

traitées continuaient à stimuler une parade nuptiale chez les mâles de leur espèce, mais aussi chez les mâles d'espèces différentes.

Dans une seconde expérience, des drosophiles femelles ont été «nettoyées» de toutes leurs phéromones par un solvant, puis recouvertes de phéromones majoritaires d'une espèce différente. Elles n'ont eu aucun succès auprès des mâles de leur espèce qui refusaient de les courtiser. Ces phéromones majoritaires



constituent donc un rempart qui empêche les croisements et les accouplements interspécifiques (les accouplements sont parfois possibles, mais la descendance est stérile). Les phéromones majoritaires éliminent les partenaires d'espèces différentes. C'est ensuite aux phéromones minoritaires de déclencher la parade sexuelle du mâle choisi.

Les phéromones minoritaires de plusieurs espèces de drosophiles sont très semblables, et les entomologistes

supposent qu'elles ont une origine commune. Elles seraient des phéromones primitives, caractéristiques des drosophiles ancestrales, tandis que la synthèse des phéromones majoritaires serait un caractère récent, apparu pour renforcer la spéciation.

Les êtres humains s'inspireront peut-être de ces résultats en diminuant la quantité du parfum – de majoritaire, cette phéromone artificielle deviendra minoritaire – qu'ils utilisent comme arme de séduction.

## L'espion et l'ADN

### Des biologistes utilisent de l'ADN pour transmettre un message secret.

*Je suis très émue de vous dire que j'ai bien compris, l'autre jour, que vous avez toujours une envie folle de me faire danser. Je garde un souvenir de votre baiser et je voudrais que ce soit là une preuve que je puisse être aimée par vous...*

G. Sand à A. de Musset

**P**ar un matin d'hiver brumeux, deux voitures s'arrêtent sur une place déserte. Deux hommes en descendent après les appels de phares de circonstance. Une fois face à face, l'un sort de sa poche un petit tube glacé qu'il donne à l'autre. Puis sans un mot, tous deux retournent vers leur véhicule. Soudain, un troisième homme court, renverse un des hommes et lui dérobe le tube avant de disparaître dans le brouillard. Les deux hommes ne semblent pas émus. Ils savent que le voleur aura fort à faire pour déchiffrer le message contenu dans le tube, et plus précisément dans la molécule d'acide désoxyribonucléique (ADN) qui y est conservée. Ils ont dissimulé leur message dans un mélange de molécules d'ADN grâce à la technique mise au point par Carter Bancroft, Viviana Risca et Catherine Clelland, de l'École de médecine de New York.

L'ADN est composé de deux chaînes en vis-à-vis dont les maillons, nommés nucléotides, se caractérisent par un groupe chimique (une base azotée) ; les bases sont l'adénine (A), la cytosine (C), la guanine (G) et la thymine (T). Une cellule traduit un segment d'un brin d'ADN en une protéine (par l'intermédiaire d'une molécule d'ARN) grâce au code génétique qui associe un acide aminé à chaque triplet de nucléotides. Une protéine est constituée d'une succession d'acides aminés.

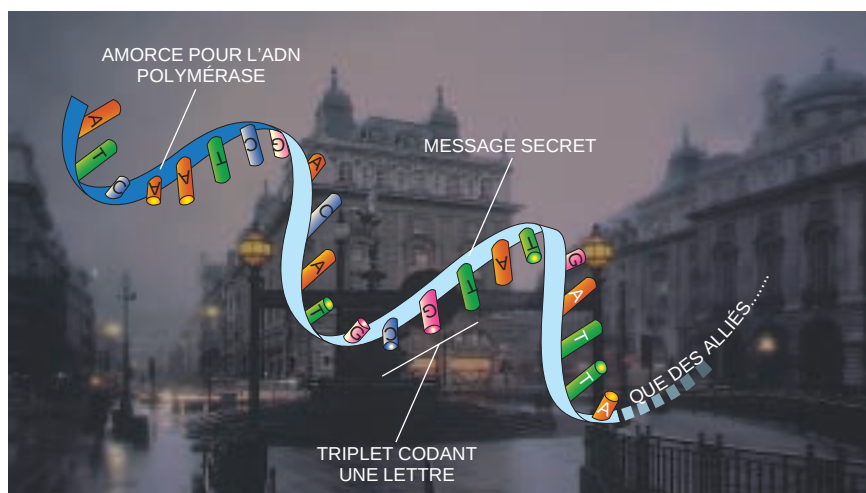
Les biologistes ont détourné ce code en associant à chaque triplet une lettre de l'alphabet, une marque d'espace ou un signe de ponctuation. À chaque caractère correspond une combinaison unique de trois des quatre nucléotides. Avec  $I = ATG$ ,  $N = TCT...$ , on peut coder le mot «INVASION», par la séquence  $ATG-TCT-CCT-CGA-ACG-ATG-GGC-TCT$ . On dispose de  $4^3 = 64$  combinaisons.

Comment dissimuler, puis déchiffrer le brin d'ADN ? À chaque extrémité du brin signifiant, on place deux amorces, c'est-à-dire deux petites séquences d'environ 20 nucléotides, qui seront reconnues par une enzyme, l'ADN polymérase, qui multipliera à volonté le brin porteur de cette amorce, grâce à la technique d'amplification nommée PCR. Il existe environ  $10^{20}$  amorces possibles, mais seul le receveur du message sait laquelle utiliser pour la PCR. Le brin secret est dissimulé parmi une multitude de brins d'ADN, par exemple, de l'ADN humain dénaturé (en simple brin) et découpé en fragments de même longueur. Un message moyen de 100 nucléotides est ainsi caché dans environ 60 millions de fragments, puisque l'ADN

humain est composé de 6 milliards de nucléotides. Après l'action de l'ADN polymérase, le message devenu largement prédominant est décodé par des techniques biochimiques classiques.

Le message peut être doublement caché grâce à la technique du micropoint, inventée par M. Zapp, à la fin des années 1930, qui consiste à réduire un texte secret à la taille d'un point et à le cacher dans un caractère quelconque d'un texte innocent. Cette technique a été très utilisée pendant la Seconde Guerre mondiale, au point de devenir la pièce maîtresse de l'espionnage. L'échantillon des brins d'ADN et le message secret qu'il contient pourraient être dissimulés dans un point d'un texte. Une personne qui souhaiterait intercepter le message devrait, d'une part, trouver le point et, d'autre part, déchiffrer le message sans connaître la séquence de l'amorce.

Ces travaux constituent une version moderne de la stéganographie où un message destiné à rester secret est dissimulé dans un autre, nettement plus volumineux, qui peut être rendu public. George Sand aurait pu déclarer ses désirs à Alfred de Musset grâce à un brin d'ADN.



Dissimulé dans de nombreux éléments qui lui ressemblent, un fragment d'ADN codant un message secret est reconnu par une enzyme nommée ADN polymérase grâce à une amorce spécifique. Le message ainsi multiplié à volonté est facilement identifié et déchiffré par le destinataire.

## Plantes transgéniques purifiées

Pour sélectionner les plantes transgéniques qui ont incorporé le gène que l'on souhaite y introduire, on adjoint à ce dernier un gène de résistance aux antibiotiques : en présence de ces antibiotiques, seuls résistent les plants qui ont intégré le gène de résistance à l'antibiotique et, par conséquent, le gène d'intérêt. Toutefois ce gène de résistance aux antibiotiques inquiète, car on redoute sa dissémination dans l'environnement. Une équipe de l'Université Rockefeller a remplacé ce gène de résistance par un gène codant une enzyme qui participe à la synthèse de l'hormone de croissance des plantes. Au même stade de développement, les tout jeunes plants modifiés ont des rejets, ceux qui n'ont pas incorporé le gène sélectionné n'en ont pas.

## Virus gelés

Des virus piégés dans les glaces arctiques y dorment depuis la nuit des temps. Un réchauffement notable de la température de la Terre entraînerait



la fonte des glaces et, par conséquent, la libération possible de virus que l'homme n'a jamais côtoyés et qui seraient potentiellement très dangereux. Cette crainte est née de la découverte d'un virus de plante, commun aujourd'hui,

dans une carotte glaciaire prélevée au Groenland et qui couvrirait une période d'environ 140 000 ans. Transportés par l'air ou par l'eau, des virus seraient piégés dans les glaces. Dans la glace, leur évolution est figée. Cela expliquerait que des souches apparemment «invariables» réapparaissent en divers points de la Terre : la fonte régulière de la glace au voisinage des pôles libérerait des virus emprisonnés ; emportés par les eaux, ils réinfecteraient une nouvelle région du monde.

## Dépollution par les algues

Les algues peuvent absorber des métaux lourds dissous dans les rejets industriels. Séchées puis broyées, les algues sont conditionnées en granulés, bon marché. Mélangés à l'effluent à traiter, ces granulés absorbent jusqu'à plusieurs dizaines de grammes de métaux lourds par kilogramme de granulés. Après saturation, ils sont régénérables plusieurs fois et incinérables en fin de cycle. Une solution écologique!

## Anti-inflammatoires de demain ?

### Une nouvelle classe d'inhibiteurs enzymatiques.

La vie est un équilibre délicat : chaque réaction biologique est régulée de sorte que la quantité de substance produite reste confinée dans une fourchette «normale». Les enzymes jouent un rôle essentiel dans cette surveillance de la normalité : elles dégradent les molécules, dès qu'elles sont en excès. Simultanément, de multiples inhibiteurs régulent l'activité des enzymes elles-mêmes. Joëlle Vidal, dans l'équipe d'André Collet, à l'École normale supérieure de Lyon, et l'équipe de Michèle Reboud-Ravaux, à l'Institut Jacques Monod, à Paris, ont conçu, synthétisé et testé une nouvelle classe d'inhibiteurs enzymatiques, les alpha-hydrazinopeptides. Ils ont pour cible l'élastase leucocytaire humaine, une enzyme impliquée dans de nombreuses pathologies inflammatoires, telles que l'emphysème pulmonaire, la bronchite chronique, l'arthrite rhumatoïde ou encore le psoriasis.

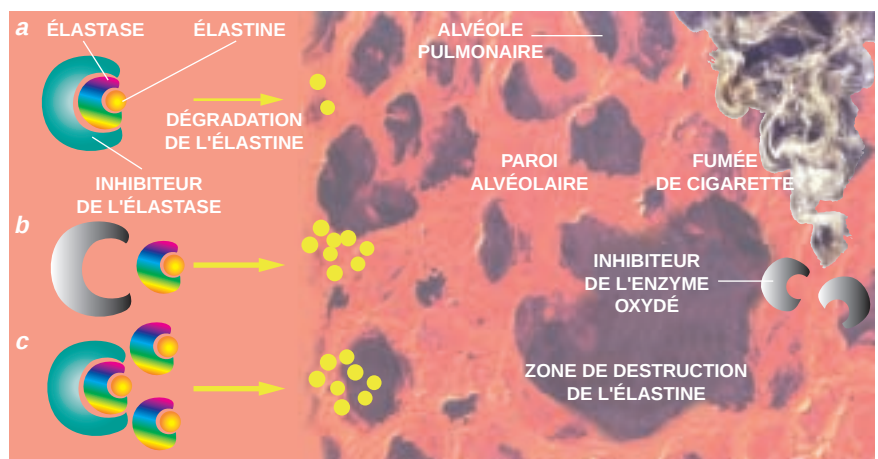
Dans l'organisme, les protéines sont dégradées par des enzymes, les protéases, lesquelles sont contrôlées par des inhibiteurs spécifiques qui évitent une suractivité des protéases et, par conséquent, des dégradations excessives des protéines. Parfois, les protéines sont exagérément dégradées, car les protéases sont trop actives en raison d'un

manque d'inhibiteur : ou bien un gène codant l'inhibiteur est muté, et ce dernier n'est pas produit ou est inactif ; ou bien l'inhibiteur est produit, mais sa structure est modifiée, et il est partiellement inactivé ; ce défaut d'inhibition d'une enzyme est responsable de plusieurs réactions inflammatoires.

L'élastase leucocytaire humaine est une enzyme véhiculée par des globules blancs. Elle est située dans les lysosomes, des organites qui constituent l'appareil digestif des cellules. Dans les conditions physiologiques normales, l'élastase, qui reste localisée dans les lysosomes, participe à l'élimination des cellules infectées ou anormales, mais lors de certaines inflammations, elle est excrétée des lysosomes et libérée sur le lieu de l'inflammation.

Son activité est modulée de deux façons : comme les lysosomes sont des vésicules isolées du reste des constituants cellulaires, l'élastase n'agit, normalement, que dans ces compartiments. Quand il lui arrive de quitter les lysosomes, elle passe dans le sang, et son activité y est contrôlée par son inhibiteur naturel, l'alpha1 PI, et par des inhibiteurs tissulaires, qui agissent localement. Le large spectre d'action de l'élastase lui permet de dégrader différentes molécules, telles que des immunoglobulines (des anticorps) et des constituants de la matrice extracellulaire, l'élastine notamment.

Ainsi, on sait que dans l'emphysème pulmonaire, le gène codant l'inhibiteur principal de l'élastase, l'alpha1-PI, est parfois muté ; la concentration plasmatique de cet inhibiteur diminue, de sorte que l'élastase est trop active et



La protéine élastine est dégradée par l'enzyme élastase leucocytaire humaine, dont l'activité est contrôlée par l'inhibiteur de l'élastase (a). Normalement la dégradation de l'élastine est limitée. Lorsque l'inhibiteur est inefficace (b, en gris), la réaction de dégradation de l'élastine s'emballe et les produits de dégradation de l'élastine (en jaune) s'accumulent. C'est également le cas lorsque l'inhibiteur est actif, mais que l'enzyme est présente en trop grande quantité (c). La paroi (en rouge orangé) des alvéoles pulmonaires (en gris) est alors détruite, de sorte que la surface disponible pour les échanges gazeux diminue. Les personnes ont alors des difficultés respiratoires. La fumée de cigarette oxyde l'inhibiteur, accélérant encore le phénomène.

dégrade à l'excès l'élastine, présente dans la paroi des alvéoles pulmonaires. La surface alvéolaire totale diminue et, par conséquent, les échanges gazeux sont perturbés : les malades ont des difficultés respiratoires. La fumée de tabac aggrave la situation en oxydant l'inhibiteur  $\alpha_1$ -PI, ce qui l'inactive.

Dans le cas de la mucoviscidose, les infections bactériennes (notamment par *Pseudomonas aeruginosa*) sont fréquentes ; la concentration en inhibiteur est normale, mais c'est un excès d'enzyme destructrice qui est en cause : en réaction à une telle infection, certaines cellules immunitaires produisent de l'élastase, à laquelle s'ajoute l'élastase libérée par la bactérie, qui est proche de l'enzyme humaine.

Enfin, l'élastase leucocytaire joue également un rôle dans les mécanismes d'invasion tumorale et de dissémination des métastases, en activant d'autres enzymes qui dégradent, elles aussi, la matrice extracellulaire ; n'étant plus bloquées dans un réseau semi-rigide, les cellules tumorales peuvent migrer vers d'autres sites.

Aujourd'hui, la seule parade face à un emphysème pulmonaire d'origine génétique consiste à administrer de l'inhibiteur naturel extrait du plasma. Toutefois ce traitement est onéreux. C'est pourquoi plusieurs équipes recherchent des inhibiteurs de synthèse. Ainsi, les chimistes de Lyon ont modifié la structure d'un peptide cible de l'élastase leucocytaire humaine et ont remplacé un des six acides aminés par un analogue dérivé de l'hydrazine ( $\text{NH}_2\text{-NH}_2$ ). Grâce à l'élaboration de nouveaux réactifs, cette substitution s'effectue aisément et transforme la liaison peptidique CO-NH en une liaison CO-NHNH : on obtient des pseudopeptides, nommés hydrazinopeptides.

M. Reboud-Ravaux et ses collègues ont testé, *in vitro*, l'activité des différents hydrazinopeptides obtenus sur de l'élastase purifiée. Ils sont tous reconnus par la protéase et s'y fixent, mais ils ne sont pas tous dégradés : selon la place occupée par l'acide alpha-hydraziné, les pseudopeptides sont coupés par l'enzyme ou restent intacts. Les hydrazinopeptides qui ne sont pas dégradés bloquent le site actif de l'enzyme : ce sont des inhibiteurs de l'élastase.

Les hydrazinopeptides sont-ils les anti-inflammatoires de demain ? Le passage des tests *in vitro* aux tests *in vivo* reste toujours une étape cruciale et imprévisible. Toutefois, cette nouvelle méthode de préparation d'inhibiteurs enzymatiques offre aux pharmacologues toute une palette de molécules dont l'activité biologique reste à découvrir.

Marie-Thérèse LANDOUSY

## Lacs ou océans ?

**La surface de Titan, un satellite de Saturne, comprend des zones sombres qui seraient des lacs de matériau organique liquide.**

**L**e 18 août 1999, le véhicule spatial *Cassini-Huygens* a profité de l'attraction terrestre pour être accéléré en direction de Saturne. En 2004, la sonde *Huygens* se séparera de *Cassini* et plongera dans l'atmosphère de Titan, le plus gros satellite de Saturne. Y trouvera-t-elle des lacs ou des océans d'éthane et de méthane, comme le pensent les planétologues ? Dès aujourd'hui, à l'aide du télescope *Keck*, des astronomes américains ont obtenu des images de haute résolution de Titan où l'on distingue des motifs sombres, caractéristiques de lacs d'hydrocarbures.

Malgré des siècles d'observation, Titan demeure l'un des objets les plus mystérieux du Système solaire. Avec un diamètre angulaire de 0,8 seconde d'angle, Titan est une planète difficile à observer : c'est la plus petite taille observable en raison de la turbulence atmosphérique et, par conséquent, toutes les observations faites jusqu'à aujourd'hui mesuraient uniquement des propriétés de l'ensemble du disque de Titan.

Comme celle de la Terre, l'atmosphère de Titan est principalement constituée d'azote, mais elle comprend aussi du méthane, de l'hydrogène et, peut-être, de l'argon. Lorsque les sondes *Voyager* passèrent à proximité, dans les années 1980, tout ce qu'elles distinguèrent fut une couche de brume orangée au sommet de l'atmosphère.

La mince couche de brume qui masque Titan résulte de réactions photochimiques du méthane atmosphérique :



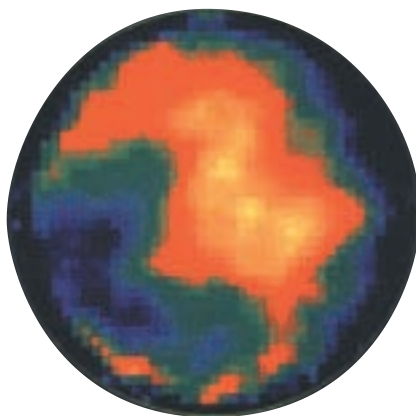
**Image de Titan prise par la sonde Voyager 2. Une brume opaque, au sommet de l'atmosphère, cache la surface.**

sous l'action de la lumière, le méthane produit des molécules organiques et des polymères qui forment une couche opaque aux rayonnements visibles, mais partiellement transparente aux rayonnements infrarouges. De nombreux planétologues pensent que ces produits organiques tombent en pluie sur la planète, qui contiendrait des lacs ou des océans.

À l'aide d'observations dans le visible et dans les fenêtres infrarouges qui permettent d'observer le sol, les astronomes sont maintenant convaincus que Titan n'est pas totalement recouverte d'un océan. En revanche, le satellite de Saturne pourrait receler des mers. La détection de ces mers nécessite une résolution inaccessible par l'observation directe.

Grâce à une nouvelle technique d'imagerie, dite imagerie de tavelure, utilisée sur le télescope Keck de dix mètres de diamètre, implanté à Hawaï, les astronomes ont obtenu des images dans l'infrarouge d'une résolution bien meilleure que toute les images obtenues jusqu'ici. L'imagerie de tavelure permet de s'affranchir partiellement de la baisse de résolution liée à la turbulence atmosphérique. Cette technique fonctionne bien sur des objets brillants tels que Titan.

La méthode est fondée sur la prise d'images avec des temps de pose très



**Image de Titan obtenue par la technique d'imagerie de tavelure sur le télescope Keck, à Hawaï. On y distingue des structures sombres qui seraient des lacs d'hydrocarbures.**

courts, de l'ordre de 100 millisecondes. De la sorte, on «gèle» la turbulence atmosphérique à différents instants. En traitant mathématiquement près d'un millier de telles images, on reconstruit une image où cette turbulence est soustraite et dont la résolution est alors proche de la limite théorique de diffraction. Une telle technique, initialement mise au point par une équipe de l'Observatoire de Meudon, avait déjà été utilisée en 1995 par des astronomes français sur le télescope de 3,6 mètres de diamètre de l'Observatoire euro-

péen austral, au Chili, mais le diamètre supérieur du télescope Keck a nettement amélioré la résolution : les images reconstruites à partir d'enregistrements à des longueurs d'onde de 1,6 et 2,1 micromètres ont une résolution de 0,04 seconde d'angle, suffisante pour distinguer des motifs sur la surface.

Munis de ces images de bonne résolution, les astronomes séparent la contribution de la lumière due à l'atmosphère de celle qui est réfléchie par la surface, à l'aide d'un modèle de l'atmosphère. Sur les images du sol ainsi reconstituées, on distingue des zones sombres et des zones claires à la surface de la planète. Comment les caractériser ? Seule la fraction de lumière qui est réfléchie ou diffusée par le sol – ce que l'on nomme l'albédo – est révélatrice. Pour les matériaux réfléchissants, l'albédo est élevé, tandis que pour les matériaux foncés, l'albédo est faible.

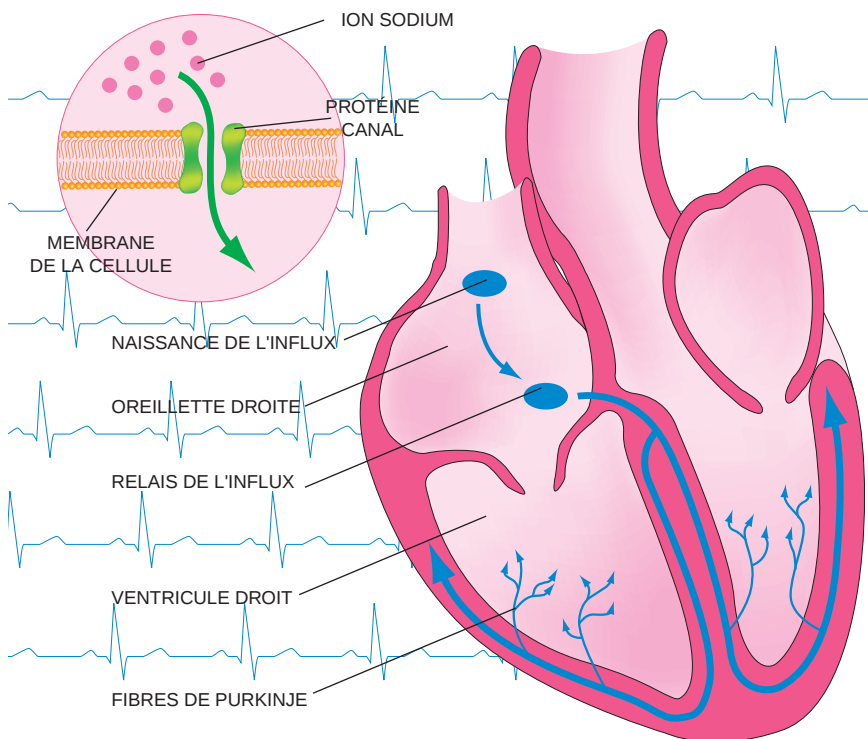
L'albédo des parties claires de Titan est similaire à celui de l'eau sous forme de glace. En revanche, pour les parties sombres, l'albédo est très faible, analogue à celui d'hydrocarbures liquides. Titan aurait donc des mers. Néanmoins, d'autres possibilités existent, comme la précipitation de matériaux sombres, non liquides, qui proviendraient de l'atmosphère. Solution en 2004.

## Le gène du stimulateur cardiaque

**L'étude d'une famille vendéenne a permis l'identification du gène qui prédispose à un trouble du rythme cardiaque.**

**E**n France, 40 000 stimulateurs cardiaques sont posés chaque année pour compenser des troubles de la conduction cardiaque et empêcher ainsi le phénomène de mort subite. Dans 50 pour cent des cas, les personnes qui portent ces stimulateurs sont atteintes de la maladie de Lenègre, du nom du cardiologue Jean Lenègre qui l'a décrite pour la première fois. L'équipe de Denis Escande et Hervé Le Marec, de l'INSERM à Nantes, a identifié un gène responsable de cette maladie souvent attribuée au vieillissement.

Le cœur se contracte en deux temps, à mesure qu'un influx électrique le traverse de haut en bas. Cet influx, une différence de potentiel, se propage de cellule en cellule en provoquant leur contraction. Cette différence de potentiel résulte



Grâce à des mouvements d'ions à travers des protéines de la membrane des cellules cardiaques (en haut à gauche), l'influx électrique (en bleu) parcourt le cœur du haut de l'oreillette droite aux fibres de Purkinje, dans les ventricules, et permet ainsi au cœur de se contracter. Lorsque le gène de la protéine canal des cellules des fibres de Purkinje est muté, les ventricules ne se contractent plus : l'implantation d'un stimulateur cardiaque devient nécessaire.

d'un mouvement d'ions potassium et sodium à travers la membrane des cellules. Une impulsion naît spontanément dans des cellules, nommées cellules cardionectrices, situées en haut de l'oreillette droite. Cette impulsion se propage à travers les deux oreillettes qui se contractent alors, c'est le premier «boum» du cœur. Puis, l'influx électrique parcourt la paroi qui sépare les deux ventricules, et est transmis aux fibres de Purkinje qui entourent ces deux ventricules : ils se contractent à leur tour, c'est le second «boum» (*voir la figure*).

Lorsque l'influx parvient à une cellule, les ions sodium traversent la membrane des cellules cardiaques par des canaux que constituent des protéines.

En étudiant le génome de 15 membres d'une famille vendéenne où la proportion de porteurs de stimulateurs cardiaques est anormalement élevée, l'équipe nantaise a découvert un gène qui code une protéine canal, laquelle favorise l'entrée rapide des ions sodium dans les cellules des fibres de Purkinje. Lorsque le gène est muté, la protéine ne fonctionne plus, les ions ne traversent plus la membrane, la différence de potentiel n'est plus transmise : l'influx ne passe plus dans les ventricules, qui ne se contractent plus. Dans ce cas, on implante un stimulateur cardiaque qui compense la perte de cette protéine.

Le gène incriminé, nommé *SCN5A*, est localisé sur un chromosome qui héberge au moins deux autres gènes impliqués dans des maladies cardiaques. Chaque cellule porte deux gènes pour chaque protéine : quand l'un d'eux est défaillant, l'expression de l'autre compense parfois l'anormal. Toutefois, selon D. Escande, le gène responsable de la maladie de Lenègre est dominant : le gène normal code une protéine normale, mais le gène muté code une protéine délétère qui finit par prendre le dessus. Jusqu'à 50 ans environ, le gène normal synthétise suffisamment de protéines fonctionnelles. Au-delà, la protéine codée par le gène muté devient majoritaire. Les cellules des fibres de Purkinje disposent de moins en moins de la protéine canal normale : la conduction s'effectue de plus en plus mal, le pouls ralentit, des syncopes se produisent, l'implantation d'un stimulateur cardiaque s'impose.

On connaît déjà des molécules, tels des anesthésiques locaux et des toxines ou des molécules anticonvulsivantes, qui agissent spécifiquement sur les canaux sodium. Grâce à ces molécules, les médecins espèrent qu'ils pourront bientôt éviter certaines implantations de stimulateur cardiaque.

## Dissymétrie de la nature

**Particules et antiparticules ont des comportements physiques différents.**

**P**ourquoi l'Univers est-il fait de matière plutôt que d'antimatière ? C'est en tentant de répondre à cette question fondamentale que deux équipes de physiciens des particules, l'une américaine et l'autre européenne, ont mis en évidence une nouvelle forme de violation d'une symétrie de la nature, la violation CP.

En physique des particules, on introduit trois symétries : C qui échange matière et antimatière (échange de la charge des particules), P qui renverse les coordonnées spatiales (comme lorsque l'on regarde une particule dans un miroir) et T qui renverse le sens du temps (comme lorsque l'on fait défiler un film à l'envers). Initialement, les physiciens considéraient ces symétries comme de bonnes symétries de la nature, c'est-à-dire que les lois physiques restaient les mêmes après application de ces transformations. Par exemple, l'interaction électromagnétique agit de manière analogue sur une particule et sur son antiparticule.

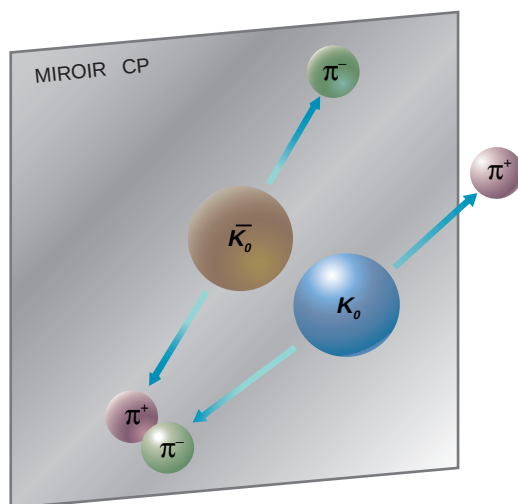
Plus généralement, les interactions électromagnétique, gravitationnelle et nucléaire forte sont inchangées lorsque l'on applique ces symétries. Toutefois, dans les années 1950, des physiciens américains ont montré que l'interaction nucléaire faible violait C et P : l'image d'un processus physique d'interaction faible par la symétrie C ou par la symétrie P correspondait à un processus qui n'existait pas. En revanche, la composition des deux symétries, nommée CP, semblait une bonne symétrie : une particule de matière avait le même comportement physique que son antiparticule vue dans un miroir.

En 1964, cette hypothèse a été remise en cause dans une expérience qui montra la «violation de CP indirecte». Cette expérience étudiait la symétrie CP à l'aide de particules nommées kaons neutres. Un kaon est formé d'une paire quark-antiquark, où soit le quark, soit l'antiquark est étrange (l'un des six types de quarks). On nomme le kaon  $K^0$  si l'antiquark est étrange et  $\bar{K}^0$  si le quark est étrange. Ces particules ne sont pas directement observables, mais elles se combinent en des états observables, nommés états  $K_S$  et  $K_L$ , avec une

masse et une durée de vie bien définies.

En se désintégrant par l'interaction faible, les kaons se transforment en des systèmes de plusieurs pions (un état lié d'un quark et d'un antiquark légers). En mécanique quantique, on montre que si la symétrie CP était valide, une quantité nommée nombre CP serait conservée. L'état  $K_L$ , qui a la durée de vie la plus longue, a un nombre CP égal à  $-1$ . Si la symétrie CP était respectée, il ne pourrait pas se désintégrer en deux pions dont le nombre CP est égal à  $+1$ . Or, les résultats ont montré, qu'une fois sur 500,  $K_L$  se désintégrant en deux pions. La symétrie CP était violée pour les interactions faibles.

La violation n'est pas directe dans le sens où elle ne concerne pas les désintégrations des kaons eux-mêmes. Elle s'interprète comme une violation de CP en raison de la façon dont les états



**Le Modèle standard de la physique des particules prédisait une violation de CP directe dans la désintégration des kaons, des particules neutres. Imaginons un kaon ( $K_0$ ) qui se désintègre en deux pions ( $\pi^+$  et  $\pi^-$ ). L'image de ce processus par la symétrie CP est un kaon ( $\bar{K}^0$ ) qui se désintègre également en deux pions. Si la symétrie CP n'est pas respectée, la probabilité de désintégration différerait légèrement, ce que les physiciens ont observé.**

$K^0$  et  $\bar{K}^0$  se combinent pour former les nouveaux états observables  $K_L$  et  $K_S$  : dans cette interprétation, l'état  $K_L$  est principalement composé d'un état de nombre CP égal à  $+1$ , mais comprend également une faible proportion d'un état de nombre CP égal à  $-1$  qui rend compte de la désintégration en deux pions. Cette violation indirecte de CP se mesure par le paramètre  $\epsilon$ .

Le mécanisme de la violation CP indirecte était prévu dans la théorie des interactions faibles (qui fait partie du Modèle standard de la physique des particules), mais ce mécanisme prédit aussi d'autres formes de violation CP

observables. Pour vérifier ou invalider cette théorie, les physiciens ont donc recherché ces formes. Entre autres, la théorie prédisait une violation de CP «directe» dans la désintégration des kaons : la probabilité de désintégration d'un  $K_0$  en deux pions chargés différait légèrement de la probabilité du processus image par la symétrie CP (désintégration d'un  $\bar{K}^0$  vers le même état final). On peut observer cet effet en comparant les probabilités de désintégrations des  $K_S$  et des  $K_L$  en deux pions neutres et en deux pions chargés. Cette asymétrie, mesurée par le paramètre  $\epsilon'$ , serait environ 1 000 fois inférieure à celle de la violation indirecte. Les physiciens ont donc construit des appareillages de grande précision en vue de mesurer cette faible asymétrie.

À la fin des années 1980, à l'aide de l'expérience NA31 du CERN, les physiciens ont mesuré une première indication de la violation directe. Toutefois, la signification statistique de la mesure (valeur divisée par l'erreur) n'était pas suffisante pour qu'ils soient certains de l'effet. De surcroît, cet effet n'était pas confirmé en 1993 par une expérience américaine qui mesurait une valeur proche de zéro.

L'étude de la désintégration des kaons a alors repris avec des détecteurs encore plus précis, accumulant un nombre d'événements supérieur. Les premiers résultats, qui n'utilisent qu'une partie des données, viennent d'être rendus publics : l'expérience américaine (KTeV au Fermilab de Chicago) mesure  $\epsilon'/\epsilon = (28,0 \pm 4,1) \times 10^{-4}$ , et l'expérience du CERN (NA48) obtient  $\epsilon'/\epsilon = (18,5 \pm 7,3) \times 10^{-4}$ . Ces résultats compatibles établissent une valeur non nulle du paramètre  $\epsilon'/\epsilon$  et mettent en évidence la violation directe de la symétrie CP.

Cette mesure confirme-t-elle la théorie ? La valeur obtenue expérimentalement semble supérieure aux prédictions théoriques. Toutefois ces dernières ne sont pas encore calculées avec une très grande précision. De plus, les résultats expérimentaux s'affineront lorsque l'on aura analysé l'intégralité des données.

L'Univers est aujourd'hui essentiellement composé de matière, alors qu'à ses premiers instants les quantités de matière et d'antimatière étaient égales. La violation CP est l'un des ingrédients nécessaires pour expliquer la prédominance de matière dans l'Univers actuel, mais elle demeure insuffisante : d'autres asymétries restent à découvrir.

Guillaume UNAL,  
Lab. de l'accélérateur linéaire, Orsay.