

# [ E u r ê k a ! ]



## LES CHERCHEUSES ET CHERCHEURS ÉCRIVENT POUR NOUS

Les six meilleurs articles du Concours 1995 de vulgarisation scientifique de l'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences

**Physiologie-endocrinologie** Le syndrome X : quand le corps ne répond plus à l'insuline.  
**Physiothérapie** Et pourtant, je rapetisse en vieillissant ! **Géologie** Fragments des profondeurs de la Terre. **Physiologie végétale** L'érable à sucre, champion poids lourd par K.-O. **Génie rural** De nouvelles armes contre un petit insecte fort indésirable  
**Nutrition** Quand certaines céréales rendent les gens malades

# [ E u r ê k a ! ]

Le monde de la recherche est un monde passionnant, mais encore faut-il y avoir accès.

Par le Concours de vulgarisation scientifique, l'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences offre au grand public l'occasion de prendre connaissance de travaux effectués par des chercheuses et chercheurs d'ici. Elle souhaite ainsi sensibiliser et intéresser le plus grand nombre de gens à différents domaines scientifiques, et éliminer les préjugés à l'égard de la recherche.

À l'heure où la science et la technologie envahissent notre vie quotidienne, il importe plus que jamais que les scientifiques communiquent leur savoir et rendent accessibles les résultats de leurs recherches. Vulgariser son sujet d'études, c'est ouvrir largement son champ de connaissances et mieux faire comprendre les enjeux de la science. Cet exercice exige des scientifiques un important effort de simplification et de schématisation.

Toutefois, les lauréates et lauréats ont témoigné, lors de la cérémonie de remise des prix, du plaisir qu'elles et qu'ils ont eu à relever ce défi. Nous espérons que vous aurez autant d'intérêt à les lire qu'ils en ont eu à écrire pour vous.

Patricia Legault, coordonnatrice du projet

## JURY DU CONCOURS

**GILLES BEAUDET**: Université de Montréal, professeur d'astrophysique **ANNE BEUTER**: UQAM, professeure de neurocinétique **GINETTE BOUCHER**: Téléglobe Canada, chef d'équipe en communication interne **LUC DESNOYERS**: UQAM, directeur du programme de 2<sup>e</sup> cycle en ergonomie **BERNARD DUBREUIL**: Camp spatial Canada, relationniste, secteur scolaire **PIERRE NORMAND**: CRSNG, chef des communications **JEAN-PASCAL SOUQUE**: Conference Board du Canada, Centre national sur les affaires et l'enseignement, chargé de recherche principal, président du jury



L'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences est un regroupement pluridisciplinaire de scientifiques de tous les milieux.

## ANDRÉ BOIVIN

André Boivin est étudiant au doctorat (3<sup>e</sup> cycle) en physiologie-endocrinologie à l'Université Laval. Après s'être intéressé à la régulation hormonale de la lipoprotéine lipase, il envisage de faire des études postdoctorales sur les mécanismes de l'insulinorésistance.



Page 3

## DENIS PELLETIER

Professeur au Département des techniques de réadaptation du Collège de Sherbrooke, Denis Pelletier enseigne aussi au Centre hospitalier de l'Université de Sherbrooke (CHUS). Il est également physiothérapeute consultant à la Clinique de médecine et sport de l'Université de Sherbrooke ainsi que pour les Faucons de Sherbrooke, club de hockey de la Ligue junior majeure du Québec.



Page 5

## DAVID MORIN

Titulaire d'une maîtrise en sciences de la Terre (UQAM), David Morin effectue présentement son doctorat en géologie à l'INRS-Géoresources de Québec. Le sujet de sa thèse: «La brèche intrusive de Rivard — Mise en place, nature et origine d'un lamprophyre ultrapotassique et de ses xénolites ultramafiques».



Page 6

## ANNICK BERTRAND

C'est à la Station de recherche d'Agriculture Canada, à Sainte-Foy, et au Centre international de recherche en agriculture tropicale, en Colombie, qu'Annick Bertrand a complété son doctorat en biologie végétale. Elle effectue présentement un stage de recherche postdoctoral ayant pour objet l'effet des stress environnementaux sur le dépérissement de l'érable à sucre, au Centre de foresterie des Laurentides.



Page 8

## CLAUDE LAGUÉ

Professeur agrégé au Département de génie rural de l'Université Laval, Claude Lagué se spécialise dans le domaine de la mécanisation adaptée à des pratiques agricoles durables et de l'utilisation sécuritaire de la machinerie agricole. Il publie de nombreux articles de vulgarisation afin de favoriser le transfert des connaissances acquises à l'université vers les producteurs agricoles.



Page 11

## LUCIE CHARTRAND

Lucie Chartrand, diététiste, termine une maîtrise en nutrition, à l'Université de Montréal. En juin 1995, elle a remporté le 1<sup>er</sup> Prix — Maîtrise décerné à l'occasion du 10<sup>e</sup> Congrès annuel des étudiants gradués du Centre de recherche de l'hôpital Sainte-Justine.



Page 13

Cet encart a été produit par l'ASSOCIATION CANADIENNE-FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES: 425, rue De La Gauchetière Est, Montréal (Québec) H2L 2M7 concours.v-s@acfas-2.acfas.ca

COORDINATION: Patricia Legault RÉVISION JOURNALISTIQUE: Marie Chalouh RÉVISION LINGUISTIQUE: Hélène Larue GRAPHISME: Lorti-Mousseau

# Le syndrome X: quand le corps ne répond plus à l'insuline

ANDRÉ BOIVIN

L'insuline dit aux muscles : « Mettez le glucose sanguin en réserve pour pouvoir en tirer votre énergie. » Mais ils résistent parfois... Au cours du XX<sup>e</sup> siècle, l'intérêt pour l'insuline est passé de la recherche sur le diabète à celle sur l'obésité, les hyperlipidémies, l'hypertension et l'athérosclérose. Voici comment...

Chimiquement, vous et moi sommes composés des mêmes éléments naturels que ceux que l'on retrouve dans l'eau, l'air ou la terre : hydrogène, oxygène, carbone, etc. Mais l'organisation unique de ces éléments dans la cellule vivante, sa *bio*-chimie, en fait un chef-d'œuvre d'équilibre, de détails et de précision. Chaque composante y est comme un ouvrier spécialisé sur le « chantier » cellulaire.

Le plan de l'ingénieur est inscrit dans nos cent mille gènes. Chacun de ces gènes permet de produire une protéine : cent mille gènes différents, donc cent mille protéines, toutes dotées d'une architecture et de propriétés uniques. Les protéines assument diverses fonctions : fournir les matériaux de construction, effectuer le transport des marchandises et assurer la sécurité des travailleurs. Certaines d'entre elles sont capables de couper et de souder tel ou tel matériau : ce sont les *enzymes*. Par exemple, les nutriments que l'on ingère doivent être réduits, par des enzymes, en substances – comme le glucose (un sucre) – si petites qu'elles peuvent passer à travers de minuscules « portes » dans les parois des cellules (de l'ordre du milliardième de millimètre).

La complexité des produits de digestion est déjà bien plus grande que celle de l'air ou de l'eau. Pourtant, la cellule ne manipule ces produits que pour rebâtir sans cesse, à sa manière, les équipements complexes qui sont nécessaires à sa construction et à son maintien. Les sucres et les lipides de notre alimentation fournissent l'énergie indispensable pour tous ces travaux.

La coordination de toutes les activités de l'entreprise vivante est assurée par des protéines spéciales : les *hormones*. Ces messagers du corps voyagent beaucoup : du cerveau au cœur, des organes sexuels aux muscles, etc. L'insuline, par exemple, est une hormone expédiée dans la circulation sanguine par les cellules du pancréas (un petit organe situé près du foie), et qui se rend aux cellules des muscles et des tissus adipeux pour leur commander

de mettre en réserve les nutriments absorbés par l'estomac et l'intestin après un repas.

Du bon fonctionnement de toutes ces composantes biochimiques et de l'harmonie entre toutes les cellules de notre corps dépendent notre équilibre interne, notre santé. Quand cet équilibre est rompu, la maladie se manifeste. Ainsi, par exemple, l'obésité est un excès d'entreposage de lipides, le diabète est une diminution de la capacité d'utiliser le glucose comme source d'énergie, etc. Comme nous allons le voir, quand le corps n'entend plus les directives de l'insuline, il a de sérieux problèmes...

## Une épopée glorieuse

La médecine moderne a connu ses premières heures de gloire au début du siècle, avec la découverte de l'insuline et le traitement du diabète<sup>1</sup>. Déjà, en l'an 100 de notre ère, le grec Aretaeus crée le terme *diabète* (qui signifie, en grec, « couler à travers un siphon ») pour décrire les symptômes visibles de la maladie : soif inextinguible, faim insatiable et, malgré cela, besoin d'uriner fréquent, perte de poids, affaiblissement et mort.

Au IV<sup>e</sup> siècle, des médecins indiens notent que l'urine des sujets diabétiques attire les mouches. Ils constatent aussi que cette urine contient du sucre... en y goûtant ! C'est ainsi qu'on diagnostiquera le diabète jusqu'au XIX<sup>e</sup> siècle ; grâce aux progrès de la chimie, on apprend que ce sucre est le glucose et qu'il se retrouve en concentration élevée dans le sang des personnes diabétiques. Apparemment, leur organisme n'assimile pas le glucose ; celui-ci s'accumule dans le sang et finit par être « gaspillé » dans l'urine...

En 1889, les Allemands Minkowski et von Mering procèdent à l'ablation du pancréas d'un chien. L'animal devient diabétique ; son urine contient du glucose. On en déduit que le pancréas produisait une substance « antidiabétique ». Rapidement, l'idée d'un lien entre le pancréas et le diabète se répand parmi les chercheurs. Mais, pendant 20 ans, toutes les tentatives en vue d'isoler l'hypothétique substance et de traiter ce diabète échoueront. En 1913, le professeur français Hédon, une sommité en la matière, déclare que le traitement du diabète est impossible.

À l'été de 1921, à l'Université de Toronto, deux jeunes chercheurs, Banting et Best, travaillent jour et nuit dans le laboratoire du professeur Macleod. Ils réussissent finalement là où tous ont échoué : ils préparent un extrait

viable de pancréas et, au moyen de son injection, maintiennent en vie un chien dont le pancréas a été excisé. Grâce à ce traitement presque miraculeux, la concentration de glucose sanguin (glycémie) est normalisée et les symptômes de la maladie disparaissent.

Une année plus tard, l'injection d'insuline sauve la vie d'une patiente diabétique amaigrie et comateuse de 15 ans. C'est avec éclat qu'on annonce que le diabète « pancréatique » peut enfin être soigné. La substance antidiabétique est nommée *insuline*. Pour leurs travaux magistraux, Banting et Macleod reçoivent le prix Nobel de médecine en 1923. Banting est le premier à reconnaître l'apport de Best en partageant son prix avec lui.

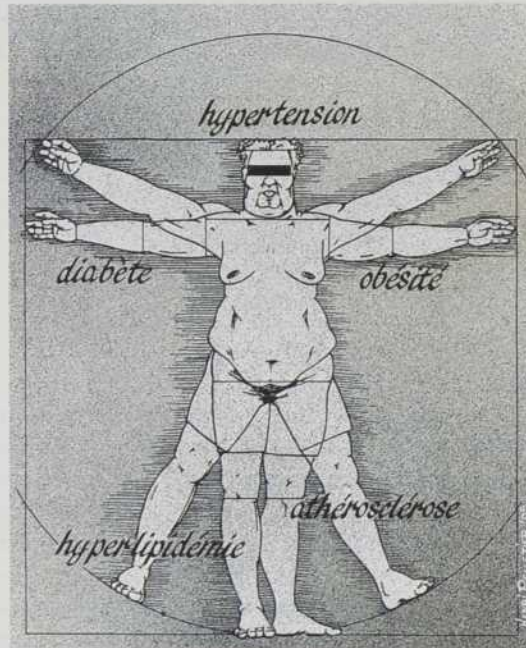
#### La résistance à l'insuline

Malheureusement, l'injection d'insuline n'arrivait pas à soulager la maladie chez 90 p. cent des patients diabétiques...

Nous savons aujourd'hui que chez les personnes présentant une déficience en insuline (10 p. cent des cas de diabète), l'injection de l'hormone supplée à l'incapacité du pancréas de produire la protéine; le diabète est alors dit *insulinodépendant* (ou de type I). Cette forme de diabète est causée par une destruction massive du pancréas (visible au microscope). Comment ?

Selon les connaissances actuelles, le diabète « pancréatique » serait la conséquence d'un comportement anormal de protéines qui assurent la sécurité du corps, celles du système immunitaire. La majorité des gens qui en sont atteints n'ont pas de parents affectés. La consommation de lait de vache par les bébés de moins de six mois et certains parasites cellulaires, des virus, semblent augmenter le risque de développer ce diabète, qui se manifeste généralement à la puberté. Mais pourquoi certaines personnes y sont-elles plus vulnérables que d'autres ? Cela reste encore un grand mystère à éclaircir.

Sauf dans les cas de diabète insulinodépendant, le pancréas de la grande majorité des personnes diabétiques produit de l'insuline; le diabète est *non insulinodépendant* (ou de type II). Chez ces sujets, très souvent âgés de plus de 40 ans et obèses, l'injection d'insuline n'a que peu d'effet, et donc peu d'utilité. Le problème se situe dans l'action de l'hormone : les cellules qui exploitent le glucose, surtout celles des muscles, ne répondent pas au message de l'insuline; les protéines qui transportent le glucose et cer-



taines enzymes qui le découpent pour le transformer en énergie sont défectueuses. Les erreurs du programme génétique (mutations) expliquent environ seulement 5 p. cent des cas de diabète de type II. C'est ainsi que, en essayant d'en comprendre la ou les causes, les diabéto-logues ont été amenés à définir une catégorie intermédiaire entre l'état « normal » et l'état « diabétique » : l'état de *résistance à l'insuline*.

En étudiant la fréquence du diabète de type II dans la population, les chercheurs ont constaté que l'apparition de la maladie est précédée par une période de plusieurs

années pendant laquelle le corps perd progressivement sa capacité de métaboliser le sucre; la glycémie n'est pas élevée comme dans le diabète, mais elle se situe au-dessus de la normale. (Les critères de diagnostic sont définis par l'Association américaine du diabète et l'Organisation mondiale de la santé.) La personne dont l'organisme « résiste à l'insuline » n'a pas les symptômes du diabète, parce que son pancréas sécrète alors plus d'hormone. Mais, éventuellement, le pancréas perd sa capacité de compenser la perte d'effet de l'insuline, il s'épuise et les symptômes du diabète de type II apparaissent.

Selon plusieurs chercheurs, la découverte d'un traitement contre la résistance à l'insuline sera aussi importante que celle des lauréats canadiens du prix Nobel de 1923. Voyez pourquoi...

#### Des réactions en chaîne

Chaque année, au Canada, les complications liées au diabète causent la mort de milliers de personnes et infligent des souffrances à des centaines de milliers d'autres (5 à 10 p. cent de la population est diabétique). Les coûts associés à cette maladie s'élèvent à plusieurs milliards de dollars annuellement. L'excès de glucose sanguin et la résistance à l'insuline sont au cœur du problème.

Quand la glycémie est constamment élevée, le glucose finit par se fixer aux protéines des parois cellulaires et les empêche de travailler; la circulation dans les petits vaisseaux sanguins diminue (pouvant entraîner cécité, amputations, maladies des reins), les reins laissent passer des protéines dans l'urine (affaiblissement) et les membres deviennent comme engourdis (infections et perte d'équilibre). Ce sont les complications « classiques » du diabète.

En 1988, G. Reaven, de l'Université de Stanford en Californie, formule l'hypothèse que la résistance à l'insuline est liée à d'autres dérèglements de l'organisme, en

plus du diabète de type II : obésité, hyperlipidémies (excès de lipides sanguins), hypertension (résistance des artères à l'effort du cœur pour propulser le sang) et athérosclérose (dépôt de lipides dans les vaisseaux sanguins). Il appelle l'agglomération fréquente de ces maladies le « syndrome X ».

Chacune de ces pathologies semble causée par plusieurs facteurs génétiques et environnementaux. Cependant, la résistance à l'insuline en est le facteur commun. Il apparaît de plus en plus évident aux chercheurs que l'insuline, en plus de contrôler la glycémie, a aussi son mot à dire dans le niveau d'activité du système nerveux (hypertension des vaisseaux sanguins) et la gestion des lipides du corps (obésité-stockage, hyperlipidémie-production, athérosclérose-détournement).

Le syndrome X est aujourd'hui un énorme défi d'intégration des connaissances biomédicales. Par exemple, chez un rat qui devient résistant à l'insuline et obèse par suite d'un régime comportant 60 p. cent d'huile de maïs,

l'hyperlipidémie qui se développe est-elle la conséquence de l'obésité, de la résistance à l'insuline ou de l'alimentation? Le foie produit aussi des lipides... Mais c'est une autre histoire. Une autre histoire aussi, celle qui s'écrit dans des laboratoires où l'on met au point des médicaments pour diminuer la résistance à l'insuline... de rats pleins d'espoir.

En attendant, vous comprenez qu'il est important, si vous êtes une personne diabétique, de prendre l'insuline ou le médicament hypoglycémiant que le médecin vous a prescrit. À moins qu'il ne vous ait que fortement conseillé une alimentation saine et une activité physique régulière. C'est souvent suffisant, toujours utile et... un moyen efficace pour améliorer la sensibilité à l'insuline du métabolisme du glucose.

#### NOTE

1. BLISS, Michael. *La découverte de l'insuline*, Saint-Laurent (Québec), Éd. du Trécarré, 1988.



## Et pourtant, je rapetisse en vieillissant!

DENIS PELLETIER

Page 5

Et pourtant, je rapetisse en vieillissant! Mon grand-père me le disait: «Tu sais, quand j'avais ton âge, j'étais plus grand. On rapetisse en vieillissant.» Photos à l'appui, il me montrait la hauteur qu'il réussissait à atteindre à l'époque. «Tu vois, aujourd'hui, j'arrive à peine à joindre le même endroit.»

Mon grand-père avait raison. D'ailleurs, le monde médical avait déjà confirmé ce que grand-papa me disait. En vieillissant, notre colonne vertébrale perd de sa hauteur. Conséquemment, nous devenons plus petits. La source du problème: l'assèchement des disques situés entre chacune des vertèbres. Il est bon de rappeler que la colonne vertébrale est une superposition d'une trentaine de petits os appelés *vertèbres*. La plupart de celles-ci sont séparées par un disque: le disque intervertébral. Lorsque nous sommes jeunes, les disques sont fortement hydratés. Au fil du temps, la quantité d'eau que l'on retrouve dans le

disque décroît de façon notable. Cette déshydratation provoque un affaissement du disque, ce qui explique pourquoi nous devenons plus petits en vieillissant.

Aujourd'hui, tout comme hier, mon grand-père a raison. On rapetisse en vieillissant. Cependant, le monde médical se devait de trouver une nouvelle explication à ce phénomène. Vers le milieu des années 1980, deux chercheurs australiens arrivent à une constatation toute nouvelle. Après avoir mesuré, sur des cadavres, la hauteur du disque intervertébral, ils remarquent que les disques gagnent en hauteur avec l'âge. Cette conclusion, qui va à l'opposé des concepts contemporains en la matière, trouve un écho favorable dans les milieux scientifiques. La seule note discordante: l'étude n'est pas faite sur des sujets vivants. La préparation des cadavres nécessite une dissection extensive des muscles et des ligaments entourant le disque. Cette étape de dissection pourrait fausser les résultats.

IMAGE SAGITTALE  
MÉDIANE DE  
LA COLONNE  
LOMBAIRE  
OBTENUE PAR  
LA TECHNIQUE  
DE RÉSONANCE  
MAGNÉTIQUE.

**Un défi de «taille»**  
Au début des années 1990, la question intrigue un groupe de quatre chercheurs canadiens travaillant dans le domaine de la physiothérapie. Leur défi : mesurer la hauteur des disques intervertébraux chez des personnes vivantes. Mais comment faire ? C'est là que la technologie fait son entrée. Depuis quelques années, un appareil permet d'avoir accès à des images du corps humain de haute qualité et de grande précision. Il s'agit de la technique d'imagerie par résonance magnétique. La beauté de cette nouvelle technologie réside, pour les quatre chercheurs, dans sa capacité de produire des images claires de l'espace occupé par le disque intervertébral. Elle permet aussi de mesurer la hauteur du disque.

Grâce à ce nouvel instrument de mesure, l'équipe de recherche canadienne procède à la vérification de la trouvaille australienne. Ses conclusions vont dans le même sens : la hauteur du disque intervertébral serait maintenue au cours du vieillissement. On note même une tendance à l'augmentation de la hauteur avec l'avancement en âge. Je sais, je sais, grand-papa, malgré tout, vous rapetissez à chacun de vos anniversaires. Je crois même pouvoir vous dire pourquoi.

#### La vraie coupable

Si le disque intervertébral n'est pas responsable, qui donc doit être pointé du doigt ? Eh oui, la vertèbre ! Nous

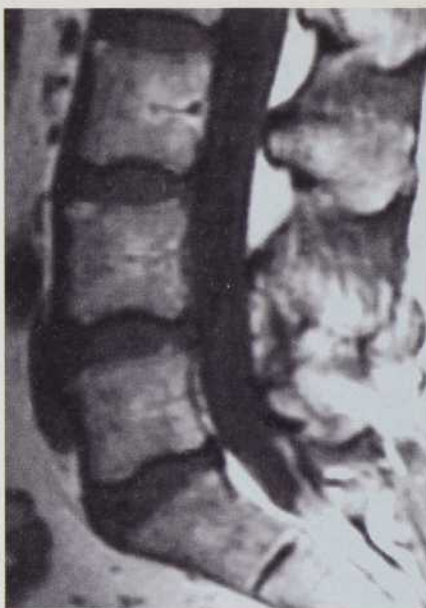


PHOTO: CENTRE DE RÉSONANCE MAGNÉTIQUE DE L'HÔPITAL SAINT-LUC

avons précédemment mentionné que la colonne vertébrale pouvait être considérée comme une superposition d'une trentaine de vertèbres. Ces vertèbres sont séparées par des disques. Or nous avons exonéré de tout blâme les disques intervertébraux. C'est ainsi que les vertèbres sont devenues les «suspectes numéro un».

Que peut-il bien arriver aux vertèbres pour expliquer cette situation ? Elles s'affaissent, tout simplement ! En effet, la partie centrale de la vertèbre s'enfonce lentement sous l'effet de la charge quotidienne qu'elle doit supporter. L'enfoncement est d'autant plus accéléré si les os présentent une

fragilité particulière, comme dans le cas de l'ostéoporose. Cette modification morphologique qui affecte la colonne vertébrale est donc responsable de la perte de stature que l'on note en vieillissant. Qu'en pensez-vous, grand-père ?

#### RÉFÉRENCES

- TWOMEY, L. T. et TAYLOR, J. R. «Age changes in lumbar intervertebral disc», *Acta Orthop. Scand.*, n° 56, 1985.  
TWOMEY, L. T. et TAYLOR, J. R. «Age changes in lumbar intervertebrae and intervertebral discs», *Clinical Orthopaedics and Related Research*, n° 224, 1987.  
CHÉNIER, A., HACHÉ, G., PELLETIER, D. et POIRIER, G. «Résonance magnétique : Étude *in vivo* de la hauteur du disque intervertébral L3-L4», *Kinésithérapie scientifique*, n° 334, 1994.

## Fragments des profondeurs de la Terre

DAVID MORIN

C'est en 1991, dans la réserve de Papineau-Labelle, située au nord-est de Hull, qu'une équipe de géologues dirigée par Louise Corriveau fit une découverte qui lèverait le voile sur certains des mystères du sous-sol de cette

région. L'équipe effectuait des travaux de cartographie lorsqu'elle s'arrêta sur un filon tout à fait spectaculaire. Celui-ci contenait des milliers de fragments de roche provenant des profondeurs de la Terre. Les filons de ce type

sont peu communs, et précieux parce qu'ils fournissent aux chercheurs une porte d'entrée sur des couches géologiques autrement inaccessibles.

### La Terre est comme une pomme

L'étude des fragments d'origine profonde et des météorites, de même que celle des tremblements de terre, ont permis de découvrir que la structure de notre planète pouvait être comparée à celle d'une pomme, avec sa pelure, sa pulpe et son cœur. À la pelure correspond la fine croûte, ou écorce terrestre, sur laquelle nous marchons. Cette dernière a une épaisseur variant de 10 km sous les océans, à 75 km sous

les chaînes de montagnes jeunes comme l'Himâlaya. Sur les continents, elle est principalement formée de roches de composition granitique, riches en silicium et en aluminium. La pulpe, quant à elle, se compare au manteau terrestre composé de roches riches en magnésium et en fer, plus denses que les roches de la croûte. Enfin, le noyau terrestre, riche en fer et en nickel, correspond au cœur de la pomme. L'analogie avec la pomme s'arrête ici et on a de

bonnes raisons de croire que la Terre n'a pas de pépins... À moins de comparer ces derniers aux fragments de notre filon?

### Magmas et xénolites

Lorsque des magmas, ou roches fondues à hautes températures, sont formés en profondeur, ils cherchent à s'élever en raison de leur densité plus faible que celle des roches qui les entourent. Ils empruntent alors des fractures de la roche et durcissent en refroidissant. Une fois complètement figés, ils apparaîtront comme une étroite bande de roche de couleur différente, que l'on nomme *filon*.

À l'occasion, il peut arriver que, durant sa montée, le magma arrache des morceaux aux parois de la fracture et les transporte jusqu'à la surface. Le filon contiendra alors des fragments de roches étrangères, ou xénolites. Ceux-ci sont des échantillons des couches géologiques traversées par le magma lors de son ascension rapide. On calcule que la vitesse de l'ascension devait s'élever à plus de 1 km/h pour empêcher les xénolites les plus denses de couler dans le liquide magmatique. La roche, formée par des fragments englobés dans un magma figé, porte le nom de *brèche*

*intrusive* et on a donné le nom de *brèche intrusive de Rivard* à ce filon en particulier. Notons de plus que le filon est exceptionnel parce que la roche qui cimente les xénolites fait partie d'un type assez rare, très riche en potassium.

### L'Himâlaya au nord du Saint-Laurent?

La brèche de Rivard traverse des roches très vieilles dont l'âge est d'environ 1 200 millions d'années. Si, pour se faire une idée visuelle d'une telle période de temps, on donne à 1 siècle une longueur de 1 cm, 1 200 millions d'années mesureront 120 km!... On voit donc que les notions de « jeune » et de « vieux » sont très relatives. Dans

les grandes profondeurs, les roches sont soumises à des pressions et à des températures très élevées, et sont généralement très déformées. Comme les minéraux formant ces roches sont sensibles à la pression et à la température, leur analyse permet d'évaluer les conditions qui régnaient lors de leur formation. Ainsi, on a pu déterminer que les roches qui entourent la brèche de Rivard étaient enfouies à environ 25 km de profondeur. C'est l'érosion qui les a progressivement ramenées à

LA SPECTACULAIRE BRÈCHE INTRUSIVE DE RIVARD: UN MÈTRE DE LARGE SUR UNE CENTAINE DE MÈTRES DE LONG.



PHOTO: DAVID MORIN

la surface. Ces roches représentent ainsi la partie profonde d'une chaîne de montagnes qui devait à l'époque ressembler à l'Himâlaya! Cette chaîne s'étendait depuis le Labrador jusqu'aux États-Unis et constitue la province géologique du Grenville qui, au Québec, borde toute la rive nord du Saint-Laurent.

### Des fragments d'origine profonde

Mettons ici en lumière deux faits géologiques simples, mais importants. Premièrement, les roches que traverse un filon sont plus vieilles que ce dernier: elles devaient nécessairement être déjà présentes au moment de la montée du magma. Bien que la brèche de Rivard soit très vieille (son âge est en effet de 1 080 millions d'années), elle est plus jeune que les roches qu'elle recoupe de plus de 100 millions d'années! Deuxièmement, les fragments contenus dans la brèche proviennent sans doute de profondeurs supérieures à 25 km. L'ascension rapide du magma a entraîné les xénolites vers le haut, de sorte qu'ils proviennent de couches plus profondes que les roches qui entourent le filon. L'analyse des minéraux de certains xénolites permet d'évaluer leur profondeur d'origine;

celle-ci se situerait entre 45 et 75 km. Par comparaison, précisons que le forage le plus profond jamais exécuté n'a atteint que 12 km... Ces fragments sont donc des morceaux de la base de la croûte et de la partie supérieure du manteau terrestre sous le filon.

L'étude des xénolites recueillis un peu partout dans le monde a permis de déterminer que le manteau supérieur était fait de roches composées de minéraux comme l'olivine, le pyroxène et le grenat. Pourtant, les fragments de la brèche de Rivard qui sont susceptibles de provenir du manteau sont surtout constitués de pyroxène et de mica, et sont très pauvres en olivine et en grenat. Il semble donc que le manteau sous la province de Grenville ait subi des transformations importantes liées à son histoire géologique complexe. Ces indices s'ajoutent à d'autres, recueillis ailleurs, suggérant que le manteau terrestre ne soit pas aussi homogène qu'on l'avait cru tout d'abord.

#### Des diamants ?

Depuis la découverte récente de kimberlites (la principale roche diamantifère) au Canada, on assiste à une véritable explosion dans la recherche des diamants. La présence d'un filon contenant des xénolites d'origine profonde, transportés par un magma riche en potassium, a d'ailleurs suscité l'intérêt de la Compagnie d'exploration KWG. Les diamants se forment naturellement à des pressions extrêmes qu'on ne rencontre qu'à des profondeurs supérieures à 150 km dans le manteau. Pour qu'un gisement de diamants soit formé, il faut donc qu'un magma généré à très grande profondeur traverse une couche diamantifère, en arrache des fragments et les transporte

rapidement jusqu'à la surface. Toutes ces conditions ne sont réunies qu'exceptionnellement, ce qui explique pourquoi les diamants sont si rares, si chers et si convoités.

Les analyses effectuées jusqu'à maintenant indiquent que la brèche de Rivard ne contient pas de diamants. Par contre, son intérêt scientifique est indéniable. Le filon a déjà dévoilé de nombreux aspects jusqu'alors inconnus au sujet du sous-sol de la région où il se trouve, et des travaux de recherche dans le cadre d'un projet de doctorat sont en cours. On cherchera, par exemple, à vérifier si certains xénolites et le magma qui les a transportés pourraient être les témoins d'événements importants ayant marqué l'histoire géologique encore mal connue de la province de Grenville.

La compréhension globale de la géologie d'une région est un préalable important pour la découverte de gisements de minéraux et de métaux utiles. La brèche intrusive de Rivard n'a pas fini de nous faire des révélations qui, un jour, vaudront sans doute leur pesant d'or...

Pour en savoir plus :

TREMBLAY, Pierrette, CORRIVEAU, Louise et DAIGNEAULT, Robert-André. *Géologie de la réserve faunique de Papineau-Labelle (carte pour rallyes géologiques)*, Centre géoscientifique de Québec, 2700, rue Einstein, C. P. 7500, Sainte-Foy (Québec) G1V 4C7.

LANDRY, Bruno et MERCIER, Michel. *Notions de géologie*, 3<sup>e</sup> édition, Outremont, Modulo Éditeur, 1992.



## L'érable à sucre

### champion poids lourd par K.-O.

ANNICK BERTRAND

Les parties de sucre printanières se déroulent souvent dans une érablière bien aménagée. Pour maximiser la production de sirop, l'acériculteur élimine les espèces autres que l'érable à sucre ainsi que les individus vieux ou malades afin de laisser place à l'élite : des arbres jeunes et vi-

goureux ayant des chances d'être de bons producteurs d'eau d'érable. Dans les érablières non exploitées, une sélection s'exerce aussi entre les espèces, mais de façon naturelle. En forêt, la compétition entre les végétaux se fait principalement pour la lumière et les éléments nutritifs.

Le combat est subtil et le jeu en vaut la chandelle : une meilleure qualité de vie pour les espèces les mieux adaptées.

Dans les forêts de feuillus, l'érable occupe souvent une place prépondérante. Les érablières naturelles sont constituées d'un peuplement mixte où l'érable se retrouve en association avec le peuplier, le hêtre, le bouleau jaune ou le cerisier d'automne. Les cimes des érables se trouvent toujours dans les strates élevées, dominantes ou codominantes, et ce, malgré un taux de croissance faible. Sa position dominante, l'érable l'acquiert de haute lutte dans un cadre où, comme vous pourrez le constater, tous les coups sont permis.

À la suite d'une perturbation, tels un feu ou une coupe, la végétation se développe en une série de stades pour aboutir à des forêts relativement stables qu'on appelle *communautés climaciques*. En évoluant, la communauté forestière crée de nouvelles conditions de microclimat, de sol et d'humus qui font régresser certaines espèces au profit d'autres mieux adaptées aux nouvelles conditions. C'est ainsi que certains arbres et arbustes peuvent s'associer à l'érable à sucre (*Acer saccharum* Marsh.) et déclencher l'évolution vers l'érablière. Avant même de monter sur le ring, l'érable à sucre est parmi les favoris grâce à certains avantages naturels. L'érable à sucre se retrouve exclusivement en Amérique du Nord, dans les régions au climat frais et humide. Quoiqu'il préfère les sols riches et bien drainés, l'érable croît bien sur un large éventail de types de sols, les seules restrictions étant les sols secs, minces et les terrains inondés. C'est grâce au peu d'exigences qu'il a en matière de sites qu'il a pu s'établir un peu partout dans le sud du Québec.

Parmi les avantages compétitifs de l'érable à sucre, mentionnons d'abord la reproduction et la croissance des jeunes pousses. La floraison des arbres débute vers l'âge de 22 ans et commence tôt au printemps, vers la deuxième semaine de mai. On a longtemps cru que la pollinisation des fleurs se faisait uniquement par le biais des insectes, mais certains travaux ont démontré que la pollinisation pouvait aussi se faire par le vent (Gabriel et Garrett, 1984). Après la fécondation, il y a formation du fruit composé de deux parties appelées «samares». Ces deux samares ailées sont réunies à la base et contiennent habituellement chacune une graine. Les samares sont vertes pendant l'été et deviennent jaunâtres puis brunes à la fin de la période de mûrissement, en septembre. Dès ce stade précoce, l'érable à sucre a l'avantage pour quatre rounds.

Premier round : le nombre de semences produites est phénoménal. Lors d'une bonne année de fructification, on a récolté au Michigan près de 20 millions de samares à l'hectare (Godman et coll., 1990).

Deuxième round : les ailes des samares et leur texture particulière, légère comme du papier, permettent aux fruits de tourner sur leur axe comme les pales d'un hélicoptère et d'être disséminés jusqu'à 100 m de leur géniteur, ce qui favorise l'occupation de nouveaux sites.



INSTALLATION  
EN FORÊT D'UN  
ÉCHAFAUDAGE  
SERVANT À  
RECUEILLIR DES  
DONNÉES DE  
LA CIME DES  
ÉRABLES.

PHOTO: CLAUDE MOFFET

### Pas frileux, patient et... «toxique»!

Troisième round : la germination des graines n'a pas lieu dès qu'elles touchent le sol, car elles sont en dormance. Dans le cas de l'érable, la dormance des graines est une adaptation qui permet d'empêcher la germination en automne même si les conditions de température et d'humidité sont optimales, car les jeunes pousses ne pourraient survivre à l'hiver. Il semble que la dormance soit due en partie aux téguments (enveloppes des graines) trop durs qui empêchent l'entrée d'eau nécessaire à la germination de l'embryon (Webb et Dumbroff, 1969). Pour sortir de la dormance, les graines requièrent une période de stratification de 40 à 90 jours, c'est-à-dire une étape où elles sont exposées à un taux d'humidité élevé et à des températures proches du point de congélation. Ces conditions de stratification, qui permettent aux téguments de s'attendrir, sont celles que l'on retrouve sous la neige en hiver. De plus, la stratification est utile à la maturation des graines puisque

certaines composés chimiques de la graine subissent des transformations pendant cette période. Par exemple, certains composés inhibiteurs de croissance sont éliminés et les sucres nécessaires à la nutrition des jeunes pousses sont synthétisés.

Quatrième round : la germination printanière de l'érable à sucre est exceptionnelle. Parmi toutes les espèces ligneuses, l'érable est celle dont la température optimale de levée des graines (1 °C) est la plus basse (Godman et coll., 1990). Les graines peuvent même germer lorsqu'il reste de la neige ! Cette caractéristique unique de germination à basse température explique l'abondante régénération de l'érable à sucre.

Une des qualités prépondérantes des jeunes érables est la patience. Les jeunes pousses d'érable à sucre tolèrent bien l'ombre et peuvent supporter une longue période de suppression de croissance. Cette adaptation leur permet de se développer lentement sous un couvert végétal assez dense et d'attendre patiemment le moment propice, une éclaircie due à une coupe ou le bris d'un arbre voisin, pour pouvoir se développer pleinement. La capacité des jeunes pousses à tolérer l'ombre des géniteurs fait que les érablières se régénèrent de façon permanente. Curieusement, la croissance optimale des jeunes pousses se fait dans 35 à 90 p. cent d'ombre. Une trop forte intensité lumineuse peut donc nuire aux jeunes pousses. Cela s'explique par le fait que les jeunes érables apprécient l'humidité que leur procure le sombre sous-bois, car leur système racinaire est peu développé, ce qui les empêche de puiser l'eau en profondeur.

Les jeunes érables peuvent porter à leurs adversaires quelques coups sous... le sol. L'érable à sucre se retrouve souvent en compétition avec le bouleau jaune. Tubbs (1973) a observé que les deux adversaires étaient à peu près de force égale : deux espèces prolifiques et à longévité semblable. Lorsque les deux espèces grandissent séparément, les jeunes pousses de bouleau jaune croissent plus rapidement que celles de l'érable à sucre, et ce, même en conditions très ombragées. En forêt, c'est pourtant l'érable qui domine finalement la plupart des sites. Tubbs a démontré que la croissance du bouleau jaune était réprimée en présence de l'érable et que cette répression était due à des substances toxiques libérées par les racines des jeunes érables. Ces composés chimiques sont appelés *allélopathiques*, car ils sont synthétisés par une espèce pour nuire au développement d'une autre espèce. Dans ce cas-ci, ils inhibent le développement racinaire du bouleau jaune.

#### **D'ombre et de lumière**

Les particularités de la photosynthèse de l'érable à sucre font que cette espèce ombrophile (tolérante à l'ombre) est désavantagée lors des combats en terrain découvert. La photosynthèse est ce processus par lequel l'arbre se sert de la lumière, du gaz carbonique de l'air et de l'eau pour synthétiser les sucres nécessaires à son métabolisme ainsi

que l'oxygène. Chez les végétaux, le taux de photosynthèse augmente de façon proportionnelle à l'intensité lumineuse jusqu'à un point de saturation, à moins qu'une autre contrainte du milieu ne vienne paralyser le système de production des sucres.

Chez l'érable à sucre, le taux de photosynthèse devient saturé à une intensité lumineuse beaucoup plus basse que chez la plupart des autres espèces, de sorte que l'érable ne peut profiter pleinement du soleil. Afin de remédier à ce faible taux de photosynthèse, l'établissement des feuilles de l'érable se fait très tôt au printemps, ce qui permet à l'érable de profiter de la lumière avant que les feuilles des espèces compagnes ne viennent assombrir le sous-bois. De plus, comme ses feuilles restent en place tard à l'automne, l'érable bénéficie d'une longue saison de photosynthèse. Il est à noter que dans des conditions ombragées, le taux de photosynthèse de l'érable, quoique faible, demeure constant même si l'intensité de la lumière pénétrant le couvert végétal est très basse.

La régénération naturelle de l'érable à sucre est due principalement à sa grande tolérance à l'ombre durant toutes les étapes de son développement ainsi qu'à son opportunisme face aux petites éclaircies. Cependant, l'agressivité de l'érable à sucre n'est pas sans danger pour sa survie. L'érable s'installe partout, même en dehors des endroits où il devrait normalement pousser. C'est un feuillu exigeant en ce qui concerne le drainage et la nutrition, et pourtant il n'hésite pas à s'installer à des endroits qui répondraient mieux à des arbres moins capricieux. L'érable qui vit à la limite de ses capacités est très affecté lorsque surviennent des conditions climatiques difficiles ou une importante perturbation de l'écosystème.

C'est ainsi que peut surgir une importante poussée de dépérissement touchant particulièrement les érables ayant colonisé des sites inappropriés. C'est comme si la nature venait revendiquer ses droits en assénant un coup impardonnable à l'érable champion.

#### **RÉFÉRENCES**

- GABRIEL, W. J. et GARRETT, P. W. «Pollen vectors in sugar maple, *Acer saccharum*», *Canadian Journal of Botany*, n° 62, 1984, p. 2889-2890.
- GODMAN, R. M., YAWNEY, H. W. et TUBBS, C. H. «*Acer saccharum* Marsh. Sugar Maple», *Sylvics of North America*, U.S. Government Printing Office, Washington D.C., 1990, p. 78-91.
- TUBBS, C. H. «Allelopathic relationship between yellow birch and sugar maple seedlings», *Forest Science*, n° 19, 1973, p. 139-145.
- WEBB, D. P. et DUMBROFF, E. D. «Factors influencing the stratification process in seeds of *Acer saccharum*», *Canadian Journal of Botany*, n° 47, 1969, p. 1555-1563.



# De nouvelles armes contre un petit insecte fort indésirable

CLAUDE LAGÜE

À peu près partout dans l'hémisphère Nord, les producteurs de pommes de terre sont aux prises avec un tout petit insecte qui leur cause bien des maux de tête.

Le doryphore de la pomme de terre, mieux connu ici sous le sobriquet de «bibitte à patates», constitue depuis longtemps l'un des ravageurs les plus importants de cette culture. En l'absence de mesures de contrôle appropriées, ce coléoptère, dont les larves et les adultes sont particulièrement friands du feuillage des plants de pommes de terre, peut en diminuer les rendements de moitié. Puisque la pomme de terre constitue un élément important de l'alimentation pour plusieurs peuples, on comprend facilement toute l'importance d'un contrôle efficace de cet insecte nuisible.

Pour mieux saisir comment un si petit insecte peut être responsable d'autant de dommages, il convient d'abord de se pencher brièvement sur son cycle vital. Sous nos latitudes, les doryphores adultes passent la saison froide bien à l'abri, enfouis dans la terre. Dès que le sol se réchauffe au printemps, les insectes affamés émergent à la surface et envahissent les champs de pommes de terre fraîchement ensemenés. À peine les jeunes plantules de pomme de terre ont-elles émergé du sol, qu'elles se retrouvent assaillies par ces petits ogres désireux de s'en délecter. En plus de se nourrir, les femelles doryphores pondent plusieurs œufs sur les plants, œufs qui se transformeront en peu de temps en autant de petites larves toutes aussi désireuses que leurs parents de se régaler aux dépens de leurs hôtes. Selon les conditions climatiques, une, deux, voire trois générations de bibittes à patates pourront ainsi se succéder dans le même champ durant une seule saison. Un vrai cauchemar pour les producteurs!

## Un arsenal en évolution

Comment lutter contre un tel ennemi? Les insecticides chimiques constituent actuellement le principal élément de l'arsenal des producteurs. En effet, la mise au point d'insecticides chimiques efficaces et économiques au milieu du XX<sup>e</sup> siècle a révolutionné la lutte contre le doryphore. Grâce à eux, on a alors pu contrôler efficacement les populations de ces parasites dans des conditions de produc-

tion industrielle à grande échelle. Mais c'était sans compter avec le phénomène de la sélection naturelle. Graduellement, on s'est rendu compte que le doryphore, tout comme plusieurs autres insectes nuisibles d'ailleurs, devenait de plus en plus résistant aux insecticides. Il a donc fallu augmenter les doses et la fréquence des traitements, et mettre au point des produits de plus en plus toxiques et coûteux afin de pouvoir continuer à contrôler le doryphore. Dans certaines régions, les effets des insecticides chimiques sur l'environnement, telles la contamination des eaux et la destruction de populations d'insectes bénéfiques, sont devenus suffisamment graves pour que leur utilisation soit remise en question.

C'est pourquoi on assiste présentement à la mise au point — ainsi qu'à la redécouverte, il faut bien le dire — d'autres méthodes de lutte contre le doryphore. Un moyen très efficace, et qui était largement utilisé avant l'avènement de l'agriculture industrialisée, est la rotation des cultures. En ne cultivant pas toujours des pommes de terre dans les mêmes champs année après année, on rend le «garde-manger» plus difficile d'accès pour les doryphores, ce qui a une incidence directe sur la survie des populations. On s'intéresse aussi aux insecticides biologiques. Tout comme les insecticides chimiques, il s'agit de produits qui sont toxiques pour les doryphores, mais qui proviennent plutôt de substances secrétées naturellement par des bactéries et autres micro-organismes. Une troisième avenue intéressante consiste à identifier des espèces d'insectes prédateurs du doryphore adaptées aux conditions climatiques des régions où l'on cultive des pommes de terre. En nombre suffisant, de tels insectes peuvent exercer un contrôle très efficace des populations de doryphores. La biotechnologie rend également possible la modification génétique des espèces de pommes de terre afin de leur donner la capacité de synthétiser, elles-mêmes, des substances toxiques fatales pour les doryphores qui se nourrissent de leur feuillage.

En plus de ces techniques agronomiques et biologiques, il existe également des moyens mécaniques pour lutter contre le doryphore. Deux méthodes présentent

**Bibliothèque  
et Archives  
nationales**

**Québec** 

# *Québec science*

**Page(s) manquante(s)  
ou non-numérisée(s)**

Veillez vous informer auprès du personnel de BAnQ  
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en  
ligne :

[https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire\\_reference/index.html](https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html)

ou par téléphone **1-800-363-9028**

plaignent de diarrhées cycliques; d'autres, seulement de fatigue; enfin, certains sont atteints d'anémie ou d'ostéoporose marquée.

Tous ces individus ont cependant un mal en commun : ils souffrent de malabsorption. En effet, la maladie cœliaque affecte principalement la paroi interne ou muqueuse de l'intestin grêle dans la portion qui fait suite à l'estomac. Normalement, cette muqueuse est tapissée d'une multitude de villosités, c'est-à-dire de minuscules *doigts* qui se projettent à l'intérieur de l'intestin. Ces villosités jouent un rôle essentiel dans l'absorption des éléments nutritifs contenus dans les aliments. Chez un patient cœliaque non traité, les villosités sont aplaties et les différentes couches de la muqueuse sont en état d'inflammation plus ou moins marquée.

La maladie cœliaque, ou hypersensibilité au gluten, peut aussi se manifester sous la forme d'une affection cutanée appelée *dermatite herpétiforme*. Bien qu'elle puisse être soignée à l'aide de médicaments, cette dermatite se traite de la même façon que la maladie cœliaque puisque plusieurs patients ont une atteinte intestinale en plus de leur dermatite.

On ne connaît pas la cause de la maladie cœliaque. On sait qu'il existe un facteur génétique et que la maladie ne se développe qu'après la consommation de certaines céréales chez les patients ayant une prédisposition à la maladie. Chez ces personnes, le système immunitaire, qui est chargé de la défense de l'organisme contre les infections, réagit de façon excessive au gluten. Mais qu'est-ce donc que le gluten? Eh bien, vous en mangez tous les jours! C'est une protéine contenue dans certaines céréales, tels le blé, le seigle, l'orge, le triticale et l'avoine. Cette protéine contribue à la fermentation du pain.

Comment diagnostiquer la maladie cœliaque? Depuis quelques années, il est possible de dépister la maladie à l'aide de tests sanguins. En effet, un grand nombre de patients ont des anticorps «antigluten» que la population en général n'a pas. Cependant, pour avoir une réponse sûre, il faut faire une biopsie intestinale, c'est-à-dire examiner de petits fragments de la muqueuse intestinale. L'intervention se fait par un gastroentérologue, qui introduit un long tube souple par la bouche du patient. Ce tube descend tout le long de l'œsophage et passe par l'estomac pour aller rejoindre la première partie de l'intestin grêle.

Il s'agit alors de prélever de minuscules portions de la muqueuse pour les analyser au microscope.

Une diète pour détectives! D'un point de vue médical, la maladie cœliaque est simple à traiter. En effet, il suffit de supprimer les aliments qui contiennent du gluten de l'alimentation des patients pour que la muqueuse intestinale se refasse une santé. Cela se fait graduellement et entraîne une disparition des symptômes ainsi qu'une récupération clinique souvent spectaculaire. Les enfants qui avaient cessé de marcher recommencent à courir partout, la croissance reprend son cours normal après un an de traitement et la bonne humeur revient. Certains adultes retrouvent une vitalité qu'ils n'ont pas éprouvée depuis bien longtemps. Une vraie résurrection!

Cependant, cette diète est sévère et parfois difficile à accepter. Concrètement, cela signifie se priver de pain, de pâtes, de bière, se méfier des sauces, et ce, de façon quotidienne et permanente. Faut-il donc dire adieu aux

plaisirs de la table? Non. Il est encore possible de manger de façon savoureuse, car plusieurs aliments ne contiennent pas de gluten! Toutefois, vous en conviendrez, cette diète demande des changements importants dans les habitudes alimentaires des individus atteints et de leur famille. Essayez de vous imaginer un peu la situation au restaurant, à l'école, en voyage! Il faut aussi apprendre

à lire les listes d'ingrédients et à s'y retrouver dans cette nomenclature souvent complexe. En effet, le mot «gluten» est rarement indiqué sur l'étiquette. De l'épeautre, du kamut, du froment, du couscous, c'est du blé. Des protéines végétales hydrolysées contiennent aussi du gluten! Pour certains patients, cette adaptation est infernale. Pour d'autres, les bienfaits ressentis sont tellement importants que les changements valent le coup! Toutefois, les patients qui ont peu ou pas de symptômes après une ingestion de gluten trouvent ces restrictions très difficiles à supporter. Idéalement, à cause des complications de la maladie lorsqu'elle n'est pas traitée, on recommande à tous les patients cœliaques d'adhérer à une diète sans gluten stricte. Certains sujets peuvent développer des complications à court terme. En effet, les femmes enceintes, les enfants encore en croissance, les personnes qui doivent prendre des médicaments, les sportifs et les sportives souffrent rapidement d'une mauvaise absorption

DANS LA MALADIE  
CŒLIAQUE, LES  
VILLOSITÉS  
- PETITS DOIGTS -  
DE LA MUQUEUSE  
INTESTINALE  
DEVIENNENT  
APLATIES.

On ne connaît pas la cause de la maladie cœliaque. On sait qu'il existe un facteur génétique et que la maladie ne se développe qu'après la consommation de certaines céréales chez les patients ayant une prédisposition à la maladie.



intestinale! De plus, à moyen ou à long terme, les patients qui ne suivent pas leur diète sans gluten stricte ont un risque de 3 à 5 fois plus élevé de développer certains types de cancer, en particulier les cancers du tube digestif. Ils s'exposent en outre à faire de l'ostéoporose de façon plus précoce et ils ont tendance à développer de l'anémie de façon récidivante.

Un diagnostic facile à poser, mais...La maladie cœliaque est-elle si difficile à diagnostiquer? Serait-elle donc méconnue? Pourtant, dès le II<sup>e</sup> siècle de notre ère, on utilisait déjà le terme «cœliaque» pour décrire l'abdomen proéminent observé chez les individus atteints de malabsorption. En 1888, un médecin anglais, Samuel Gee, donne la première description clinique adéquate de la maladie cœliaque et prédit que le traitement, s'il existe, est sûrement diététique. Cependant, ce n'est qu'au début des années 1950 que Willem Karel Dicke, un médecin hollandais, observe que des enfants souffrant de malabsorption se portent mieux pendant la guerre, période où il y a pénurie de céréales, qu'après la guerre, alors qu'ils consomment à nouveau du pain et des céréales. Dans les années 1970, on établit des critères rigoureux pour poser le diagnostic de cette maladie grâce à la biopsie intestinale. Enfin, depuis quelques années, la recherche a mis en évidence la présence d'anticorps circulants «antigluten» dans le sang des patients atteints de la maladie cœliaque, ce qui peut aider à dépister celle-ci.

Malgré tout, la maladie étant peu fréquente, les médecins sont parfois incrédules devant un adolescent ou un adulte qui ne présente pas les symptômes classiques de la malabsorption dont nous avons parlé plus haut. Parfois, le médecin ne soupçonne pas la maladie cœliaque avant que son patient n'ait perdu beaucoup de poids, et ce n'est qu'à ce moment qu'il demande une consultation en gastroentérologie.

Est-ce donc vraiment une maladie peu fréquente ou ne serait-ce pas plutôt une maladie sous-diagnostiquée? À ce jour, aucune étude épidémiologique n'a été menée à ce sujet au Canada, où on estime qu'une personne sur 2000 souffre de la maladie alors qu'en Irlande, certaines études démontrent qu'une personne sur 500 en est atteinte. Est-ce que les populations sont génétiquement différentes? Ou est-ce la maladie qu'on diagnostique plus

difficilement? La réponse n'est pas claire. La maladie est-elle vraiment permanente? Malheureusement, il semble que oui. Cependant, il arrive qu'après quelques années de traitement, certains patients cœliaques reviennent à une alimentation plus ou moins normale sans que les symptômes réapparaissent. Ces patients semblent en rémission puisqu'ils ne se sentent pas malades. Toutefois, lorsqu'ils acceptent de subir à nouveau une biopsie, on s'aperçoit que leur muqueuse intestinale est presque toujours endommagée. Comment est-ce possible? On ne comprend pas bien ce phénomène. Logiquement, si la muqueuse est endommagée, elle n'absorbe pas bien les éléments nutritifs, elle est en état d'irritation plus ou moins constante, et les risques de complication à moyen et à long terme existent toujours.

En résumé, l'intolérance au gluten, ou maladie cœliaque, n'est pas un trouble digestif ni un déficit enzymatique. Cette maladie n'est pas contagieuse et ne se développe

pas uniquement parce qu'on a mangé trop de pain ou d'autres produits à base de blé. C'est un défaut immunitaire pour lequel il existe une prédisposition génétique. Il y a une rumeur qui circule présentement et qui laisse supposer que le blé serait mauvais pour la santé. Au contraire! Le blé, tout comme les autres céréales, est un aliment très important dans l'alimentation de la grande majorité de la

BALI: EXPLOITATION DE RIZIÈRES. LE RIZ -Ô MERVEILLE!-NE CONTIENT PAS DE GLUTEN.

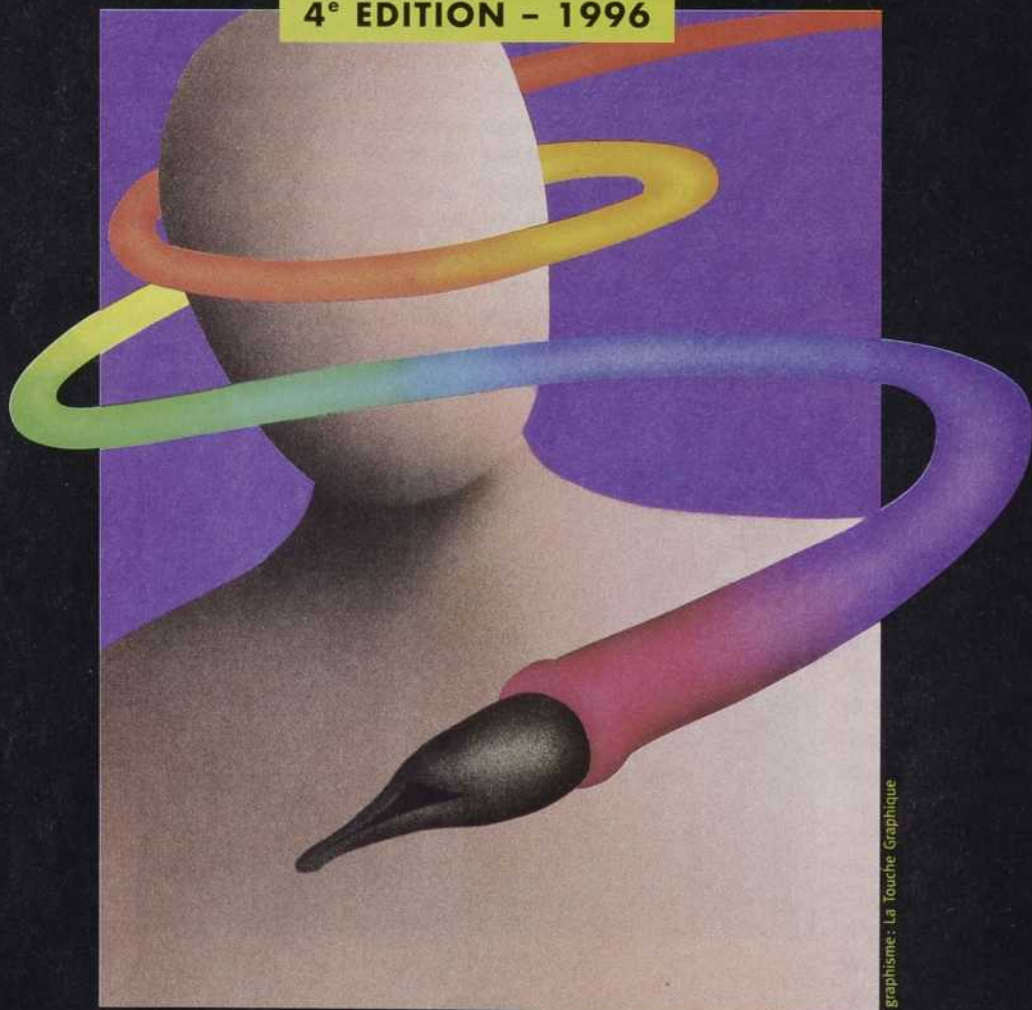


population. Le *Guide alimentaire canadien* recommande, à juste titre, d'augmenter la consommation des produits céréaliers, en particulier ceux à grains entiers, afin de contribuer à limiter la quantité de viande et de gras dans l'alimentation des Nord-Américains. Cependant, pour les personnes atteintes de la maladie cœliaque, et seulement pour celles-là, certaines céréales, dont le blé, sont nocives.

De façon générale, il serait souhaitable que cette maladie soit mieux connue afin que toute personne qui en est atteinte reçoive son diagnostic de façon plus précoce, qu'elle puisse ainsi retrouver sa vitalité le plus tôt possible et qu'elle ne soit pas considérée comme une extra-terrestre quand elle avoue: «Je ne peux pas manger de pain, ni de mets à base de farine parce que je suis intolérante au gluten.»

# Concours de Vulgarisation Scientifique de l'Acfas

4<sup>e</sup> ÉDITION - 1996



graphisme: La Touche Graphique

Le Concours de vulgarisation scientifique de l'Acfas est l'occasion de rendre accessible au grand public tous les domaines dans lesquels travaillent nos chercheuses et chercheurs, qu'il s'agisse de géographie, d'aéronautique, de génétique, de sociologie, d'informatique, de muséologie, etc.

## Pour qui?

- Les professeures et professeurs des cégeps et universités ainsi que toute autre personne faisant de la recherche dans ces établissements;
- Les chercheuses et chercheurs des centres de recherche publics et privés;
- Les étudiantes et étudiants universitaires des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> cycles.
- De plus, le concours est ouvert aux francophones du Canada résidant à l'extérieur du Québec ainsi qu'aux étudiants et travailleurs étrangers en séjour au Québec.

## Comment participer?

- Soumettre un article traitant de son sujet de recherche. Cet article doit comporter un maximum de cinq feuillets à interligne double. Joindre un bref curriculum vitæ.
- La qualité de la rédaction, la rigueur scientifique, le souci de vulgarisation et l'originalité du traitement seront les critères de base retenus par le jury pour la sélection des gagnantes et gagnants.

## Prix:

- Six prix de 2000\$ répartis dans les trois catégories de participantes et participants, ainsi que la publication des textes primés.

Date de clôture du concours:  
1<sup>er</sup> février 1996

Un guide de vulgarisation scientifique peut être obtenu sur demande.

Pour recevoir le formulaire d'inscription au concours et le guide de vulgarisation, s'adresser à:



Association canadienne-française  
pour l'avancement des sciences

425, rue De La Gauchetière Est  
Montréal (Québec)  
H2L 2M7

Tél.: (514) 849-0045  
Télec.: (514) 849-5558

Courrier électronique: concours.v-s@acfas-2.acfas.ca

Projet réalisé grâce au soutien du ministère de l'Industrie, du Commerce, de la Science et de la Technologie du Québec.