

Petits récits de *science*

AUTOMNE 2025

*Essais de
vulgarisation
scientifique*



Josée Mailloux

Directrice générale
Fondation Cégep de Sherbrooke

Inspirer la relève un texte scientifique à la fois

La Fondation Cégep de Sherbrooke et son partenaire Desjardins sont fiers de participer à la présentation et à la mise en valeur de ces cinq textes de vulgarisation scientifique, réalisés dans le cadre du cours obligatoire de français *Langue et communication*.

Par leur engagement, ils agissent comme un véritable levier pour encourager le dépassement et faire rayonner le potentiel étudiant. Leur appui met en lumière la capacité des étudiantes et des étudiants à rendre accessibles des savoirs complexes, avec justesse et créativité, tout en leur donnant du sens.

En donnant une portée concrète à ces travaux, ce projet enrichit l'expérience pédagogique et contribue à rapprocher la science de la communauté. Ces textes deviennent ainsi des ponts entre la connaissance et le grand public, au bénéfice d'une culture scientifique vivante et inspirante.



Table des *matières*

Introduction – Une affaire de style.....	07
Texte 1 – Attention, il IA plus qu’il n’y paraît	09
Texte 2 – Quand l’immunité marche sur un fil	11
Texte 3 – Vers des avions propres et silencieux	15
Texte 4 – À la découverte du syndrome du X fragile.....	19
Texte 5 – Quand la science rencontre le miroir : Ozempic et le dilemme de la solution rapide.....	23
Médiagraphie	27



Georges Desmeules

Enseignant
Département de littérature
et communication



Étienne Blard

Enseignant
Département de littérature
et communication

Une affaire de *Style*

La recherche scientifique, ses découvertes et les retombées qui en découlent demeurent souvent inaccessibles, voire inintelligibles. La vulgarisation scientifique ne constitue quant à elle pas une catégorie de la science, mais une manière de dire, une façon de raconter.

S'il y a recherche, à ce sujet, c'est dans la mesure où cette discipline amène à réfléchir aux modes de la communication. Celle-ci exige d'ailleurs, et c'est là tout le paradoxe, une maîtrise de l'art de l'analogie et de l'approximation. Vulgariser sert à inspirer dans l'optique où se réalise la difficile adéquation entre la synthèse de travaux complexes et le respect de destinataires qui attendent d'un texte qu'il parvienne à plaire et à instruire.

Les textes retenus pour ce recueil ont été sélectionnés parmi ceux produits dans le cadre du cours *Langue et communication*. Ils abordent, chacun à sa manière, des sujets « chauds ». Le syndrome du X fragile, l'intelligence artificielle, l'Ozempic et ses effets, l'usage de l'hydrogène en aviation ou la question de l'immunité touchent chacune et chacun d'entre nous. Or, pour nous intéresser, ces sujets exigent un travail sur la forme. Cette affaire de style relève de la pédagogie dans la mesure où la mise en récit de la science s'enseigne.

Ce recueil montre à quel point la vulgarisation invite au choix des mots justes, des images fécondes et du ton adéquat. Lire ces textes, c'est accepter une invitation à comprendre la science, tant par le plaisir du sens que par la précision des idées.

« Comment fait-on pour créer des machines qui semblent penser comme un humain ? »



Attention, il IA plus qu'il n'y paraît

Imaginez un monde dans lequel les ordinateurs nous parlent, répondent à toutes nos questions, nous servent de psychologue et de tuteur. Un monde dans lequel une grande partie de la population voit son travail menacé. Voilà une introduction que j'aurais faite pour parler de l'intelligence artificielle (IA) il y a de cela seulement quelques années.



RAPHAËL LANDRY-VERSAILLES



Je suis passionné de sciences, et je compte poursuivre des études universitaires en robotique. Mon parcours scolaire se distingue par plusieurs initiatives personnelles, notamment ma participation à un projet de recherche au cégep ainsi qu'à l'Expo-sciences. Dans cet essai, j'ai choisi d'approfondir un domaine que j'avais déjà exploré : la reconnaissance d'objets par des algorithmes d'intelligence artificielle. Sujet d'actualité, l'intelligence artificielle soulève de nombreux enjeux, et j'ai souhaité aider le grand public à démêler le vrai du faux.

Les IA ont connu un tel essor dans la dernière décennie qu'elles font maintenant partie de notre quotidien. Cette évolution s'est effectuée à une vitesse telle que ce texte pourrait avoir été écrit par une IA et vous ne le sauriez probablement pas, ce qui n'est bien sûr pas le cas... Récemment, Google a annoncé son nouveau modèle d'IA générative, Gemini 3.0, considérée comme la plus puissante des IA conversationnelles. Cette technologie fascine et soulève de nombreuses interrogations. Une question brûle toutes les lèvres : comment fait-on pour créer des machines qui semblent penser comme un humain ?

Un peu d'histoire

Contrairement à ce que l'on pense, le concept d'IA ne date pas d'hier. En effet, dès 1956, la dénomination « intelligence artificielle » apparaît lors d'une conférence consacrée à l'IA ; c'est d'ailleurs ce moment qui marquera le premier âge d'or de l'IA. Cette période est marquée par la création de plusieurs IA simples qui suscitent déjà beaucoup d'engouement. Cet âge d'or se termine au tournant des années 1970 et est suivie de ce que l'on a appelé l'hiver de l'intelligence artificielle, caractérisé par un ralentissement important des avancées dans ce domaine. Ce ralentissement est causé par le manque de données d'entraînement ainsi que par le manque de puissance de calcul. C'est avec la démocratisation d'Internet et l'arrivée des premiers processeurs graphiques, inventés par Nvidia en 1999, que l'IA connaît un nouvel essor, en partie grâce à vos données personnelles.

Les fondements de l'intelligence artificielle

La pierre angulaire des robots conversationnels comme Gemini ou ChatGPT est le réseau de neurones artificiels (RNA) qui est inspiré des connexions neuronales du cerveau humain. Les RNA sont aussi le fondement de la plupart des autres IA développées actuellement, comme celles servant à reconnaître des images ou à traduire du texte. Lorsque vous posez une question à une IA, celle-ci ne réfléchit pas réellement, mais tente plutôt de prédire la meilleure réponse. Pour ce faire, les neurones artificiels font ce que l'on appelle une somme pondérée des informations venues des neurones de la couche précédente.

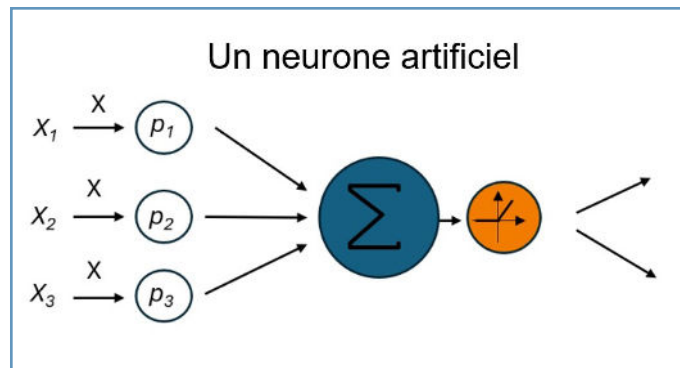


Figure 1

Pour simplifier, chaque entrée est multipliée par un nombre appelé « poids » (voir les p_x dans la Figure 1). Le résultat de la somme passe alors par une fonction d'activation qui envoie l'information vers les neurones suivants. Les poids deviennent les paramètres qui pourront être ajustés par le RNA pour améliorer ses résultats. Les neurones sont organisés en couches successives, chaque neurone étant connecté à la couche qui précède et à celle qui suit. La Figure 2 montre des neurones entièrement connectés. Cette architecture agit comme principe de base, mais elle sera considérablement modifiée au fil des années pour différentes applications. Là où les premiers RNA comportaient quelques milliers de neurones, les RNA

Il n'y a pas que les êtres vivants qui apprennent !

Contrairement à un ordinateur qui est fonctionnel dès la fin de sa programmation, l'IA, au même titre qu'un humain, doit s'entraîner pour performer. En effet, une IA non entraînée produit des résultats incohérents. De manière générale, pour entraîner une IA, il faut lui présenter une grande quantité de données qui lui serviront à trouver les similitudes entre elles et ainsi créer des liens. L'entraînement est un processus qui se fait par itérations. Par exemple, l'IA reçoit une photo de chat et fait une première prédiction. Celle-ci pourrait ressembler à « chat : 56 % » où « chat » représente la prédiction et « 56 % » le taux de confiance de l'IA dans sa prédiction. Cette première étape s'appelle la propagation avant. Ensuite, il y a une fonction de coût qui va analyser la différence entre le résultat obtenu et le résultat désiré : « chat : 100 % ». L'étape suivante est nommée la rétropropagation. Elle commence à la fin du réseau et se propage jusqu'au début en ajustant les poids des différents neurones. L'objectif est d'obtenir une meilleure prédiction

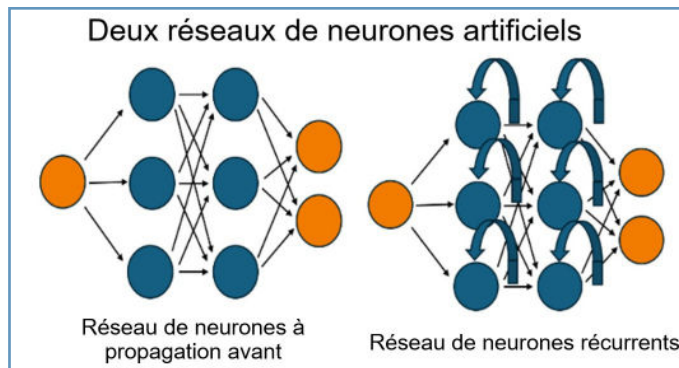


Figure 2

actuelles peuvent avoir jusqu'à des milliards de neurones (pour les plus gros). Les architectures peuvent varier, et ce, en fonction de la tâche et de la puissance de calcul disponible. La Figure 2 montre deux de ces architectures possibles, soit un réseau de neurones récurrents et un réseau de neurones à propagation avant. Afin de mieux comprendre les IA conversationnelles, il faut s'intéresser à un cas particulier de RNA, le réseau de neurones récurrents. Il s'agit de réseaux neuronaux qui permettent une certaine rétention des informations déjà passées dans le réseau (comme les mots précédant celui traité). Cette rétention d'information est possible grâce à des « boucles » dans le réseau.

lors du prochain passage de l'image. Dans le cas d'une IA conversationnelle, l'entraînement est un peu différent, mais le processus reste similaire. Le réseau est entraîné avec des textes trouvés que l'IA va devoir remplir par elle-même, d'où l'importance d'Internet qui donne accès à des millions de textes pouvant être utilisés pour l'entraînement. Comme le montre la Figure 3, plus le réseau comporte de neurones et plus il a de données d'entraînement, plus les performances augmentent. Finalement, pour améliorer encore davantage les résultats des IA conversationnelles, il est possible d'effectuer un apprentissage par renforcement à partir des commentaires humains. Cela signifie que l'IA pourra réajuster ses poids en fonction des commentaires provenant des utilisateurs.

Le transformeur transforme l'IA générative

Tout comme ChatGPT, Gemini est basé sur l'architecture des « transformeurs », qui est particulièrement récente. Cette architecture intègre le mécanisme d'attention qui est décrit dans l'article révolutionnaire « *Attention is all you need* », publié en 2017. L'architecture « transformeur » permet de remplacer les réseaux de neurones récurrents qui ne pouvaient pas établir de lien contextuel sur de longs extraits. Pour mieux expliquer ce qu'est l'attention, prenons, par exemple, les mots « intelligence artificielle » et « intelligence collective ». Le mécanisme d'attention a appris que ces mots, mis ensemble, aident à comprendre le sens d'une phrase. Il donnera donc une pondération élevée à leur combinaison, et ce, même s'ils ne sont pas consécutifs, tandis que si, dans une phrase, on retrouve les mots artificielles et collectives, il n'y a pas nécessairement de lien fort entre eux, et le mécanisme d'attention leur attribuera une pondération plus faible (il accordera moins d'importance à cette relation). Ce mécanisme nécessite un entraînement sur un vaste volume de textes, car il n'y a pas d'humains

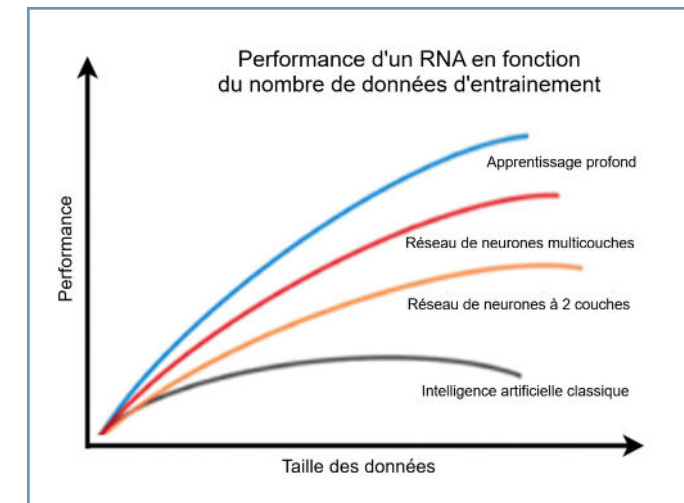


Figure 3

chargés de dire quels mots vont bien ensemble. Malgré tout l'engouement à l'égard des IA, cette technologie fait encore face à de nombreux enjeux, notamment les hallucinations qui inventent des citations absurdes ou créent de fausses statistiques. Mais au-delà de ces aspects, plusieurs enjeux éthiques sont soulevés, tels que la présence de biais racistes potentiels causés par des jeux d'entraînement mal équilibrés. Par exemple, le logiciel de prédiction des crimes PredPol a été entraîné avec des données où les personnes issues de minorités étaient surreprésentées. Ce biais a eu pour effet d'augmenter injustement le nombre de patrouilles policières dans les quartiers à forte concentration ethnique. Finalement, je crois qu'il est important d'être particulièrement vigilant par rapport aux données avec lesquelles on entraîne les IA, sans quoi elles ne feront que reproduire voire amplifier les biais cognitifs, les préjugés, et par conséquent, la discrimination au sein de nos sociétés.

« Qu’advierait-il si ces chefs d’orchestre biologiques venaient à faillir à leur tâche ? »

Quand l’immunité marche sur un fil

Imaginez un orchestre privé de son chef. Les musiciens, livrés à eux-mêmes, jouant chacun sa partition, créeraient une cacophonie dans tout le théâtre. En apparence anodine, voire comique, cette situation prend une tout autre ampleur à l’échelle de notre système immunitaire. Tout comme les musiciens, les cellules de notre système immunitaire sont contrôlées par des régulateurs, les empêchant d’être trop réactives et de s’attaquer à notre corps. Qu’advierait-il si ces chefs d’orchestre biologiques venaient à faillir à leur tâche ?



Je me passionne pour les sciences de la santé, la médecine et les soins de façon générale. Je souhaite d’ailleurs m’orienter vers ce domaine dans le cadre de mes études universitaires. Dans cette optique, j’ai voulu traiter d’un sujet à la fois novateur et d’intérêt général. J’ai donc choisi de m’intéresser à une découverte récompensée par le prix Nobel de médecine en 2025, une avancée scientifique porteuse d’espoir pour les personnes atteintes de maladies autoimmunes telles que la sclérose en plaques, le diabète de type 1, le psoriasis ou encore la maladie de Crohn.

Lorsque les régulateurs du système immunitaire déraillent, le corps se retourne contre lui-même, cédant la place à des maladies auto-immunes. Jusqu’à récemment, la connaissance du mode de fonctionnement de notre système immunitaire était encore vague, ce qui limitait notre capacité à traiter ces maladies. Or, des découvertes sur les cellules T régulatrices et leur rôle dans l’équilibre immunitaire ouvrent la voie à de nombreuses avancées médicales, tels les traitements des maladies auto-immunes et des cancers.

Quand l’immunologie décroche le Nobel

Le 6 octobre 2025, Shimon Sakaguchi, Mary E. Brunkow et Fred Ramsdell sont récompensés d’un prix Nobel de médecine pour leurs travaux de recherche sur les cellules T régulatrices, aussi appelées lymphocytes T régulateurs ou Tregs. Effectivement, en 1995, le Japonais Shimon Sakaguchi découvre une nouvelle classe de cellules immunitaires qui protègent notre corps des maladies auto-immunes, appelées cellules T régulatrices. Quelques années plus tard, en 2001, Mary E. Brunkow et Fred Ramsdell identifient une mutation dans le gène FOXP3 qui provoque une grave maladie auto-immune connue sous le nom de IPEX. Ce n’est qu’en 2003 qu’on établit un lien entre ces découvertes. Shimon Sakaguchi réalise que le gène FOXP3 régit le développement des cellules qu’il a identifiées. Cette avancée donne un nouvel espoir de réaliser quelque chose que nous ne sommes toujours pas en mesure de faire : guérir les maladies auto-immunes.

Une garde royale au service de notre santé

Si notre corps était un château, notre système immunitaire en serait la garde royale, toujours en alerte pour repousser les intrus. À la moindre menace, ces soldats identifient l’ennemi et le neutralisent. Chaque jour, nous sommes exposés à toutes sortes de substances étrangères, comme des bactéries et des virus, sans toutefois tomber malades à chaque exposition, grâce au travail de notre système immunitaire. Son rôle consiste à détecter les substances étrangères, que l’on appelle antigènes, et à les neutraliser pour mieux les éliminer. Pour parvenir à ses fins, le système immunitaire procède en deux grandes étapes.

La première ligne de défense : un Pac-Man biologique

D'abord, la première réponse immunitaire est l'immunité innée. Elle est primordiale et constitue la première ligne de défense de notre organisme. Cette dernière agit rapidement et de manière non spécifique contre les agents pathogènes. L'immunité innée repose notamment sur des barrières physiques et chimiques, telles la peau et les muqueuses, ainsi que sur des cellules immunitaires, comme les macrophages et les neutrophiles. Ces cellules immunitaires reconnaissent et éliminent les corps étrangers. Pour détruire les corps étrangers, les cellules immunitaires « mangent » les intrus. Vous vous souvenez sans doute du fameux jeu Pac-Man. Les cellules immunitaires représentent le Pac-Man et les intrus sont les Pac-gommes. Pour manger, le Pac-Man englobe sa cible. Les cellules immunitaires de notre corps fonctionnent de la même façon. Elles englobent les corps étrangers pour ensuite les digérer. Ce processus est la phagocytose (voir Figure 1).

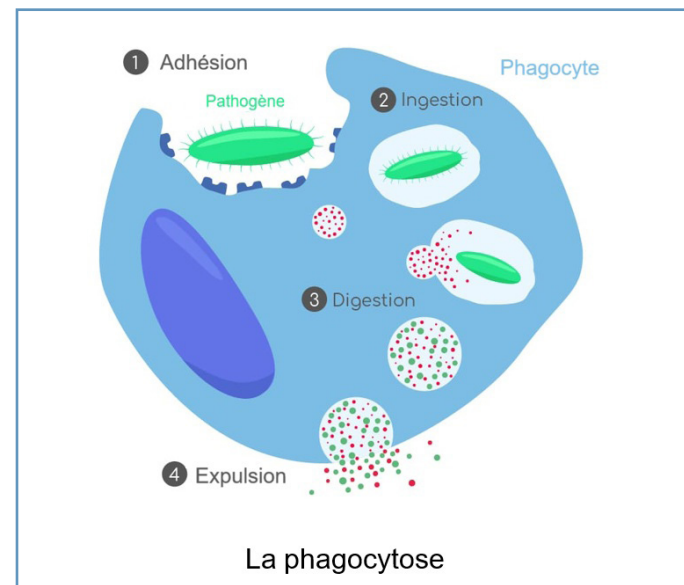


Figure 1

Des lymphocytes T régulateurs funambules ?

Dans un autre temps, une deuxième ligne de défense s'active, que l'on appelle l'immunité spécifique. C'est ici que les lymphocytes T régulateurs entrent en jeu. Ces derniers ne tuent pas directement l'intrus, mais mobilisent les défenses de l'organisme en modérant l'action des cellules immunitaires spécifiques à l'endroit approprié. En plus, lorsque les Tregs rencontrent un antigène, elles peuvent collaborer avec les lymphocytes B et se spécialiser en différents types de cellules, dont des cellules mémoire. Une fois la réponse immunitaire enclenchée, celles-ci peuvent l'inhiber à tout moment. Ainsi, les Tregs sont responsables de l'équilibre immunitaire. Tout comme pour un funambule marchant au-dessus du vide, le moindre manque d'équilibre de leur part peut entraîner des conséquences désastreuses. Les Tregs s'assurent que la réponse immunitaire est suffisante pour neutraliser le danger et éviter tout effet indésirable, comme une infection ou un cancer, sans toutefois que les cellules immunitaires s'en prennent à notre corps.

Les stratégies du funambule

Les cellules T régulateurs, comme n'importe quel funambule, disposent d'un arsenal sophistiqué pour maintenir l'équilibre du système immunitaire. Premièrement, les Tregs sécrètent des cytokines inhibitrices. Ces molécules limitent la prolifération et l'activité des cellules immunitaires. Deuxièmement, les Tregs peuvent employer une méthode plus directe. Elles sont en mesure de détruire les cellules immunitaires surexcitées par cytolyse. Elles perforent la membrane de ces cellules, menant à leur mort. Troisièmement, les cellules T régulateurs exercent leur fonction suppressive par perturbation métabolique. En d'autres mots, cela consiste à modifier la disponibilité de certaines ressources ou métabolites dans l'environnement cellulaire. Par ailleurs, elles peuvent aussi moduler le micro-environnement

par la production de cytokines impliquées dans d'autres modes de régulation immunitaire. Enfin, les Tregs modulent les cellules immunitaires en établissant un contact avec ces dernières, grâce à l'interaction de récepteurs, ce qui inhibe leur activité. Ensemble, ces quatre stratégies font des cellules T régulateurs d'excellents funambules.

Et si notre armée royale pouvait aussi soigner ?

Grâce à leur rôle central dans l'équilibre immunitaire, les cellules T régulateurs offrent des thérapies prometteuses dans plusieurs domaines. En ce qui concerne les maladies auto-immunes, les Tregs pourraient rétablir la tolérance envers nos propres tissus. L'idée est de prélever des Tregs chez les patients, de les cultiver et d'ensuite les leur réinjecter. La plus grande présence de Tregs pourrait permettre d'apaiser la réaction sans bloquer totalement les défenses contre les infections. Des essais cliniques sont déjà en cours pour tester cette thérapie. En transplantation, les Tregs pourraient devenir une solution de rechange aux médicaments immunosuppresseurs. Ces traitements actuels, bien qu'efficaces, affaiblissent l'ensemble du système immunitaire et exposent les patients à de graves infections. De leur côté, les cellules T régulateurs pourraient désensibiliser légèrement le système immunitaire pour qu'il tolère la greffe, sans désarmer complètement nos défenses.

Grâce aux découvertes sur les modes de fonctionnement des Tregs, les chercheurs ont développé des stratégies consistant à modifier génétiquement des cellules immunitaires pour qu'elles ciblent spécifiquement les tumeurs. Ces cellules modifiées, appelées cellules CAR-T, peuvent ensuite être injectées aux patients afin de renforcer l'immunité antitumorale. Étant toujours à l'étude, cette thérapie cellulaire portant le nom de CAR-T (voir Figure 2) pourrait devenir un traitement efficace contre le cancer. En 2022, les premiers essais cliniques au Canada ont eu lieu et les résultats s'avèrent prometteurs. En somme, en comprenant comment activer, moduler ou reproduire les cellules T régulateurs, la science ouvre la voie à des traitements plus précis et plus durables.

L'équilibre : la médecine de demain

Les cellules T régulateurs ne sont pas de simples figurantes dans le grand orchestre immunitaire : elles en sont les chefs d'orchestre, capables de transformer la cacophonie en harmonie. Leur découverte a ouvert une ère où l'immunité est un phénomène mieux compris et mis au service de notre santé. Qu'il s'agisse de traiter les maladies auto-immunes, d'assurer le succès d'une greffe ou de repenser la lutte contre le cancer, ces funambules biologiques repoussent les frontières de la médecine. Dans un futur rapproché, les cellules T régulateurs pourraient être les actrices principales de traitements plus efficaces et ciblés.

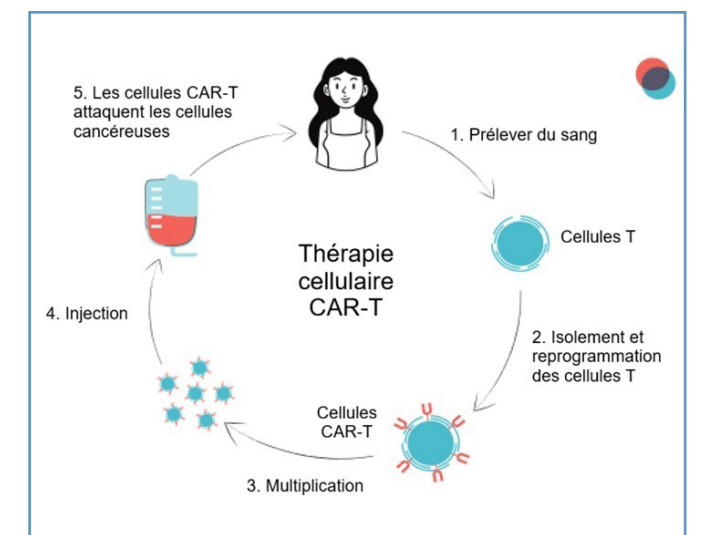


Figure 2

« *Silencieuses, propres et efficaces, elles pourraient redéfinir l'aviation.* »



Intéressé par les sciences et sensible aux enjeux liés aux changements climatiques et à la préservation de l'environnement, j'ai choisi de traiter d'un sujet directement lié au génie mécanique, domaine d'études que je compte entreprendre à l'automne 2026. L'aviation propre constitue un champ novateur qui a suscité mon intérêt lors de ma participation à la finale régionale de l'Expo-sciences en 2023, à l'issue de laquelle j'ai d'ailleurs reçu une bourse du ministère des Transports et de la Mobilité durable.

Imaginez maintenant la possibilité de régler cette double nuisance : limiter le bruit et éliminer les gaz à effet de serre tout en conservant des performances aéronautiques similaires. Une technologie émerge comme une option prometteuse : les piles à combustible à hydrogène, plus précisément les PEMFC (Proton Exchange Membrane Fuel Cells). Silencieuses, propres et efficaces, elles pourraient redéfinir l'aviation.

De l'hydrogène au courant : le fonctionnement des piles à combustible

Une pile à combustible à membrane échangeuse de protons (PEMFC) transforme directement l'hydrogène et l'oxygène en électricité, en chaleur et en eau. Le processus commence à l'anode (voir la Figure 1). C'est là que l'hydrogène, provenant d'un réservoir, est séparé en protons (H^+) et en électrons (e^-), grâce à un catalyseur, une substance qui accélère les réactions chimiques. Les protons passent ensuite à travers une membrane échangeuse de protons située au centre de la pile. Comme son nom l'indique, cette membrane agit comme un filtre : elle laisse passer les protons, mais bloque les électrons, qui doivent alors emprunter un circuit externe, ce qui permet de produire de l'électricité. À la cathode, les protons, qui ont traversé la membrane, rencontrent l'oxygène et les électrons revenus par le circuit externe. Ils réagissent ensemble pour former de l'eau (H_2O). Ce processus n'émet aucun gaz nocif pour l'environnement (oxydes d'azote, méthane, dioxyde de carbone). Le produit sortant est simplement de l'eau!

L'hydrogène décolle : vers des avions propres et silencieux

Avec environ 75 décibels, le grondement des avions trouble le sommeil et la santé de la population avoisinant les aéroports. C'est un rappel sonore de notre dépendance aux carburants fossiles. L'aviation, à elle seule, génère 12 % des gaz à effet de serre du secteur des transports, contribuant à une empreinte écologique considérable.

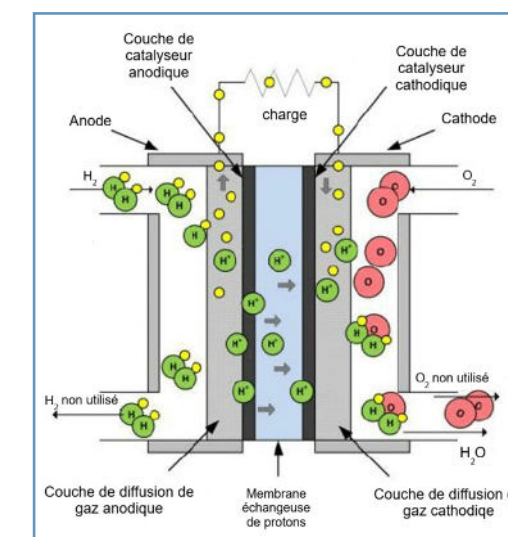


Figure 1

L'énergie verte qui allège les avions

La plupart des systèmes de piles à combustible sont reliés à une batterie qui permet d'augmenter le courant d'un système électrique pour répondre à une grande demande énergétique. Dans le cas de l'aviation, ces moments se situent surtout au décollage et à l'ascension de l'avion. On pourrait se demander : pourquoi utiliser une pile à combustible si un avion possède déjà une batterie ? Autrement dit, peut-on envisager un avion entièrement électrique ? Un avion fonctionnant à batterie serait beaucoup plus lourd qu'un avion au kérosène ou à pile à combustible. Par conséquent, il nécessiterait beaucoup d'énergie pour le déplacement, ce qu'une batterie n'a pas nécessairement la capacité de fournir. Prenons l'avion le plus répandu dans le monde, l'Airbus A320, qui a une charge maximale totale de 73 500 kg, ce qui inclut le carburant et les passagers. En se basant sur la consommation moyenne des moteurs au kérosène, il faudrait environ 35 400 kWh [selon un calcul personnel] bruts pour que cet avion puisse parcourir 1000 km. En sachant que le kérosène possède une densité énergétique d'environ 12 kWh/kg, il faudrait 2950 kg de kérosène net pour compléter le voyage. Par ailleurs, une pile lithium-ion possède en moyenne une densité énergétique de 0,3 kWh/kg, ce qui nécessiterait une batterie de 41 333 kg ! Finalement, la pile à combustible possède une densité énergétique d'environ 1,8 kWh/kg, ce qui nécessiterait un système de 6 890 kg. Ainsi, pour émettre une même énergie, il faudrait une batterie six fois plus lourde qu'un système à pile à combustible.

En somme, pour une transition écologique en aviation qui minimiserait l'impact sur les fabricants et préserverait l'efficacité des avions tout en réduisant la demande des ressources naturelles, la pile à combustible est très prometteuse.

Plus efficace, plus simple et plus fiable

La pile à combustible constitue une méthode de propulsion fiable et efficace. Son rendement se situe généralement entre 40 et 50 %, ce qui est nettement supérieur à celui des moteurs thermiques classiques, dont le rendement tourne autour de 20 %. Cette différence s'explique en partie par la limitation de pertes lors du fonctionnement de la pile. Comme mentionné précédemment, elle repose principalement sur une réaction chimique, plus spécifiquement l'oxydoréduction. L'oxydoréduction consiste en un échange d'électrons entre deux substances, où l'une perd des électrons (oxydation) et l'autre les capte (réduction). C'est comparable à un jeu de ballon où un joueur donne le ballon (oxydation) et l'autre le reçoit (réduction). Ce transfert d'électrons libère de l'énergie sous forme de courant.

Le système PEMFC présente aussi un avantage mécanique, car il contient très peu de pièces en mouvement. À l'inverse, les moteurs aéronautiques fonctionnent grâce à la combustion de mélanges gazeux, ce qui implique de nombreuses pièces mobiles et un contrôle complexe des explosions. Cette simplicité mécanique réduit l'usure et les besoins en lubrification, ce qui diminue les coûts d'entretien. Ainsi, la pile à combustible représente une solution de propulsion particulièrement attrayante.

Avions silencieux : la révolution acoustique des piles à combustible

Les moteurs à réaction « traditionnels » produisent du bruit par la combustion du kérosène et par la turbulence des gaz expulsés. À l'inverse, les avions à pile à combustible génèrent un bruit considérablement plus faible que les avions traditionnels, à cause de leurs moteurs électriques silencieux et de l'absence de combustion. La propulsion électrique de la pile à combustible réduit fortement

les nuisances sonores, notamment au décollage et à l'atterrissage, ce qui est particulièrement bénéfique pour les zones urbaines et les personnes avoisinant les aéroports. Dans le cadre de son initiative ZEROe, Airbus travaille à la conception d'un avion entraîné par quatre moteurs électriques de deux mégawatts chacun, incorporant des piles à combustible. Ces moteurs n'ont pas de turbines bruyantes, donc ils contribuent à réduire le bruit pour les passagers de l'avion et l'environnement. Par conséquent, il y aurait une diminution des effets nuisibles pour toutes les personnes en contact avec ces avions.

Le prix des matériaux et des procédés, un ralentissement à l'adoption des piles à hydrogène

Les piles à combustible à hydrogène (PEMFC) demeurent aujourd'hui plus coûteuses que les systèmes de propulsion traditionnels, principalement en raison du prix des matériaux et des procédés de fabrication. Les électrodes catalytiques requièrent généralement du platine ou des alliages précieux et rares. De plus, les composantes périphériques, comme la gestion thermique, les pompes et l'électronique, augmentent le coût global.

Cependant, plusieurs changements technologiques et industriels permettent d'envisager une réduction des coûts. Par exemple, de nombreuses recherches tentent de développer un substitut pour les métaux précieux des catalyseurs, d'améliorer la durabilité des membranes et de faciliter le recyclage des métaux rares. Les progrès récents en recherche et en développement rendent réaliste une baisse des coûts à moyen terme, notamment en fonction d'une demande croissante dans le secteur aéronautique.

Des défis logistiques, mais pas insurmontables

L'approvisionnement en hydrogène pour l'aviation pose des défis logistiques, mais ceux-ci restent globalement maîtrisables. Les aéroports fixes et centralisés facilitent l'organisation d'une chaîne d'approvisionnement. Plusieurs solutions sont envisageables : produire l'hydrogène sur place par électrolyse, alimentée par de l'électricité renouvelable (hydrogène « vert »), le livrer par camions-citernes, ou raccorder l'aéroport à un réseau de pipelines. Chaque possibilité présente des contraintes. Par exemple, l'électrolyse consiste à séparer les molécules d'eau en hydrogène et en oxygène grâce à un courant. Elle nécessite une source d'électricité carboneutre, ce qui est coûteux. De plus, les infrastructures doivent répondre à des normes de sécurité strictes. Malgré cela, la configuration des aéroports facilite tout de même l'installation de stations de ravitaillement et de zones de stockage. Avec une organisation rigoureuse, l'infrastructure de l'hydrogène peut évoluer rapidement pour accompagner la transition vers une aviation décarbonée.

Ce qui est à venir...

Les piles à combustible à hydrogène (PEMFC) constituent une solution crédible pour réduire les émissions et le bruit des avions, tout en maintenant des performances acceptables. Malgré des défis liés aux coûts et à la logistique, les avancées technologiques et les investissements ouvrent de nouvelles perspectives. Comme pour chaque nouvelle technologie, un mystère et une incertitude restent présents. Rappelons que les téléphones intelligents semblaient futuristes il y a 25 ans et sont indispensables aujourd'hui. De la même manière, les piles à combustible pourraient transformer l'aviation plus vite qu'on ne l'imagine, marquant une étape clé vers une aviation propre et durable.

« *Votre bébé, pourtant né en parfaite santé, tarde à marcher à quatre pattes... »*

À la découverte du syndrome du *X fragile*

Plusieurs parents affirment que la naissance de leur enfant est la plus belle chose de leur vie. Le premier rire, le premier mot, les premiers pas... toute cette suite de moments précieux marque habituellement le début de l'enfance. Mais imaginez que ce ne soit pas le cas pour votre enfant. Votre bébé, pourtant né en parfaite santé, tarde à marcher à quatre pattes... Plus tard, alors que les autres enfants de son âge forment leurs premières phrases, le vôtre n'a toujours pas prononcé un mot. Après plusieurs tests médicaux, le diagnostic tombe : votre enfant est atteint du syndrome du X fragile.

Vous êtes entièrement déboussolé, car vous ne savez rien de cette maladie génétique rare, pourtant la première cause de déficience intellectuelle et du trouble du spectre de l'autisme. Comble de malheur, vous apprenez qu'il n'existe aucun traitement curatif. Seules l'ergothérapie, l'orthophonie et certains médicaments pourront aider à gérer les symptômes.

GABRIELLE FORTIER



Je suis passionnée par le fonctionnement du corps humain et vivement intéressée par les questions de justice et de relation d'aide. Mon objectif est de m'orienter vers une carrière qui me permettra de conjuguer mes intérêts pour la santé et le droit. J'ai eu l'occasion d'explorer le thème de mon essai dans le cadre de mon projet d'intégration en biologie, en cherchant à le rendre accessible à un public non spécialisé. Cet exercice m'a poussée à développer des stratégies pour expliquer des concepts scientifiques de façon claire et concise.

C'est dans cette situation que se retrouvent un garçon sur 7 000 et une fille sur 11 000. Malgré son impact réel sur de nombreuses familles, ce syndrome demeure largement inconnu. Surtout, la recherche sur le sujet progresse à pas de tortue.

Qu'est-ce que le syndrome du X fragile ?

Le syndrome du X fragile, souvent connu sous l'abréviation « SXF », est une maladie génétique qui entraîne divers troubles neuro-développementaux. Les personnes touchées présentent un déficit intellectuel d'intensité variable et d'autres troubles, comme l'impulsivité, l'hyperactivité, l'insomnie et les crises d'épilepsie. Bien qu'elles puissent apprendre et progresser, beaucoup d'entre elles auront besoin d'un accompagnement tout au long de leur vie. Elles affichent souvent des caractéristiques physiques particulières, comme un visage allongé, des oreilles décollées, une mâchoire proéminente et une macrocéphalie, c'est-à-dire un volume de tête plus grand que la moyenne. Tous ces symptômes sont causés par la mutation d'un gène essentiel, ce qui entraîne un problème d'expression d'une protéine extrêmement importante pour le cerveau.

De l'ADN à la protéine

Afin de comprendre ce syndrome, il faut rappeler quelques notions élémentaires de génétique. Notre génome, soit l'ensemble de notre matériel héréditaire, est composé de 46 chromosomes répartis en 23 paires : un chromosome de chaque paire vient du père et l'autre, de la mère. Les chromosomes sont des longs fils d'ADN enroulés et situés dans le noyau de nos cellules. Ils contiennent les gènes, soit les séquences d'ADN qui codent chacun des protéines particulières. L'ADN se compose de quatre molécules, appelées bases azotées, soit l'adénine (A), la thymine (T), la cytosine (C) et la guanine (G). C'est un peu comme un manuel d'instructions microscopique sous la forme d'un double ruban enroulé extrêmement long (voir la Figure 1). Chaque « lettre » qui compose cette séquence d'instructions correspond à l'une des bases azotées, et l'ordre précis dans lequel elles se situent donne les informations nécessaires pour produire nos protéines, des cellules qui agissent comme les soldats de notre corps, remplissant tous les rôles fonctionnels dans notre organisme avec discipline et coordination. Pour produire une protéine, la cellule copie la séquence d'ADN

correspondante : c'est la transcription, qui génère une version simplifiée appelée ARN messenger. De cette manière, nos ribosomes, des composants spécialisés dans nos cellules, sont en mesure de lire cette copie simplifiée pour assembler les acides aminés un à un et former la nouvelle protéine.

Quand le manuel d'instructions déraile

Comme l'ADN dicte le fonctionnement de notre organisme, il n'y a pas place à l'erreur : un problème dans la séquence codante d'un gène peut entraîner la formation d'une mauvaise protéine. Si les lettres du manuel d'instructions sont mélangées ou si les instructions ne sont pas dans le bon ordre, les pièces seront assemblées de la mauvaise manière. Une erreur dans le code constitue ce qu'on appelle une mutation génétique, et c'est la cause de nombreuses maladies... dont le SXF.

Dans ce syndrome, le problème vient d'un gène situé sur le chromosome X, un chromosome sexuel. Normalement, on y retrouve une portion spéciale qui se distingue par environ 55 répétitions de la séquence de bases azotées CGG. Toutefois, il peut arriver que lors du développement d'un embryon, celui-ci possède plus de répétitions, jusqu'à 200 ! C'est le cas des patients atteints du syndrome du X-fragile. Lorsque cela survient, la cellule réagit comme si elle détectait un élément intrusif. Elle enclenche une série de mécanismes qui entraînent la condensation de cette portion du chromosome, qui devient alors physiquement inaccessible : le gène est si compact qu'il est impossible de le lire, et la protéine correspondante ne peut plus être produite (voir la Figure 2). Bien que cela puisse sembler inoffensif, l'absence de cette seule protéine suffit à perturber profondément le développement cérébral et à causer tous les symptômes associés au SXF.

La FMRP, un vrai chef d'orchestre

Le gène muté dans le syndrome du X-fragile code une protéine essentielle pour le développement du cerveau : la FMRP (Fragile X Mental Retardation Protein). Bien qu'elle soit présente dans de nombreux tissus, c'est dans notre cerveau qu'elle joue un plus grand rôle. Il s'agit d'une protéine de liaison à l'ARN qui permet de réguler la traduction d'autres protéines. Ainsi, lorsque la FMRP est liée à une molécule d'ARN, elle empêche la lecture du segment et inhibe la production de la protéine correspondante. En bref, elle contrôle quand et où les protéines sont fabriquées. La FMRP assure l'équilibre du fonctionnement neuronal, veillant à ce que les protéines jouent leurs rôles de manière harmonieuse. En son absence, certaines

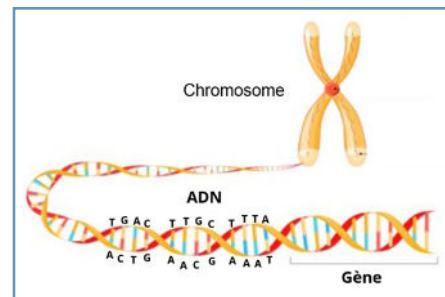


Figure 1

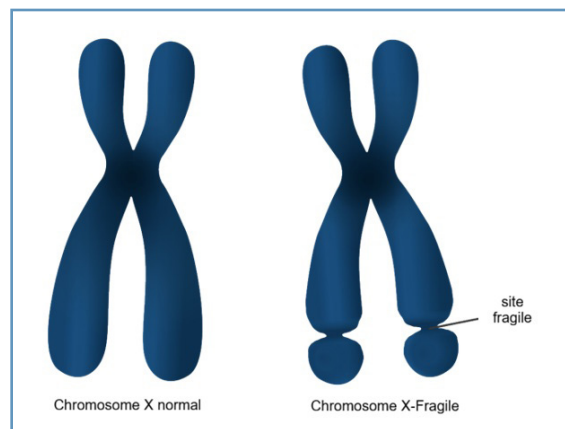


Figure 2

molécules sont produites en excès et d'autres insuffisamment. Dans tous les cas, ce déséquilibre est problématique... Lorsque le nombre de protéines est altéré, cela a un impact direct sur le fonctionnement des neurones.

Les neurones : un réseau dynamique

Les neurones sont les cellules spécialisées du cerveau responsables de la transmission d'un courant électrique appelé « influx nerveux ». Ils communiquent entre eux grâce à des signaux chimiques et électriques qui voyagent d'un neurone à un autre dans une zone nommée synapse. Les connexions synaptiques entre les neurones sont d'une importance cruciale dans le transport et le traitement de l'influx nerveux. On peut imaginer le cerveau comme un gros circuit électrique composé de fils conducteurs (les neurones, comme sur la Figure 3). S'il faut connecter deux fils pour que le courant soit transmis, il est d'une importance cruciale que la connexion entre eux soit stable. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, les connexions synaptiques ne sont pas fixes. En fait, les neurones effectuent de nouvelles synapses lorsqu'ils souhaitent renforcer un signal, ce qui se produit lorsqu'on essaie d'apprendre quelque chose de nouveau. Cet apprentissage est possible parce que le « chemin » parcouru par les neurones est renforcé par l'ajout de synapses, rendant l'accès

Pourquoi poursuivre la recherche ?

Le cerveau humain est extrêmement complexe. Les chercheurs travaillent avec des modèles imparfaits, comme le cerveau de souris génétiquement modifiées ou des cellules humaines issues de patients affectés du syndrome (globules blancs). Même s'ils permettent de faire des découvertes pertinentes, ces modèles présentent des limites. En plus, même si certains traits du SXF sont universels, il existe une grande diversité de manifestations d'un patient à l'autre.

Pour l'heure, aucun traitement curatif n'existe, et les outils pour établir des pronostics restent limités. Recevoir un diagnostic du SXF s'accompagne d'une grande incertitude quant à la gravité des symptômes. La recherche permettrait d'avoir une meilleure compréhension des mécanismes de la maladie, ce qui ouvrirait la porte à de meilleurs outils de pronostic et, à terme, à des pistes thérapeutiques. Le Dr François Corbin dirige actuellement un laboratoire dédié à la recherche sur le SXF à l'Université de Sherbrooke. Avec son équipe, il a déjà publié des travaux mettant en lumière cinq nouvelles molécules prometteuses à explorer. D'autres projets de grande envergure sont en cours. Qui sait, peut-être que la solution émergera un jour ici-même, à Sherbrooke...

à cette information plus facile. Ce processus, appelé plasticité synaptique, est essentiel à la mémoire et aux apprentissages.

Chez les personnes atteintes du SXF, l'absence de la FMRP et la dérégulation du nombre de protéines synaptiques perturbe la plasticité. En effet, les synapses sont composées de milliers de protéines qui jouent un rôle clé dans la modification des connexions entre les neurones. Donc, lorsque les protéines ne sont pas présentes dans le bon nombre, les synapses deviennent moins capables de s'adapter, et les signaux nerveux sont transmis de manière désorganisée. Ainsi, les processus d'apprentissage et de mémoire se font beaucoup plus difficilement, ce qui mène aux défauts cognitifs observés chez les personnes souffrant du SXF. Et dire que tout cela découle de l'absence d'une seule protéine...

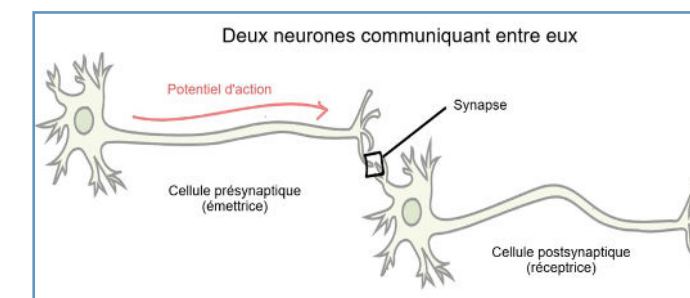


Figure 3

« Son mésusage en dehors du cadre médical soulève de nombreuses questions et pose d'importants risques »

Quand la science rencontre le miroir :

Ozempic et le *dilemme* de la solution rapide

Quelle serait votre réaction si on vous disait qu'un médicament miracle pouvait changer le trait de votre corps qui vous complexe le plus ? Pour plusieurs, ce trait concerne le poids. Selon un sondage Léger réalisé en 2024 pour le compte de l'organisme ÉquiLibre, plus de 59 % des Québécois souhaitent maigrir et plus du tiers se disait « obsédé » par son poids.

Face à cette réalité, certains se tournent vers des solutions rapides et c'est dans ce contexte qu'Ozempic, initialement conçu pour traiter le diabète de type 2, a vu sa popularité croître exponentiellement. Bien que son efficacité dans la régulation de la glycémie, le taux de sucre sanguin, représente une approche thérapeutique révolutionnaire chez les gens atteints de diabète, son mésusage en dehors du cadre médical soulève de nombreuses questions et pose d'importants risques, tant pour la santé des individus que pour la diffusion d'une culture de l'amaigrissement instantané.



Cet essai m'a permis de faire la lumière sur les discours entourant l'Ozempic, un médicament initialement conçu pour traiter le diabète, mais aujourd'hui largement utilisé à des fins de perte de poids. Constatant l'influence considérable des médias sur les perceptions du public, j'ai voulu prendre du recul et proposer une compréhension plus objective de son utilisation. J'ai également voulu sensibiliser le public aux risques qui y sont associés pour éviter que sa consommation ne se banalise davantage au sein d'une société déjà fragilisée par les enjeux liés au poids et aux habitudes de vie.

Le rôle des analogues du GLP-1 dans le traitement du diabète

Imaginez une hormone agissant comme un « chef d'orchestre » lorsque vous finissez de manger votre repas : elle signale à votre cerveau que vous avez assez mangé et elle ordonne à votre pancréas de sécréter l'insuline nécessaire pour contrôler la glycémie. Cette hormone, appelée le GLP-1, est essentielle au métabolisme et au bon fonctionnement de notre organisme. Chez certaines personnes atteintes de diabète de type 2, ce système est affecté et le pancréas sécrète moins d'insuline. Comme celle-ci a le rôle, tel une clé, de faire entrer le sucre du sang dans les cellules pour leur fournir de l'énergie (voir la Figure 1), son hyposécrétion peut mener à de graves conséquences. Les chercheurs ont longtemps tenté de trouver un traitement capable de corriger ce dysfonctionnement représentant l'un des problèmes de santé les plus importants à l'échelle mondiale. C'est justement ce que permettent aujourd'hui les analogues du GLP-1, des molécules conçues pour imiter l'action de cette fameuse hormone. Parmi elles, le sémaglutide, commercialisé sous le nom d'Ozempic et injecté par voie sous-cutanée, représente une approche thérapeutique révolutionnaire face à ce trouble métabolique. En imitant le GLP-1, le sémaglutide aide le pancréas à mieux réagir lorsqu'il détecte du sucre dans le sang après un apport en nourriture. Grâce à ce signal, le pancréas libère l'insuline au bon moment, ce qui permet au sucre d'être rapidement capté et utilisé par les cellules, plutôt que de s'accumuler dans la circulation sanguine. Le médicament réduit aussi la production de glucagon, une hormone anormalement élevée chez un patient atteint de diabète qui libère plus de sucre dans le sang, ce qui contribue également à maintenir la glycémie plus stable. L'administration de sémaglutide permet de ralentir la vidange gastrique, c'est-à-dire la vitesse à laquelle l'estomac envoie les aliments vers l'intestin. Comme le sucre est acheminé plus lentement du tube digestif vers le sang, le taux de glucose augmente moins vite.

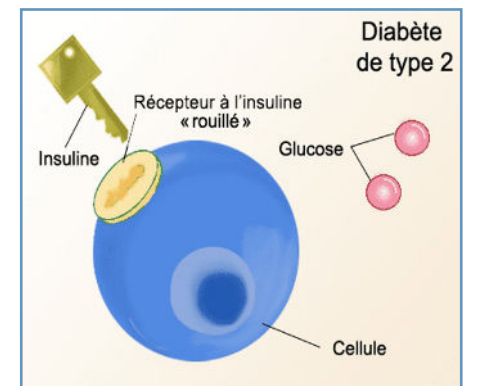


Figure 1

La découverte des effets amaigrissants d'Ozempic

Au cours des études menées pour évaluer l'efficacité de ce médicament, on a constaté qu'il entraînait aussi une perte de poids. En agissant sur le cerveau, il augmente la sensation de satiété et réduit la faim : on ressent moins souvent le besoin de manger et, lorsqu'on mange, on est rassasié plus rapidement. Ces résultats ont mené à de nouvelles recherches centrées cette fois sur son potentiel amaigrissant. Elles ont montré que, lorsque le sémaglutide est administré à des doses plus élevées, il peut provoquer une perte de poids très importante, allant de 15 % à 25 % du poids initial. Ainsi, après avoir mis Ozempic sur le marché pharmaceutique canadien en 2018, Novo Nordisk, un laboratoire danois, a créé une autre version de son médicament dotée d'une dose plus élevée de sémaglutide et conçu pour l'amaigrissement : le Wegovy. La popularité de ces deux médicaments a alors explosé, au point où ils sont désormais largement utilisés en grande partie par des individus non diabétiques.

Population ciblée et bénéfiques thérapeutiques des analogues du GLP-1

Comme mentionné précédemment, les analogues du GLP-1 sont d'abord utilisés pour aider les patients atteints de diabète de type 2 à maintenir un meilleur équilibre de leur glycémie. Après la découverte de leur effet amaigrissant, ils ont été approuvés au Canada pour traiter les patients ayant un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 27 et présentant des comorbidités liées à l'obésité, comme l'hypertension ou l'apnée obstructive du sommeil. Jusqu'alors, les traitements pour ces patients se limitaient souvent à un régime hypocalorique et à une augmentation de l'activité physique, des approches qui échouaient fréquemment, notamment chez les personnes souffrant de troubles mentaux associés à l'obésité. Prescrits directement par

les médecins de famille et offerts en pharmacie, les médicaments analogues au GLP-1 sont beaucoup plus accessibles que la chirurgie bariatrique, une intervention chirurgicale servant à modifier le système digestif pour réduire la capacité de l'estomac et qui constituait jusqu'ici la seule option médicale efficace pour traiter l'obésité. Non seulement ils offrent une perte de poids significative, mais ils permettent également de réduire d'environ 20 % le risque d'accident vasculaire cérébral, de crise cardiaque ou de décès lié à une maladie cardiovasculaire chez des personnes en surpoids. Plusieurs études ont montré que la perte de poids obtenue grâce à ces médicaments exerce des effets bénéfiques sur d'autres problèmes de santé, comme l'insuffisance rénale et l'apnée du sommeil, élargissant ainsi leur potentiel thérapeutique au-delà de la seule gestion du poids.

L'attrait d'une solution miracle

Bien qu'Ozempic doive être prescrit par un médecin selon les critères établis pour les patients diabétiques ou obèses, de nombreuses personnes se tournent vers l'achat du médicament en ligne pour perdre du poids, même si leur indice de masse corporelle est inférieur à 27. En effet, sur certains sites, il suffit de remplir un formulaire pour recevoir le médicament par la poste, sans jamais consulter un professionnel de santé ou bénéficier d'un suivi médical approprié. Cela comporte des risques importants et peut entraîner des erreurs d'administration du médicament ou l'utilisation de produits falsifiés. D'ailleurs, dans une étude portant sur 626 utilisateurs d'Ozempic, près de 31 % ont commencé le traitement sans suivi médical auprès d'un professionnel. Ils se sont plutôt appuyés sur leurs propres recherches, sur les réseaux sociaux ou sur les conseils d'un proche, mettant en lumière l'ampleur de l'usage détourné de ce médicament. Justement, les réseaux sociaux jouent un rôle majeur dans la popularité de ces médicaments, mais ils véhiculent souvent

des informations incomplètes ou trompeuses sur la santé. Dans le contexte de la perte de poids, ces messages peuvent renforcer des idées fausses et des stéréotypes, mettant particulièrement en difficulté ceux qui subissent déjà des jugements liés à leur corps.

Les effets secondaires et les limites du traitement

Bien que ces médicaments offrent de réels bénéfices pour les personnes souffrant d'obésité ou de diabète, ils comportent plusieurs risques pour la santé. Ces risques sont généralement compensés par les avantages chez les patients concernés, mais chez ceux qui les utilisent uniquement pour perdre du poids sans être en surpoids dangereux, le rapport entre les bénéfices et les risques devient beaucoup moins favorable. En effet, plusieurs utilisateurs ont développé des problèmes cutanés, gastro-intestinaux, respiratoires ou musculosquelettiques, ainsi que des lésions ou des anomalies au site d'injection. Des effets psychiatriques, comme la dépression ou des troubles alimentaires ont également été rapportés. À cela s'ajoute le fait que le poids perdu avec le sémaglutide est rarement maintenu : dès l'arrêt du traitement, le corps tend à récupérer une grande partie du poids perdu, notamment par un ralentissement du métabolisme. Si certaines habitudes de vie telles que l'alimentation et l'activité physique ne sont pas modifiées, le risque de reprise de poids augmente considérablement. Enfin, plusieurs effets secondaires à long terme restent inconnus, ce qui ajoute une dimension d'incertitude et de risque pour les utilisateurs.

Les enjeux sociétaux et éthiques associés

L'utilisation de médicaments comme Ozempic à l'extérieur du cadre médical soulève de sérieux enjeux éthiques. Tout d'abord, l'engouement face à de tels médicaments peut les rendre beaucoup moins accessibles. En 2023, la forte demande a

entraîné une rupture de stock, privant les personnes qui en avaient réellement besoin pour traiter leur diabète ou leur obésité. Au-delà de la disponibilité, l'usage de ces médicaments révèle un problème plus profond : en tant que société, nous avons encore du mal à adopter des habitudes de vie saines. Selon Statistique Canada, moins de la moitié de la population canadienne atteint la quantité d'activité physique hebdomadaire recommandée. Justement, le diabète de type 2 et l'obésité sont en grande partie liés à de mauvaises habitudes alimentaires et à un manque d'activité physique. Avec l'arrivée des analogues du GLP-1 qui agissent seulement sur les symptômes en aidant à perdre du poids et à réguler la glycémie, on ne s'attaque pas à la source même du problème. En conséquence, certaines personnes considèrent qu'il n'est pas nécessaire de changer leurs habitudes de vie. En se reposant uniquement sur le médicament, elles cherchent une solution « facile » et peuvent croire que leur nouveau poids équivaut automatiquement à un poids santé, alors qu'en réalité, sans ajustements durables dans l'alimentation et l'activité physique, cette impression est trompeuse.

En conclusion, Ozempic et les autres analogues du GLP-1 sont des outils puissants pour traiter le diabète de type 2 et l'obésité, mais leur utilisation détournée comporte de nombreux risques et illustre les limites d'une solution rapide face à des problèmes de santé complexes. Au-delà des effets néfastes sur le corps, ce phénomène met en lumière nos difficultés collectives à adopter des habitudes de vie saines et durables. Comprendre ces enjeux permet à la population de faire des choix éclairés et rappelle que, pour maintenir un poids santé et prévenir les maladies, les médicaments ne remplacent jamais les changements durables. Avec une meilleure sensibilisation et un suivi approprié, il est possible de bénéficier des progrès scientifiques tout en encourageant des habitudes de vie qui soutiennent réellement le bien-être à long terme.

Médiagraphie

Texte 1 – Attention, il IA plus qu’il n’y paraît !

(30 mai 2025). [L'histoire de l'intelligence artificielle : des origines à aujourd'hui](#). IA-INSIGHTS.

Stryker, C. et Scapicchio, M. (s. d.). [Qu'est-ce que l'IA générative ?](#) IBM.

Kassel, R. (15 novembre 2024). [Réseaux de Neurones Artificiels : Qu'est-ce que c'est?](#) DataScientest.

Mathieu. (s. d.). [Réseaux de neurones : leur fonctionnement & applications concrètes](#). DigitalTestLab.

Stryker, C. et Bergmann, D. (s. d.). [Qu'est-ce qu'un modèle transformer ?](#) IBM.

Sankin, A. et Mattu. S. (2 octobre 2023). [How We Assessed the Accuracy of Predictive Policing Software](#). The Markup.

Mickle, T. et Metz, C. (18 novembre 2025). [Google Unveils Gemini 3, With Improved Coding and Search Abilities](#). The New York Times.

Texte 2 – Quand l'immunité marche sur un fil

Agence France-Presse. (6 octobre 2025). [Le Nobel de médecine récompense la recherche sur le contrôle du système immunitaire](#). Radio-Canada.

Boursier, G., Siri, A. et Boysson, H. (2012). [Utilisation des lymphocytes T régulateurs en thérapies cellulaires dans les maladies auto-immunes](#). Médecine/science, 28 (8-9), 757-763.

Cassano, A., Chong, A.S. et Alegre, M-L. (2023). [Tregs in transplantation tolerance: role and therapeutic potential](#). Frontiers in Transplantation.

Charbonnier, A., Sannier, G. et Dupré, S. (2016). [Mission phagocytose : comment adapter ses armes à la taille de la cible](#). Médecine/science, 32(6-7), 587-589.

Cherrier, C. (6 octobre 2025). [Prix Nobel de médecine 2025 : la découverte qui explique enfin comment notre système immunitaire se contrôle](#). Futura Sciences.

Cleveland Clinic. (2024). [Opsonisation](#).

Delves, Peter J. (mars 2024). Immunité acquise. [Le Manuel Merck](#).

Delves, Peter J. (mars 2024). Immunité innée. [Le Manuel Merck](#).

Institut pour la qualité et l'efficacité des soins de santé (IQWiG). (2023). [En bref : comment fonctionne le système immunitaire ?](#)

Jugder, B-E., Park, E., Du, L., Jawale, C., Popov, N., Guo, Z., JBednar, K., et Ort, T. (2025). [Tissue-specific roles of regulatory T cells: mechanisms of suppression and beyond along with emerging therapeutic insights in autoimmune indications](#).

Mon système immunitaire. (9 septembre 2025). [Lymphocytes T régulateurs : les gardiens du contrôle immunitaire](#).

Nutrixel info. (s. d.). [Phagocytose] [image]. [Nutrixel info](#) (Figure 1)

Ohkura, N. et Sakaguchi, S. (2020). Transcriptional and epigenetic basis of Treg cell development and function : its genetic anomalies or variations in autoimmune diseases. Cell Research, 30, 465-474. <https://www.nature.com/articles/s41422-020-0324-7>

Ohue, Y. et Nishikawa, H. (2019). [Regulatory T \(Treg\) cells in cancer: Can Treg cells be a new therapeutic target?](#) National Library of Medicine.

Song, X., Chen, R., Li, J., Zhu, Y., Jiao, J., Liu, H., Chen, Z. et Geng, J. (2024). [Fragile Treg cells: Traitors in immune homeostasis?](#) ScienceDirect, 206.

Thérapie cellulaire CAR-T [image]. (27 janvier 2022). Labtoo. (Figure 2)

Université d'Ottawa. 2022. [Le premier traitement par cellules CAR-T fait au Canada pour le cancer se révèle prometteur lors d'essais cliniques](#).

Vignali, D. A., Collison, L. W., et Workman, C. J. (2008). [How regulatory T cells work](#). Nature reviews. Immunology, 8(7), 523-532.

Texte 3 – L'hydrogène décolle : vers des avions propres et silencieux

Alabi, Ayo et al. (2023). [Materials for electrocatalysts in proton exchange membrane fuel cell: A brief review](#). Frontiers in Energy Research, 11, 1091105.

Aircraft Catalog. (n.d.). [AIRBUS A320 Informations générales](#). Aircraft Catalog.

Connaissance des Énergies. (n.d.). [Pile à combustible](#). Connaissance des Énergies.

Large Battery. (2025, 19 mars). [Quelle est la densité énergétique des batteries lithium ion](#). Large Battery.

Owl Wis.(2025). [Fuel cell vs battery | Difference between fuel cell and battery technology](#). [vidéo]. Youtube.

Abaspour, A., Tadrissi Parsa, N. et Sadeghi, M. (2014); [A New Feedback Linearization-NSGA-II based Control Design for PEM Fuel Cell](#), International Journal of Computer Application, 97(10). (Figure 1)

Sanderson, Duncan. (2022). [Analyse du bruit et des types d'avion](#), Aéroport de Montréal-Trudeau. (n.d.)

ScienceDirect. (n.d.). [Fuel cell efficiency](#). ScienceDirect.

Sillers, Paul. (2020). [Why this space age airplane could change flying forever](#). CNN Travel.

Wikipédia. (mars 2025). [Pouvoir calorifique supérieur](#). Wikipédia.

Zorpette, Glenn. (2025). [Airbus Is Working on a Superconducting Electric Aircraft](#). IEEE Spectrum.

Texte 4 – À la découverte du syndrome du X fragile

Dionne, O., Corbin, F. (2021). [A new strategy to uncover fragile X proteomic biomarkers using the nascent proteome of peripheral blood mononuclear cells \(PBMCs\)](#). Sci Rep (11)

[La synapse](#). Khan Academy. (Figure 3)

Obre, E. (2020, 14 décembre). [Voyage à travers l'ADN nucléaire sans oublier l'ADN mitochondrial](#) (L'odyssée de la cellule #3). Elysia Bioscience. (Figure 1)

Shah M et Los E. (2023). [Fragile X Syndrome](#). StatPearls Publishing.

Urry, L. Cain, M. Wasserman, S. Minorsky, P. Reece, J. Campbell, A. (2017). Biologie (Campbell). 5e édition. Pearson Education Inc.

Van Oostrum, M. Schuman, EM. (2025). [Understanding the molecular diversity of synapses](#). Nat Rev Neurosciences. 26(2).

[What Is Fragile-X Syndrome?](#) (2019, 22 novembre). Lab X Change. (Figure 2)

Zafarullah, M. Tassone, F. (2019). [Molecular Biomarkers in Fragile X Syndrome](#). Brain Sciences. 9(5)

Texte 5 – Quand la science rencontre le miroir : Ozempic et le dilemme de la solution rapide

Drouin-Chartier, J.P. (26 juin 2024). [Ozempic, Wegovy, Rybelsus... perd-on de vue la santé globale ?](#) Voici ce que dit la science. The Conversation, Université Laval.

Duchaine, H. (9 septembre 2025). [Intoxication, perte de vision, troubles psychiatriques: Santé Canada a reçu 12 000 signalements d'effets secondaires liés à l'Ozempic](#). Le Journal de Montréal.

Fatnassi, Y. (29 septembre 2023). [OZEMPIC : intérêt thérapeutique, mésusage et rôle du pharmacien d'officine dans la prévention du mésusage](#) [Thèse de Doctorat]. Université de Montpellier.

L'insuline et son rôle de clé. [image] (2025). Diabète 66. (Figure 1)

Montminy, Justine. (24 juillet 2024). [Ozempic et Cie : tout savoir sur les médicaments de perte de poids](#). Protégez-vous.

Nadeau, Jessica. (4 janvier 2024). [Le tiers des Québécois « obsédés » par leur poids](#). Le Devoir.

Rabea, Sameh, et al. (novembre 2025). [Real-World Off-Label Use of Semaglutide for Weight Reduction: User Behavior, Effectiveness, and Satisfaction](#). Patient Prefer Adherence. Dovepress. <https://doi.org/10.2147/PPA.S549716>

Une *publication* du Cégep de Sherbrooke

Coordination du projet

Marie-Josée Fraser

Révision des contenus

Vicky Beaudoin

Maxime Clément

Sébastien Dion

Jessica Gagné-Sansfaçon

David Laplante

Révision linguistique

Étienne Blard

Georges Desmeules

Graphisme et mise en page

Alexandrie Lussier

Alcam Studio

ISBN : 978-2-920916-88-3

Dépôt légal : Mai 2026

© 2026

Nous souhaitons souligner l'apport indispensable d'Étienne Blard, enseignant du cours *Littérature et communication* durant la session d'automne 2025. Tout le mérite lui revient d'avoir mis en place les conditions requises pour la réalisation d'un tel projet.

Cette publication a bénéficié de l'appui financier de la Fondation Cégep de Sherbrooke et de Desjardins. Nous remercions le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada (CRSNG) de son soutien pour l'impression.

Pour consulter la version électronique de cette publication :

cegepsherbrooke.qc.ca/vulgarisation



