



7. LES COMMENCEMENTS DE L'ÉLEVAGE sont représentés par l'art rupestre. Des bovins gravés à In Debiren, dans le Tassili n Ajjer (à gauche), sont enchevêtrés : ils évoquent un troupeau. Un

personnage qui tire un mouflon gravide, sur une peinture de Ti n Tazarrift (à droite), indique que la domestication de ces animaux, ou leur élevage, a été tentée.

quettes de grès encochées, généralement ogivales, datées du VIII^e millénaire. Il s'agirait de houes, qui prouveraient un travail du sol.

Les autres indices sont rares : deux pollens de mil à Amekni, deux de céréales à Meniet. C'est peu, mais à Amekni, l'abondance des composées liguliflores (de la famille du pissenlit) évoque un défrichement. L'art rupestre représente peu la flore, et la seule plante clairement domestique qui y figure, le palmier, est de dessin tardif. K.H. Striedter, de l'Institut Frobenius de Francfort, interprète toutefois une peinture de Ti n Teferiest, datée entre 10 000 et 5 500 avant J.-C., comme une scène de plantation (voir la figure 1).

Au Néolithique, les comportements prédateurs ne disparaissent pas. Des harpons, des hameçons et des restes de poissons et de bivalves, dans le Sahara central et méridional, attestent de la pratique de la pêche. Celle-ci apparaît aussi dans des représentations rupestres, avec la figuration de poissons.

Malgré les variations climatiques, et surtout un demi-millénaire de forte aridité entre 5 500 et 5 000 avant J.-C., la région ne s'est pas dépeuplée. La population a probablement diminué aux périodes les plus sèches, mais elle s'est surtout distribuée différemment, en pratiquant notamment le nomadisme. Même aux moments de plus grande aridité, des orages apportent l'eau nécessaire au maintien de la vie, tantôt ici, tantôt là. Les hommes savaient gérer cette ressource : des vestiges d'aménagements hydrauliques, antérieurs au VIII^e millénaire, ont été découverts. Des rigoles drainaient l'eau de ses points d'émergence jusqu'à des

cuvettes creusées dans la roche, et des canalisations captaient des cascades.

Le nomadisme permet d'exploiter un milieu aride. Des populations ont-elles toutefois été sédentaires lors des périodes humides ? Au Sahara central, des habitats sont aménagés dans des abris sous roche dès le Néolithique ancien. De gros blocs forment des cercles ou des demi-cercles appuyés contre une paroi. Ils servaient probablement de base à une protection en végétaux ou en peaux. Les surfaces ainsi délimitées sont parfois soigneusement dallées. Dans le vaste abri de Ti n Hanakaten, une aire était partiellement occupée par les restes d'une litière de feuillus. Des huttes de même conception subsistent dans la période suivante, où elles sont fréquemment figurées par l'art rupestre.

Aucun de ces aménagements ne prouve la sédentarité. Celle-ci se manifeste davantage par l'épaisseur de certains dépôts archéologiques, sans discontinuité perceptible, qui ne se seraient formés que par une longue durée d'occupation, continue ou coupée de brèves absences. Cette caractéristique est présente dans de nombreux habitats sous abri. Il est peu probable, pourtant, que la totalité des populations sahariennes d'alors aient été sédentaires. L'environnement, trop fragile, aurait été rapidement détruit. Comme aujourd'hui dans diverses régions africaines, des populations sédentaires et nomades peuvent occuper les mêmes territoires en s'adonnant à des activités différentes.

L'Afrique, où sont apparus les premiers hominidés, a aussi abrité l'un des premiers foyers de culture néolithique. Pour le reconnaître, les préhistoriens

ont dû accepter l'idée que l'apparition et le développement de cette culture n'ont pas partout suivi le même scénario : le Néolithique a pris diverses formes dans différentes parties du monde. En outre, alors que l'on pensait que l'agriculture avait été, dans le Sahara, importée de la vallée du Nil, on recherche aujourd'hui la confirmation du trajet inverse. Et si la civilisation de la Haute-Égypte ancienne était l'héritière du Néolithique saharien, dont l'art rupestre témoigne qu'il fut une culture brillante ?

GINETTE AUMASSIP, directeur de recherche au CNRS, travaille au Laboratoire de recherche sur l'Afrique orientale et au Centre national de la recherche préhistorique, anthropologique et historique d'Alger.

J.-P. ROSET, *Tagalagal : un site à céramique au X^e millénaire avant nos jours dans l'Aïr (Niger)*, Comptes rendus de l'Académie des inscriptions et belles lettres, Paris, 1982.

K. H. STRIEDTER, *Felsbilder der Sahara*, Prestel, Munich, 1984.

Prehistory of Arid North Africa, sous la direction de A. Close, Dallas, 1987.

G. AUMASSIP et M. TAVERON, *Le Sahara central à l'Holocène, Considérations générales*, Arte e ambiente del Sahara preistorico, Milan, 1992.

M. TAVERON, *Relations art rupestre-eau dans le Sahara central*, Rock art research-moving in the twenty-first century, Swakopmund, Namibie, 11-18 août 1996.

Préhistoire de l'Afrique de l'Ouest, Sepia, Paris, 1996.

L'immunothérapie des cocaïnomanes

DONALD LANDRY

De nouvelles substances, dérivées de molécules fabriquées par le système immunitaire, combattraient les effets de la cocaïne en détruisant la drogue dans le sang, avant qu'elle n'atteigne le cerveau.

Le nombre des personnes qui se droguent à la cocaïne augmente depuis dix ans. Certains souffrent de troubles psychologiques graves, d'autres décèdent de crises cardiaques, et les conséquences sociales de la vente illicite de cocaïne sont désastreuses.

La société n'a pas réussi à interdire la consommation de cocaïne ni la vente d'une autre drogue qui se fume et dont les effets sont encore plus puissants, le «crack» ; la science, elle, n'a pas non plus apporté de remède : malgré des décennies d'efforts, les pharmacologues n'ont pas encore trouvé de substance susceptible de traiter efficacement la dépendance ou les overdoses de cocaïne. Devant cet échec, nous avons abordé la question d'une tout autre façon : si les «médicaments» classiques tentent d'empêcher la cocaïne d'agir dans le cerveau, nous cherchons à la détruire avant qu'elle ne l'ait atteint.

Comment la cocaïne agit-elle sur le cerveau ? Toutes les drogues qui rendent les consommateurs dépendants stimulent un «circuit de la récompense», qui est apparu chez les ancêtres des mammifères, il y a plus de 100 millions d'années. Ce circuit active la région cortico-limbique, qui commande les émotions et les comportements fondamentaux. Chez les espèces les moins évoluées, l'activation du circuit de la récompense pendant des comportements tels que l'alimentation ou l'accouplement ont favorisé l'apprentissage et la survie de l'espèce. Ces structures sont encore aujourd'hui à la base de la perception du plaisir. Quand des molécules



1. LE CRACK ET LA POUDRE DE COCAÏNE sont deux formes de la même drogue.

du système nerveux, les neuromédiateurs, stimulent ces circuits, on se «sent bien».

Les drogues activent un circuit neurobiologique nommé «circuit du renforcement» ou «circuit de la récompense» : toute substance qu'une personne s'administre en quantité excessive – qu'il s'agisse d'alcool, de nicotine, de barbituriques, d'amphétamines, d'héroïne, de haschich ou de cocaïne – stimule le circuit de la récompense, qui incite l'utilisateur à en consommer à nouveau pour retrouver les mêmes sensations. De surcroît, ces substances perturbent la production normale des neuromédiateurs, de sorte que l'arrêt de la consommation, une fois la dépendance établie, déclenche un syndrome de manque : les troubles physiques ou psychologiques sont toujours très désagréables et parfois graves. Les êtres humains (et divers animaux) sont capables de travailler, de se priver d'autres plaisirs, ou de supporter la douleur pour

se procurer la drogue dont ils sont devenus dépendants.

L'intensité du renforcement dépend de la drogue. Elle augmente en fonction de la quantité de drogue qui atteint le cerveau et de la rapidité à laquelle la drogue s'accumule. Les injections intraveineuses sont généralement les plus efficaces, sauf pour le crack, dont l'inhalation produit les effets recherchés. La cocaïne, injectée ou fumée sous forme de crack, agit puissamment sur le circuit de la récompense. Son mécanisme d'action spécifique la rend très difficile à combattre.

La cocaïne à l'œuvre

La cocaïne «ouvre» tous les interrupteurs du circuit de la récompense. Ce circuit, comme tous les circuits neuronaux, contient des synapses – des zones de contact entre deux neurones – où la transmission de l'information résulte de la libération de neuromédiateurs. Lorsqu'un neurone présynaptique (en amont de la synapse) est activé, il libère un neuromédiateur, telle la dopamine, dans la fente synaptique, l'espace étroit qui sépare les deux neurones ; la fixation du neuromédiateur du récepteur du neurone postsynaptique (en aval de la synapse) modifie l'activité de ce dernier (il est activé ou inhibé, selon les types de neuromédiateurs). Pour empêcher une activation excessive, le neurone présynaptique réabsorbe l'excès de neuromédiateur libéré dans la fente synaptique.

La cocaïne perturbe cette réabsorption. Normalement, la réabsorption de la dopamine est assurée par des

protéines qui transportent le neuro-médiateur, de l'extérieur vers l'intérieur du neurone. La cocaïne bloque le fonctionnement de ces protéines, de sorte qu'une quantité excessive de dopamine reste dans la fente synaptique. Ce neuromédiateur hyperactive le circuit de la récompense et encourage l'usage de la cocaïne.

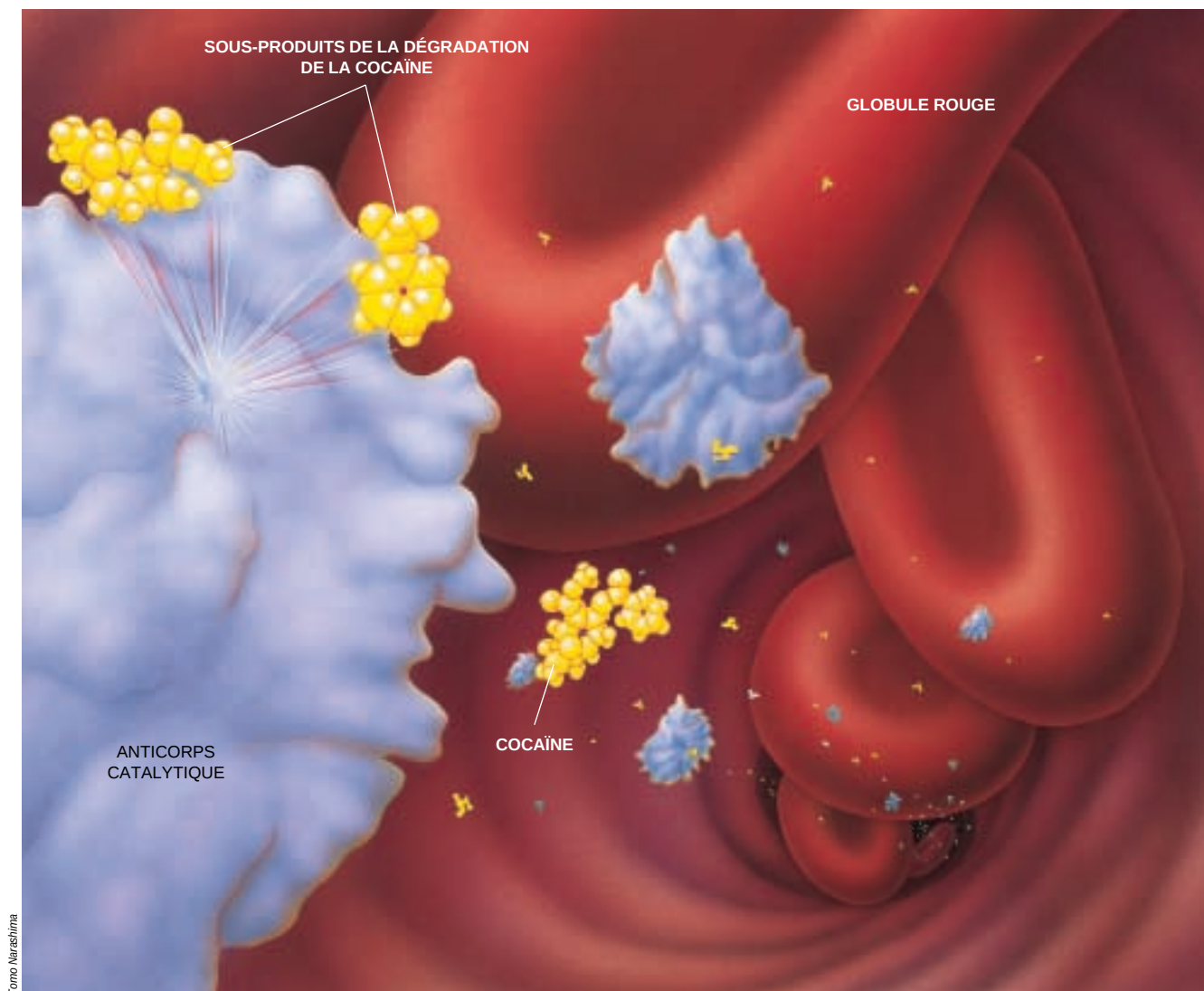
Les drogues n'ont pas toutes la même action. L'héroïne, par exemple, se lie à un récepteur qui stimule directement le circuit de la récompense, même en l'absence de dopamine. La cocaïne stimule les mêmes circuits, mais indirectement, en prolongeant l'action des neuromédiateurs libérés. On peut empêcher l'héroïne d'agir en administrant des composés inactifs, qui se lient aux récepteurs de l'héroïne, l'empêchant d'y accéder et d'agir : ces composés, telle la naltrexone, sont des leurreurs pharmacologiques. En

revanche, on inhibe beaucoup plus difficilement la cocaïne, parce que tout composé qui empêcherait la cocaïne d'atteindre sa cible – le transporteur de la dopamine – perturberait sans doute l'efficacité du transporteur qui doit éliminer la dopamine de la fente synaptique : autrement dit, le composé administré aurait quasiment les mêmes effets que la drogue. Bien que l'on ait récemment élucidé certains détails des interactions de la dopamine et de la cocaïne avec le transporteur, on n'a pas encore trouvé de substance inhibant les effets de la cocaïne dans le cerveau.

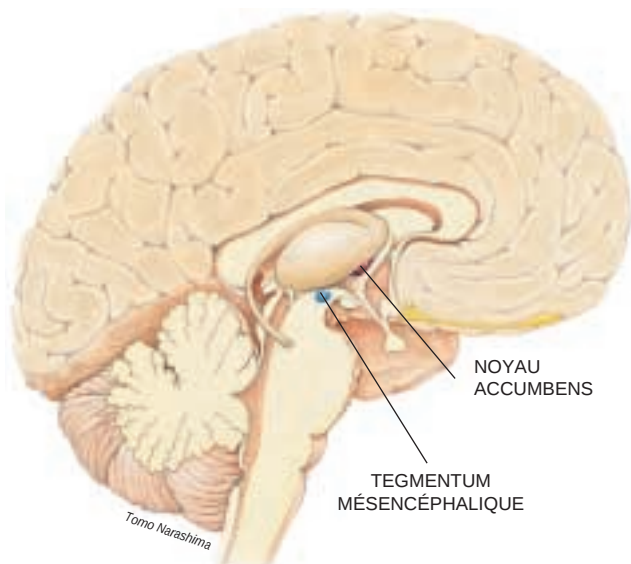
Comment empêcher alors la cocaïne d'atteindre le cerveau ? Quel que soit son mode d'administration, la cocaïne est transportée vers le cerveau par le sang. Aussi les anticorps (des molécules du système immunitaire qui se lient à des cibles spécifiques) pourraient l'intercepter dans le sang. En

1974, Charles Schuster, de l'Université de Detroit, avait découvert que l'injection à un singe d'un analogue de l'héroïne inhibe partiellement les effets de la drogue : l'analogue active le système immunitaire qui déclenche la synthèse d'anticorps dirigés contre cette molécule. Malheureusement, les anticorps circulants disparaissent rapidement du sang dès qu'ils forment des complexes avec leur cible. Comme les toxicomanes consomment la cocaïne de façon répétée, un anticorps efficace contre la drogue devrait inhiber celle-ci sans être lui-même inactivé ou éliminé. En outre, comme la cocaïne peut lier jusqu'à 250 fois son propre poids en anticorps, le sang ne contiendrait jamais assez d'anticorps pour capter une dose unique de cocaïne d'une centaine de milligrammes.

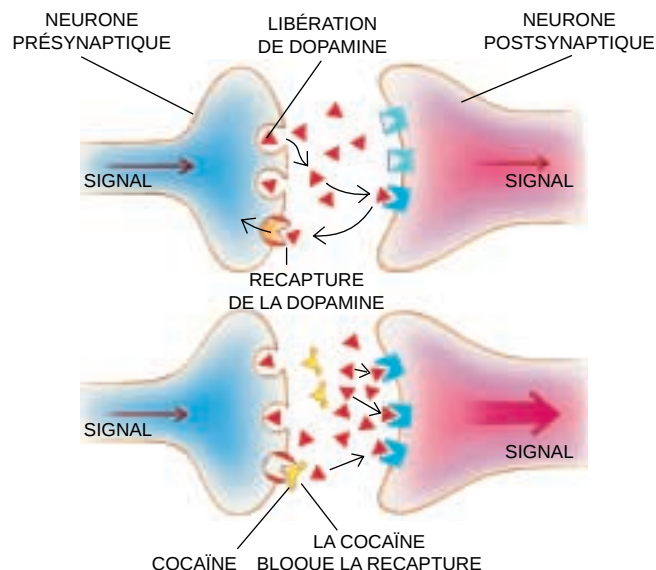
Les anticorps catalytiques résoudraient ce problème. Vers la fin des



2. POUR LUTTER CONTRE LA DÉPENDANCE À LA COCAÏNE, on pourrait injecter des molécules d'anticorps dans le sang, où elles piègeraient la drogue et la dégraderaient. Les anticorps inactiveraient la drogue avant qu'elle n'agisse dans le cerveau.



3. LA COCAÏNE provoque une dépendance en stimulant de façon excessive un circuit neuronal qui déclenche l'euphorie. Ce circuit comprend (à gauche) des neurones dont le corps cellulaire est localisé dans le tégumentum mésencéphalique, et dont les prolongements aboutissent dans le noyau accumbens. Lorsque la dopamine, un neuromédiateur, libérée par les neurones du tégumentum mésencéphalique, se lie aux



récepteurs des neurones postsynaptiques (ceux du noyau accumbens), le système est stimulé (en haut à droite). Dans les conditions normales, le signal est atténué parce que la dopamine est éliminée de la synapse : les neurones qui l'ont libérée la recaptent. Au contraire, la cocaïne bloque ce recyclage (en bas), de sorte que la dopamine s'accumule dans la synapse et active le circuit dit de la récompense.

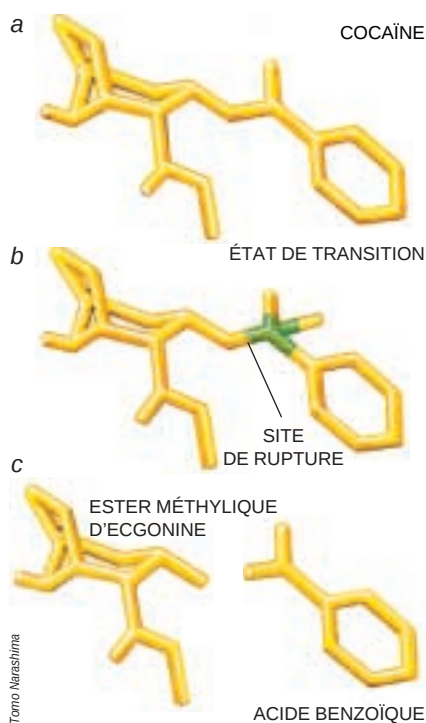
années 1980, Richard Lerner, de l'Institut de recherche Scripps, Stephen Benkovic, de l'Université de Pennsylvanie, et Peter Schultz, de l'Université de Berkeley, ont réussi à fabriquer des anticorps qui se lient spécifiquement à des molécules cibles et en facilitent la décomposition chimique. Une fois que cette dégradation s'est produite, les anticorps catalytiques libèrent les produits de la réaction et peuvent à nouveau se lier à une autre molécule. Certains anticorps catalytiques sont très actifs : ils accomplissent plusieurs dégradations par seconde ; aussi avons-nous supposé qu'une petite quantité de ces anticorps inactiverait des doses notables de cocaïne.

Une rupture facile

La méthode des anticorps catalytiques semblait applicable à la cocaïne, notamment parce que la molécule se coupe facilement en deux sous-produits inactifs. Une enzyme présente dans le sang assure cette réaction de dégradation, mais elle agit trop lentement pour prévenir la dépendance. Au contraire, la dégradation de l'héroïne libère de la morphine : une drogue est remplacée par une autre drogue.

Les anticorps catalytiques favorisent des transformations chimiques variées (plus d'une quarantaine), avec des vitesses de réactions variables, mais

souvent faibles. Toutefois, les estérases, qui dégradent les esters (la cocaïne est un ester), sont presque aussi efficaces que les enzymes naturelles : des anticorps dirigés contre la cocaïne devaient dégrader la drogue assez vite pour qu'elle n'ait pas le temps d'agir.



4. LA DÉGRADATION de la cocaïne nécessite une modification de sa structure. La forme native (a) passe par un état de transition moins stable (b). Elle est ensuite dégradée en deux substances inactives (c).

Ainsi le circuit de la récompense, responsable de la dépendance, serait interrompu.

Une expérience où l'on utilise de la cocaïne naturelle et son image biologiquement inactive, la (+)-cocaïne, semblait également indiquer que la technique des anticorps catalytiques serait inutile. Les deux molécules ont la même composition chimique, mais leurs structures sont symétriques, comme la main droite et la main gauche. Lorsqu'on injecte les deux composés à un singe, seule la cocaïne naturelle atteint le cerveau, parce que l'enzyme naturelle qui dégrade la cocaïne naturelle et son énantiomère agit 2 000 fois plus vite sur l'énantiomère : la moitié de la quantité de (+)-cocaïne injectée était dégradée en cinq secondes environ. Une enzyme qui aurait le même effet sur la cocaïne naturelle rendrait la drogue inoffensive.

Nous avons alors cherché des anticorps catalytiques capables de dégrader la cocaïne. Nous voulions créer un analogue de la cocaïne qui stimulerait le système immunitaire d'animaux de laboratoire, afin qu'ils produisent des anticorps dirigés contre la cocaïne ; on pourrait alors les purifier et les fabriquer en grande quantité. Plus précisément, nous voulions créer une molécule dont la structure ressemblerait à celle de la cocaïne dans «son état de transition», la forme qu'elle prend au milieu de la réaction de dégra-

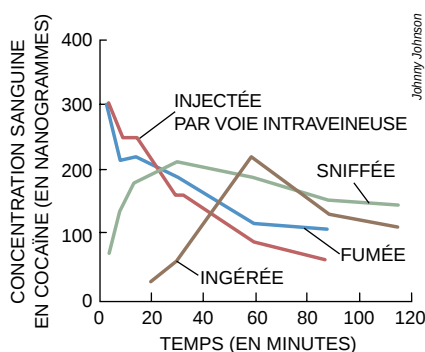
dation, à mi-chemin entre la forme initiale et la forme dégradée. Effectivement, les plis, les poches et les sites actifs d'un anticorps catalytique sont adaptés à la configuration de l'état de transition. L'anticorps aide la molécule cible à adopter cette configuration, augmentant ainsi la probabilité que la réaction de décomposition ait lieu.

Nous avons construit notre analogue de l'état de transition en remplaçant un groupe d'atomes par un autre qui stabilise l'état de transition. Nous avons dû concevoir une nouvelle méthode pour synthétiser ce composé, car aucune des méthodes connues n'avait fourni la structure voulue. Une fois l'analogue de l'état de transition de la cocaïne synthétisé, nous y avons attaché une protéine qui devait déclencher la réaction immunitaire (les petites molécules ne déclenchent généralement pas la production d'anticorps, de sorte que l'organisme ne produit pas d'anticorps contre la cocaïne ni contre l'aspirine, par exemple).

Enfin, nous avons injecté notre composé à des souris et isolé les cellules qui produisaient les anticorps contre lui. Parmi ces cellules, nous avons trouvé deux lignées qui fabriquaient des anticorps qui se lient à la cocaïne, la dégradent, libèrent des produits inactifs et recommencent leur cycle d'action : c'étaient les premières enzymes artificielles capables de dégrader la cocaïne. Depuis, nous avons synthétisé deux autres analogues de l'état de transition, et nous avons aujourd'hui neuf anticorps catalytiques anticocaïne. Chaque molécule de l'anticorps le plus puissant dégrade plus de deux molécules de cocaïne par minute. Cette activité était suffisante pour les premières études animales.

Pour que de tels anticorps soient utilisables chez l'homme, ils devront être plus actifs. Le sang d'un drogué dépendant devrait contenir plus de dix grammes de notre anticorps le plus actif pour qu'une prise de 100 milligrammes de cocaïne soit neutralisée, ce qui n'est pas envisageable. Si la vitesse de réaction atteignait deux dégradations par seconde, 500 milligrammes d'anticorps, facilement injectables à l'aide d'une seringue, limiterait notablement la quantité de cocaïne dans le cerveau. Comme certains anticorps catalytiques agissent plus de 40 fois par seconde, cet objectif semble réaliste.

Pour améliorer l'activité chimique de nos anticorps catalytiques, nous



5. LA CONCENTRATION SANGUINE en cocaïne augmente plus rapidement quand la drogue est fumée ou injectée que lorsqu'elle est sniffée ou ingérée : l'effet produit est supérieur. Le traitement par des anticorps catalytiques n'éliminerait pas totalement la drogue, mais réduirait l'intérêt pour la cocaïne en affaiblissant la puissance de son action.

avons élaboré une stratégie permettant d'obtenir d'autres analogues de l'état de transition, qui devraient déclencher la production d'anticorps catalytiques très actifs : quand ces anticorps se lient à ces nouveaux analogues, la cocaïne adopte une configuration fragile et se scinde en deux presque spontanément. Nous mettons également au point des méthodes de sélection des anticorps en fonction de leur activité catalytique, plus que de la force de liaison à un analogue de l'état de transition. Enfin, nous avons cloné nos anticorps catalytiques, de sorte que nous pourrions en modifier spécifiquement la structure.

Les anticorps au travail

Même lorsque nous disposerons d'anticorps catalytiques dégradant efficacement la cocaïne, un traitement efficace contre la drogue ne sera pas immédiatement disponible. Les médecins ne pourront pas vacciner les drogués dépendants avec un analogue de l'état de transition, car seuls quelques-uns des anticorps produits contre cet analogue seraient des anticorps catalytiques efficaces. Pour que la concentration sanguine en anticorps catalytiques soit élevée, il faudra les injecter directement ; c'est une immunisation passive. Dans ces conditions, les laboratoires pharmaceutiques devront obtenir des lignées cellulaires produisant de grandes quantités de ces anticorps ; compte tenu des évolutions actuelles, une telle fabrication est envisageable.

Trouvera-t-on un anticorps catalytique qui resterait dans le sang pen-

dant plusieurs semaines, comme les anticorps humains naturels ? Le traitement des drogués en serait facilité, dans la mesure où une seule injection inhiberait la cocaïne pendant un mois. Un tel traitement serait suffisamment long pour calmer les angoisses psychologiques les plus graves, et pour qu'un traitement classique contre la dépendance commence à agir.

La majorité des drogués qui suivent une cure de désintoxication continuent à prendre de la cocaïne, même lorsqu'ils bénéficient d'un soutien psychologique et des traitements de la dépendance. Si la cocaïne pouvait être dégradée dans le sang, les autres traitements seraient plus efficaces. Ainsi, parmi les héroïnomanes bénéficiant d'un traitement qui combine soutien psychologique et méthadone, 60 à 80 pour cent cessent de consommer la drogue ; en revanche, 10 à 30 pour cent seulement arrêtent s'ils n'ont pas de méthadone (la méthadone est une drogue qui agit sur les récepteurs morphiniques, mais dont les effets sont inférieurs à ceux de l'héroïne et qui évite le syndrome de manque au cours des cures de désintoxication).

Même si une substance bloquant la cocaïne n'empêchait pas toute la drogue d'atteindre le cerveau, elle diminuerait la dépendance en atténuant l'intensité des sensations provoquées par la drogue. Le besoin impérieux de fumer une forte dose de crack se limiterait à celui de sniffer quelques milligrammes de poudre. Cette différence serait, à elle seule, suffisante pour conduire les drogués dépendants sur la voie de la guérison.

Donald LANDRY est professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Columbia.

Richard A. LERNER et Alfonso TRAMONTANO, *Les anticorps catalytiques*, in *Pour la Science*, mai 1988.

D.W. LANDRY, K. ZHAO, G.X.-Q. YANG, M. GLICKMAN et T.M. GEORGIADIS, *Antibody-Catalyzed Degradation of Cocaine*, in *Science*, vol. 259, pp. 1899-1901, 26 mars 1993.

G. YANG, J. CHUN, H. ARAKAWA-URAMOTO, X. WANG, M.A. GAWINOWICZ, K. ZHAO et D.W. LANDRY, *Anti-Cocaine Catalytic Antibodies : A Synthetic Approach to Improved Antibody Diversity*, in *Journal of the American Chemical Society*, vol. 118, n° 25, pp. 5881-5890, 26 juin 1996.

Les tambours liquides

MARIA BRAZOVSKAIA • CATHERINE EVEN • PAWEL PIERANSKI

La mesure des fréquences de vibration de la peau d'un tambour en cristal liquide confirme que des formes différentes donnent parfois les mêmes fréquences : on ne peut pas entendre la forme d'un tambour !

Les bruits qui frappent, plus ou moins agréablement, nos oreilles résultent quelquefois de vibrations de cordes, le plus souvent de vibrations de plaques métalliques de formes variées. Les changements de ces vibrations se traduisent par des changements de sons, lesquels dénotent parfois le défaut des organes d'une machine : nous savons qu'une fêlure est diagnostiquée à l'oreille, et que l'on écoute si un moteur «tourne rond».

Depuis les travaux du physicien anglais Rayleigh, au XIX^e siècle, nous savons, pour quelques contours simples (triangle, cercle, carré), calculer le spectre de vibration d'une membrane, c'est-à-dire déterminer ses fréquences de vibration.

Les mathématiciens ont examiné le problème réciproque : pouvons-nous

«remonter à la source» et connaître la forme d'une surface à partir de son spectre de vibration ? Cette question a été posée pour la première fois par M. Kac (mathématicien américain d'origine polonaise), en 1966, sous la forme suivante : «Can one hear the shape of a drum?» ou : «Peut-on, à partir du spectre de fréquences, déterminer la forme du tambour?»

Après un long cheminement, la réponse théorique à cette question a enfin été apportée en 1992 par les mathématiciens américains C. Gordon, D. Webb et S. Wolpert. On peut la résumer de façon lapidaire : «Non.»

Nous verrons dans cet article comment l'analyse des vibrations d'un film de cristal liquide, très proche d'un tambour idéal, confirme l'analyse mathématique.

Les cristaux liquides

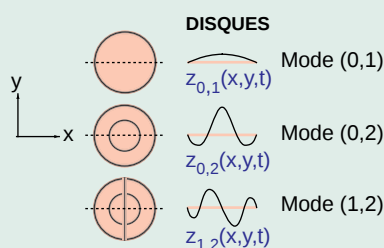
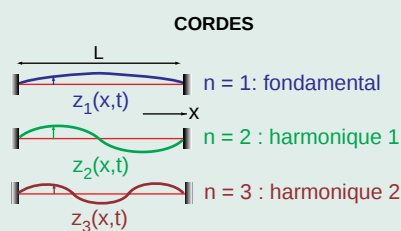
Les trois états habituels de la matière, solide, liquide et gazeux, sont connus de tous. Certaines substances présentent des états intermédiaires où les molécules s'arrangent en structures qui tiennent à la fois du liquide et du solide cristallin. Ces états ont été découverts à la fin du XIX^e siècle par le biologiste M. Reinitzer, puis baptisés «mésophases» par Georges Friedel en 1921.

Quelles propriétés spécifiques des molécules leur permettent-elles de former des mésophases ? La réponse est que, souvent, les molécules ont une structure très compliquée, avec plusieurs parties attachées chimiquement. Par exemple, certaines comportent un «noyau» rigide et une «queue» flexible. Si ces deux parties étaient des molécules séparées, elles auraient des températures de transition solide-liquide différentes. Ainsi, pour la molécule composée des deux parties, il existe un intervalle de température où le noyau «veut» être dans l'état cristallin, et la queue dans l'état liquide. La compétition entre les deux conduit à la formation d'une mésophase dans une fourchette de températures.

Une autre dénomination des mésophases est «cristaux liquides». Adopté pour des raisons historiques, ce nom exprime également le caractère intermédiaire des mésophases. La dénomination «cristal liquide» est plus courante, de sorte que nous l'utiliserons par la suite, bien qu'elle puisse introduire des confusions : un cristal liquide n'a jamais l'aspect cristallin ; c'est plutôt un liquide très visqueux.

Nous nous intéressons plus particulièrement aux cristaux liquides dits smectiques, qui sont caractérisés par l'organisation des molécules en couches. Ainsi, dans ce type de méso-

Modes de vibration



A l'équilibre, la corde et le disque sont en position horizontale. Leurs positions au cours des vibrations sont des «photographies» de la corde ou de la membrane à un instant donné. À chaque dessin correspond un «mode» de vibration possible pour la corde. Un «nœud» est un point qui reste immobile au cours du temps : les deux extrémités de la corde, tout comme le périmètre du disque, sont des nœuds, quel que soit le mode. Un mode est alors caractérisé par le nombre de nœuds qu'il comporte ou de lignes

nodales. On classe ainsi les différents modes d'une corde par nombre de nœuds croissants : le fondamental n'en comporte aucun, le premier harmonique en a un, le deuxième deux, etc. On a ainsi une infinité de modes possibles. Il en est de même des disques où les vibrations modifient les deux dimensions de la surface plane. Un mode de surface est caractérisé par deux nombres.

En pratique, quand une corde ou un disque vibrent, plusieurs modes se superposent.