

La porte de l'antimonde

Pour la première fois, des physiciens créent des atomes d'antimatière.

Depuis les années 1950, on sait que chaque particule possède une antiparticule, son équivalent d'antimatière. Mises en présence, particule et antiparticule s'annihilent en libérant de l'énergie. Dans la théorie du Big Bang, l'Univers primordial contenait plus de matière que d'antimatière. Ce surplus n'ayant pas trouvé d'antimatière pour s'annihiler, il a subsisté et constitue la matière ordinaire de l'Univers actuel. Quelle est l'origine de cette dissymétrie primordiale ? L'antimatière a-t-elle un comportement similaire à celui de la matière ? Toutes ces questions sont encore sans réponse, mais, en synthétisant, au CERN, neuf atomes d'antihydrogène, une équipe de physiciens allemands, italiens et suisses vient d'entamer l'exploration de la Classification périodique des «anti-éléments».

Imaginons un miroir qui inverserait la charge des particules. Le positon, découvert dans le rayonnement cosmique en 1932, est l'image dans ce miroir de l'électron : il possède exactement la même masse, mais sa charge est positive et sa parité est inversée (le miroir inverse la gauche et la droite). Découvert dans

un accélérateur de particules en 1955, l'antiproton possède une charge négative et a une parité opposée à celle du proton. De même que les particules forment des atomes de matière, on pensait que les antiparticules formeraient des atomes d'antimatière. Pour l'atome le plus simple, l'hydrogène, un unique électron gravite autour d'un seul proton tandis que pour l'atome d'antimatière le plus simple, l'antihydrogène, un positon graviterait autour d'un antiproton. Alors que l'on a déjà créé ou observé les antiparticules de nombreuses particules connues, aucun atome d'antimatière n'avait été observé.

Aujourd'hui, non seulement on sait produire des antiprotons en quantité, mais, on sait également les stocker. Au CERN des antiprotons sont produits par collision de protons sur des fils métalliques. Ils sont stockés dans un anneau, le LEAR (l'acronyme de *low energy anti-proton ring* soit «anneau d'antiproton de basse énergie»). Dans cet anneau carré de 20 mètres de côté, aux angles arrondis, un paquet contenant 10 milliards d'antiprotons est stocké durant plusieurs heures. En octobre 1995, les

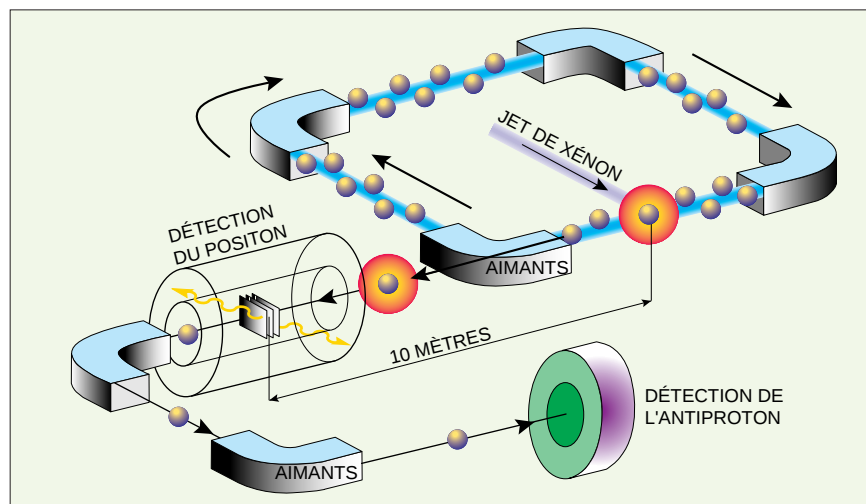
physiciens des particules ont émis un jet de xénon à travers le faisceau d'antiprotons du LEAR. À proximité du champ électrique des noyaux de xénon, les antiprotons peuvent convertir une partie de leur énergie en une paire électron-positon. C'est un processus dont la section efficace (la probabilité d'interaction) est proportionnelle à la quantité de mouvement des antiprotons. Pour rendre cette quantité maximale, on utilise des antiprotons qui possèdent une vitesse égale aux 9/10 de la vitesse de la lumière.

Il est arrivé, lorsque la vitesse d'un positon était suffisamment proche de celle d'un antiproton incident, que les deux antiparticules s'unissent et forment ainsi un atome d'antihydrogène. La probabilité, pour un antiproton traversant le jet de gaz, de former un atome d'antihydrogène est de 10^{-20} .

Durant les 15 heures qu'a duré l'expérience, seuls 11 événements ont été enregistrés comme étant produits par des atomes d'antihydrogène. Les atomes synthétisés de cette manière étant neutres, ils n'étaient pas courbés par le champ magnétique des aimants du LEAR et ont subsisté durant 40 milliardièmes de seconde avant de percuter le détecteur, situé dix mètres plus loin. Dans ce dernier, les atomes d'antihydrogène se cassaient. D'une part, chaque positon s'annihilait avec un électron du silicium formant deux photons d'énergie égale à 0,511 million d'électronvolts émis dans des directions opposées et détectés en coïncidence ; d'autre part, comme le proton détecté possède bien l'énergie maximale du faisceau, on discriminait entre la formation d'antihydrogène et l'annihilation d'un antineutron, une autre antiparticule créée par ce mécanisme. Le bruit résiduel était de deux événements.

Isolés de la matière, les atomes d'antihydrogène devraient être aussi stables que l'hydrogène ordinaire. Malheureusement, leur brève durée de vie rend irréalisable toute expérience sur les propriétés de ces atomes d'antimatière : on ne sait pas les ralentir sans les casser.

En revanche, d'autres méthodes de création sont envisagées. En particulier, des physiciens espèrent ralentir suffisamment des antiprotons en tirant le faisceau à travers une série de feuilles métalliques. Ainsi, on pourrait les confiner dans des pièges électromagnétiques et les combiner avec des positons piégés de la même manière. Si les propriétés des atomes d'antimatière venaient à différer de celle de la matière et, en particulier, si leur spectre n'était pas identique (ce qui pourra se vérifier avec une précision extrême), le Modèle standard, qui est la théorie de physique des particules la plus aboutie aujourd'hui, devrait être révisé. □



On tire un jet de xénon sur des milliards d'antiprotons qui tournent dans le LEAR. La collision entre les antiprotons et le xénon peut créer un positon qui possède la vitesse adéquate pour se mettre en orbite autour de l'antiproton. Un atome d'antihydrogène est ainsi créé qui va sortir de l'anneau et être cassé dix mètres plus loin, en rencontrant une cible de silicium. Dans cette dernière, le positon émet deux photons dans des directions opposées, tandis que l'antiproton poursuit et est détecté dans une chambre à fils.

Syphilis en Europe

Elle y aurait été présente dès l'Antiquité.

Depuis près de cinq siècles, l'origine de la syphilis vénérienne est une question vivement débattue. Les textes de la fin du ^{xv}^e siècle et de la première moitié du ^{xvi}^e siècle décrivent l'explosion épidémique d'une maladie aiguë, mortelle, très contagieuse et de transmission vénérienne, peu après le retour triomphal de l'amiral Colomb à Barcelone, en 1493 ; ce mal s'est ensuite rapidement propagé à travers toute l'Europe. Ces deux événements – la découverte d'un monde nouveau et l'apparition simultanée d'une maladie en apparence nouvelle – ont été associés par certains médecins de l'époque, d'autres prétendant que la maladie était déjà présente avant le premier voyage : le débat était né et ces deux théories n'ont cessé de s'opposer.

Le modèle de l'origine américaine de la maladie a progressivement acquis une valeur de théorie officielle. Deux piliers soutiennent ce dogme : l'apparente explosion en Europe d'une maladie qui semblait inconnue auparavant et l'absence d'ossements antérieurs à la date fatidique de 1493 et présentant des signes indiscutables de syphilis osseuse. Au contraire, les cas paléopathologiques décrits dans le Nouveau Monde abondent.

Un demi-millénaire après le retour du premier voyage du grand amiral de la mer océane, une découverte relance le

débat : Marc Borréani, Jean-Pierre Brun et Michel Pasqualini, du Centre archéologique du Var, ont mis au jour, à Costebelle, dans le Var, un habitat rural antique et une nécropole dont une sépulture du ^{iv}^e siècle de notre ère contient les restes osseux parfaitement conservés d'une femme enceinte, avec le squelette de son fœtus encore en place dans la cavité pelvienne.

Le squelette de la mère présente quelques lésions osseuses qui évoquent une probable infection. Le squelette fœtal, âgé d'environ sept mois, est quasiment complet et présente un ensemble de lésions osseuses d'origine infectieuse. Ces lésions diffuses sont localisées sur la voûte crânienne, sur la face et sur les os longs. Après avoir examiné les très rares maladies susceptibles de provoquer des lésions ostéo-articulaires chez un fœtus de sept mois, nous avons conclu que la seule maladie associant l'ensemble de ces lésions ne pouvait qu'être une syphilis congénitale précoce, conséquence d'une contamination *in utero* de l'enfant.

La découverte de Costebelle a été présentée et analysée à plusieurs reprises, et, au cours du Colloque international de Toulon *L'origine de la syphilis en Europe – avant ou après 1493?*, nous avons découvert que le fœtus de Costebelle n'est pas un cas isolé : de nouvelles données ostéo-archéologiques plaident pour l'existence d'une tréponématose en Europe avant 1493 (les Tréponèmes sont les micro-organismes responsables de la syphilis, maladie vénérienne et de deux autres formes non vénériennes, le pian et le bégel).

En Italie, en France et en Angleterre, des anthropologues ont identifié des lésions qui évoquent des infections à Tréponèmes sur des squelettes des anciennes colonies grecques de Métaponte et de Héraclée (Italie, ^{vi}^e-ⁱⁱⁱ^e siècles avant notre ère), dans une nécropole du Bas-Empire de Lisieux, dans le Calvados (contemporaine de celle de Costebelle), et dans deux sites d'époque médiévale, en Angleterre, antérieurs à 1493.

Par ailleurs, les données du Nouveau Monde ont été révisées : si les tréponématoses faisaient bien des ravages en Amérique précolombienne, il s'agissait, probablement, d'une maladie non vénérienne. Les signes indiscutables de la syphilis vénérienne, telles des lésions dentaires dues aux infections congénitales, sont présents seulement sur les squelettes pos-



Homme atteint de «grosse vérole» (gravure sur bois d'Albrecht Dürer, datant de 1490).

térieurs à la conquête : la syphilis vénérienne y aurait été introduite par les Européens ou par les esclaves africains.

La syphilis, le bégel et le pian sont tous trois responsables de lésions osseuses très semblables. Pour les deux formes non vénériennes, le contact avec le Tréponème a lieu dès l'enfance ; l'immunité acquise précocement empêcherait les contaminations fœtales, que l'on observe seulement lors d'une infection vénérienne chez la femme enceinte : l'atteinte congénitale est spécifique de la syphilis vénérienne.

UNE ORIGINE AFRICAINE?

Si les récentes découvertes plaident en faveur de l'existence d'une infection à Tréponèmes dans l'Ancien Monde avant 1493, on ignore encore s'il s'agissait d'une forme vénérienne. L'atteinte congénitale de Costebelle semble fournir un argument pour une transmission vénérienne. L'amplification de matériel génétique bactérien, par PCR, à partir d'ossements anciens devrait permettre aux anthropologues de préciser leur diagnostic.

L'épidémie de 1493 a été particulièrement meurtrière : cette virulence tient-elle seulement à une absence d'immunité des populations européennes face à un germe qui semblait pourtant pré-exister ? L'équipage de Colomb aurait-il rapporté une autre maladie, de contamination vénérienne, de gravité extrême, et qui aurait disparu au bout de quelques décennies ? La date de 1493 est-elle bien celle du début de l'épidémie de «grosse



Squelette du fœtus de Costebelle, présentant de nombreuses lésions osseuses, attribuées à une syphilis congénitale précoce.

vérole», bien que des cas aient été rapportés avant cette date ? Dès lors, cette épidémie n'aurait pas déferlé sur l'Europe à partir des Amériques, avec l'équipage de Colomb, mais elle aurait été introduite, vers 1460, dans la péninsule ibérique par les marins portugais fréquentant les côtes africaines.

L'explosion de l'épidémie de la fin du XV^e siècle et le retour de Colomb ne seraient alors que pure coïncidence, et l'Afrique serait le berceau de toutes les tréponématoses. On a récemment montré que des restes fossiles d'*Homo erectus* africains portent des lésions osseuses dues à une tréponématose qui ressemble au pian. Ainsi, cette maladie humaine aurait plus de un million d'années.

L'hypothèse d'un foyer africain concomitant des premières migrations humaines expliquerait une diffusion en Asie et en Amérique ; on devrait donc trouver les diverses formes de tréponématoses répandues partout dans le monde depuis la Préhistoire. Une origine africaine pourrait expliquer les poussées limitées des tréponématoses en Europe dans l'Antiquité. Rappelons que dès le VI^e siècle avant notre ère, les Phéniciens, puis les Carthaginois et les Grecs ont exploré les côtes de l'Afrique occidentale, au moins jusqu'en Mauritanie ; plus tard, sous l'Empire romain, les contacts avec l'Afrique noire se multiplièrent, aiguillonnés par la recherche de l'or, d'épices, d'animaux sauvages destinés à l'amphithéâtre et d'esclaves africains.

L'absence de cas entre la fin de l'Antiquité et la fin du Moyen Âge peut tenir à une absence de recherche systématique, mais elle peut également être liée à la conjonction de plusieurs phénomènes : l'interruption des relations directes avec l'Afrique noire à la fin de l'Empire ; le ralentissement, puis l'arrêt presque total du grand commerce méditerranéen après le VII^e siècle ; la forte dépopulation due aux désordres économiques et militaires et à des épidémies de peste au VI^e siècle ; le renouvellement des populations par des peuples venus des pays froids et de l'Orient, apparemment non porteurs de tréponématoses. Le développement des recherches européennes, autorisé par la rupture du dogme colombien, pourrait, dans un avenir proche, permettre de compléter nos connaissances sur l'histoire des infections à Tréponèmes en Europe.

O. DUTOUR et G. PÁLFI - CNRS URA 164

Faculté de médecine de Marseille
J.-P. BRUN, Centre archéologique du Var

L'origine de la syphilis en Europe, avant ou après 1493 ? Centre archéologique du Var, 1994, Éditions Errance.

Un crapaud envahisseur

Après l'avoir introduit sciemment, des biologistes australiens envisagent de l'éradiquer.

Le Laboratoire australien de santé animale fait circuler dans le monde entier une lettre surprenante : il propose à tout scientifique spécialiste de pathogènes, de parasites ou de maladies des amphibiens de collaborer à «un important projet international : contrôler, voire supprimer les populations de crapauds de la cane à sucre». Le laboratoire étudie déjà les pathogènes bactériens, et il souhaite avoir accès à d'autres souches bactériennes, virales, fongales... mortelles pour les amphibiens. Le pullulement de l'animal a, certes, de quoi déplaire, mais les mesures employées sont-elles judicieuses ?

Originaire d'Amérique du Sud, le crapaud de la cane à sucre, *Bufo marinus*, est le plus grand représentant du genre *Bufo*, avec un corps de longueur parfois supérieure à 30 centimètres. Connu de longue date pour sa voracité, il a été plusieurs fois introduit, notamment en Floride, en Louisiane et dans diverses îles des Caraïbes ou du Pacifique, pour lutter contre les pullulations d'insectes. En 1932, un rapport sur les résultats encourageants obtenus à Porto Rico per-

suada les planteurs de cane à sucre australiens de son utilité, leurs plantations étant ravagées par deux espèces de hannetons. Malgré quelques protestations locales, une centaine d'individus sont relâchés en 1935 dans une dizaine de plantations disséminées sur mille kilomètres de la côte Est. Rapidement, l'expérience est, du point de vue des planteurs, un échec : *Bufo marinus* ne peut escalader les tiges de cane, où se développent les insectes ravageurs. Dédaignant ces proies inaccessibles et un milieu dont le couvert végétal ne lui convient pas toute l'année, il quitte les plantations et envahit la côte du Queensland. Vorace et opportuniste, il mange aussi bien des insectes que des amphibiens, des lézards, des serpents et, même, de petits marsupiaux. Très résistant, il s'accommode de tous les milieux, des prairies aux dunes côtières, des forêts aux faubourgs des cités. *Bufo marinus* prolifère et, 40 ans après son introduction, il occupe près d'un demi-million de kilomètres carrés. Là où il s'installe, les espèces à qui il dispute les aliments ou les sites de ponte disparaissent, ainsi que la plupart des pré-

dateurs habituels des amphibiens... qui meurent empoisonnés : le venin qu'il excrète violemment lorsqu'on le saisit est si puissant qu'il cause des troubles graves, voire mortels. Dépourvu de prédateur (seul le serpent *Amphiesma mai-rui* semble le chasser occasionnellement), très prolifique, il pullule, fragilisant des espèces endémiques sensibles. Enfin il gêne les habitants, qui subissent régulièrement ses invasions et les appels incessants des mâles, en période de reproduction.

La décision du Laboratoire australien de santé animale a donc quelques fondements, mais elle inquiète : *Bufo marinus* étant le seul représentant du genre *Bufo* en Australie, l'agent pathogène choisi ne sera sans doute pas spécifique de l'espèce, de sorte qu'un individu contaminé, qui réussira à gagner un autre continent, risquera de propager une épidémie. Même si l'exploit semble biologiquement inconcevable (*Bufo marinus*, contrairement à ce qu'indique son nom, ne survit pas aux bains d'eau de mer), des introductions plus ou moins volontaires d'animaux pourraient être désastreuses.

Or de telles introductions sauvages d'amphibiens ne sont pas rares, et la dernière en date semble avoir eu lieu en France : on rencontrerait en effet, dans la région de Bordeaux, des grenouilles dont le corps atteindrait une vingtaine de centimètres de long, à l'appétit féroce et capables de capturer de petits mammifères. L'introduction de cette grenouille taureau, *Rana catesbaiana*, ne constitue pas une tentative biologique, mais serait le fait d'un touriste qui aurait rapporté quelques spécimens d'un voyage en Amérique. La grenouille taureau qui, comme la grenouille verte européenne, est très liée au milieu aquatique, semble s'être fort bien adaptée ; son aire de répartition s'étend, et l'on craint que les faunes de grenouilles locales pâtissent de sa concurrence.

Saurons-nous tirer à temps les leçons de la triste histoire de *Bufo marinus* ; ayant appris à mesurer les conséquences d'une introduction malheureuse, serons-nous plus prudents ? L'exemple de la vente, toujours légale en France, de «tortues de Floride», dont on sait le danger qu'elles représentent, ou la récente décision de l'Australie d'introduire une nouvelle espèce de scarabée, afin d'éliminer les déjections canines des plages, dénotent une même vision à court terme et n'incitent guère à l'optimisme.

Sylvain DUFFAUD

Laboratoire de paléontologie des vertébrés et de paléontologie humaine, Université Pierre et Marie Curie, Paris VI



Le crapaud *Bufo marinus* envahit l'Australie. Ici deux animaux s'accouplent.