

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.

Molécule de sommeil

Des lipides synthétisés dans le cerveau sont des narcotiques.

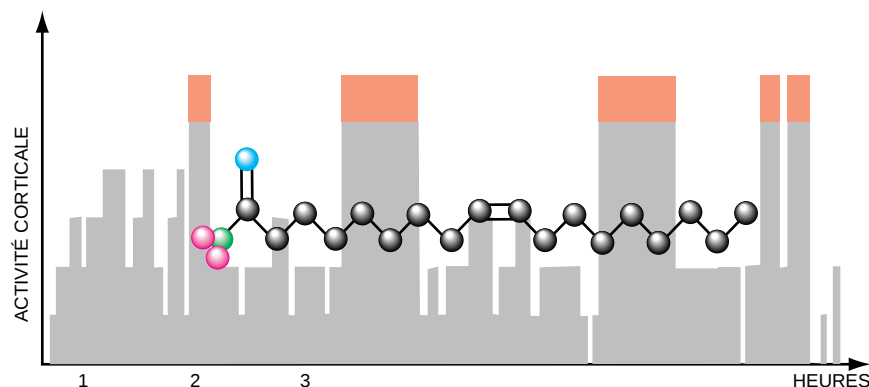
En 1994, Richard Lerner et ses collègues de la Clinique Scripps ont isolé du liquide céphalo-rachidien de chats privés de sommeil pendant 22 heures une molécule formée d'un long acide gras (une chaîne dont le squelette est composé seulement d'atomes de carbone, liés à des atomes d'hydrogène), terminé par un groupe amide. Après une difficile analyse chimique, l'administration à des animaux de laboratoire d'une molécule conforme à la formule identifiée a provoqué le sommeil. On a alors montré que la molécule est rapidement dégradée, dans le cerveau, en acide oléique.

Ainsi se confirme une intuition du Français Henri Piéron, qui, au début du siècle, avait postulé l'existence d'une substance somnifère endogène, qui s'accumulerait progressivement au cours de la journée, déclencherait le sommeil au-delà d'un seuil de concentration et serait détruite lors du sommeil (Piéron avait recueilli du liquide céphalo-rachidien de chiens qui avaient été privés de sommeil, et l'avait injecté dans le cerveau d'autres chiens, obtenant leur endormissement dans les deux à six heures).

Toutefois la découverte de R. Lerner ne résout pas le problème de l'endormissement. Il y a une trentaine d'années, Michel Jouvet étudiait déjà des molécules analogues, mais beaucoup plus courtes (quatre atomes de

carbone au lieu de 17, sur le squelette), qui provoquaient le sommeil paradoxal (caractérisé par des mouvements oculaires rapides) chez le chat, et, depuis, les physiologistes ont découvert de nombreuses molécules qui induisent un sommeil analogue au sommeil naturel, avec les alternances de sommeil paradoxal et de sommeil léger : la prostaglandine D, le peptide somnifère delta, l'interleukine 1, l'interféron alpha 2, la sérotonine, le facteur de nécrose des tumeurs... Simultanément on observait que les barbituriques et l'alcool éthylique, au contraire, suppriment le sommeil paradoxal, et que les benzodiazépines réduisent le sommeil léger. Des centres cérébraux variés sont activés par les diverses substances, et des injections de composés qui bloquent les récepteurs de ces dernières, ou inhibiteurs, provoquent des insomnies.

L'amide découvert par R. Lerner et ses collègues n'est-il qu'une molécule de plus dans la longue liste des somnifères endogènes ? Selon Jean-Pierre Sastre, de l'Université Claude Bernard, à Lyon, la molécule marque une nouvelle étape dans l'étude de ces composés : après 30 ans d'éclipse, les lipides réapparaissent en physiologie du sommeil (les acides gras sont des lipides). En outre, W. Dement et ses collègues ont observé qu'un autre amide acide carboxylique à longue chaîne suscite les mêmes réactions physiologiques et comportementales que la molécule active de la marijuana et du haschisch, dont la structure est différente. On sait que les membranes cérébrales peuvent synthétiser ce nouvel amide à partir des molécules de phospholipides qui constituent les membranes cellulaires, de sorte que, si l'on a perdu l'espoir de trouver un centre du sommeil unique, dans le cerveau, on espère néanmoins élucider une voie de biosynthèse d'une molécule somnifère de l'organisme.



Une molécule constituée d'un long acide gras (les boules noires représentent les atomes de carbone) et d'un groupe amide (à gauche) est somnifère. Elle provoque un sommeil normal, avec une alternance de phase de sommeil léger et de sommeil paradoxal (en orange).