

antigrippal. Certains médecins commencent à utiliser des kits de détection rapide ; les fabricants pourraient en faire des produits grand public.

On devra s'assurer que l'infection contractée est bien une grippe, et non un simple rhume, car les médicaments contre la grippe n'ont aucun effet sur le rhume, dû à d'autres types de virus. Administrés contre un rhume, une allergie ou une infection bactérienne dont les symptômes sont voisins de ceux de la grippe, ils seraient sans effet.

Des interrogations demeurent

Bien que les inhibiteurs de la neuraminidase soient prometteurs, on ignore encore si l'inhibition de la réplication virale et la réduction des complications épargneront réellement des vies.

De surcroît, de nombreux virus et bactéries deviennent résistants à tous les médicaments : les micro-organismes luttent pour leur survie, et ceux qui parviennent à modifier le médicament et à l'inactiver lui échappent et survivent. Plusieurs micro-organismes sont devenus résistants à l'amantadine et à la rimantadine, par exemple. Les nouveaux médicaments contre la grippe échapperont-ils à ce problème ?

Peut-être. Les biologistes qui ont essayé de fabriquer des souches du virus de la grippe résistant au zanamivir et au GS 4104 ont eu bien des difficultés. Quelques souches deviennent résistantes quand les acides aminés du site actif de la neuraminidase sont modifiés, mais ces changements diminuent la stabilité et l'efficacité de l'enzyme, ce qui compromet la survie du virus dans l'organisme.

D'autres souches deviennent résistantes, parce que la composition chimique de leur hémagglutinine est transformée. Nous l'avons vu, la neuraminidase élimine l'acide sialique des nouvelles particules virales, de sorte qu'elles ne s'agglutinent pas sous l'effet de l'hémagglutinine et vont infecter d'autres cellules. Les modifications de la composition de l'hémagglutinine réduisent son affinité pour l'acide sialique, ce qui évite à la neuraminidase d'intervenir. Le second groupe de mutants n'a montré aucune résistance aux médicaments, chez l'animal. La faiblesse de la liaison entre l'hémagglutinine et l'acide sialique réduit vraisemblablement le pouvoir infectieux des souches en réduisant leur ancrage sur les cellules.

Les inhibiteurs de la neuraminidase ne sont pas les seuls médicaments étudiés. Les chimistes essaient depuis longtemps de mettre au point des médicaments dont la cible serait le site de liaison de l'acide sialique sur l'hémagglutinine, mais sans succès. L'amantadine et la rimantadine, déjà sur le marché, se sont révélées efficaces avant que l'on ne découvre leur mécanisme d'action. Aujourd'hui, on sait qu'elles perturbent l'activité d'une protéine virale nommée M2, qui fonctionne comme un canal ionique. Voilà pourquoi ces médicaments sont inefficaces contre les virus de type B : ceux-ci ne portent pas de molécule M2. Parallèlement à la recherche de nouveaux médicaments, l'amélioration des vaccins contre la grippe se poursuit.

Souvent, entre deux pandémies de grippe surviennent des épidémies plus localisées. Chaque année, la grippe touche entre 5 et 15 pour cent de la population française. Durant l'hiver 1989-1990, une épidémie grave a sévi en France, entraînant quelque 20 000 décès dus aux complications. Cette surmortalité atteint 4 000 personnes les années où la maladie n'est pas trop grave.

Ces statistiques devraient s'alléger au cours des prochaines années, lorsque de nouveaux médicaments contre la grippe seront apparus et que les vaccins seront davantage utilisés et produits plus rapidement.

Graeme LAVER est professeur de biochimie et de biologie moléculaire à l'Université de Canberra. Norbert BISCHOFBERGER est vice-président du département de recherche des Laboratoires *Gilead Sciences*. Robert WEBSTER dirige le service de virologie et de biologie moléculaire à l'Hôpital St. Jude Children's, à Memphis.

Richard COLLIER, *The Plague of the Spanish Lady*, Atheneum, 1974.

Alfred W. CROSBY, Jr., *Epidemic and Peace*, 1918, Greenwood Press, 1976.

Edwin D. KILBOURNE, *Influenza*, Plenum Medical Book Company, 1987.

Frederick G. HAYDEN et Peter PALESE, *Influenza Virus*, in *Clinical Virology*, sous la direction de Douglas D. Richman, Richard J. Whitley et Frederick G. Hayden, Churchill Livingstone, 1997.

Textbook of Influenza, sous la direction de Karl G. Nicholson, Robert G. Webster et Alan Hay, Blackwell Science, 1998.



De la voile à l'aile

V. RADHAKRISHNAN

La physique des voiliers a beaucoup progressé. Les améliorations résultent de l'implantation des foils et de la structure des mâts ailes.

es deux tiers de notre planète sont recouverts de mers balayées par les vents et les marins ont exploité la force du vent pour voyager sur l'eau. Aussi la navigation à voile fut-elle longtemps le seul moyen de découvrir, puis de relier, des contrées lointaines. Aujourd'hui, nous franchissons les océans en les survolant de très haut, et la direction et la force des vents d'altitude affectent peu les durées de traversée. Toutefois ces deux modes de transport exploitent les mêmes phénomènes physiques, l'action d'un fluide sur une surface, voile, aile ou dérive.

Sur le Nil, il y a quatre milliers d'années, les conditions de navigation étaient particulièrement favorables : le Nil s'écoule du Sud vers le Nord, et les vents soufflent en sens inverse. Aussi les marins égyptiens remontaient-ils le courant toutes voiles dehors ; vers le Nord, ils carguaient la voile pour descendre le fleuve en profitant du courant. Dans ce dernier cas, les marins immergeaient des planches perpendiculairement à la direction du courant, augmentant ainsi la surface sur laquelle agit le mouvement de l'eau : la poussée du courant devait être supérieure à l'action opposée du vent sur la portion émergée du navire. Cette pratique montre que, dans un système où interagissent un solide, un liquide et un gaz, la vitesse et la direction du solide – le bateau – sont déterminées par les forces qui agissent au-dessus et au-dessous de la ligne de flottaison.

Les forces qui freinent le mouvement du bateau sont essentiellement la résistance visqueuse provenant du frottement de l'eau sur la carène, la traînée due à la forme de la coque, et la résistance de vague. Les deux premières résistances croissent comme le carré de la vitesse du bateau, mais les architectes

navals limitent leurs effets en construisant des coques lisses et effilées. La troisième composante, la vitesse de vague, est un handicap majeur. La longueur de la vague créée par le mouvement du bateau est proportionnelle au carré de sa vitesse. La vague limite la vitesse du bateau à la valeur pour laquelle la vague a la même longueur que la coque : le bateau doit alors remonter en permanence la pente créée par la vague qui résulte de l'accumulation de l'eau à l'avant et de la dépression à l'arrière. Ce phénomène, la résistance de vague (aussi dénommée résistance de carène), découvert au siècle dernier par l'ingénieur anglais William Froude, explique pourquoi les transatlantiques qui dépassaient les quarante nœuds étaient si longs, et pourquoi également tout voilier conventionnel de dix mètres de long, même par vent de vingt nœuds, atteint tout juste sept nœuds (un nœud est environ égal à 0,5 mètre par seconde, soit 1,8 kilomètre par heure).

Sur les hydrofoils la résistance de vague est réduite par la surélévation dynamique de l'embarcation ; la poussée vers le haut est due à la poussée du bateau sur des foils inclinés de type patins. La poussée vers le haut n'est plus uniquement la poussée d'Archimède, c'est principalement la poussée verticale (la portance) exercée sur une petite surface immergée : sur le nouvel *Hydroptère* (voir la figure 2), la résistance de vague est fortement réduite.

Les Vikings savaient que leurs bateaux devaient être longs, lisses et élancés pour «remuer moins l'eau», mais je les soupçonne d'avoir davantage navigué à la rame qu'à la voile. Les progrès vinrent des Chinois, puis des Arabes, qui construisirent et voyagèrent avec de véritables embarcations à voile. Ces marins avaient compris que

les voiles ne se comportaient pas comme des feuilles ballottées par le vent dont on ne peut maîtriser la destination, et ils savaient naviguer vent debout : leurs voiliers pouvaient aller de A à B même quand le vent soufflait de B vers A.

Pour comprendre le pourquoi et le comment de la navigation contre le vent, nous examinerons l'aérodynamique des voiles, mais pas seulement les voiles, car, pour extraire l'énergie motrice du vent, nous devons «mettre un pied dans l'eau». Imaginez une éolienne portée par un ballon : elle ne produit de l'électricité que si le ballon est arrimé au sol. Si on libère le ballon, il dérive à la vitesse du vent ; l'éolienne ne ressent alors aucun vent apparent et ne tourne plus. Il en va de même de la voile du bateau.

La voile carrée

L'imposante voilure des grands navires d'autrefois était, pour l'essentiel, constituée de voiles carrées suspendues à des vergues. Une voile carrée fonctionne comme un parachute et engendre une force, la traînée de la voile, orientée dans le sens du vent. Avec un tel gréement, quelle que soit votre destination, il faut un vent arrière raisonnablement fort, car à mesure que vous accélérez, le vent apparent faiblit : la poussée du vent, proportionnelle au carré de cette vitesse apparente, diminue, tandis que la traînée sur la coque augmente plus vite que le carré de la vitesse de l'eau. Par vent modéré, pour approcher la vitesse limite de vague du navire, il faut déployer l'énorme surface de toile des grands voiliers. Ces voiles, équivalent des gigantesques spinnakers modernes, jouent le même rôle, au-dessus de l'eau, que la dérive transverse immergée par les Égyptiens pour profiter du courant.