponts disulfures, qui ont une activité anti-microbienne ou antiseptique. Certains inhibent les effets de l'ACTH en le déplaçant de ses récepteurs.

L'action des autres lymphokines a été moins étudiée. Chez les cancéreux qui la reçoivent à très hautes doses, l'IL2 stimule la production d'ACTH. L'IL6, produite permet en même temps que l'IL1, partage ou augmente certains de ces effets. Enfin, l'ACTH pourrait être directement immuno-dépresseur même en dehors de toute intervention des glucocorticoïdes et en plus de ces effets sur l'IL1.

3-2 - INTERVENTIONS EN DEHORS DE L'AXE

3-2-1 : Neuro-immunitaire - endocrine (endorphines)

Les lymphocytes/monocytes ont un récepteur spécial pour les endorphines (opaciés endogènes), récepteur sans affinité pour la naloxone, donc différent des récepteurs du système nerveux central. A côté de ce récepteur spécial, les lymphocytes/monocytes ont également des récepteurs classiques qui lient la naloxone. Les béta-endorphines agissent sur le système immunitaire en augmentant le chimiotactisme, l'activité Naturel Killer et en diminuant la production des lymphokines. Les endorphines ont également une action sur la prolifération des lymphocytes mais les résultats sont divergents, freination dans certains cas, stimulation dans d'autres. Ceci est à rapprocher de l'immuno-dépression souvent rencontrée chez les toxicomanes.

Les catécholamines ont des récepteurs sur les lymphocytes et les monocytes, ce sont des récepteurs beta-adrénergiques, inhibiteurs de la phagocytose, de la prolifération des lymphocytes T et B, mais facilitateurs des étapes finales de la différenciation lymphoplasmocytaire et de la production d'anticorps. Les beta-bloquants, médicaments employés dans le traitement de l'hyperten-

sion artérielle, diminuent le rejet de greffe chez l'animal (immunité cellulaire) et augmentent la production d'anticorps. Leurs effets semblent modestes en thérapeutique humaine. La dopamine inhibe l'activation lymphocytaire. L'histamine possède des récepteurs spéciaux sur une sous-population de lymphocytes T supresseurs.

3-2-2 : Interactions hormones sexuelles-immunité.

La diminution de volume du thymus qui commence à la puberté peut être retardée par la castration et dépend donc probablement des hormones sexuelles. Celles-ci ont des effets immunitaires connus de longue date, mais mal expliqués. Les oestrogènes augmentent la production d'anticorps et favorisent la maturation des lymphocytes B. Ils diminuent l'immunité cellulaire thymo-dépendante. Les androgènes, à l'inverse, diminuent la production d'anticorps mais renforcent l'immunité cellulaire. Ils facilitent aussi paradoxalement l'induction de tolérance immunitaire (non-réponse activement « choisie »). La progestérone aurait un effet immuno-suppresseur modéré. Beaucoup de maladies par auto-anticorps sont plus fréquentes et plus sévères chez la femme ou chez les femelles de certaines lignées animales, avec un plus grand nombre de poussées en période d'activité génitale et lors de l'administration de contraceptifs oraux oestrogéniques, plutôt qu'aux âges extrêmes de la vie. L'immunosuppression due à la progestérone a été invoquée dans la parfaite tolérance habituelle de la greffe à demi-étrangère que représente la grossesse (la moitié des marqueurs HLA du fœtus sont hérités du père, donc étrangers à la mère). Toutefois la recherche de récepteurs aux hormones sexuelles sur les lymphocytes et les monocytes-macrophages est décevante. Les cellules mures n'en possèdent pas sauf les CD8 et les plasmocytes qui ont un récepteur pour œstrogènes. On ne trouve de récepteurs pour les autres hormones que sur des cellules immatures. La prolactine est un cas particulier mal compris. Les lymphocytes, surtout les lymphocytes T de l'homme ou de la femme, possèdent des récepteurs de membrane pour la prolactine. Certaines lignées lymphocytaires en culture sont prolactine-dépendante : l'adjonction de prolactine suffit à y stimuler la division cellulaire. En outre, la cyclosporine, médicament immuno-dépresseur qui combat le rejet de greffe, en empêchant la libération et l'action de l'IL2 est aussi un antagoniste de la fixation de la prolactine aux récepteurs lymphocytaires. La signification physiologique de ces phénomènes est inconnue.

3-3 - INTERROGATIONS SUR UNE REGULATION LOCALE

Ces communications immuno-endocrinien-nes pourraient rendre compte de l'abondance relative des macrophages (ou de cellules apparentées aux macrophages) dans de

nombreuses glandes endocrines comme le cortex surrénalien et les gonades. Ces macrophages, grâce à divers médiateurs solubles d'action locale (fonction paracrine), pourraient améliorer la trophicité des cellules glandulaires (médiateur facilitant ?), et, plus généralement, participer à une régulation locale de la production hormonale.

4 - AGRESSION AUTOIMMUNE DU SYSTEME ENDOCRINIEN DU NERVEUX

4-1 - GENERATION DE LA DIVERSITE DES ANTICORPS (Fig. 4 et 5, schéma page de titre)

Le répertoire antigénique est très étendu. Le système immunitaire est capable de reconnaître et de distinguer plusieurs dizai-

nes de milliers d'antigènes différents. A chaque antigène correspond un récepteur (ou un anticorps) spécial. La variété de ces récepteurs est donc très grande pour couvrir l'ensemble du «répertoire» antigénique, de l'ordre de 100 millions. Chaque récepteur (ou chaque anticorps) reconnaissant un antigène X a une structure partiellement complémentaire de X. Il diffère donc structurellement de tous les autres récepteurs (ceux qui reconnaissent X' et X'', Y, Z, etc...). Comme la structure de chaque anticorps (ou récepteur) est contrôlée par un gène, il faut supposer l'existence d'un très grand nombre de gènes assurant le contrôle de la synthèse d'autant de récepteurs ou d'anticorps mais le nombre de gènes nécessaires pour couvrir le répertoire antigénique excéderait le nombre total de gènes du génome humain ! En fait, une organisation modulaire des gènes des récepteurs (et des anticorps) permet une économie de matériel génétique. Anticorps et récepteurs ont deux parties : une portion constante, assez peu différente d'un anticorps (ou récepteur) à l'autre, qui a pour rôle de mettre en œuvre les fonctions de l'anticorps (ou du récepteur) : elle stimule les cellules porteuses du récepteur quand il a lié son antigène, elle induit l'activation du complément par l'anticorps qui a lié son antigène etc... L'autre partie de ces molécules de récepteur (ou d'anticorps) est dite variable car elle diffère selon la spécificité, c'est-à-dire selon la reconnaissance antigénique dont elle est capable. En effet, cette portion «variable» est complémentaire de l'antigène, adaptée, comme une clef à une serrure, à l'antigène qu'elle reconnaît.

Dans toutes les cellules de l'organisme, comme dans l'ovule fécondé qui est à notre origine, des gènes codant pour les portions variables et les portions constantes sont dispersés sur des chromosomes. Dans les cellules de l'immunité, ces gènes subissent un **réarrangement**. Pour les immunoglobulines, donc dans les lymphocytes B, on sait que la région «variable» est codée par trois segments géniques. Le premier segment (V) vient d'une série de plusieurs centaines de variantes, le deuxième (D) et le troisième (J) n'ont que quelques variantes. Dans chaque cellule immunitaire B, au hasard, donc d'une façon différente d'une cellule à l'autre, un élément de la première famille se rapproche d'un élément de la seconde et d'un élément de la troisième famille. L'ensemble (VDJ) se soude à un gène unique codant pour la portion constante (C). Ces réarrangements sont définitifs : toutes les cellules descendantes de la cellule souche où ils s'effectuent n'expriment de récepteur (ou d'anticorps) que d'un seul type, celui du réarrangement de la cellule souche. Deux mécanismes supplémentaires augmentent la diversité. Des irrégularités de jonction entre les différents segments (entre le premier et le second et entre le deuxième et le troisième) sont régularisées par des excisions de matériel «en trop» ou par l'adjonction de

Figure 4

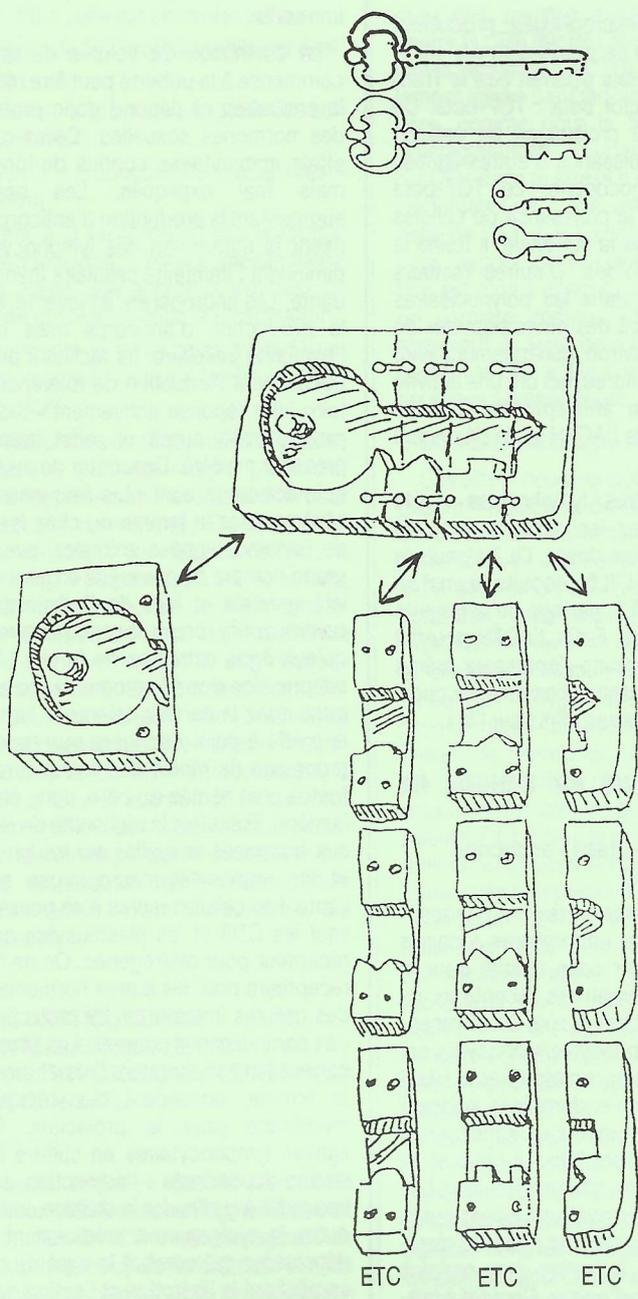


Figure 4 : Organisation modulaire des anticorps : analogie de la clef.

Une partie de la molécule d'anticorps ou de récepteur est complémentaire de la structure de l'antigène qu'il reconnaît, à la façon d'un profil de clef complémentaire de sa serrure. Il existe une très grande variété d'anticorps, autant que d'antigènes reconnus. En revanche, l'autre partie de la molécule d'anticorps (ou de récepteurs) n'existe qu'en quelques variétés, à la façon des anneaux de clefs. Ces parties peu variables (dite «constantes» transmettent le signal de fixation de l'antigène au reste du système immunitaire. La structure des anticorps (et des récepteurs) est contrôlée par des gènes ; dans l'analogie de la clef, le gène serait un moule. Le système immunitaire n'a pas besoin d'autant de gènes que d'anticorps, pas autant de moules que de clefs, grâce à une organisation en modules avec un seul module génique pour la partie constante, et trois jeux de 10 à quelques centaines de modules pour les trois éléments de la partie variable. La combinaison au hasard des éléments contrôlant la partie variable donne tous les profils concevables. L'appartenance à une classe immunoglobulinique IgM, IgG, IgA ou IgE d'un anticorps donné dépend uniquement de la structure de sa portion constante.

Figure 5

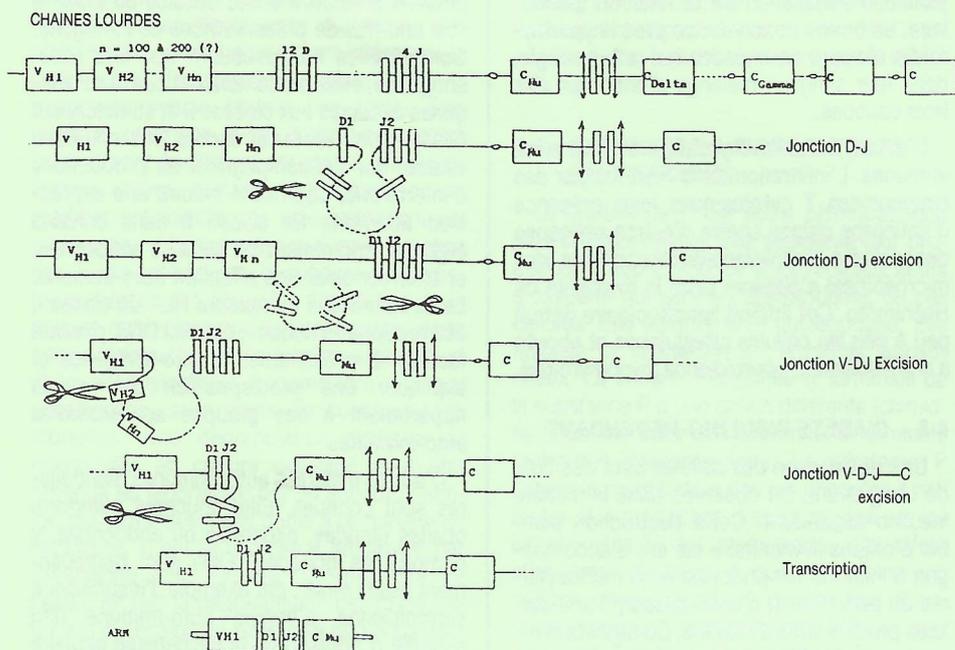


Figure 5 : Organisation des gènes des anticorps.

On trouve les gènes des chaînes lourdes d'immunoglobulines à l'état dispersé dans toutes les cellules de l'organisme (première ligne). Ce système comporte 100 à 200 segments géniques contrôlant l'extrémité des portions variables, moins d'une dizaine de segments contrôlant la partie médiane des zones variables, 4 gènes contrôlant la jonction avec la portion constante, un seul gène pour la région constante des IgM (C_μ), un seul pour la portion constante des IgG1 (C_γ1 etc...). Dans les cellules immatures qui s'orientent vers la production d'anticorps (deuxième ligne), un réarrangement au hasard rapproche un gène D d'un gène J, puis (troisième ligne) après excision du matériel intercalé dans la boucle, l'ensemble DJ d'un gène V pris lui aussi au hasard (quatrième ligne). Cet ensemble VDJ qui conditionne la spécificité dans l'anticorps produit, se rapproche alors (cinquième ligne) du gène contrôlant la partie constante C-μ après excision du matériel intercalé. L'ensemble VDJC-μ est transcrit en ARN messager puis en protéine (chaîne lourde des anticorps IgM). Ultérieurement, au cours de la réponse immunitaire, le même ensemble VDJ se dissocie de C-μ pour se rapprocher d'un C-γ et donner des IgG, ou d'un C-α et donner des IgA, selon la localisation des cellules productrices et le signal de commutation adressé par des T Helpers. Ce mécanisme génétique découvert en étudiant les anticorps s'applique également aux gènes qui contrôlent la production du récepteur pour l'antigène des lymphocytes T, formé de deux chaînes (alpha ou bêta) au lieu de chaînes lourdes et chaînes légères.

matériel manquant. Ces réparations créent de courtes séquences improvisées. De plus, le site de fixation de l'antigène est formé par la juxtaposition de deux chaînes : pour les anticorps, une chaîne lourde et une chaîne légère. Chacune comporte des régions variables et constantes. La région variable des chaînes légères, comme la région variable des chaînes lourdes, est contrôlée par un ensemble génique distinct et générateur de diversité. L'existence (hypothétique) de 100 gènes V, 10D, 10J permet 10 000 combinaisons au hasard pour une chaîne légère, donc aussi 10 000 combinaisons au hasard pour une chaîne lourde. N'importe quelle combinaison de chaîne lourde peut s'associer à n'importe quelle combinaison de chaîne légère. On atteint ainsi 100 millions d'anticorps différents possibles. Une cellule immunitaire donnée n'en portera qu'un seul type en un très grand nombre d'exemplaires. Le même contrôle génique existe pour les récepteurs pour l'antigène des lymphocytes T, dont la structure rappelle celle des anticorps, avec leurs chaînes alpha et bêta.

Ces réarrangements au hasard expliquent l'existence dans l'organisme, avant l'introduction d'un antigène, de cellules pré-programmées pour le reconnaître. La nécessité de couvrir un très large répertoire antigénique explique également que seules quelques-unes de ces cellules soient capables de reconnaître un antigène donné individuel. La multiplication de ces cellules est donc indispensable à la réponse immunitaire, comme on l'a vu (1-2-2).

4-2 - CELLULES AUTOREACTIVES

Ces réarrangements au hasard ont l'inconvénient de faire apparaître des récepteurs complémentaires de structures antigéniques normales de l'individu (constituants du «soi» dits auto-antigènes). La persistance de cellules capables de reconnaître le soi (cellules auto-réactives ou productrices d'auto-anticorps) est un danger pour l'organisme. Si ces cellules circulent et rencontrent l'organe qui contient l'auto-antigène qu'elles reconnaissent, de graves lésions de cet organe, donc

des maladies sévères pourraient en résulter (auto-immunité), s'il n'existait des mécanismes de prévention des phénomènes auto-immuns.

On imagine, sans en avoir toutes les preuves, qu'après les réarrangements géniques cités plus haut et l'expression d'anticorps ou de récepteurs de membrane, les cellules immunitaires passent par deux étapes successives de maturation. A l'état immature, notamment dans le thymus pour les lymphocytes T, les cellules dont le récepteur reconnaît un antigène qui, dans cet environnement (thymique) et à cet âge (avant la naissance) a beaucoup de chances d'être un antigène normal du soi, – un auto-antigène –, sont supprimées ou fonctionnellement inhibées. De fait, beaucoup de lymphocytes T meurent dans le thymus. Les cellules qui n'ont pas reconnu d'auto-antigène persistent. Dans un second temps, ces cellules devenues matures sont au contraire positivement sélectionnées, stimulées par leur rencontre avec l'antigène qu'elles reconnaissent. Celui-ci ne peut-être alors qu'un antigène étranger et, dans l'environnement de l'adulte, microbien, viral, parasitaire, etc...

Ce mécanisme d'induction de tolérance du soi a une efficacité inégale. Il laisse persister des lymphocytes auto-réactifs, notamment des lymphocytes B producteurs d'auto-anticorps. Cette production d'auto-anticorps est freinée par un système de sauvegarde fait de lymphocytes T suppresseurs activés par les auto-antigènes et par d'autres mécanismes de tolérance du soi.

Chez certains malades, des échappements conduisent à des réponses immunitaires mal dirigées (auto-immunité) qui comportent la production d'auto-anticorps ou l'apparition de lymphocytes T auto-réactifs. Ils peuvent être à l'origine de lésions ou de mal fonctionnement de certains organes.

4-3 - EXEMPLE DE LA MYASTHENIE

La jonction entre nerf moteur et muscle est constituée, côté axonal (nerf), par une terminaison contenant des vésicules d'acétylcholine, côté musculaire, au sommet de formations plissées, par des récepteurs à l'acétylcholine et, dans le creux des plis, par de l'acétylcholine-estérase. L'arrivée de l'influx nerveux libère l'acétylcholine dans la fente jonctionnelle. L'acétylcholine se fixe à son récepteur sur la plaque musculaire, déclenche la contraction du muscle ; elle est ensuite dégradée par la cholinestérase. Chez certains malades apparaissent deux types d'auto-anticorps anti-récepteur à l'acétylcholine. Les uns masquent directement le site de fixation de l'acétylcholine en se fixant à sa place sur le récepteur. D'autres se fixent à distance, ne gênent pas la fixation d'acétylcholine, mais diminuent la durée de vie des récepteurs donc leur nombre total. Ces anticorps entravent aussi la commande neuro-musculaire. Dans la myasthénie, la commande fonctionne

normalement lors des premières contractions musculaires. A l'usage apparaît une fatigabilité musculaire. Elle a une gravité variable selon les malades, parfois simple gêne, quasi paralysie chez d'autres, avec troubles respiratoires, impossibilité de lever les paupières, etc... Ces auto-anticorps anti-récepteurs à l'acetylcholine peuvent être enlevés du sang du malade par des techniques d'épuration. L'administration de médicaments immuno-dépresseurs freinent leur production. Fait curieux, quelques myasthéniques ont une tumeur du thymus. Le thymus est riche en récepteurs à l'acetylcholine, bien que la raison de leur présence soit obscure. Dans ces cas, la thymectomie améliore la myasthénie. A noter également que la plupart des myasthéniques à thymus normal sont des femmes jeunes, de groupes HLA, A1, B8, DR3, groupes connus pour prédisposer aux maladies auto-immunes. Il y a donc deux types immunopathologiques de myasthénie.

D'autres effets du dérèglement de l'immunité sur le système nerveux sont suspectés, plus que prouvés, par exemple dans la sclérose en plaques où des lymphocytes T cytotoxiques joueraient un rôle important en tuant les neurones ou dans certaines atteintes nerveuses périphériques (polyradiculonévrites) où l'inflammation nerveuse est peut-être due au dépôt d'anticorps.

4-4 - HYPERTHYROIDIE - MALADIE DE BASEDOW

Dans la plupart des hyperthyroïdies, le taux de sécrétion de l'hormone hypophysaire stimulant la thyroïde est extrêmement bas. Par contre le plasma des malades contient une substance soluble capable de transférer l'hyperthyroïdie de la mère à son enfant à travers le placenta, ou d'un sujet malade à un animal sain, ou de déclencher un hyperfonctionnement d'une culture de cellules thyroïdiennes. Ce facteur thyro-stimulant distinct de la TSH est immunoglobulinique. Il est fait d'auto-anticorps dirigés contre le récepteur à la TSH des cellules thyroïdiennes. Certains se fixent à sa portion protéique, celle qui reçoit la TSH dont ils empêchent la fixation, et ces anticorps sont dits «bloquants». Ils sont dirigés contre la sous-unité beta du récepteur à la TSH. Ils ne stimulent pas la fonction thyroïdienne mais peuvent faire proliférer les cellules de la thyroïde, provoquant un goitre. A distance, ils entraînent, d'après certains auteurs, une hypertrophie de la graisse de l'orbite et une saillie de l'œil (exophtalmie). D'autres anticorps se fixent à la portion gangliosidique du récepteur qui a une faible affinité pour la TSH. Ces anticorps n'empêchent donc pas la fixation de TSH au site préférentiel du récepteur mais stimulent la production d'hormones par la cellule thyroïdienne (anticorps «non bloquants» et stimulants). Enfin, on rencontre des anticorps qui se fixent sur des déterminants à cheval entre les deux parties du récepteur. Du mélange d'anticorps

bloquants et stimulants résulte le plus souvent une stimulation de la fonction glandulaire, en bonne concordance avec l'hyperthyroïdie clinique de malades qui ont, en règle, dans leur sang un mélange d'anticorps des trois espèces.

D'autres maladies thyroïdiennes sont aussi immunes. L'infiltration de la thyroïde par des lymphocytes T cytotoxiques avec présence d'anticorps dirigés contre d'autres antigènes des cellules thyroïdiennes (peroxydase des microsomes) s'observe dans la thyroïdite de Hashimoto. Cet infiltrat lymphocytaire détruit peu à peu les cellules glandulaires et aboutit à une insuffisance thyroïdienne (hypothyroïdie).

4-5 - DIABETE INSULINO-DEPENDANT

Une destruction des cellules bêta des îlots de Langherans est observée dans le diabète insulino-dépendant. Cette destruction semble d'origine immunitaire car elle s'accompagne d'infiltrats lymphocytaires et monocytaires du pancréas et d'auto-anticorps anti-cellules productrices d'insuline. Ce diabète insulino-dépendant met aussi en jeu un autre mécanisme d'auto-immunisation.

On a vu que l'antigène est présenté aux lymphocytes T sur les macrophages en association avec des marqueurs de transplantation autologues, pour l'essentiel des marqueurs HLA de classe II chez l'homme. Contrairement aux marqueurs de classe I qui sont présents sur presque toutes les cellules nucléées de l'organisme, les marqueurs HLA de classe II se rencontrent surtout à la surface des cellules destinées à présenter l'antigène, monocytes-macrophages et apparentées. Les cellules glandulaires, comme celles des îlots pancréatiques, n'expriment pas, à l'état normal, de marqueurs de membranes de classe II. Or ces mêmes cellules glandulaires expriment des classes II dans les maladies auto-immunes. Pour savoir si cette expression de classe II était la cause ou la conséquence du conflit immunitaire, on a réalisé des animaux «transgéniques». Un gène contrôlant la synthèse d'un marqueur de classe. Il a été couplé au «promoteur» (portion génique activant le reste du gène) de l'insuline. Des ovules fécondés de souris ont été transfectés avec ce matériel. On a obtenu ainsi un animal (et ses descendants) où l'ensemble promoteur-gène de classe II était intégré au génome. Ce «transgène» reste silencieux dans toutes les cellules de l'organisme, sauf dans les cellules où le promoteur de l'insuline est normalement activé, c'est-à-dire dans les cellules beta des îlots de Langherans. Chez ses souris transgéniques, les cellules beta des îlots de Langherans expriment donc des marqueurs de classe II et on a constaté une rapide disparition de ces cellules avec apparition d'un diabète par défaut d'insuline (insulino-prive). Ce diabète a sans doute un mécanisme immunitaire même si sa preuve définitive manque encore. L'expression aberrante de marqueurs de classe II à la surface de cel-

lules endocriniennes (et d'autres cellules) pourrait permettre à ces cellules de jouer le rôle anormal de présentatrices de l'antigène. Comme elles ne possèdent que des auto-antigènes, elles présenteraient ces auto-antigènes associés aux classes II et stimuleraient des lymphocytes auto-réactifs. Des infections virales, qui s'accompagnent de productions d'interférons, pourraient induire une expression aberrante de classe II dans certains organes, notamment les glandes endocrines, et amorcer ainsi une affection auto-immune. La structure des marqueurs HLA de classe II des groupes «à risque», comme DR3, pourrait faciliter la présentation d'auto-antigènes et expliquer une prédisposition des sujets appartenant à ces groupes aux maladies auto-immunes.

D'autres maladies auto-immunes glandulaires sont connues. Elles touchent n'importe quelles glandes, exocrines ou endocrines, y compris les gonades. Elles sont heureusement assez rares : par exemple, l'insuffisance surrénalienne d'origine auto-immune dite maladie d'Addison ou la sécheresse oculaire par atteinte des glandes lacrymales dite syndrome de Sjögren.

Des tentatives évaluent le traitement préventif du diabète insulino-dépendant du sujet jeune et d'autres maladies auto-immunes par des immuno-dépresseurs comme la cyclosporine A.

5 - ALLERGIES ET SUBSTANCES P.

Une autre connection neuro-immunitaire vient d'être décrite. Elle concerne la partie du système immunitaire responsable des allergies et un neuromédiateur particulier, la substance P.

5-1 - RAPPEL SUR L'ALLERGIE

Les IgE sont des anticorps qui se fixent à des récepteurs spéciaux de la surface des cellules mastocytaires et des polynucléaires basophiles (anticorps cytophiles). Les IgE sont produites en petite quantité par le sujet normal et grande quantité par les sujets allergiques. Ces cellules (mastocytes ou basophiles) ainsi armées rencontrent parfois l'antigène que reconnaissent ces anticorps IgE, antigènes (appelés allergènes) extrêmement variés : médicaments, pollen, poussière de maison, squames d'animaux, etc. Une molécule d'allergène est alors fixée par plusieurs molécules d'IgE, ce qui établit des ponts à la surface du mastocyte ou du basophile. Cette formation de ponts est un signal relayé au cytoplasme où il provoque la libération de substances contenues dans des granules cytoplasmiques. Ces substances, comme l'histamine et les leucotriènes, ont de fortes activités biologiques. Elles entraînent, notamment, un spasme des muscles bronchiques, une augmentation de la perméabilité et une dilatation des petits vaisseaux des bronches,

un œdème du revêtement cellulaire et une hyper-production de mucus bronchique, d'où les symptômes de la crise d'asthme. Des phénomènes similaires peuvent intéresser la conjonctive (conjonctivite allergique), la muqueuse nasale (rhume des foins). Des allergies cutanées à IgE (urticaire, œdème cutané) sont également courantes. Dans des formes graves, lorsque l'allergène est un médicament injecté par voie intra-veineuse ou lors de certaines piqûres d'insectes chez des sujets sensibilisés, la quantité de médiateurs libérés est telle qu'il y a dilatation de la plupart des vaisseaux de l'organisme, donc baisse précipitée de la tension artérielle et choc anaphylactique à combattre vite par d'adrénaline, sous peine de conséquences mortelles. Une dégranulation similaire de mastocytes en culture cellulaire peut être obtenue au laboratoire par un anticorps anti-IgE qui forme aussi des ponts à la manière de l'antigène. C'est la technique employée par Benveniste pour explorer la «mémoire de l'eau». En fait, la dégranulation des mastocytes est si sensible et explosive qu'un artefact est probablement à l'origine de ses résultats.

La dégranulation des mastocytes est aussi provoquée par des mécanismes indépendants : les fragments d'activation du complément (C3a, C5a, l'IL1, et, fait moins attendu, la substance P.

5-2 - RAPPELS SUR LA SUBSTANCE P

La substance P est un neuromédiateur produit par le parasympathique et par les fibres «nociceptives» de la sensibilité à la douleur. La substance P sert probablement aussi de neuro-médiateur pour la transmission des influx douloureux dans la moëlle épinière. En outre, elle est paradoxalement libérée à contre-courant par les fibres nerveuses dans l'organe qui est à l'origine de la sensation douloureuse, peau ou viscère creux. Cette substance P, libérée à contre-courant de l'influx nerveux par les dendrites des cellules nociceptives, entraîne directement une contraction des muscles lisses (bronches), une augmentation de la perméabilité des petits vaisseaux des muqueuses et de la peau et une augmentation des sécrétions.

5-3 - SUBSTANCE P ET MASTOCYTES

Dans le même temps, la substance P fait dégranuler les mastocytes de la peau et des muqueuses (plutôt que les autres mastocytes tissulaires et pas du tout les basophiles). Cette action de la substance P ne nécessite pas la fixation préalable d'IgE ni la présence de calcium extra-cellulaire laquelle est indispensable à la dégranulation induite par le récepteur aux IgE. L'histamine de dégranulation conjugue son action aux effets directs de la substance P pour aggraver les troubles ci-dessus et entraîner une vasodilatation cutanée. Ces deux effets de la substance P, direct et indirect (relayé à l'histamine), semblent

déclenchés par des segments différents de la molécule P, qui comporte 11 acides aminés, l'effet direct dépendant de l'extrémité C terminale, l'effet indirect de l'extrémité N terminale.

5-4 - SUBSTANCE P, MONOCYTES ET LYMPHOCYTES

La substance P est aussi chimiotactique pour les monocytes. Elle augmente leur production d'eau oxygénée et de radicaux actifs d'oxygène qui sont les antiseptiques de ces cellules. Elle stimule la 5^e nucléotidase. Elle favorise la libération des enzymes lysosomiaux. Là encore, l'extrémité N terminale de la substance P à une action différente (chimiotactique) de celle de l'extrémité C terminale (activation macrophagique). La substance P facilite la prolifération des lymphocytes T stimulés et la production d'anticorps IgA par les lymphocytes B des muqueuses. Ces effets stimulants observés à des concentrations infimes de substance P (nanomoles) pourraient s'exercer principalement via les lymphocytes T helper. La substance P stimule également la prolifération des fibres musculaires lisses des vaisseaux, peut être aussi des fibroblastes des tissus interstitiels.

On a pu identifier des récepteurs à la substance P sur 20 à 30 % de lymphocytes T helper et 10 à 20 % des lymphocytes T supresseurs. Ces récepteurs reconnaissent l'extrémité C terminale de la substance P. Il y en a 20 000 à 25 000 par cellules. Leurs poids moléculaire est de 58 000. Les lymphocytes B, les macrophages et les plaquettes sont normalement dépourvus de récepteurs à la substance P.

5-5 - REGULATION

La substance P a des antagonistes, notamment le VIP (Vaso active Intestinal Peptide) de 28 acides aminés, produit par les mastocytes, la médullo-surrénale et par des cellules spécialisées (APUD) du tube digestif. Un autre antagoniste est la somatostatine, produite par le système APUD et par les cellules delta des îlots de Langerhans. VIP et somatostatine sont directement antagonistes de toutes les actions immuno-stimulantes de la substance P citées plus haut. En outre, le VIP stimulerait la production anticorps IgM. Le VIP pourrait être impliqué dans les phénomènes de «Homing». En effet, les lymphocytes, particulièrement les lymphocytes T, ont la capacité de circuler dans l'organisme pour patrouiller ses frontières naturelles, (la peau ou les muqueuses) où l'organisme est au contact avec l'extérieur, où risquent de se produire des agressions virales, microbiennes et parasitaires. Certains lymphocytes T semblent spécialisés pour recirculer à travers la muqueuse intestinale plutôt que la peau. Cette recirculation préférentielle (homing) est inhibée si ces lymphocytes T à tropisme intestinal sont incubés avec du VIP. Or cette incubation fait disparaître le récepteur pour le VIP de la surface cellu-

laire (modulation). On en déduit que ce récepteur et le VIP ont un rôle probable dans le homing intestinal.

5-6 - APPLICATIONS

Les applications de cette connection substance P-système immunitaire sont prometteuses. On a mis en évidence la libération de substance P en quantité appréciable dans les sécrétions nasales de sujets stimulés par des antigènes ou des allergènes administrés dans le nez. Il est probable que la substance P joue un rôle dans différentes réactions allergiques, conjonctivite, rhume des foins et asthme. Les bronches d'asthmatiques sont pauvres en VIP et riches en substance P.

La substance P pourrait être en cause dans d'autres phénomènes pathologiques comme les arachnoïdites (méningite de l'arachnoïde) et le coma hépatique. Plus hypothétique est l'intervention de la substance P dans des rhumatismes inflammatoires, polyarthrite rhumatoïde chez l'homme ou arthrite expérimentale chez le rat. L'inflammation articulaire, puis la destruction des articulations sont produites par un afflux de lymphocytes T et de monocytes dans la membrane articulaire (synoviale). Bien que toutes les articulations puissent être atteintes, certaines le sont plus souvent et plus sévèrement. Cette prédilection affecte les petites articulations des extrémités, mains et pieds, justement riches en fibres libérant de la substance P. L'administration de morphine dans les ventricules cérébraux d'animaux atteints d'arthrite expérimentale limite le développement de l'arthrite. Cette injection de morphine semble agir surtout en empêchant la libération à contre-courant de substance P en périphérie et, vraisemblablement, dans les articulations. L'injection intra-articulaire de substance P entretient et aggrave l'inflammation articulaire. Les altérations de l'innervation des articulations gênent le développement des arthrites. Des médicaments anti-rhumatismaux pourraient agir en diminuant la libération articulaire de substance P. On explique par cette substance P la diffusion symétrique des atteintes de la polyarthrite rhumatoïde. Une première arthrite d'un côté engendrerait la libération de substance P dans tout le segment de membre symétrique, du côté opposé, y compris dans les articulations controlatérales, déclenchant ultérieurement leur inflammation.

6 - CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

L'approfondissement des relations immuno-neuro-endocriniennes sera probablement à l'origine de progrès dans notre compréhension du fonctionnement normal ou pathologique de chacun des trois systèmes.

En l'état actuel, ces connaissances plaident pour l'existence de trois langages : nerveux, endocrinien, immunitaire. Les trois systèmes ont une organisation complexe. Leur fonctionnement nécessite des communications

de cellule à cellule pour une réponse adaptée à des signaux différenciés : perception sensorielle, variation du milieu extérieur ou intérieur nécessitant un ajustement hormonal, intrusion microbienne. Ces communications se font par des contacts membranaires ou par des médiateurs qui diffusent, comme les hormones. Ces messages doivent être diversifiés, pour une information exacte de chacun des trois systèmes. En pratique, une seule espèce chimique forme des molécules variées et directement utilisables : les peptides. L'enchaînement d'acides aminés (choisis parmi les acides aminés essentiels qui sont l'équivalent des lettres d'un alphabet), construit des «mots-peptides», combinaisons variées à l'infini des «lettres» de base. Les trois systèmes, immunitaire, nerveux, endocrinien se servent de peptides pour leurs communications inter-cellulaires. Certaines études des connections immuno-neuro-endocriniennes impliquent l'intervention d'un seul «médiateur» dans deux ou plusieurs systèmes. Ces «doubles-sens» ne sont pas tous accidentels.

On connaît les faux-amis en linguistique. Certains résultent d'une convergence fortuite («don» en français, «don» en anglais contraction de «do on») et leur origine comme leur sens sont différents. Leur existence même suppose un cloisonnement, une insularité, dont la barrière hématoméningée, la membrane cellulaire ou la synapse pourrait être un exemple. Tels sont les anticorps anti-récepteurs des cellules thyroïdiennes, produits au hasard dans la diversification obligée du système immunitaire, ou les anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine, qui s'ingèrent dans les communications endocriniennes ou neuro-musculaires.

D'autres médiateurs ont une origine et une action générale communes, avec des varian-

tes selon les systèmes, comme, en anglais «library» pour bibliothèque (et non pas librairie). C'est probablement le cas de l'interleukine 1.

On peut concevoir enfin un message «universel» qui acquiert une signification spéciale dans un contexte particulier : «tube» est le même mot avec le même sens en français, en anglais ou en américain mais, pour un londonien, tube signifie en plus «métro». «Camp» est équivalent en français et en anglais, mais camp signifie aussi AMP cyclique pour un chimiste anglophone... La substance P pourrait se ranger dans cette dernière catégorie en contribuant aux crises chez l'allergique et à la diffusion de l'inflammation articulaire chez certains rhumatisants.

Si les trois systèmes ont des messages communs malgré les risques d'ambiguïté, c'est peut-être par «économie de moyen», chacun réemployant le même mécanisme ou des mécanismes analogues dérivés d'un prototype commun. Surtout, les messages communs ont un avantage fonctionnel dans des situations de crise. Ils préparent l'organisme à faire face à une agression par une harmonisation neuro-endocrinienne et immunitaire. De telles harmonisations sont évidentes et constantes dans d'autres domaines. Elles sont constitutives de l'individu et orchestrées par le système nerveux central. On remarquera qu'aucune des interactions immuno-neuro-endocriniennes revues dans cette mise au point n'implique les fonctions supérieures du cerveau. Il y a pourtant des constatations troublantes et anciennes en faveur d'influences réciproques entre psychisme et immunité.

On a depuis longtemps incriminé à l'origine d'une maladie dysimmunitaire (auto-immunité) ou d'une infection (baisse des défenses immunitaires), un choc psycho-affectif tel que deuil, contrariété, etc... Certaines poussées

d'infection herpétique ou de zona ont été reliées à des épisodes de la vie affective. Quelques études plus précises ont été réalisées. On a pu montrer, chez des cadets de West-Point, que beaucoup de ces jeunes gens étaient contaminés par le virus de la mononucléose infectieuse (EBV), contact détecté par l'apparition d'anticorps spécifiques. Pourtant un petit nombre seulement était malade, les autres faisant donc une infection inapparente. Le risque de devenir malade fut trouvé significativement corrélé à un profil psychologique particulier («Over-achiever» : ambition supérieure aux capacités...). Chez l'animal, un conditionnement pavlovien est possible : un immuno-dépresseur (cyclophosphamide) est administré en même temps qu'une dose de saccharine (placébo). Chaque injection de cyclophosphamide diminue la réponse anticorps. Chez l'animal ainsi conditionné, l'administration de saccharine seule (sans cyclophosphamide) a aussi un effet immuno-suppresseur, modeste mais significatif. Il faut noter que ce conditionnement peut remplacer un immuno-dépresseur (stimulus de freination non spécifique) mais ne remplace pas, dans des expériences symétriques, l'injection de l'antigène (stimulus positif et spécifique). Ces constatations pourraient expliquer l'effet «placébo» : une substance banale et inactive, d'origine alimentaire, sous forme apparemment médicamenteuse (comprimés, gélules, suppositoires, injections) améliore les douleurs de 30 à 40% des rhumatisants qui la reçoivent. Cet effet placebo, parfois même accompagné d'intolérances, a été constaté dans toutes les branches de la médecine.

Une mission : la santé.

MSD
 MERCK
 SHARP
 DOHME
 CHIBRET

Centre de Recherche de Riom (Puy-de-Dôme)

LABORATOIRES MERCK SHARP & DOHME-CHIBRET

3, Avenue Hoche - 75008 Paris ☎ 42 67 97 22

sique ou le coefficient de dilatation volumique, cette température rapproche étroitement les comportements de l'espèce amorphe et de l'espèce cristallisée. Dans le cas du volume massique, c'est, au cours du refroidissement, la température à partir de laquelle se manifeste un parallélisme de comportement.

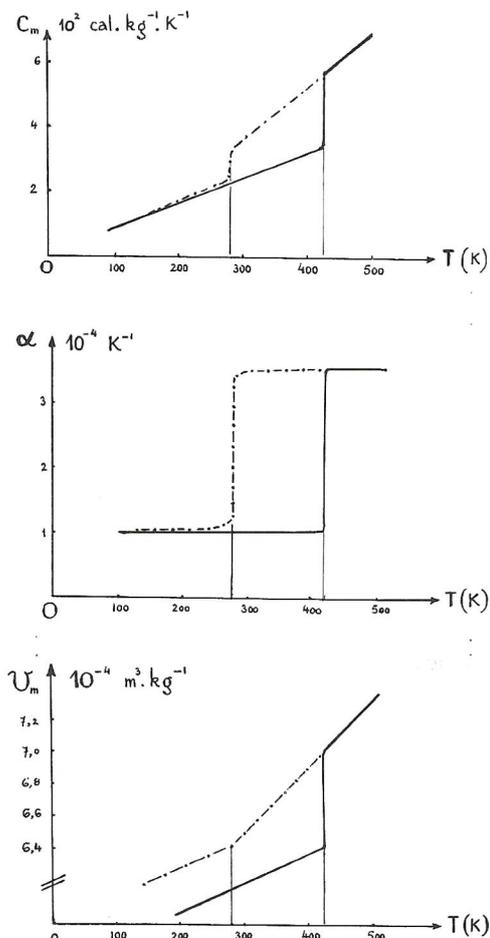


Figure 8 : Comportement du glucose en fonction de la température : chaleur massique (a), coefficient de dilatation volumique (b), volume massique (c). Les tracés en trait gras représentent le comportement du liquide ou du solide cristallisé ; les tiretés correspondent à l'état vitreux. (Le point de fusion du glucose cristallisé se trouve à 415 K, le point de transition vitreuse à 290 K).

L'existence de transitions vitreuses est un phénomène très général, caractéristique de l'état amorphe. L'étude, aux rayons X, de l'espèce vitreuse, de part et d'autre de T_g , ne révèle aucune modification structurale significative. Le changement de comportement observé est lié aux mouvements moléculaires, qui sont faibles en dessous de T_g , et importants (comme dans un fluide) au-dessus. En pratique, au dessus de T_g , le matériau a le comportement d'un liquide ; il est à l'état surfondu entre T_g et T_f . En dessous de T_g , le

matériau est solide : chaque molécule est enfermée dans un espace limité par les molécules voisines, sous l'effet de forces attractives dues à ces molécules. Mais l'organisation de ces "cages" n'est pas aussi régulière qu'un réseau cristallin.

On peut dès lors imaginer, à l'échelle microscopique, la transformation d'un liquide en solide amorphe, en la comparant à la cristallisation. On sait que celle-ci part d'un **germe**, sorte d'embryon où quelques dizaines de molécules rassemblées ont pris la configuration typique du cristal. Si la température T du liquide est supérieure à T_f , l'agitation thermique le dissocie rapidement. Mais si les échanges de chaleur font passer T en dessous de T_f , le germe peut grossir et la cristallisation commence. La chaleur dégagée par cette transformation fait remonter la température à T_f , créant un équilibre liquide ↔ solide, à température constante. Il arrive parfois que le germe initial ne se forme pas, et que l'état liquide subsiste à $T < T_f$. On dit qu'il y a **SURFUSION** : c'est un état instable, qui peut être détruit par une perturbation extérieure : choc mécanique, introduction d'un corps étranger, etc... Exceptionnellement, on peut maintenir cet état à des températures très inférieures à T_f . Sa stabilité augmente alors, car la formation de germes est moins facile : c'est le cas pour les liquides visqueux. A la limite, si la probabilité d'apparition de germes cristallins est quasi-nulle, le liquide devient si visqueux qu'il s'apparente à un solide : c'est un **verre** amorphe. Cet état est dit **METASTABLE**. Dans le cas du verre usuel, on remarque que les risques de cristallisation sont pratiquement nuls. On observe exceptionnellement des cas de cristallisation spontanée : c'est la **DEVI-TRIFICATION**.

Si l'on chauffe de la silice vitreuse à plus de 500°C pendant plusieurs jours, on remarque qu'elle passe progressivement d'un état de transparence parfaite à un aspect opalin, translucide. En l'examinant au microscope électronique, on constate que des microcristaux se sont formés. Ils sont trop petits pour modifier le spectre de diffraction X, mais ils provoquent la diffusion de la lumière, comme les gouttelettes d'un brouillard. Cette transformation est mise à profit dans les vitro-céramiques (Pyroceram, Vitroceram). En introduisant dans un verre une impureté cristallisable en faible quantité, on provoque la formation de germes créant une structure mixte, mi-amorphe, mi-cristalline. Ces composés peuvent cumuler les avantages des matériaux vitreux et des matériaux cristallisés (dilatation très faible, bonne résistance mécanique).

Examinons maintenant les valeurs typiques des grandeurs physiques liées au comportement thermique des verres. (Comme ces grandeurs dépendent souvent de la composition chimique du verre, il faut seulement les considérer comme des ordres de grandeur).

Coefficient de dilatation linéaire λ

Pour le verre industriel, il varie de 3 à 12×10^{-6} ($^{\circ}\text{C}$) $^{-1}$, dans le domaine de température allant de l'ambiant à 200°C. La silice vitreuse donne $5,6 \times 10^{-7}$ ($^{\circ}\text{C}$) $^{-1}$, d'où son intérêt dans certaines expériences. Le verre constitué de 92 % SiO_2 et 8 % TiO_2 réalise une valeur encore plus faible : 10^{-8} ($^{\circ}\text{C}$) $^{-1}$. On peut déduire de ces valeurs l'ordre de grandeur du coefficient de dilatation volumique α : un verre étant isotrope, on a en première approximation $\alpha \approx 3\lambda$. La silice vitreuse donne $\alpha = 1,7 \times 10^6$ ($^{\circ}\text{C}$) $^{-1}$, le verre ordinaire de 9×10^{-6} à $3,6 \times 10^{-5}$ ($^{\circ}\text{C}$) $^{-1}$. Aux coefficients de dilatation doit être rattachée la **résistance au choc thermique**, qui dépend beaucoup des traitements thermiques subis par l'échantillon. Ainsi, la **trempe** l'augmente fortement. La silice fondue et trempée est typiquement un verre à grande résistance au choc thermique.

Coefficient de viscosité, point de ramollissement et autres températures caractéristiques

Le coefficient de viscosité dynamique η des verres varie fortement avec la température, et dépend de la composition chimique. Pour un verre sodocalcique standard, il passe de 100 poises⁽¹⁾ à 1400°C (état liquide), à 10^{14} poises à 500°C. Pour la silice vitreuse, on obtient 10^4 poises à 2000°C, 10^{10} poises à 1400°C et 10^{14} poises à 1200°C.

Pour être travaillé correctement au chalumeau, un verre doit avoir une viscosité comprise en 10^4 et 10^7 poises.

On a arbitrairement défini le **point de ramollissement** T_r d'un verre en fixant sa viscosité à $\eta_1 = 10^{7,6}$ poises ($\log_{10} \eta_1 = 7,6$). T_r va de 600 à 800°C pour les verres industriels alors que pour la silice vitreuse, il atteint 1650°C.

Le **recuit**, dont on a vu l'importance dans la première partie de l'étude des verres (Auvergne-Sciences n° 13), s'obtient à une température qui a été conventionnellement définie par $\eta_r = 10^{13}$ poises.

Enfin, la température de **contrainte** ("strain point") correspond à $\eta_c = 10^{14,5}$ poises. Pour un verre ordinaire, elle se situe entre 300 et 400°C. Son rôle est capital dans le comportement mécanique structural des objets en verre.

Chaleur massique à pression constante

Au voisinage de la température ambiante, pour un verre sodocalcique ordinaire, on trouve $750 \text{ J.kg}^{-1}\text{K}^{-1}$ (180 cal. $\text{kg}^{-1}\text{K}^{-1}$). Cette valeur augmente avec la température, atteignant environ $1000 \text{ J.kg}^{-1}\text{K}^{-1}$ vers 300°C.

Conduction thermique

Le verre est traditionnellement considéré comme isolant thermique, mais il ne faut pas confondre les propriétés du verre en plaques

(1) Dans le système international, l'unité de viscosité dynamique est le PASCAL \times SECONDE, Pa.s. Les valeurs numériques sont encore presque toujours données en POISES, unité du système CGS qui vaut 0,1 Pa.s. Le PASCAL \times SECONDE est la seule unité légale depuis le 1.1.1986.

LE DOSSIER

ou en barres, avec celle de la laine de verre, universellement utilisée dans l'isolation thermique des bâtiments.

En fait, le verre "massif" n'est pas un isolant thermique exceptionnel ; la conductivité dépend largement de la composition. Elle passe de $0,7 \text{ W.m}^{-1}\text{K}^{-1}$ pour un "flint" lourd (verre au plomb), à $1,3 \text{ W.m}^{-1}\text{K}^{-1}$ pour la silice vitreuse (SiO_2 pur).

Par ailleurs, la conductivité thermique augmente avec la température. On estime que, pour un verre ordinaire, elle gagne 10% de sa valeur pour $\Delta t = 100^\circ\text{C}$. A haute température, la conduction classique est relayée par le transfert par rayonnement, transmis grâce à la transparence du verre aux radiations porteuses d'énergie. Pour un verre sodo-calcique porté à 1000°C , on observe une conductivité thermique totale proche de celle de métaux mauvais conducteurs comme le plomb ($35 \text{ W.m}^{-1}\text{K}^{-1}$).

III) Propriétés mécaniques des verres

Masse volumique

Elle dépend fortement de la composition. Pour des verres ne comportant que des constituants légers (verres riches en B_2O_3 par exemple), on obtient 2 à $2,5 \text{ T.m}^{-3}$. Au contraire, des verres chargés d'oxydes de plomb ou de baryum peuvent atteindre 5,50 à $5,80 \text{ T.m}^{-3}$.

Le verre industriel a une masse volumique comprise entre 2,50 et $2,60 \text{ T.m}^{-3}$.

Dureté

Il s'agit uniquement ici de la dureté à la rayure. Dans l'échelle de MOHS, déjà citée dans l'étude des verres naturels, la plupart des verres se placent entre l'orthose (dureté 6) et le quartz (dureté 7). Exceptionnellement, on peut dépasser 7 pour certains verres spéciaux. Remarquons que la silice fondue (SiO_2 amorphe) a une dureté très voisine de celle du quartz (SiO_2 cristallisé), ce qui montre que les différences structurales n'ont pas d'effet marqué sur la dureté à l'échelle macroscopique.

Si l'on cherche une corrélation entre composition chimique et dureté des verres, on constate les tendances suivantes :

- La présence d'ions alcalins fait baisser la dureté du verre.
- La présence d'ions alcalins-terreux la fait augmenter.
- La présence de bore (B_2O_3) la fait augmenter, jusqu'à un pourcentage limite de 10%. Au delà, elle reste stable.
- La trempe est pratiquement sans effet.

Constantes élastiques du verre

a) Module d'Young

Une tige de section S , soumise à une force F , subit un allongement relatif $\frac{\Delta l}{l}$ tel que

$$\frac{F}{S} = E \frac{\Delta l}{l}$$

E est le module d'Young ; il s'exprime légalement en Pascal. Mais l'ordre de grandeur des valeurs numériques amène à préférer le Newton par mm^2 ou Méga pascal, MPa ou encore le Gigapascal, GPa.

Pour les verres industriels, E va de 6×10^4 à $8,5 \times 10^4$ MPa, soit 60 à 85 GPa. La silice vitreuse, par exemple, donne 72 GPa. Les verres destinés à la fabrication de fibres pour composites peuvent donner jusqu'à 100 GPa.

L'élévation de la température provoque toujours une diminution du module d'YOUNG.

b) Coefficient de POISSON

C'est, pour un essai de traction, le rapport de la contraction transversale relative, $\frac{\Delta y}{y}$,

à l'allongement longitudinal relatif, $\frac{\Delta l}{l}$. On

$$\text{pose} \quad \sigma = - \frac{\frac{\Delta y}{y}}{\frac{\Delta l}{l}}$$

Pour les verres ordinaires, σ varie entre 0,20 et 0,25.

c) Déformation élastique du verre

Le verre suit la loi de HOOKE jusqu'à la rupture. Une contrainte excessive, même appliquée localement, n'est jamais résorbée par une formation permanente modifiant le champ de contrainte appliqué.

Lorsqu'on applique une force de traction à une tige de verre, elle subit d'abord un allongement élastique instantané ; puis au cours du temps, elle continue à s'allonger faiblement. Si l'on supprime la force de traction, on observe une contraction instantanée, suivie d'une faible contraction, progressive, au cours du temps. On dit que le verre présente une élasticité **différée**, dont les effets sont au maximum quelques % de l'élasticité instantanée. On retrouve bien là les effets de la structure évolutive du verre, dans laquelle des enchaînements atomiques en lignes brisées ou en spirales peuvent subir des déformations locales sans altérer globalement la structure.

Fragilité des verres

Elle découle du comportement particulier du verre soumis à de fortes contraintes : seules, des déformations élastiques sont observées. Aucune déformation plastique n'est possible. Le verre n'est pas un matériau **ductile**, au contraire des métaux. C'est encore une conséquence de sa structure désordonnée.

La fragilité affecte toutes les espèces de verres, et ne peut être corrigée que par des artifices : verre armé, par exemple. Elle est grandement influencée par l'état de surface de l'échantillon et par sa structure microscopique. On sait que celle-ci dépend beaucoup de l'évolution thermique subie par le matériau.

Résistance mécanique du verre

Elle est directement liée aux **défauts de surface**, bien plus qu'aux discontinuités en volume telles que variations de composition locales ou contraintes internes. Des rayures, fissures ou craquelures de surface sont très préjudiciables à la résistance mécanique.

D'autre part, on a pu remarquer que l'augmentation de vitesse de la mise en charge d'un verre accroît sa résistance mécanique, et que le milieu environnant joue un rôle important sur cette résistance. Des phénomènes de fatigue, de vieillissement peuvent se manifester.

Il existe des procédures d'amélioration du comportement mécanique :

- Traitement de la surface

On peut réaliser un échange d'ions superficiel, en introduisant par exemple des ions alcalino-terreux à la place d'ions alcalins, ce qui permet d'augmenter les contraintes de compression.

- Trempe des pièces finies

Un refroidissement très rapide du verre met les zones superficielles en compression, alors que les parties internes sont en extension. Le champ de contraintes permanentes ainsi formé augmente la résistance mécanique des pièces ; à titre d'exemple, citons le cas d'une glace de 6 mm d'épaisseur, dont la résistance passe, par trempe, de 40 à 180 MPa. En cas de rupture, un verre trempé explose sous l'effet des tensions internes. (Verre SECURIT).

Dans le cas des fibres, dont la surface est exempte de fissures, la résistance mécanique peut atteindre 2500 à 3000 MPa.

IV) Propriétés électriques des verres

Les verres sont généralement des diélectriques ; ils présentent toutefois une faible conductivité de type ionique. Dans certaines conditions, on peut également leur donner une conductivité électronique.

Permittivité relative ϵ_r

Elle dépend fortement de la composition, passant de 3,75 pour SiO_2 pur à 9 pour un flint lourd à 50 % d'oxyde de plomb. Le verre est donc un bon diélectrique pour condensateurs. On lui préfère toutefois des polymères en feuilles souples, à permittivité relative identique.

Conductivité ionique

On sait que le verre est un matériau isolant électrique : on l'utilise universellement comme support de conducteurs sur les lignes de distribution de courant (une entreprise de notre région, SEDIVER, à Saint-Yorre, fabrique de grandes quantités d'isolateurs en verre trempé).

La conductivité des verres industriels courants est comprise entre 10^{-12} et $10^{-15} \text{ S.m}^{-1}$.

Elle est plus élevée que celle de la silice vitreuse, qui atteint $10^{-18} \text{ S.m}^{-1}$. Ce sont les ions alcalins qui sont responsables de cette différence : leur mobilité dans la matrice siliceuse est suffisante pour créer cette conductivité. Il faut donc s'attendre à voir augmenter la conductivité avec la température ; l'expérience le confirme. On donne généralement le comportement de la résistivité (inverse de la conductivité) ρ sous la forme

$$\log_{10} \rho = \frac{A}{T} + B$$

T étant exprimé en Kelvin.

A 1200°C , un verre sodocalcique courant a une conductivité voisine de 10^{-2} S.m^{-1} . On met à profit cette conduction ionique du verre fondu pour donner un chauffage électrique d'appoint dans les fours verriers. On remarque que la conductivité du verre trempé est plus élevée que celle du verre recuit de composition identique.

Signalons enfin qu'à la conductivité en volume doit être associée une conductivité superficielle non négligeable en haute tension. Elle est fonction de la composition du verre : les ions alcalins l'augmentent, alors que les ions lourds (Pb, Ba, Bi) la diminuent. En outre, l'humidité déposée l'augmente considérablement.

Le verre étant toujours utilisé comme isolant électrique, on recherchera les variétés à forte résistivité globale ; il faut également examiner, si l'on met en œuvre des courants

haute fréquence, les **pertes diélectriques** qui dissipent de l'énergie. On estime qualitativement que les verres à conductivité électrique élevée ont de fortes pertes diélectriques ; une forte résistivité entraîne au contraire une réduction de ces pertes. On observe généralement une diminution de ce phénomène, d'origine moléculaire, lorsque la fréquence augmente.

Conductivité électronique

Devant l'intérêt que présentent les propriétés semi-conductrices des cristaux dopés, un gros effort de recherche a été récemment entrepris en vue d'obtenir des propriétés analogues dans les verres. Le blocage de la conductivité ionique par de gros cations (Pb, Bi, Ba) et l'introduction de métaux de transition (Fe, V, Ni, Co, Mn, Mo, Cr...) dans des verres de silice font apparaître une conductivité de caractère électronique ; mais ce sont surtout les verres de chalcogénures (S, Se, Te) qui offrent les possibilités les plus prometteuses. La théorie du comportement de tels matériaux s'écarte forcément du modèle des bandes : ce dernier est établi grâce à la périodicité des grandeurs physiques telles que potentiel local, densité électronique, ... : cette périodicité disparaît dans les matériaux vitreux. De même, il nous est impossible de définir des zones de BRILLOUIN, ou des réflexions de BRAGG...

Il n'en reste pas moins possible (l'expérience le montre) de concevoir des migrations d'électrons dans les matériaux non cristalli-

sés. Il faut définir un seuil de mobilité, en dessous duquel les électrons sont localisés, alors qu'au dessus, ils peuvent se déplacer sous l'effet d'un champ électrique appliqué. Des mobilités par paires d'électrons ont également été envisagées, mais aucune théorie satisfaisante n'a jusqu'à présent été fournie.

V) Propriétés magnétiques des verres

Un verre ordinaire est diamagnétique. Mais on peut le rendre paramagnétique en dispersant dedans des ions ayant cette propriété.

L'introduction, en très forte quantité, d'ions porteurs de moment magnétique, est possible dans les verres fluorés. Ils peuvent en devenir les constituants essentiels.

Avec le fer, par exemple, ou le manganèse à un moindre degré, on peut observer des interactions magnétiques entre ions voisins. On dit alors qu'on réalise un "verre de spins". Les propriétés magnétiques ainsi obtenues sont intéressantes car les matériaux porteurs restent des isolants, généralement translucides. Les caractéristiques optiques de couches minces sont susceptibles d'évoluer en fonction du champ magnétique appliqué, ce qui permet des applications originales.

(à suivre)

Une mission : la santé.

MSD
 MERCK
 SHARP &
 DOHME
 CHIBRET

Centre de Recherche de Riom (Puy-de-Dôme)

LABORATOIRES MERCK SHARP & DOHME-CHIBRET
 3, Avenue Hoche - 75008 Paris ☎ 42 67 97 22

COMMENT RÉALISER DES FIGURES DE DIFFRACTION

(SUITE)

Après avoir décrit la technique qui permet de réaliser des figures de diffraction, dites de Fresnel, (voir Auvergne-Sciences n° 11-12), voici un nouveau montage qui vous permettra de créer des images surprenantes : Il s'agit des figures de diffraction (ou spectres) de Fraunhofer.

Pour réaliser ces figures, vous pourrez utiliser certains objets décrits précédemment, mais, il est indispensable de mettre au point une technique qui vous permettra de fabriquer des ouvertures de qualité. Ces techniques sont décrites dans l'article ci-contre. ("réalisation d'ouvertures de qualité").

Diffraction de Fraunhofer

Le montage de Fraunhofer, qui permet d'observer les figures de diffraction au voisinage d'une image géométrique, est un peu plus compliqué que le montage de Fresnel. Après avoir focalisé, comme pour le montage de Fresnel, le faisceau laser en un point S il faut, à l'aide d'un objectif, faire l'image de S en un point S'. En plaçant alors devant l'objectif un objet diffractant vous observerez au voisinage de S' la figure de diffraction de l'objet considéré, qu'on appelle son "Spectre" (Figure 1).

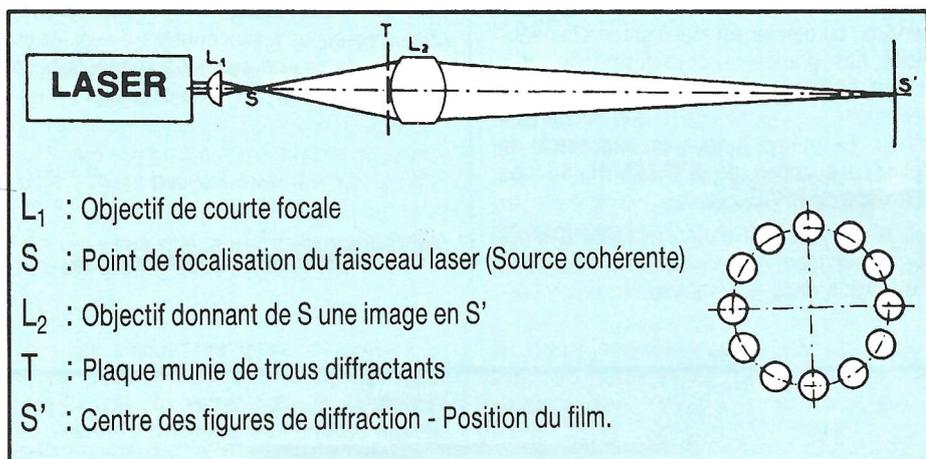


Figure 1

Vous avez sûrement déjà observé ces figures, par exemple à la télévision, lorsque le caméraman utilise des "filtres" spéciaux, placés devant l'objectif. Avec un réseau croisé comme filtre, lorsque la mise au point est faite sur une source ponctuelle de lumière, on observe un ensemble de spectres de lumière blanche (analogues à des petits arcs-en-ciel) autour de l'image de la source. En vous procurant un réseau comprenant une centaine de traits par mm vous pouvez refaire cette expérience, soit avec votre camescope, soit avec votre objectif photographique.

Le spectre le plus simple est celui d'une ouverture circulaire, par exemple le diaphragme de l'objectif photographique. Les astronomes savent bien que l'image d'une étoile n'est pas un point mais une tache lumineuse circulaire entourée d'anneaux alternativement sombres et clairs (Figure 2). La tache est d'autant plus grande que l'ouverture est petite et c'est pourquoi on est amené à augmenter le diaphragme d'ouverture des lunettes astronomiques pour augmenter leur "résolution", c'est-à-dire la possibilité de séparer deux étoiles proches, lesquelles don-

nent des taches qui empiètent l'une sur l'autre jusqu'à paraître confondues.

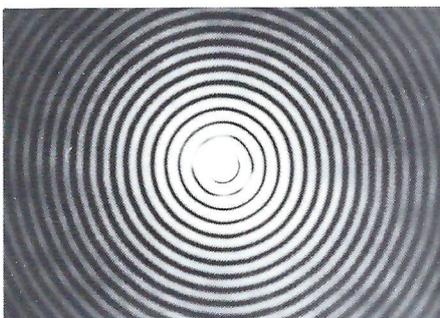


Figure 2

On sait calculer le diamètre de la tache de diffraction correspondant à une ouverture circulaire donnée. Par exemple avec un objectif de 50 mm de distance focale et une ouverture $f/2,8$, ce qui signifie un diaphragme de diamètre $D = \frac{50}{2,8} = 18$ mm, le diamètre de la tache

sur la pellicule vaut environ 4×10^{-3} mm ce qui est inférieur aux dimensions des grains de film.

Si l'on veut observer confortablement la figure de diffraction il faut utiliser des ouvertures très petites. Par exemple, avec un trou de 0,3 mm, le diamètre de la tache est $\frac{18}{0,3} = 60$ fois plus grand.

Pour augmenter encore les dimensions de la tache de diffraction, on utilisera le montage de la figure 1 en formant une image de S' assez éloignée de l'objectif.

Pour réaliser les figures proposées il faut disposer d'un appareil photographique dont on peut retirer l'objectif. L'objectif sera placé de manière à former une image à quelques mètres de lui. Le boîtier muni du film sera alors placé en S'.

Spectres de Fraunhofer d'ouvertures multiples

Lorsqu'on éclaire deux ou plusieurs ouvertures avec le faisceau laser comme l'indique la figure 1 chacune de ces ouvertures donne une figure de diffraction centrée sur S'. Si, de plus, ces ouvertures sont identiques, leurs figures de diffraction sont identiques et elles se superposent. D'autre part, les ouvertures étant des sources "cohérentes", comme on l'a vu dans l'article précédent, elles vont donner naissance à des figures d'interférences qui vont s'inscrire dans les figures de diffraction. Ces figures dépendent du nombre et de la répartition des sources ; les possibilités dans ce domaine sont infinies.

Nous survolons ici un problème essentiel qui permet de comprendre la formation des images. Il faut se résoudre à limiter nos ambitions et nous fixer un objectif. Je vous propose seulement de rechercher des systèmes d'ouvertures qui donnent des spectres présentant une qualité esthétique. Vous n'obtiendrez pas d'images esthétiquement belles avec n'importe quoi. Il faut toujours respecter certaines symétries. Par exemple, on pourra répartir régulièrement des sources identiques sur une circonférence, ou une figure géométrique simple (ellipse, double circonférence, sinus, etc...). Chacun pourra trouver dans cette recherche une source pratiquement inépuisable d'images.

A titre d'exemple, voici quelques spectres, avec en regard les sources qui leur ont donné naissance... (Figures 3 à 10).

POUR TOUS

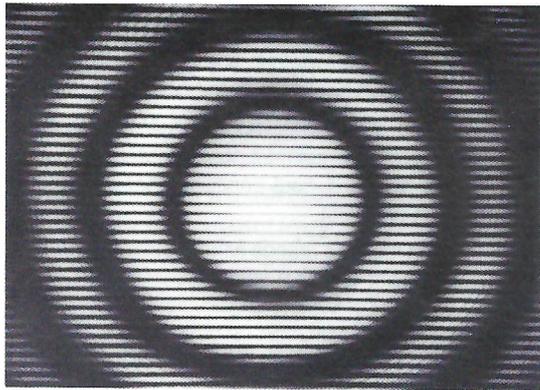
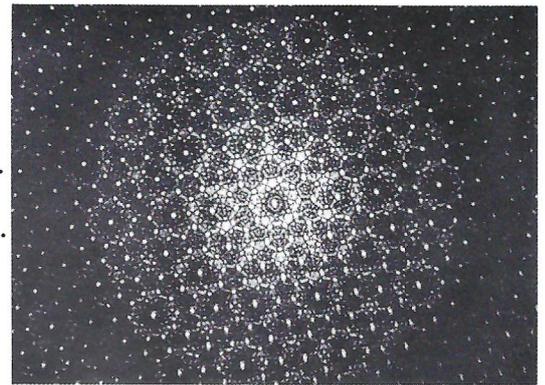


Figure 3



Pavement de Penrose

Figure 7

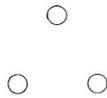
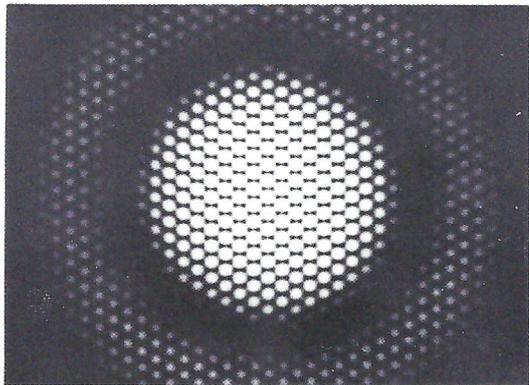


Figure 4

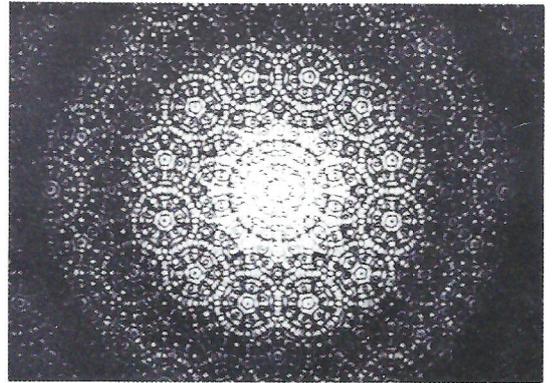


Figure 8

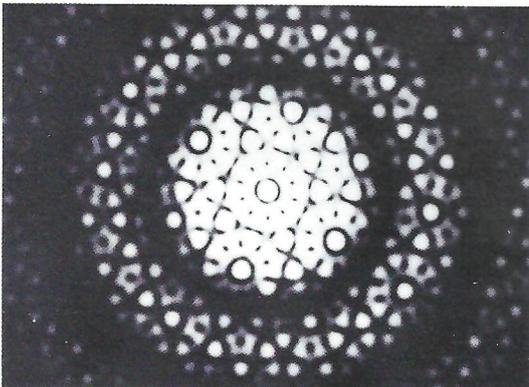


Figure 5

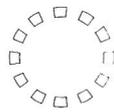
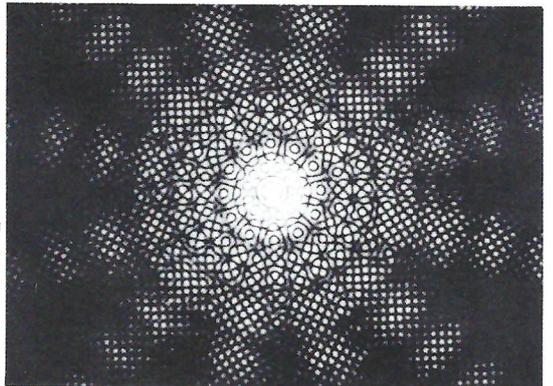


Figure 9

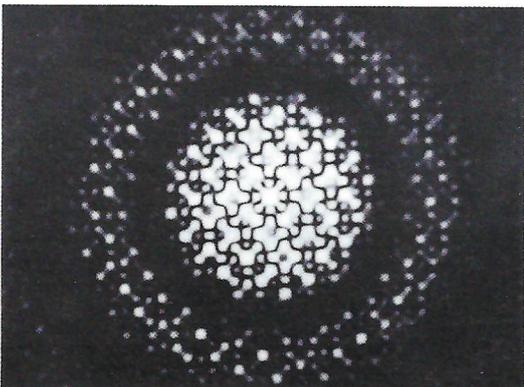


Figure 6

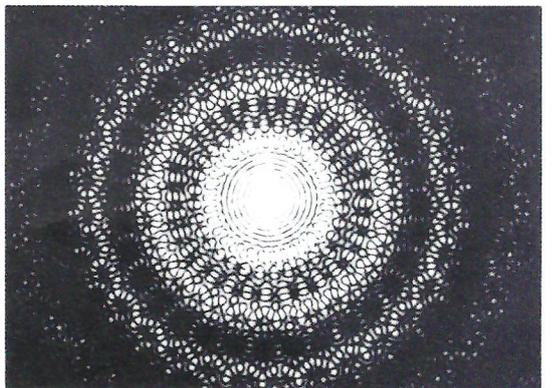


Figure 10

EXPÉRIENCES POUR TOUS

RÉALISATION D'OUVERTURES DE QUALITÉ

Il peut paraître simple de réaliser des ouvertures circulaires, ou des ouvertures comportant des bords rectilignes. Il ne faut pas oublier que nous avons besoin d'ouvertures de très petites dimensions : de l'ordre de quelques dixièmes de mm. De plus, ces ouvertures doivent être géométriquement de bonne qualité.

Il est possible d'obtenir un trou circulaire à l'aide d'un foret qu'on utilise pour percer une plaque mince. En réalité, même, si le trou paraît bien circulaire quand on l'observe au microscope, la figure de diffraction n'est pas satisfaisante. La lumière diffractée par l'ouverture subit des réflexions parasites (voir figure 1).

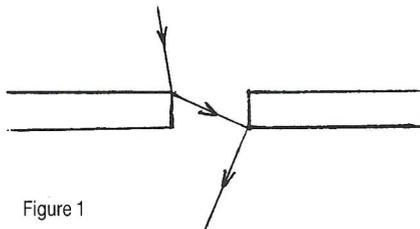


Figure 1

Il est nécessaire d'obtenir une ouverture comportant des bords très minces selon le schéma de la figure 2. On réalise des ouvertures circulaires de ce type en utilisant la méthode suivante qui donne de bons résultats.



Figure 2

Prenez une feuille mince de laiton ou de maillechort de 0,1 mm d'épaisseur posée sur une planche de bois dur. A l'aide d'un poinçon bien affûté, maintenu normalement à la feuille, et d'un marteau, déformez légèrement la feuille **sans la percer**. (Figure 3).

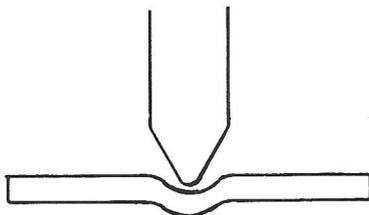


Figure 3

Attaquez la bosse ainsi formée à l'envers de la feuille avec des toiles émeri de plus en plus fines. Lorsque le trou apparaît commencez à calibrer avec la pointe d'une aiguille (ou un morceau de corde à piano effilée à la meule) dont la partie cylindrique a le diamètre convenable. Tenez l'aiguille bien normalement à la feuille et imprimez-lui un mouvement tournant. Retirez l'aiguille et

poncez à l'arrière pour éliminer les déchirures qui se sont formées et recalibrez le trou en opérant en plusieurs fois jusqu'à ce qu'on obtienne le diamètre désiré. Pour terminer soufflez les poussières adhérentes. La figure 4 représente la photographie d'une ouverture obtenue par ce procédé.

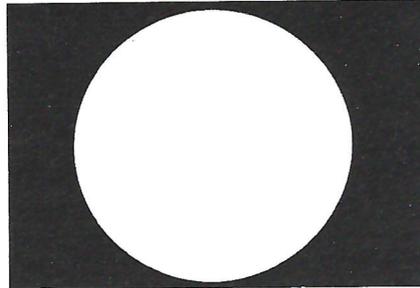


Figure 4

On obtient plus rapidement un résultat analogue (mais cependant de moins bonne qualité) en utilisant comme support un papier rigide, bristol ou papier à dessin : il suffit alors d'une aiguille et d'une feuille d'abrasif.

Pour les ouvertures à bords rectilignes, on utilise des lames de rasoirs neuves. Avec une lame coupée en deux, vous réaliserez une fente, avec trois morceaux une ouverture triangulaire, etc... Comme support vous utiliserez des cadres de diapositives, vous pouvez aussi coller les morceaux sur une plaque de verre.

Techniques photographiques

La technique précédente ne permet pas de réaliser des systèmes d'ouvertures complexes, soit parce que l'opération devient rapidement fastidieuse, soit parce qu'il est très difficile de bien positionner ces ouver-

tures dans un espace réduit. En effet, pratiquement on est amené à utiliser des systèmes d'ouvertures situées dans un espace de l'ordre du cm².

La technique suivante est générale mais elle exige un matériel photographique et un film spécial à haut contraste (par exemple Agfa ortho 25).

On réalise à grande échelle et en négatif le dispositif que l'on veut obtenir. On photographie l'ensemble en calculant le grandissement convenable : on obtient sur le film le système d'ouverture souhaité.

Par exemple, si l'on désire réaliser un système de 12 ouvertures circulaires régulièrement réparties sur une circonférence, on achètera des pastilles noires autocollantes de 10 mm de diamètre (à défaut on les fabriquera avec un emporte-pièce). A l'aide d'une règle et d'un compas, on positionnera les pastilles sur une feuille blanche. Il est évidemment plus facile de placer 12 pastilles de 1 cm de diamètre sur une circonférence de 30 cm de diamètre que de positionner et percer 12 trous sur un cercle de 1 cm de diamètre.

Pour photographier le dispositif utilisez de préférence la lumière du jour, en évitant les reflets. Le temps de pose est à peu près celui qui est indiqué par le posemètre, mais il faut souvent procéder à des essais préalables. Pour le développement du film utilisez tout simplement un révélateur papier "raide" (de concentration égale à trois fois la normale) pendant 3 à 4 minutes.

On voit que le procédé peut s'appliquer à n'importe quel type d'ouverture. Les planches de transfert vous fourniront des lettres, des réseaux, etc... dont vous pourrez obtenir le spectre. Maintenant, à vous de faire preuve d'imagination.

librairie

les **Volcans**
d'auvergne

80, boulevard Gergovia - CLERMONT-FERRAND

P.S.M.
COMPOSANTS

29, place du Changil
63000 CLERMONT-FERRAND
Tél. 7331 1376

- ▶ Composants électroniques professionnels
- ▶ Matériel et outillage
- ▶ Appareils de mesure
- ▶ Librairie technique

VISITE DU CETIM A SAINT-ETIENNE, LE 28 FEVRIER 1990

Pour sa dixième sortie depuis sa création en 1987, l'ADASTA* avait choisi de répondre à l'aimable invitation des dirigeants du Centre Technique des Industries Mécaniques (CETIM) de St-Etienne. Une journée «Portes ouvertes» était en effet organisée dans cet établissement, qui proposait conjointement une présentation d'équipements performants de robotique Industrielle dans le hall de la Maison de la Productique, situé à proximité.

C'est un effectif de 45 participants – des habitués de ce genre de sortie, membres de l'ADASTA, mais aussi des étudiants de Licence ou Maîtrise de Physique, ou du DEUST «Machines à commandes numériques» de l'Université Blaise-Pascal – qui prit la route en direction de St-Etienne au départ des Cézeaux. Après un voyage agréable, nous sommes arrivés devant la Maison de la Productique à 10h. Par petits groupes, nous avons suivi les démonstrations de fonctionnement ou de mise au point de divers robots de la dernière génération, ou de chaînes de production automatisées destinées à l'industrie. Toutes les questions techniques fondamentales : programmation, réglage,... ou annexes telles que fiabilité, sécurité de fonctionnement, formation des utilisateurs,... furent abordées à notre demande par les spécialistes présents dans le hall.

Après le déjeuner, pris à proximité, ce fut au tour du CETIM de nous présenter ses activités. Cet établissement est l'un des trois centres, répartis en France, à Senlis (direction générale et services centraux), Nantes et Saint-Etienne. La mission du CETIM, organisme placé sous la tutelle de l'Etat, mais financé et géré par les Entreprises du secteur «mécanique» est de développer des recherches, d'améliorer la productivité et la qualité dans les Industries de transformation des métaux ou autres matériaux utilisés en construction mécanique. C'est un partenaire technologique privilégié sur lequel les industriels peuvent largement compter, en participant par exemple aux choix des sujets d'étude et aux travaux de recherche, ou à la diffusion de leurs résultats. Au plan national, le CETIM emploie 630 personnes, dont 370 ingénieurs. Il y a en permanence une centaine de thèmes d'études en cours ; autant de sessions de formation inter-entreprises ; 5000 interventions annuelles d'aide technique aux entreprises, 2500 stages de spécialisation proposés à des personnels du secteur industriel.

A côté des recherches spécifiques, le CETIM assure une vieille technologie et une collecte permanente d'informations concernant les activités liées à la mécanique. Les trois bibliothèques (une dans chaque établissement) sont ouvertes au public et offrent 30.000 ouvrages spécialisés et 300 titres de revues. Le CETIM édite en outre 3 périodiques ; chaque année, il diffuse 10 000 articles et enregistre 90 000 références, répertoriés dans une banque de données bibliographiques très facilement accessibles.

Les compétences du CETIM sont largement pluri-disciplinaires. Elles vont de la conception, largement informatisée, à la production, en passant par le choix des matériaux, l'étude de leur comportement, les méthodes d'usinage et de fabrication, les études de corrosion, de fatigue, de traitements thermiques, de lubrification, etc... Enfin, le CETIM assure également toutes les études de contrôle des produits finis (métrologie, étude des contraintes, des déformations, essais non destructifs, analyses chimiques, mesures acoustiques, optiques, examens d'état de surface...) et des tests de qualité et de fiabilité à tous niveaux.

On peut donc dire que l'activité du CETIM couvre l'ensemble des domaines techniques intéressant les entreprises du secteur mécanique, en conception, fabrication, technologie et contrôle-qualité des produits réalisés. Les contacts du milieu industriel avec le CETIM sont largement facilités par la présence de 17 délégués régionaux, à l'écoute des entreprises. Pour la région Auvergne, par exemple, M. Jean CHALIER tient une permanence dans le cadre de la Chambre Régionale du Commerce et de l'Industrie (CRCI Auvergne), à Aulnat. Il a beaucoup contribué au succès de notre visite à St-Etienne et je tiens à lui exprimer à cette occasion toute ma reconnaissance.

L'établissement de Saint-Etienne emploie 105 personnes, dont 90 ingénieurs et techniciens. Il conduit en permanence 80 sujets de recherches appliquées, et réalise chaque année 3000 interventions industrielles.

A côté des études générales concernant les matériaux ou leur mise en forme, le CETIM de Saint-Etienne a l'exclusivité, sur le plan national, des sujets suivants :

- Mise en forme par forgeage ;
- Assemblage par collage ;
- Choix et caractérisation des lubrifiants industriels.

Notre visite permet de visiter par petits groupes les laboratoires de recherche les plus caractéristiques du Centre.

C'est ainsi que les participants purent voir en détail, dans la cour, l'atelier des presses, comportant en particulier une presse d'estampage automatisée, une presse de forgeage, un banc d'essai de lubrifiants pour forgeage à froid et une installation de simulation à l'aide de matériaux types.

Dans le bâtiment central, différents laboratoires d'essais étaient présentés : nous avons pu voir des essais de prothèses de hanche, des essais de pièces mécaniques aux chocs, aux vibrations, à la fatigue ; des laboratoires de métrologie équipés des instruments les plus modernes : interféromètres LASER, dispositifs d'étalonnage de calibres et de cales de tous types, machine à mesurer n'importe quelle côte en trois dimensions, etc... des laboratoires d'analyse métallurgique par les méthodes spectrométriques les plus modernes, ou d'observation métallographique équipés équipés en particulier de microscopes électroniques à balayage.

Enfin – et ce fut sans doute le point le plus apprécié – les recherches sur les lubrifiants et les colles – domaines spécifiques à l'établissement de Saint-Etienne – firent l'objet d'une présentation détaillée par des spécialistes d'une compétence admirable : choix des colles, réalisation des collages, essais climatiques et mécaniques d'assemblages mécaniques collés, machines facilitant la mise en œuvre de ces assemblages ; caractérisation physico-chimique des lubrifiants et études sur leur contamination après usage passionnèrent l'auditoire, qui dut quitter, à regret, le CETIM vers 17 h 30 pour regagner Clermont-Fd, après une journée riche d'information et de découverte.

Qu'il nous soit permis, à cette occasion, de remercier chaleureusement le Directeur de l'Etablissement, Monsieur Auberlinder ; le délégué régional du CETIM pour l'Auvergne, Monsieur Chaliier ; l'organisateur de la journée, Monsieur Souteyrat, et tout le personnel présent, qui firent de cette journée un succès sans faille. Le CETIM de Saint-Etienne est un établissement dynamique et compétent, que nous reverrons avec beaucoup de plaisir et d'intérêt ; et pour les étudiants de l'Université, une telle visite représente une forme idéale de contact avec le monde industriel.

Pour information :

Adresse du CETIM :

10, rue Barrouin,
42029 Saint-Etienne Cedex 1
Téléphone : 77 43 39 77
Téléfax : 77 43 39 99

Adresse de la MAISON de la PRODUCTIQUE :

74, rue des Acières
42000 Saint-Etienne
Tél. 77 43 19 59.

EXPOSITIONS

DÉCOUVERTE DE L'UNIVERS

L'exposition "Découverte de l'Univers" réalisée par l'ADASTA et l'Association des Astronomes Amateurs d'Auvergne a été présentée au Centre Pierre Laporte (Centre Jaude) à Clermont-Ferrand du 9 mai au 2 juin où elle a connu un grand succès auprès du public.

L'exposition comprend 48 panneaux entièrement réalisés avec des documents d'amateurs : la lune, le soleil et ses taches, les planètes, les éclipses, le ciel profond, vie et mort de étoiles... Des expériences illustrent des phénomènes atmosphériques (couronnes solaires, couleur du ciel) ou simulent le fonctionnement des instruments d'optique grâce au laser. Des expériences de spectroscopie montrent au visiteur comment on analyse la lumière qui nous vient des étoiles.

Des instruments d'observation accompagnent cette exposition : de la lunette construite avec des tubes de carton au célestron 8 pour amateur fortuné, on peut voir toute la gamme des lunettes et télescopes courants.

A cette occasion, l'ADASTA avait acquis un petit planétarium de type GOTO EX 3 sous lequel une vingtaine de personnes peuvent prendre place simultanément. Les séances animées par David Romeuf ont connu un grand succès, de même que la présentation des expériences par M^{me} Gély.

Une maquette géante de Saturne, réalisée à partir d'un radome prêté par le Laboratoire Associé à la Météorologie Physique de l'Université Blaise-Pascal, et suspendue dans le ciel du Centre Jaude, a captivé l'attention des nombreux passants pendant tout le mois de mai.

Cette exposition, réalisée grâce à l'aide du Ministère de la Recherche et de la Technologie (DIST), du Ministère de la Culture et de la Communication (DRAC Auvergne), du Conseil Régional d'Auvergne, de la Mission

Académique à la Formation des Personnels de l'Éducation Nationale et de la mairie de Clermont-Fd, a permis de mettre en valeur les possibilités, sur le plan de l'animation scientifique et technique, dans notre Région, des deux associations (AAAA et ADASTA) qui ont joué dans ce domaine un rôle complémentaire exemplaire. Cette exposition, conçue pour être itinérante, sera disponible au mois d'octobre et mise à la disposition des établissements scolaires et des centres d'animation culturelle.

L'inauguration officielle de l'exposition a eu lieu le jeudi 10 mai à 18 h au Centre Pierre Laporte, en présence de M. Godard, Maire-adjoint de Clermont-Ferrand, de M. Chiroux, représentant M. le Président du Conseil Régional, de M. Trochu, Directeur Régional des Affaires Culturelles, de M^{me} Péronnin, représentant M. le Délégué à l'Information Scientifique et Technique au Ministère de la Recherche, de M. Pariset, Délégué Régional à la Recherche et la Technologie, de M. Béal, Directeur du CRDP, de M. Vessière, Président de l'ADASTA, de M. Chapelle, Président de l'AAAA et d'une centaine d'invités.



«Saturne» dans le ciel du Centre Jaude à l'occasion de l'exposition «DÉCOUVERTE DE L'UNIVERS».

LES ASTRONOMES AMATEURS d'HIER et d'AUJOURD'HUI

L'intérêt pour l'astronomie ne date pas d'hier et le public a toujours été intrigué par les éclipses de soleil et le passage des comètes.

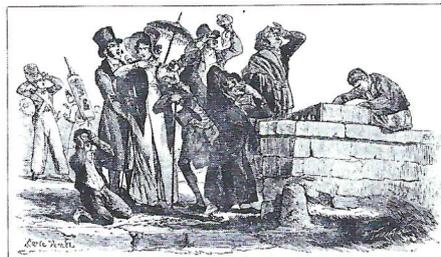
Déjà Cassini, au XVII^e siècle, avait profité de la construction de l'Eglise St-Sulpice pour montrer aux parisiens le passage du soleil au méridien, à l'aide d'un gnomon gigantesque.

Au siècle dernier l'astronome Jaubert, à l'aide de télescopes de sa fabrication installés sur la terrasse du Trocadero, montrait le ciel aux passants.

Le spectacle des éclipses a toujours eu le privilège de passionner les curieux. La gravure de Carle Vernet reproduite ci-contre montre l'éclipse de soleil à Paris le 7 septembre 1820. On remarquera qu'un pick-pocket (?) opportuniste, coiffé d'un chapeau haute forme, profite de l'occasion...

Les lieux de prédilection sont la place du Carrousel, la place de la Concorde, le Pont Neuf. Sur la place Vendôme, une lunette de 3 mètres reste en place en permanence, mais le spectacle est payant ! Sur la place du Châtelet on observe les astres la nuit (voir la gravure ci-contre) et la Tour Eiffel (qui est alors en construction) le jour...

De nos jours, ces séances sur la place publique sont devenues rares : il est vrai que l'atmosphère polluée des villes et l'éclairage ne facilitent pas les observations. Les ama-



Les amateurs d'éclipse. (D'après une lithographie de Carle Vernet, figurant l'observation à Paris de l'éclipse de Soleil du 7 septembre 1820).



L'astronomie de la place du Châtelet, à Paris, au moment des observations de la planète Vénus, en février 1889. (Dessin d'après nature par M.C. Gilbert).

teurs sont le plus souvent regroupés en associations. Ils peuvent ainsi disposer de matériel approprié dans un petit observatoire bien équipé, comme c'est le cas aux Cézeaux pour les Astronomes Amateurs d'Auvergne.

R.J.

Joseph FOURIER à l'IUT de MONTLUÇON

Riche existence que celle de Jean-Baptiste Joseph FOURIER, qui a été successivement élève de la première promotion de l'Ecole Normale, de l'Ecole de l'an III, Professeur de l'Ecole Polytechnique, membre de l'expédition d'Egypte, Préfet d'Isère, membre puis secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, membre de l'Académie Française et surtout auteur d'un remarquable ouvrage, la "Théorie Analytique de la Chaleur", ouvrage dans lequel il établit les équations du problème physique de la propagation de la chaleur dans les solides et forge l'outil mathématique nécessaire à leur résolution. Ces éléments de mathématiques ont été prolongés par de nombreuses études au XIX^e et au XX^e siècles et sont aujourd'hui d'un usage constant dans de nombreux domaines de la Physique.

Une exposition, consacrée à Fourier et créée par le Centre Culturel Scientifique et Technique et l'Institut Joseph Fourier de Grenoble, a été présentée à l'IUT de Montluçon du 7 au 28 mars 1990, à l'initiative de l'IUT et de l'ADASTA et grâce à M. Mercier.

Publications L'Auvergne rurale

Le 9 mai dernier a eu lieu au Département de Géographie de l'Université Blaise-Pascal une cérémonie au cours de laquelle M. J.-P. DIRY a présenté à diverses personnalités du monde politique, économique et universitaire, "l'Auvergne rurale", un ouvrage réalisé par le Centre d'Etudes et de Recherches appliquées au Massif Central, à la moyenne montagne et aux espaces défavorisés.

Cet ouvrage devrait concerner non seulement les enseignants du primaire et du secondaire, les décideurs et les responsables professionnels et politiques, mais aussi tous ceux qui s'intéressent à l'Auvergne et à son devenir. Prenant en compte les quatre départements : Allier, Cantal, Haute-Loire, Puy-de-Dôme -, écrit dans un langage accessible à tous, le livre considère les campagnes dans leur globalité. Il s'agit d'évaluer l'agriculture, mais aussi les activités industrielles et touristiques et de dresser quelques perspectives d'avenir, à l'aube du grand marché européen. Les statistiques les plus récentes ont été utilisées (par exemple, le recensement de l'agriculture de 1988) pour bâtir plus d'une vingtaine de croquis par cartographie automatique. Grâce à ce procédé, les limites de toutes les communes auvergnates apparaissent sur la plupart des cartes de l'ouvrage.

A première vue, le tableau présenté par les auteurs n'incite guère à l'optimisme. La plupart des indicateurs démographiques ou économiques placent les campagnes d'Auvergne dans le peloton de queue des régions françaises. Comme partout, l'agriculture a cer-

tes entrepris, depuis une trentaine d'années, une véritable révolution fondée sur la mécanisation et la spécialisation des exploitations. Mais les processus ont été plus lents, plus timides qu'ailleurs, comme si le modèle dominant fondé sur la course à la production et à la productivité était mal adapté à ces espaces handicapés par des conditions naturelles souvent contraignantes.

Surtout, et c'est là que réside le drame de la plupart des cantons, les activités industrielles et tertiaires ont été insuffisantes pour prendre le relais d'une agriculture réclamant de moins en moins de bras. L'exemple du tourisme est à cet égard significatif, tant le décalage entre l'offre et la demande reste considérable. Les infrastructures d'hébergement n'ont pas évolué assez vite et l'image des campagnes d'Auvergne n'est pas toujours favorable.

Les politiques d'aménagement et de développement n'ont pas réussi à renverser ces tendances profondes, si bien qu'entre 1975 et 1982, l'Auvergne a été l'une des rares régions françaises à enregistrer des pertes démographiques rurales avec pour conséquence une inquiétante aggravation du vieillissement.

Faut-il pour autant sombrer dans le catastrophisme ? Evidemment non. Car il existe des potentiels non négligeables. Aux Auvergnats de les exploiter et de les faire fructifier. La crise de la Politique Agricole Commune a remis en cause des certitudes bien établies. L'agriculteur doit, désormais, produire mieux en limitant les consommations intermédiaires et en mettant l'accent sur la qualité. Voilà des orientations qui devraient intéresser au plus haut point les campagnes d'Auvergne, à condition que les hommes sachent se doter de structures ne tolérant aucun laxisme. De même, la région possède d'incontestables atouts pour capter la clientèle touristique nord européenne. Mais il lui faut éviter le saupoudrage et adopter une véritable stratégie en la matière. Enfin, il existe près de 40 000 emplois industriels dans les milieux ruraux et nombre de municipalités multiplient les efforts pour faciliter les implantations. Bref, les innovations en tout genre ne manquent pas.

Ces faiblesses, mais aussi ces forces témoignent en fait de la diversité régionale. Il n'y a pas **une** mais **des** campagnes auvergnates. Longtemps, la carte des «pays» d'Auvergne a été fondée sur les différences naturelles résultant de la topographie, du climat, de la pédologie et les systèmes agricoles dérivant largement de ces conditions physiques. L'opposition montagne/bas pays était certes fondamentale mais, à l'intérieur de chaque ensemble, se dessinaient de saisissants contrastes, par exemple entre le haut Cantal et le Livradois ou bien encore entre la Limagne des Terres Noires et les Bocages bourbon-

nais. Ces différences sont certes toujours bien présentes, mais à cette trame s'en superpose aujourd'hui une autre et les limites entre les deux ne coïncident pas. La plupart des cartes montrent, en effet, l'existence d'auréoles de croissance démographiques plus ou moins larges selon la taille des agglomérations et dont l'intensité décroît en fonction de l'éloignement des villes. La périurbanisation assure la revitalisation de communes jusque-là déclinantes, même si cet apport de nouveaux venus n'est pas sans bouleverser certaines habitudes. Une partie des Bocages bourbonnais, le Val d'Allier dans sa quasi-totalité, mais aussi l'encadrement montagneux des Limagnes sont touchés avec des risques de désertification non négligeables.

C'est dire la complexité des problèmes, car il est nécessaire de définir des orientations globales pour la Région, tout en considérant l'extrême diversité des communes et seules les politiques locales bien adaptées peuvent prendre en compte ces contrastes, voire ces oppositions.

L'Auvergne rurale (210 pages, 29 figures)

A commander à :

ETUDES GEOGRAPHIQUES
Université Blaise-Pascal
29, boulevard Gergovia
63037 Clermont-Ferrand Cedex

98 F TTC + 16 F de port

ASSISES RÉGIONALES D'Auvergne Université 2000

Les assises régionales d'Auvergne avaient pour objectif de mener une réflexion sur un schéma d'aménagement et de développement des enseignements supérieurs futurs.

Placées sous la présidence de M. J.-P. Chaudet, Recteur d'Académie, et en présence de M^{me} Rouhette, Présidente de l'Université d'Auvergne, M. Boutin, Président de l'Université Blaise-Pascal, ces assises se sont déroulées à la Faculté de Droit et de Sciences Politiques les 25 et 26 mai 1990.

Les différentes commissions ont traité les sujets suivants :

Commission n° 1 : Aménagement Président : M. AMEIL, Architecte.

Urbanisme et architecture des Campus.
Animation et aménagement. Animation culturelle.
Liaison avec la ville. Logements étudiants. Vie des Campus.
Organisation du temps annuel et optimisation de l'utilisation des infrastructures universitaires.

Commission n° 2 :
Réseaux régionaux
Président : M. le Pr. DIDIER (CNRS)
Réseaux régionaux d'enseignement et de recherche.

Pluridisciplinarité et complémentarité : Université, Grandes Ecoles, Universités-EPST, Antennes.
Fédérations universitaires et pôles européens.
Mobilité étudiante et enseignante.
Excellence dans la diversité.
Développement et dimensions optima.

Commission n° 3 : Formation - Emplois
Président : M. DELORME, Directeur régional de l'INSEE.

Formations supérieures et emploi.
Migrations intra et inter-régionales.

Evolution des métiers, nouvelles qualifications et évolution des formations
Définition et modulation des filières.
Culture générale et culture professionnelle.
Formation initiale - Formation continue - Formation récurrente.
Conséquences sur la typologie des établissements.

Commission n° 4 : Autonomie et liens avec les collectivités territoriales

Président : M. OLAGNIER, Directeur de l'UFR Sciences Economiques
Enseignement supérieur et contexte régional. Partenariat.
Collectivités territoriales - Universités
Evolution démographique et évolution socio-économique.
Autonomie pédagogique et financière des universités.
Politiques contractuelles et responsabilités respectives.

Commission n° 5 : Nouvelles technologies

Président : M. le Pr AVAN
Nouvelles technologies éducatives et évolution des pratiques pédagogiques

Enseignement modulaire par session et enseignement annuel.
Enseignement à distance et centres multimédias.
Liens avec les chaînes audiovisuelles nationales et régionales.
"Université ouverte".
Réseaux régionaux de diffusion et d'information.

Commission n° 6 : Evaluation - Réglementation - Rôle de l'Etat

Président : M. le Pr. SAUREL
Evaluation de la recherche et de la pédagogie.
Rôle du CNE et auto évaluation - Evaluation scientifique européenne.
Réglementation nationale et réglementation spécifique.
Rôle de l'Etat.
Modalités de consultation et arbitrage entre les Régions et entre les Universités - Normes d'attribution des crédits.

Conclusion :
Monsieur le Professeur VESSIERE, Rapporteur Général.

