

De Néandertal à Cro-Magnon

Des hommes de Néandertal vivaient encore en Espagne il y a 30 000 ans.

Les premiers hominidés sont arrivés en Europe il y a au moins 800 000 ans : une série de dents, des fragments crâniens et mandibulaires, des phalanges, au total 36 pièces fossilisées, exhumées en 1994 dans le site de Gran Dolina, à Atapuerca, en Espagne, ont été récemment datées de cette période. Cette découverte a repoussé de 300 000 ans l'âge des premiers fossiles humains d'Europe. Après plusieurs centaines de milliers d'années d'évolution, ces hominidés ont donné le jour aux hommes de Néandertal. Nos ancêtres, les hommes de Cro-Magnon, ne sont européens que depuis 40 000 ans environ. Ces *Homo sapiens sapiens* ont rencontré et remplacé les Néandertaliens, mais beaucoup moins vite qu'on ne le pensait : leur coexistence aurait duré près de 10 000 ans.

Il y a 35 000 ans, les hommes de Néandertal, artisans, dans l'extrême occident, d'outillage du Paléolithique moyen, le Mous-

térien, ont laissé la place à des hommes de Cro-Magnon. En Europe, ces hommes anatomiquement modernes sont toujours associés à des industries du Paléolithique supérieur. Ils sont porteurs de techniques nouvelles, mais, surtout, d'une révolution culturelle, associée à l'art figuratif et au symbolisme.

Pour la majorité des paléanthropologues, il n'y a pas de continuité entre les deux groupes humains. Leurs arguments sont d'abord d'ordre anatomique : les Néandertaliens ne montrent aucun signe d'évolution vers les hommes modernes. Ils sont aussi d'ordre stratigraphique : les premiers hommes modernes connus au Proche-Orient sont vieux de 90 000 à 100 000 ans, donc antérieurs aux Néandertaliens «classiques» qui n'apparaissent qu'il y a 80 000 ans en Europe. Toutefois les modalités de cette invasion venue de l'Est restaient floues.

La découverte à Saint-Césaire, en Charente-Maritime, d'un Néandertalien vieux de 36 000 ans seulement, dans un niveau Paléolithique supérieur ancien, le Châtelperronien, laissait entrevoir une période de transition où deux groupes s'étaient côtoyés dans le Sud-Ouest de la France. Cette cohabitation aurait même abouti à une acculturation des derniers Néandertaliens. Fruit de contacts plus ou moins réguliers, la fabrication d'objets du Châtelperronien ne résulterait que de l'adoption, par les populations locales, de techniques importées. Cela implique, bien sûr, que l'outillage le plus ancien du Paléolithique supérieur en Europe n'est pas le Châtelperronien, mais l'Aurignacien, associé aux Cro-Magnons. C'est ce que viennent de confirmer de nouvelles datations effectuées à l'Abri Romani, en Catalogne. Après celles de l'Arbreda, en Catalogne, et du Castillo, en Cantabrie, elles démontrent une pénétration de l'Aurignacien en Europe occidentale dès 40 000 ans.

UN SANCTUAIRE AU SUD

Dans le Sud de la péninsule ibérique, la situation est complètement différente. À ce jour, aucun Paléolithique supérieur ancien n'y est connu. Au contraire, les Néandertaliens semblent y avoir longtemps persisté. Les datations, effectuées au Centre des faibles radioactivités de Gif-sur-Yvette, situent les restes de Néandertaliens découverts à Zafarraya, dans la Province de Malaga, vers 33 400 ans. Dans ce site, les niveaux moustériens les plus récents ont même moins de 30 000 ans. Des résultats similaires ont été obtenus au Portugal, à Columbeira et à Figueira Brava. Les processus de remplacement ont donc été différents suivant les régions. La cohabitation des deux groupes, à l'échelle de la péninsule ibérique, aurait duré 10 000 ans. La supériorité supposée des hommes modernes et de leurs techniques n'était peut-être pas si écrasante.

À l'heure où, dans les gorges de l'Ardeche, des hommes modernes peignaient l'extraordinaire bestiaire de la grotte Chauvet, dans les recoins du territoire européen, des Néandertaliens subsistaient, à l'abri de presque toute influence biologique et culturelle moderne. Cette absence apparente d'hybridation soulève de nombreuses questions sur le statut biologique des Néandertaliens. Une chose est toutefois certaine, le Sud de la péninsule ibérique est une zone refuge et non la porte d'entrée de l'Europe : plus que jamais, c'est bien vers l'Est qu'il faut regarder.

Jean-Jacques HUBLIN,
CNRS-UMR 152, Musée de l'Homme
Cecilio BARROSO-RUIZ,
Grupo de Investigacion 4079, Malaga



Les hommes de Néandertal ont survécu pendant environ 10 000 ans à l'arrivée des hommes de Cro-Magnon dans la péninsule ibérique. Au Sud et à l'Ouest, les sites de Columbeira et Figueira Brava au Portugal, et de Zafarraya, en Espagne, (où cette mâchoire a été découverte) ont livré des outillages néandertaliens, datés autour de 30 000 ans. Au Nord, à El Castillo, à l'Abri Romani et à l'Arbreda, on a retrouvé des outillages de 40 000 ans, caractéristiques des hommes de Cro-Magnon.

Panache fossile

Détection d'une zone chaude sous-continentale : panache fossile ou point chaud en formation ?

Le volcanisme de point chaud (de type hawaïen) résulte de panaches de matériau chaud issus soit du manteau profond (vers 660 kilomètres de profondeur), soit de la frontière noyau-manteau (à 2 900 kilomètres). Ces panaches sont initialement des sphères chaudes qui montent lentement vers la surface tout en étant alimentés par de minces conduits de matériau chaud. Près de la surface, les panaches bombent la croûte en provoquant des séismes et des éruptions volcaniques.

En utilisant les ondes sismiques qui se propagent dans le manteau, John VanDecar, de l'Institut Carnegie de l'État de Washington, et ses collègues ont détecté une région chaude dans le manteau supérieur sous le bouclier sous-continentale Sud-américain. Ils ont naturellement associé cette zone chaude au point chaud de Tristan qui produisit les basaltes du Paraná au Brésil il y a 135 millions d'années. En raison du mouvement des plaques, entraînées par la convection dans le manteau, ce point chaud est maintenant à plusieurs milliers de kilomètres à l'Est du bassin basaltique. Ces chercheurs en déduisent que la région chaude, de 250 kilomètres de diamètre, a été chauffée il y a 135 millions d'années par le passage du point chaud de Tristan et a perduré sous la plaque Sud-américaine.

L'observation d'un contraste de température de 200 °C est expliqué par la diffusion thermique : une différence initiale de température égale à 400 °C sur une zone de 250 kilomètres se refroidirait pour donner le contraste de température observé.

En revanche, les mouvements de convection à grande échelle dans le manteau auraient dû étirer et déformer la région chaude. Dans le manteau supérieur, les paramètres physiques de la région chaude et de son voisinage (en parti-

culier la densité et la viscosité) indiquent que la vitesse d'ascension de la zone chaude doit être de 30 kilomètres par million d'années. Dans ces conditions, pour fixer l'anomalie observée à sa profondeur actuelle, soit le contraste de densité entre la région chaude et ses alentours est particulièrement faible, soit le manteau supérieur est, en cet endroit, particulièrement visqueux. De plus, le mouvement vers l'Ouest de la plaque amé-

ricaine aurait dû cisailier l'anomalie qui se serait étendue sur plus de 1 000 kilomètres, et n'aurait donc pu maintenir son contraste de température. Afin d'éviter le cisaillement, le manteau à la base de l'anomalie (près de la frontière entre le manteau supérieur et inférieur) doit avoir une viscosité plus faible que ce qui est communément admis.

LA TECTONIQUE QUANTITATIVE

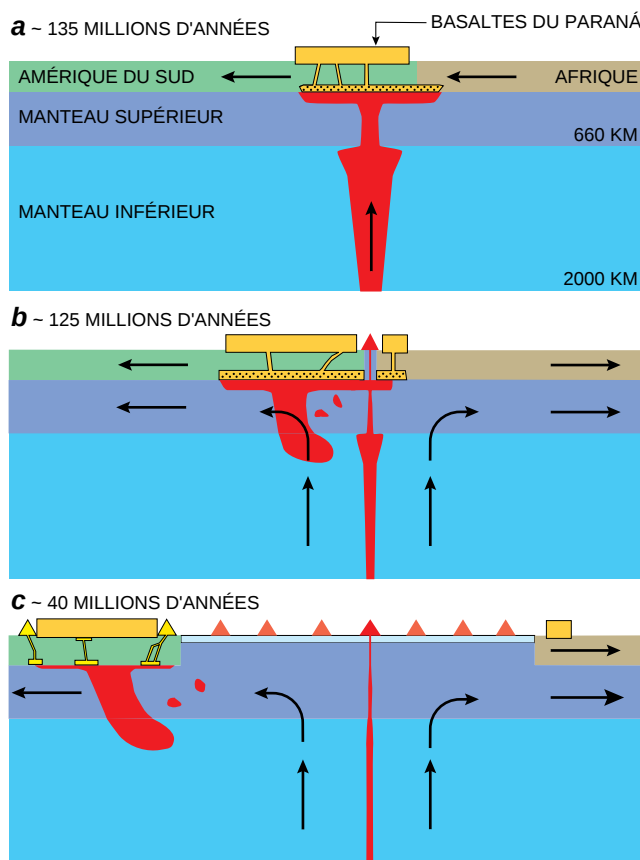
Compte tenu de ces restrictions, ne pourrait-on penser que cette anomalie ne soit pas associée au point chaud de Tristan, mais témoigne de la naissance d'un panache se formant en cet endroit ? Là encore, les problèmes d'interprétation consistent : un point chaud en formation devrait

avoir une tête si grosse qu'elle induirait plus de sismicité et de volcanisme en surface que ce qui est observé dans la région.

Ainsi, les mesures nous placent devant une alternative. Soit il s'agit d'un panache fossile et nous devons réexaminer les paramètres physiques du manteau supérieur. Selon cette hypothèse, les plaques continentales seraient mues par des courants convectifs mettant en jeu la totalité du manteau supérieur. Soit nous assistons à la création d'un nouveau point chaud. Cette dernière interprétation est moins probable. D'une part, en raison de la faible activité tellurique et, d'autre part, parce qu'il serait extraordinaire qu'un point chaud apparaisse précisément dans la région où le panache de Paraná s'est élevé il y a 130 millions d'années.

Un moyen de discriminer entre ces deux interprétations serait la détection du conduit alimentant la région chaude. Henri-Claude Nataf et ses collègues, à l'École Normale Supérieure, tentent de déceler la présence des conduits par diffraction des ondes sismiques.

La théorie de la dérive des continents est mille fois prouvée. Grâce, entre autres, aux mesures de paléomagnétisme, on reconstitue le cheminement des plaques continentales au cours des temps géologiques. En revanche, la connaissance des forces qui régissent ces déplacements reste limitée. Cette détection est un pas vers une connaissance quantitative de ces forces. ■



Sections coupant l'Amérique du Sud et l'Afrique (d'Est en Ouest) à différentes époques. (a) Il y a 135 millions d'années, du matériau chaud monte à partir d'un conduit étroit à travers le manteau supérieur. Le matériau s'aplatit en un disque d'environ 700 kilomètres de rayon sous la lithosphère continentale Amérique du Sud-Afrique. La fonte du matériau du panache et d'une partie de la lithosphère produit les coulées basaltiques du Paraná. **(b)** Il y a 125 millions d'années, les plaques continentales sont entraînées par la convection dans le manteau et l'Amérique du Sud se sépare de l'Afrique. Une région du manteau supérieur, chauffée par le panache, se détache du manteau inférieur et se déplace avec la plaque Sud-américaine. Le point chaud émerge sur la faille médio-océanique qui est en train de s'ouvrir. **(c)** Il y a 40 millions d'années, le point chaud a produit un chapelet de volcans dans l'Atlantique Sud. Il subsiste du volcanisme tardif du Crétacé au bord du bassin du Paraná (conduits figurés en jaune).

Trop de glutamine

Des protéines contenant des motifs répétés sont responsables de maladies neurodégénératives.

Pourquoi une anomalie génétique déclenche-t-elle une maladie ? Généralement, parce que le gène anormal code une protéine qui ne remplit plus ses fonctions ou que la protéine n'est plus synthétisée. Les anomalies génétiques sont souvent des délétions (des séquences géniques manquent), ou des mutations ponctuelles (une lettre du message génétique est erronée) ; les protéines synthétisées perdent alors leurs propriétés. Une anomalie génétique d'un autre type a été découverte : les protéines anormales contiennent des séquences excédentaires et redondantes, nommées expansions polyglutaminiques, qui leur confèrent de nouvelles propriétés. De telles séquences sont présentes dans la protéine responsable de la maladie de Huntington et dans quatre autres protéines qui déclenchent des maladies neurodégénératives. Avec Alexis Brice de l'Unité INSERM 289, Yvon Trottier, Jean-Louis Mandel et leurs collègues de l'Institut de génétique et de biologie moléculaire et cellulaire, à Illkirch, ont isolé un anticorps qui reconnaît les protéines contenant ces expansions polyglutaminiques, et ils ont montré que deux autres maladies neurodégénératives résultent de la présence de telles expansions. Toutes ces protéines pathogènes contiennent une séquence d'au moins une quarantaine de glutamine, codée par le trinucloéotide CAG (C pour le nucléotide cytosine, A pour adénine, G pour guanine, trois des quatre briques constitutives de l'ADN).

Parmi ces maladies, la plus fréquente est la maladie de Huntington, qui touche environ 5 000 personnes, en France ; elle se caractérise par des modifications de l'humeur, des mouvements incontrôlés et une démence. La maladie évolue irréversiblement pendant une quinzaine d'années. Au cours de cette maladie, les neurones du striatum, qui participent au contrôle du mouvement, dégèrent. Une protéine, la huntingtine, est responsable de la maladie, mais on ignore encore sa fonction, lorsqu'elle est normale. Elle contient un segment de plusieurs acides aminés glutamine ; tant que

le nombre de glutamine n'excède pas 35, la protéine est normale. Dès que ce nombre dépasse 38 (il peut atteindre 100), la protéine anormale déclenche la maladie. Cette maladie est dominante : il suffit que le sujet soit porteur d'un seul gène muté pour qu'il soit atteint. La longueur de l'expansion polyglutaminique augmente souvent lorsque l'allèle anormal est transmis par le père : un enfant qui a un allèle muté d'origine paternelle est parfois atteint à un âge plus précoce que son père.

Une anomalie analogue apparaît dans une maladie rare, la maladie de Kennedy. Commenant à l'âge adulte, elle s'accompagne d'une dégénérescence neuronale, mais, ici, les neurones atteints commandent les muscles squelettiques, les motoneurones. La protéine anormale est le récepteur des androgènes, qui permet aux hormones mâles d'agir. Devant la similitude de l'anomalie responsable de ces deux maladies, les généticiens ont cherché si des expansions polyglutaminiques existent dans d'autres maladies neurodégénératives. Effectivement, c'est le cas dans trois autres pathologies héréditaires rares, dont deux sont des ataxies spinocérébelleuses, dues à une dégénérescence des neurones du cer-

velet. On constate que ces cinq maladies sont d'autant plus précoces que l'expansion polyglutaminique est longue.

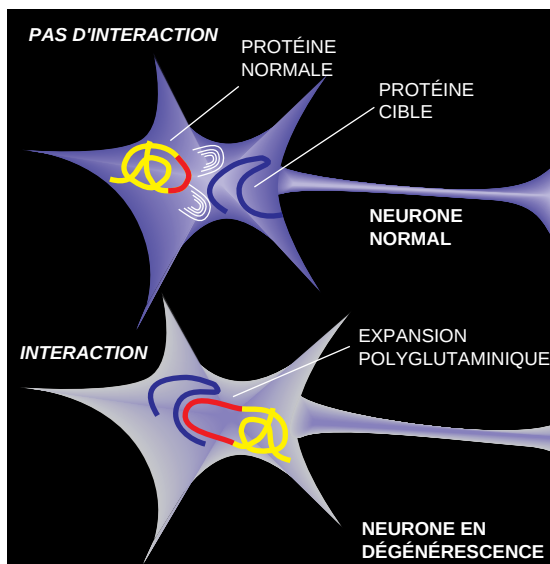
Cette mutation ne crée pas des protéines non fonctionnelles, mais des protéines qui semblent acquérir une fonction nouvelle, responsable de la mort neuronale. Deux questions restent ouvertes : comment ces protéines détruisent-elles les neurones ? Pourquoi les protéines anormales ont-elles des cibles spécifiques, alors même qu'elles sont présentes dans tout l'organisme ? Ainsi, la huntingtine anormale agit uniquement sur les neurones du striatum, mais elle est présente dans tout le cerveau ; le récepteur des androgènes est anormal dans tout l'organisme des patients atteints de la maladie de Kennedy, mais seuls les motoneurones sont détruits.

UN ANTICORPS HAMEÇON

L'équipe de J.-L. Mandel a isolé un anticorps qui reconnaît spécifiquement l'expansion polyglutaminique de la huntingtine anormale et des deux ataxies spinocérébelleuses. D'autres séquences identiques ne seraient-elles pas responsables d'autres maladies neurodégénératives dont on ignore l'origine ? Pour le savoir, les généticiens ont utilisé l'anticorps pour « pêcher » d'autres protéines polyglutaminées. Effectivement, ils ont découvert deux protéines polyglutaminées encore inconnues, qui sont responsables de deux autres ataxies cérébelleuses. L'équipe strasbourgeoise tente d'identifier, au moyen de cet anticorps, d'autres protéines qui déclencheraient des pathologies comparables, d'origine encore inconnue.

Y. Trottier et ses collègues ont montré qu'au-delà de 38 groupes de glutamine, la structure des protéines pathogènes se modifie, et que l'expansion polyglutaminique leur confère vraisemblablement de nouvelles propriétés toxiques. Parce que sa conformation change, la protéine anormale interagit peut-être avec une cible à laquelle elle n'a pas accès dans la configuration normale.

Par ailleurs, Chris Ross et ses collègues de l'Université Johns Hopkins ont identifié une protéine cible de la huntingtine ; s'ils n'ont pas encore découvert sa fonction, ils ont montré que la force de liaison entre cette protéine et la huntingtine est d'autant plus forte que l'expansion polyglutaminique est longue. L'étude de la protéine cible permettra peut-être aux généticiens de comprendre pourquoi ces expansions sont si nocives. ■



LES EXPANSIONS POLYGLUTAMINIQUES semblent responsables de plusieurs maladies neurodégénératives, parce qu'elles autoriseraient des interactions normalement interdites (en haut) ; en interagissant avec une protéine cible (en bas), les protéines pathogènes déclencheraient la mort neuronale.