

composantes fréquentielles de l'onde lors des multiples réflexions internes. Elles produisent ce qu'on nomme une «résonance de Mie» – on parle aussi de résonances en mode de chuchotement en galerie, par analogie avec l'acoustique. De même, quand on synchronise les poussées communiquées à une balançoire sur le rythme précis de son mouvement pendulaire naturel, la balançoire s'élève de plus en plus haut. Les résonances de Mie sont très localisées en longueur d'onde et augmentent l'intensité lumineuse de façon importante.

Si les ondes piégées dans la gouttelette contribuent au phénomène de la gloire, cela signifie qu'elles finissent par en ressortir, mais comment ? De la même façon qu'elles y sont entrées : par effet tunnel.

En résumé, trois contributeurs potentiels pouvaient expliquer les gloires : les rayons qui heurtent « frontalement » la gouttelette et sont renvoyés dans la direction incidente ; les rayons rasants qui y pénètrent *via* les ondes de surface de van de Hulst ; et les rayons qui entrent et ressortent par effet tunnel, dopés au passage par des résonances de Mie.

Grâce à divers traitements mathématiques de l'expression établie par Mie, j'ai évalué ces trois contributions : la première en 1969, la deuxième en 1977 avec Vijay Khare, alors chercheur à l'Université de Rochester, aux États-Unis, et la troisième en 1994, avec Luiz Gallisa Guimarães, de l'Université fédérale de Rio de Janeiro, au Brésil. En 2002, j'ai entrepris des analyses précises pour déterminer laquelle prédomine. J'en ai conclu que la contribution essentielle provient des rayons introduits par effet tunnel et ayant subi des résonances de Mie. Les gloires sont donc une manifestation macroscopique d'un effet tunnel subi par la lumière.

Des gloires au climat

Outre la satisfaction intellectuelle d'avoir enfin compris le principe des gloires, nos recherches pourraient avoir d'importantes applications. Désormais, nous connaissons mieux les résonances de Mie, notamment exploitées par certains lasers utilisant des microgouttelettes d'eau et des microsphères solides. De plus, la compréhension de la diffraction par des gouttelettes est capitale pour évaluer le rôle que les nuages auront dans le changement climatique.

En effet, l'eau est transparente dans le domaine visible, mais, à l'instar du gaz carbonique et d'autres gaz à effet de serre, elle absorbe certaines longueurs d'onde dans l'infrarouge. Et comme les résonances de Mie impliquent généralement d'innombrables réflexions internes, et donc de longues trajectoires à l'intérieur des gouttelettes, il est possible qu'une minuscule gouttelette absorbe une quantité importante de rayonnement, surtout si l'eau contient des polluants qui l'assombrissent. L'évolution de la couche nuageuse moyenne – qui reste à préciser – contribuera-t-elle alors au réchauffement de la Terre en piégeant les rayons infrarouges ? Ou préservera-t-elle au contraire la fraîcheur de la planète en réfléchissant

LA CONTRIBUTION ESSENTIELLE PROVIENT des rayons introduits dans la gouttelette par effet tunnel et ayant subi des résonances de Mie.

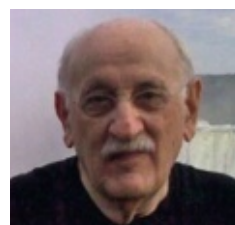
davantage la lumière du Soleil et en la renvoyant dans l'espace ? On l'ignore encore.

Nous avons tout de même progressé. Plusieurs simulations de la diffusion de la lumière par les nuages ont été réalisées depuis une dizaine d'années. L'expression mathématique établie par Mie a ainsi été calculée pour un petit nombre de diamètres de gouttelettes, que l'on pensait représentatifs.

Cette restriction a réduit le temps de calcul, mais reste problématique. Comme je l'ai montré en 2003, elle peut entraîner des erreurs allant jusqu'à 30 pour cent sur la quantité de lumière absorbée par les nuages dans des bandes étroites du spectre. En outre, elle risque de masquer des phénomènes importants tels que des résonances : par exemple, si on effectue les calculs pour des gouttelettes de un, deux, trois, etc., micromètres, on peut manquer une résonance à 2,4 micromètres. Le peu de précisions de ces simulations a été confirmé en 2006 par une étude qui a pris en compte la répartition des tailles de gouttelettes dans l'atmosphère. Ces dernières années, les modèles ont été actualisés pour inclure des incréments de taille de gouttelettes plus petits.

Wigner l'avait noté : des résultats, même issus de supercalculateurs de dernière génération, sont inutiles sans une compréhension physique du phénomène. À méditer, peut-être, la prochaine fois que vous prendrez place près d'un hublot. ■

L'AUTEUR



Moyses NUSSENZVEIG est professeur émérite de physique de l'Université fédérale de Rio de Janeiro, au Brésil. Il a reçu le prix Max Born de la Société américaine d'optique en 1986.

✓ BIBLIOGRAPHIE

H. M. Nussenzveig, *Light tunneling*, *Progress in Optics*, vol. 50 (éd. E. Wolf), Elsevier, 2007.

C. S. Zender et J. Talamantes, *Solar absorption by Mie resonances in cloud droplets*, *Journal of Quantitative Spectroscopy and Radiative Transfer*, vol. 98(1), pp. 122-129, 2006.

H. M. Nussenzveig, *Light tunneling in clouds*, *Applied Optics*, vol. 42(9), pp. 1588-1593, 2003.

H. M. Nussenzveig, *Diffraction Effects in Semiclassical Scattering*, Cambridge University Press, 1992.

MUCOVISCIDOSE

À la recherche des mutations génétiques en cause

Steven Rowe, John Clancy et Eric Sorscher

Une meilleure compréhension des mécanismes biologiques responsables de la mucoviscidose devrait aboutir à la mise au point de nouveaux médicaments.

L'ESSENTIEL

✓ La mucoviscidose est une maladie héréditaire grave, la sécrétion d'un mucus épais entraînant des difficultés respiratoires et digestives.

✓ Le gène codant la protéine CFTR, impliquée dans la régulation des ions chlore, est muté.

✓ Plusieurs mutations ont été identifiées, ce qui explique que la maladie est plus ou moins grave.

✓ De nouveaux traitements visant à compenser les anomalies de la protéine CFTR sont en cours d'essais cliniques.

En 1989, les scientifiques ont découvert le gène responsable de la mucoviscidose, une maladie souvent grave, qui touche plus de 70 000 personnes dans le monde dont 5 000 à 6 000 en France. Avec l'identification du gène, il semblait qu'un traitement, attendu depuis longtemps, allait bientôt être disponible. La version normale du gène, introduite dans l'organisme du malade, devait produire des protéines fonctionnelles. L'espoir était grand pour les malades souffrant de mucoviscidose, qui décédaient en général avant d'avoir 30 ans. Aujourd'hui, ce seuil fatal a été repoussé d'une dizaine d'années pour la moitié des malades. Restait une question cruciale : les généticiens seraient-ils capables d'insérer de façon fiable le gène normal dans l'organisme des malades ?

La tâche se révéla plus compliquée que prévu. Bien que les généticiens aient réussi à construire des virus pour transporter des copies du gène « thérapeutique » dans les cellules des malades, les virus étaient peu efficaces et rapidement détruits par le système immunitaire du malade. À la fin des années 1990, on dut se rendre à l'évi-





1. LE POUMON D'UNE PERSONNE ATTEINTE DE MUCOVISCIDOSE contient un mucus épais (à gauche), ce qui n'est pas le cas dans un poumon normal (à droite). Ce mucus visqueux perturbe la respiration et favorise les infections pulmonaires.

dence : il fallait trouver une autre approche pour vaincre la mucoviscidose.

Simultanément, les biologistes cellulaires avaient entrepris de déterminer les caractéristiques de la protéine normale, comment elle fonctionne et ce qui cause les symptômes de la mucoviscidose. Ils ont cherché à déterminer la structure tridimensionnelle de la protéine, et pourquoi la protéine anormale ne remplit pas ses fonctions. Au lieu de créer des protéines normales en remplaçant le gène muté par le gène fonctionnel – comme on le ferait avec la thérapie génique –, les biologistes se sont fixé un objectif différent : trouver un médicament améliorant le fonctionnement de la protéine défectueuse. Ce faisant, on ne guérirait pas les malades, mais on leur permettrait de vivre plus longtemps et en meilleure santé.

Aujourd'hui, grâce à une compréhension plus précise de la maladie, plusieurs nouveaux composés sont en phase finale d'essais cliniques, et l'un d'entre eux semble prometteur pour certains malades. En cas de succès, il serait le premier médicament qui s'attaque à la cause de la mucoviscidose, au lieu d'en traiter les symptômes. Par ailleurs, des études préliminaires indiquent que ces nouveaux traitements potentiels agissent aussi contre des maladies plus communes, telles la bronchite, la sinusite chronique et la pancréatite.

Une anomalie du transport du sel

Les biologistes ont d'abord cherché à comprendre quel mécanisme biologique est en cause dans la mucoviscidose. Ils savaient depuis longtemps que la maladie résulte d'une anomalie du transport du sel (le chlorure de sodium) à travers les membranes cellulaires. Normalement, une molécule nommée canal chlore régule le flux des ions chlore qui entrent et sortent des cellules. Quand des ions quittent une cellule pour s'accumuler dans le milieu extracellulaire, des molécules d'eau diffusent vers l'extérieur des cellules, de sorte que les concentrations de ces ions s'écartent peu de leur valeur moyenne.

Or le gène responsable de la mucoviscidose code un canal chlore, nommé régulateur de la conductance transmembranaire de la mucoviscidose ou CFTR (*Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator*). Cette protéine, de quelque 1500 acides aminés, se replie en une structure complexe, composée d'un assemblage

John Hendrix