

leurs noyaux sont le siège d'explosions. Ces événements modifient profondément la formation des étoiles dans tout le voisinage galactique. Par exemple, la bulle de NGC 3079 est percée au sommet et laisse ainsi échapper de la matière dans le halo galactique et peut-être même dans l'espace intergalactique. Les réactions nucléaires à l'œuvre dans l'avalanche de supernovae provoquée par la flambée d'étoiles enrichissent ce vent chaud en éléments chimiques lourds. Il en résulte que le vent chauffera son environnement, mais aussi en modifiera la composition chimique.

On connaît encore trop mal l'état des galaxies plus lointaines pour estimer l'impact de ce «bain de mousse cosmique» sur l'histoire de l'Univers. Grâce aux images de galaxies lointaines qui seront prises par le télescope *Hubble*, quand des astronautes l'auront perfectionné, en 1997, nous pourrions clarifier certaines de ces questions. Nos instruments, collectant la lumière émise par ces galaxies il y a des milliards d'années, nous révèlent sans doute un analogue de notre propre préhistoire galactique, qui se déroule ailleurs dans l'Univers.

Sylvain VEILLEUX est professeur d'astronomie à l'Université du Maryland. Gerald CECIL est professeur d'astronomie et de physique à l'Université Chapel Hill. Jonathan BLAND-HAWTHORN est astronome à l'Observatoire de Sydney.

Jonathan BLAND et R. Brent TULLY, *Large-Scale Bipolar Wind in M82*, in *Nature*, vol. 334, pp. 43-45, 7 juillet 1988.

G. CECIL, J. BLAND et R.B. TULLY, *Imaging Spectrophotometry of Ionized Gas in NGC 1068, Part 1 : Kinematics of the Narrow-Line Region*, in *Astrophysical Journal*, vol. 355, pp. 70-87, 20 mai 1990.

Relationships between Active Galactic Nuclei and Starburst Galaxies, Proceedings of the Taipei Astrophysics Workshop, 1991, sous la direction d'Alexei V. Filippenko, Astronomical Society of the Pacific, 1992.

S. VEILLEUX, G. CECIL, J. BLAND-HAWTHORN, R.B. TULLY, A.V. FILIPPENKO et W.L.W. SARGENT, *The Nuclear Superbubble of NGC 3079*, in *Astrophysical Journal*, 1^{ère} partie, vol. 433, pp. 48-64, 20 septembre 1994.

R.B. TULLY, J. MORSE et P. SHOPBELL, *Dissecting Cosmic Explosions*, in *Sky and Telescope*, vol. 90, n° 1, pp. 18-21, juillet 1995.

L'origine bactérienne des ulcères

MARTIN BLASER

La bactérie Helicobacter pylori infecte l'estomac d'une personne sur trois de par le monde ; elle déclenche souvent des ulcères et des cancers.

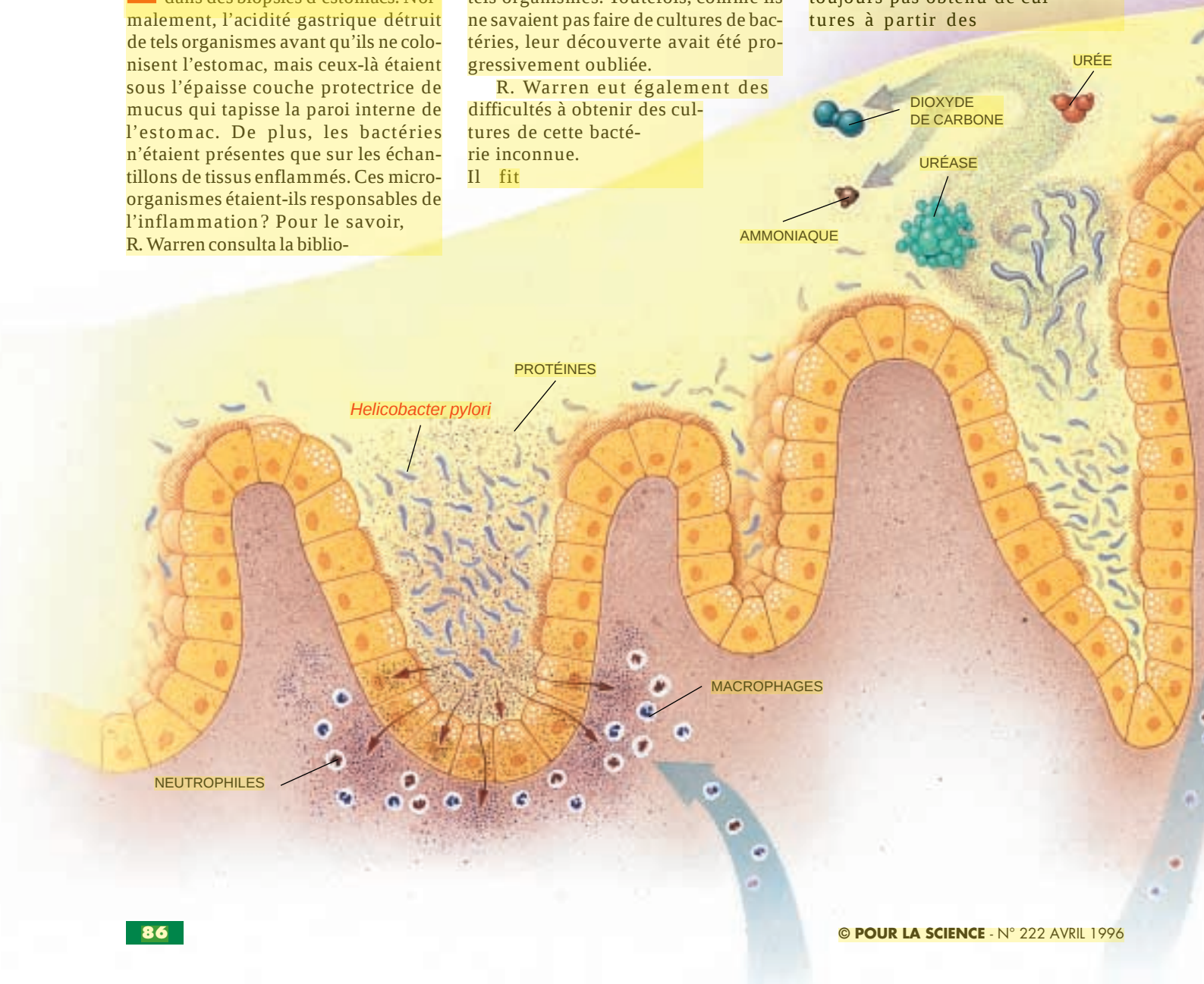
En 1979, le médecin australien Robin Warren remarqua la présence de bactéries incurvées et spiralées dans des biopsies d'estomacs. Normalement, l'acidité gastrique détruit de tels organismes avant qu'ils ne colonisent l'estomac, mais ceux-là étaient sous l'épaisse couche protectrice de mucus qui tapisse la paroi interne de l'estomac. De plus, les bactéries n'étaient présentes que sur les échantillons de tissus enflammés. Ces micro-organismes étaient-ils responsables de l'inflammation ? Pour le savoir, R. Warren consulta la biblio-

graphie et y découvrit que des anatomopathologistes allemands avaient déjà observé, 100 ans auparavant, de tels organismes. Toutefois, comme ils ne savaient pas faire de cultures de bactéries, leur découverte avait été progressivement oubliée.

R. Warren eut également des difficultés à obtenir des cultures de cette bactérie inconnue.

Il fit

ses premiers essais en 1981, aidé par un jeune étudiant enthousiaste, Barry Marshall. En avril 1982, ils n'avaient toujours pas obtenu de cultures à partir des



prélèvements effectués sur 30 malades différents. Puis vinrent les vacances de Pâques, et certaines cultures furent incubées pendant cinq jours, au lieu d'être renouvelées au bout des deux jours habituels : le cinquième jour, des colonies de bactéries apparurent ! Les deux chercheurs les nommèrent *Campylobacter pyloridis*, en raison de leur ressemblance avec les bactéries pathogènes du genre *Campylobacter*, qui colonisent l'intestin. Au début de l'année 1983, R. Warren et B. Marshall publièrent leur premier compte rendu et, en quelques mois, des scientifiques du monde entier isolèrent la bactérie. Après avoir constaté qu'elle n'appartenait pas au genre *Campylobacter*, mais à un nouveau genre, *Helicobacter*, différentes équipes confirmèrent qu'une infection à *Helicobacter pylori* est géné-

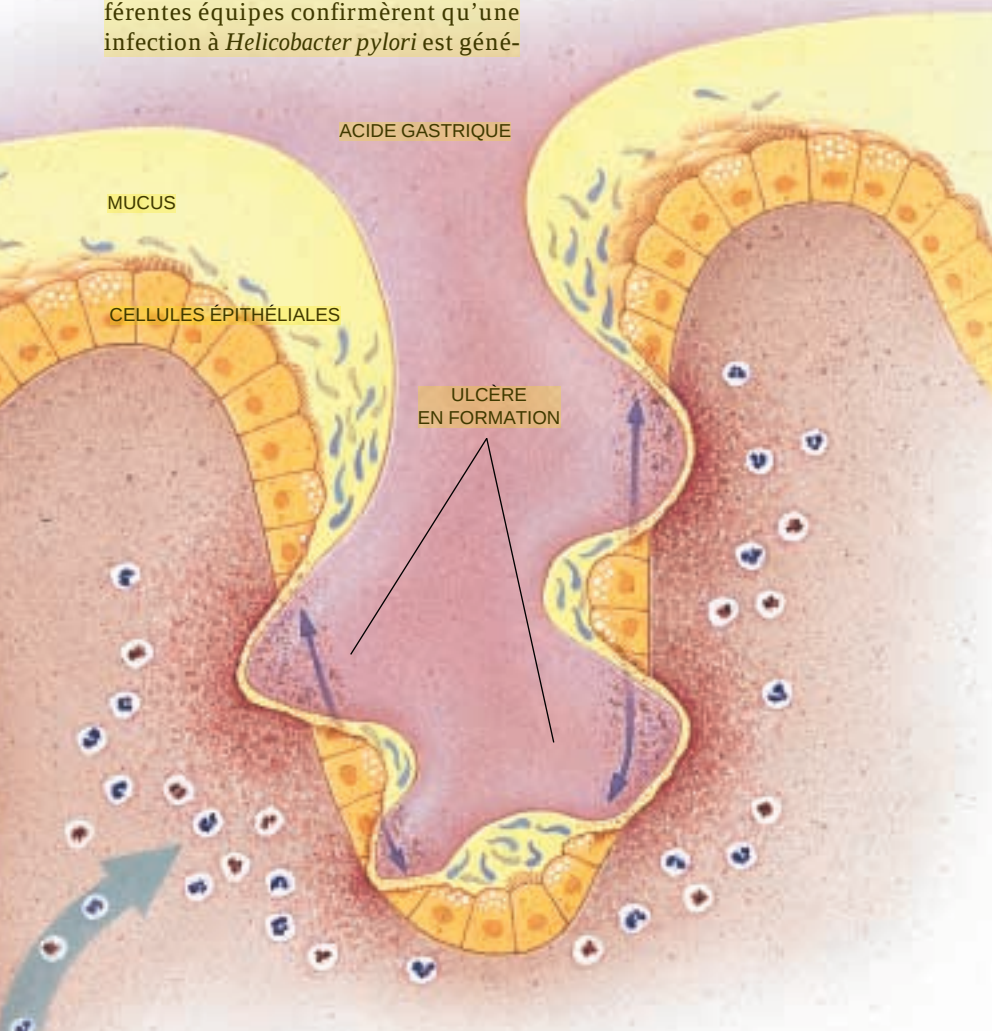
ralement associée à une inflammation persistante de l'estomac, nommée gastrite chronique superficielle.

L'inflammation des tissus favorisait-elle l'installation de *Helicobacter pylori* ou, au contraire, les bactéries étaient-elles responsables de l'inflammation ? Les études ont validé la seconde hypothèse. Notamment B. Marshall et un autre volontaire dont l'estomac était initialement sain absorbèrent des bactéries ; bientôt ils souffrirent de gastrite. De même, une gastrite apparut chez des animaux à qui l'on avait fait absorber *Helicobacter pylori*. L'administration d'antibiotiques éliminait l'infection et soulageait l'irritation ; lorsque la bactérie était éra-

diquée, l'inflammation disparaissait, mais quand l'infection réapparaissait, la gastrite réapparaissait aussi. Aujourd'hui, il est établi que toute personne infectée par *Helicobacter pylori* souffre d'une gastrite chronique. En l'absence de traitement, l'infection et l'inflammation peuvent durer des dizaines d'années, voire toute la vie, engendrant des ulcères de l'estomac et du duodénum (la partie de l'intestin grêle située à la sortie de l'estomac). Enfin, *Helicobacter pylori* peut même être responsable de divers cancers de l'estomac.

Depuis plus de 40 ans, les médecins savent que la plupart des personnes atteintes d'ulcères gastro-duodénaux ont également une gastrite chronique. Paradoxalement, lorsqu'on associe infections à *Helicobacter pylori* et gastrites, les médecins n'ont pas conclu que ces bactéries pouvaient aussi être responsables d'ulcères gastro-duodénaux : plusieurs générations d'étudiants en médecine ont appris que le stress était responsable d'une augmentation de la production d'acide gastrique, lequel provoquait les ulcères. Cette théorie résultait des travaux du physiologiste allemand K. Schwartz, qui, en 1910, avait remarqué que les ulcères du duodénum apparaissent seulement chez les personnes dont l'estomac contient de l'acide ; il en fit une maxime : « Pas d'acide, pas d'ulcère. » Toutefois, si l'acidité gastrique est effectivement nécessaire à la formation d'ulcères, elle ne suffit pas à justifier leur apparition : de nombreux malades atteints d'ulcères ont des concentrations en acide gastrique normales, tandis que d'autres dont la concentration en acide gastrique est élevée n'ont jamais d'ulcère.

La théorie de l'ulcère par le stress et par l'acidité gastrique semblait corroborée, dans les années 1970, par les études de médicaments (des antago-



1. LES BACTÉRIES RESPONSABLES DES ULCÈRES (*Helicobacter pylori*) sont présentes dans la couche de mucus (en jaune pâle) qui recouvre la face interne de l'estomac ; elles y sont partiellement protégées de l'acide gastrique (en rose). Ces micro-organismes sécrètent des protéines qui agissent sur les cellules épithéliales de l'estomac et attirent des macrophages et des neutrophiles, c'est-à-dire des cellules responsables d'inflammations (à l'extrême gauche). En outre, les bactéries produisent de l'uréase, une enzyme qui décompose l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone (au centre) ; l'ammoniac neutralise l'acide gastrique. *Helicobacter pylori* sécrète aussi des toxines qui favorisent l'apparition des ulcères d'estomac (ci-dessus). Ces bactéries prolifèrent souvent dans les régions de l'estomac indiquées sur le schéma situé à droite.

