



## Qu'est-ce que la vitesse de la lumière ?

LA  
CHRONIQUE  
de Marc Lachièze-Rey



Tout le monde sait aujourd'hui que la lumière se propage à vitesse finie. Une vitesse, c'est de la longueur divisée par de la durée ; dans le système d'unités international (SI), les premières s'expriment en mètres, les secondes en... secondes ; ce qui donne à la vitesse de la lumière, notée  $c$ , la valeur de 300.000.000 environ ! On lit parfois que  $c$  serait une constante de la physique. Est-ce bien le cas ? Remarque préliminaire, la valeur d'une grandeur physique est indépendante du système d'unités dans lequel on l'exprime. Un Anglo-Saxon peut exprimer  $c$  comme 1 milliard de pieds par seconde. L'astronome compte les durées en années et les distances en années-lumière. Pour lui, la valeur de  $c$  est tout simplement 1. Mais la physique moderne ne considère plus longueurs et durées comme des grandeurs fondamentalement différentes. Il en était ainsi avant la découverte des théories de la relativité : les longueurs mesuraient les intervalles d'espace ; les durées, les intervalles de temps. Deux notions séparées, chacune munie mathématiquement d'une métrique : deux métriques différentes définissant longueurs et durées. Mais en physique relativiste, espace et temps se sont évanouis, remplacés par une unique entité, l'espace-temps. Une seule métrique existe pour en mesurer les intervalles, qui constituent selon les cas longueurs ou durées (« durées propres » dans le langage relativiste). Relevant ainsi d'une même métrique, les deux grandeurs peuvent s'exprimer par une même unité. Mètre ou seconde, peu importe. Le facteur de conversion pour passer de l'une à l'autre n'est rien d'autre que  $c$ . Ce n'est donc plus une constante de la physique. Pas plus que le facteur 1.000 entre kilomètre et mètre, ou bien le 3,28 entre mètre et pied. Mais alors pourquoi cette valeur de 300.000 km/s si connue ? Elle reflète notre choix d'unité historique : des raisons compréhensibles nous ont fait adopter le mètre plutôt que la seconde-lumière ; comme certains préfèrent les miles aux kilomètres, les pieds aux mètres. Mais cela nous cache la parenté longueur-durée. Si nous savons que la seconde-lumière vaut 300 millions de mètres, le physicien relativiste peut déclarer que c'est la seconde qui vaut 300 millions de mètres.

Marc Lachièze-Rey, astrophysicien et cosmologue, est directeur de recherche au CNRS.



### L'INVENTION

## Génétique : un Français à l'honneur

Décryptage en un temps record du génome du SARS-CoV-2 et traque de l'apparition de nouveaux variants, diagnostic de cancers, outil de choix dans les mains de la police scientifique... le séquençage de nouvelle génération (NGS) est devenu en quelques années aussi indispensable qu'omniprésent. Mais sait-on que derrière cette percée technologique se trouve un biophysicien de cinquante-huit ans originaire de l'est de la France ? Pascal Mayer, c'est son nom, vient de se voir décerner le prestigieux Breakthrough Prize, catégorie Sciences de la vie, et les 3 millions de dollars (trois fois plus que le Nobel) associés à cette récompense, qu'il se partage avec deux Britanniques, Shankar Balasubramanian et David Klenerman. Ces deux derniers ont créé une start-up qui a acquis le procédé mis au point par Pascal Mayer et a été rachetée par Illumina, le géant du secteur. Également appelé séquençage massif en parallèle, le NGS a puissamment accéléré la lecture des 3 milliards de lettres – A, T, C et G – réparties sur 23 chromosomes qui constituent le génome humain. L'idée de base, qui a germé dans l'esprit de Pascal Mayer dès 1996, est, au lieu de lire les pages de cette immense encyclopédie génétique une à une, de les lire toutes simultanément. « *comme si vous mettiez toutes les feuilles sur un terrain de foot, et que vous étiez capables de prendre une photo du terrain en une fois* », explique le scientifique français. — Y. V.

**MÉDECINE //** Cent ans après la découverte de l'insuline, une étude d'un laboratoire lillois vient éclairer d'un jour nouveau le diabète, maladie affectant 460 millions de personnes dans le monde.

## Nouvelles lumières sur le diabète

Yann Verdo  
@verdo Yann

Il y a tout juste cent ans, à l'université de Toronto, le médecin et biologiste canadien Frederick Banting, aidé de l'étudiant Charles Best et du chimiste James Collip sous la direction du professeur écossais John Macleod, isolait pour la première fois l'insuline. Et parvenait, grâce à elle, à sauver in extremis de la mort un jeune garçon de treize ans souffrant de « diabète juvénile » (diabète de type 1) en phase terminale. Très vite, l'insuline d'origine animale, produite industriellement, fut utilisée pour maintenir en vie des millions de malades autrement condamnés – et Frederick Banting, âgé de seulement trente et un ans, partagea le prix Nobel de médecine 1923 avec John Macleod pour leur découverte salvatrice.

Un siècle plus tard, grâce aux progrès de la génétique, l'insuline humaine de synthèse (produite par des bactéries génétiquement modifiées) a remplacé l'insuline animale mais le diabète, dont les premières descriptions remontent à la plus haute Antiquité égyptienne, n'a pas reculé d'un pouce. Bien au contraire, la prévalence de cette pathologie est, à notre époque, en pleine expansion : on estime que 463 millions d'adultes dans le monde ont aujourd'hui un diabète (types 1 et 2 confondus) ; ce nombre pourrait atteindre 700 millions en 2045.

Dans ces conditions, poursuivre les recherches est encore la meilleure manière de célébrer le centenaire de la découverte de l'insuline, cette hormone vitale sans laquelle le glucose circulant dans le sang ne peut pas entrer dans les cellules pour y être transformé en énergie. C'est ce que fait, parmi d'autres, une équipe du laboratoire Lille Neuroscience et Cognition emmenée par Vincent Prévot ( Inserm ). Celui-ci est le principal auteur d'une étude parue au creux de l'été dans la revue « Nature Metabolism ». Étude passionnante et qui jette de nouvelles lumières non seulement sur le diabète, mais aussi sur les mécanismes cérébraux qui contrôlent l'appétit en faisant naître la sensation de satiété.

### L'« hormone coupe-faim »

Cette nouvelle recherche prolonge une précédente, publiée par le même laboratoire lillois en 2014. Au cœur de ces travaux se trouve une autre hormone, connue depuis le milieu des années 1990 : la leptine. Produite et sécrétée dans la circulation sanguine par les cellules adipeuses, la leptine pénètre dans le cerveau où elle délivre alors son message anorexigène (supprimant l'appétit), d'où le nom d'« hormone coupe-faim » qui lui est familièrement donné.

Mais comment la leptine s'y prend-elle pour franchir la barrière hémato-encéphalique, ce filtre extrêmement sélectif qui, tout en laissant passer les nutriments dont le cerveau a besoin pour fonctionner, empêche les agents pathogènes, toxines et hormones circulant dans le sang de se retrouver dans le liquide céphalorachidien ? Cette question est demeurée très largement irrésolue jusqu'aux deux publications (de 2014 et 2021) des chercheurs lillois, qui ont découvert la porte d'entrée. Celle-ci est située dans un petit renflement de l'hypothalamus appelé l'éminence médiane ; et ce n'est qu'une demi-surprise, puisque cette éminence médiane de l'hypothalamus se trouve être l'une des rares structures cérébrales au voisinage desquelles la paroi interne des vaisseaux sanguins est percée de petits trous (on parle alors de vaisseaux « fenestrés »), rendant de ce fait la barrière hémato-encéphalique extrêmement perméable.

Comme les autres structures non protégées par cette barrière, l'éminence médiane de l'hypothalamus est tapissée de cellules appelées tanycytes. « *Nous avons établi que ces tanycytes constituent le pont qu'emprunte la leptine pour passer des vaisseaux sanguins fenestrés au liquide céphalorachidien* », explique Vincent Prévot. La publication récente dans « Nature Metabolism » a précisé le



Depuis sa découverte en 1921, l'insuline a sauvé la vie de millions de diabétiques. Photo Shutterstock

### Type 1, type 2

Il existe deux grands types de diabète (Outre le diabète gestationnel) :

- **Le diabète de type 1**  
Rare (moins de 10 % des cas), il survient le plus souvent chez l'enfant (d'où son ancien nom de diabète juvénile) ; sa cause la plus commune est une maladie auto-immune entraînant la destruction par le système immunitaire des cellules bêta du pancréas, chargées de produire l'insuline.

- **Le diabète de type 2**  
Il survient classiquement chez l'adulte de plus de 40 ans, obèse ou en surpoids ; au début de la maladie, la production d'insuline est normale ; mais les récepteurs cellulaires à l'insuline deviennent peu à peu insensibles à cette hormone, dont le pancréas doit produire des quantités toujours plus importantes pour métaboliser le glucose... jusqu'à finir par s'épuiser.

mécanisme en mettant notamment en évidence le rôle des récepteurs LepR auxquels s'arrime la leptine pour entrer dans le tanycyte. Cette découverte est d'importance, tant pour notre compréhension du surpoids et de l'obésité que pour celle du diabète de type 2 – celui qui, le plus souvent associé justement au surpoids et à l'obésité, représente 90 % des cas de diabète. Les chercheurs lillois ayant travaillé sur des souris, ils ont eu tout loisir de les modifier génétiquement, par exemple pour bloquer l'entrée de la leptine dans leur cerveau (en inactivant les récepteurs LepR). Résultat : les souris, laissées libres de manger autant qu'elles voulaient, et plus freinées par une quelconque sensation de satiété, ont vu leur masse grasse doubler durant la période.

### Connexion leptine-insuline

Observation plus intéressante encore – et qui nous ramène indirectement au diabète de type 2 : lorsque les souris mutantes (sans leptine dans le cerveau) ne recevaient pas plus de nourriture que leurs congénères sauvages, elles prenaient quand même du poids. Ce qui, pour Vincent Prévot, suggère que « *les neurones hypothalamiques sur lesquels agit la leptine ne font pas que contrôler la satiété et l'appétit, ils ont aussi d'autres fonctions, relevant du système nerveux autonome* », cette partie du système nerveux responsable des fonctions non soumises au contrôle volontaire (telles que la digestion, le rythme cardiaque, la sudation, etc.).

De fait, ces neurones hypothalamiques projettent hors du cerveau de longues ter-

minaisons nerveuses (ou axones) qui les relient à différents organes périphériques parmi lesquels... le pancréas, siège de la sécrétion d'insuline. Or, les chercheurs lillois ont montré que, douze semaines après l'inactivation de leurs récepteurs LepR, les malheureuses souris ne pouvaient plus assimiler le glucose présent dans leur sang : parce que leur cerveau avait été si longtemps privé de leptine, leur pancréas était devenu incapable de sécréter de l'insuline ! Un processus qui s'est toutefois révélé réversible : il a suffi aux chercheurs d'injecter directement de la leptine dans le cerveau des rongeurs pour que, en quelques heures, leur pancréas se remette à fonctionner.

### Comme le surpoids et l'obésité qui lui sont communément associés, le diabète de type 2 pourrait bien trouver sa racine dans le système nerveux central.

Cette connexion entre les deux hormones, leptine et insuline, éclaire d'un jour nouveau le diabète de type 2. Comme le surpoids et l'obésité qui lui sont communément associés, il pourrait bien trouver sa racine, non dans ce lointain organe périphérique qu'est le pancréas, mais dans le système nerveux central. Quatre-vingts ans après sa mort, Frederick Banting aurait été très excité de l'apprendre. ■

## L'obésité, une maladie qui s'installe en deux temps

Sitôt la leptine découverte en 1995, des recherches ont été entreprises sur cette hormone digestive détenant peut-être la clé du surpoids et de l'obésité. La leptine étant produite par le tissu adipeux, et en d'autant plus grande quantité que les réserves de graisse sont importantes, les personnes dont le corps présente un excès de graisse devraient avoir moins faim que les autres. Or, ce n'est pas ce qui se passe : bien souvent, les obèses souffrent d'hyperphagie. Des expériences réalisées sur des souris soumises à une alimentation riche en graisse ont permis de résoudre cet apparent paradoxe. Qu'ont-elles montré ? Que si au bout de huit semaines d'un tel régime on injectait de la leptine dans le sang des rongeurs, cette injection périphérique ne produisait aucun effet sur leur appétit, comme si la leptine et son message coupe-faim n'atteignaient pas le système nerveux central ; à ce stade, en effet, une injection de leptine directement dans leur cerveau demeurerait efficace : les souris, plus vite rassasiées, se mettaient à perdre du poids. Cependant, si la durée du régime enrichi en gras était doublée, même l'injection intracrânienne devenait sans effet. D'où l'idée que l'obésité est une pathologie relevant essentiellement du cerveau (ce qu'ont confirmé depuis les études génétiques), et qui s'installe en deux temps : dans un premier temps, c'est le transport de la leptine du sang vers le cerveau qui est perturbé ; puis, dans un second temps, à force de ne plus recevoir de leptine, les neurones censés réguler l'appétit cessent d'être fonctionnels.