

Dinosaures du Gondwana

Tyrannosaurus rex est-il doublement détrôné ?

Paul Sereno, de l'Université de Chicago, a découvert dans la région de Kem Kem au Maroc un nouveau spécimen de *Carcharodontosaurus* («le reptile aux dents de requin»), dinosaure carnivore dont la tête mesure 1,6 mètre. Cette découverte succède à celle, annoncée l'année dernière, de *Giganotosaurus* en Argentine. Le géant sud-américain et son analogue africain, parallèlement à une autre découverte marocaine de Paul Sereno, un espèce de coelurosaur plus petite appelée *Deltadromeus*, ou le «coureur du Delta», donnent des informations de la paléobiogéographie il y a une centaine d'années.

Carcharodontosaurus et *Giganotosaurus* étaient plus lourds et avaient la tête proportionnellement plus grosse que le fameux *Tyrannosaurus rex* (bien que ce dernier ait des pattes arrières plus longues), mais les paléontologues ne savent pas encore qui était réellement le plus grand. Ils vivaient tous deux à la même époque, il y a environ 90 millions d'années, et appartenaient à la même famille de dinosaures carnivores, les carcharodontosauridés. La distribution de ces théropodes, dont un troisième représentant, contemporain de *Carcharodontosaurus* et *Giganotosaurus*, provient d'Amérique du Nord, indique que les carcharodontosauridés avaient, au Crétacé inférieur, colonisé les continents des deux hémisphères.

À la fin du Jurassique, il y a quelque 150 millions d'années, l'ancien supercontinent, la Pangée, se divise en deux masses, la Laurasia au Nord et le Gondwana au Sud. Les affinités des dinosaures marocains avec des formes nord- et sud-américaines, suggèrent qu'à la fin du Jurassique et durant le Crétacé inférieur, les faunes se sont échangées alors qu'à cette époque la fracturation de la Pangée n'était pas encore achevée.

Parents, mais différents : la composition de la nouvelle faune africaine de dinosaures est distincte de celle de faunes contemporaines d'Amérique du Nord et du Sud. Ainsi le provincialisme de ces faunes est manifeste dès le début du Crétacé supérieur, et, il y a quelques 90 millions d'années, la Pangée était disloquée et les barrières océaniques séparaient la Laurasia et le Gondwana. La Terre à cette époque ressemblait déjà à un patchwork de continents isolés.



3. Reconstitution d'*Albertosaurus*, tyrannosaure du crétacé inférieur d'Amérique du Nord.

Isan étant le nom local du Nord-Est de la Thaïlande). *Siamotyrannus isanensis* était un dinosaure d'une taille respectable, puisqu'on peut estimer sa longueur totale à environ 6,5 mètres, mais il était encore loin d'atteindre la douzaine de mètres de certains de ses successeurs.

LES ANCÊTRES DES TYRANNOSAURES

Siamotyrannus isanensis nous renseigne ainsi sur les débuts de l'histoire des tyrannosaures. Ses caractères indiquent que les tyrannosaures ne sont pas les descendants des grands dinosaures carnivores du Jurassique (la période qui précède le Crétacé), comme *Allosaurus*, mais sont plutôt apparentés aux «coelurosaur», un ensemble de dinosaures carnivores généralement de petite taille, ainsi que divers chercheurs l'avaient déjà suggéré.

Le nouveau dinosaure thaïlandais autorise une reconstitution de l'histoire biogéographique des tyrannosaures. Ceux-ci ne sont connus, notamment au Crétacé supérieur, qu'en Amérique du Nord et en Asie (Mongolie et Chine sur-

tout). On pouvait donc se demander si la famille était apparue en Amérique du Nord, pour ensuite gagner l'Asie, ou vice versa. La découverte de *Siamotyrannus* joue en faveur d'une origine asiatique des tyrannosaures. La seule région du monde où soient actuellement connus des tyrannosaures du Crétacé inférieur est l'Asie et, plus précisément, l'Asie du Sud-Est. À la même époque vivaient sur les autres continents, y compris l'Amérique du Nord, d'autres grands dinosaures carnivores, qui n'étaient pas des tyrannosaures. On suppose donc que c'est en Asie qu'a débuté l'évolution des tyrannosaures, et que ce n'est que plus tard, il y a peut-être une centaine de millions d'années, qu'ils ont atteint l'Amérique du Nord. Il est probable que ce passage s'est fait par la région de l'actuel détroit de Bering, qui pendant le Crétacé fut à diverses reprises une zone émergée, sorte de «pont continental» permettant les migrations de dinosaures et d'autres animaux entre l'Asie et l'Amérique du Nord.

E. BUFFETAUT (CNRS, Paris)

V. SUTEETHORN (Bangkok)

H. TONG (Paris) ■

Le soleil et la peau

LOUIS DUBERTRET

Le soleil est indispensable à la santé de la peau, mais l'excès est nuisible. Les ultraviolets A, que l'on croyait inoffensifs, sont aussi nocifs que les ultraviolets B : ils déclenchent aussi des cancers de la peau, mais par des mécanismes différents.

Au cours de centaines de millions d'années, l'énergie des rayons solaires a entretenu des réactions chimiques complexes qui ont abouti à l'apparition des premiers organismes vivants. Des bactéries photosynthétiques qui produisent l'oxygène, aux plantes dont la fonction chlorophyllienne transforme le gaz carbonique en oxygène, la vie dépend de l'énergie solaire. Certains effets du soleil sur la peau humaine témoignent de cette dépendance bénéfique.

Bénéfique, sauf pour les personnes trop sensibles au soleil, et l'histoire des colons britanniques d'Australie illustre que nous ne sommes pas tous égaux devant le soleil. Au XVIII^e siècle, le gouvernement britannique condamnait à la peine de mort les crimes et les délits, vols ou contrefaçons. Quand des mesures de clémence salutaires commuèrent la peine capitale en emprisonnement les prisons furent vite surchargées. Aussi, vers 1780, les autorités britanniques décidèrent-elles de bannir les criminels dans des contrées éloignées. En quelques dizaines d'années, la côte Est de l'Australie fut peuplée de colons britanniques et irlandais à la peau claire, et souvent blonds.

Aujourd'hui, leurs descendants souffrent de cancers de la peau, plus que toute autre communauté ailleurs dans le monde, et beaucoup plus que les Aborigènes d'Australie qui ont la peau plus foncée. Comment expliquer cette sensibilité particulière ? Comment le soleil agit-il sur la peau ? Son action est-elle toujours néfaste ? Nombre de ces questions sont aujourd'hui résolues ; éducation et prévention devraient limiter la multiplication des cancers de la peau.

Ultraviolets A et B

Le rayonnement solaire est constitué de rayons ultraviolets A et ultraviolets B. Avant d'expliquer leurs modes d'action, examinons les différents constituants de la peau.

L'épiderme se subdivise en quatre couches : la couche basale contient une épaisseur de cellules souches, les kératinocytes, qui migrent vers la couche cornée, la surface de l'épiderme. Au cours de leur migration, la forme et la fonction de ces cellules changent. Dans la couche basale, les kératinocytes ont une forme cubique ; ils adhèrent à la membrane basale qui sépare l'épiderme du derme sous-jacent. Outre les kératinocytes, la couche basale renferme des mélanocytes, les cellules qui produisent la mélanine, le pigment de la peau.

Au-dessus, la couche de Malpighi est constituée de plusieurs couches de kératinocytes arrondis. La couche granuleuse est formée de deux à trois couches de kératinocytes aplatis. Enfin, la couche cornée est faite de cellules mortes, hexagonales, aplaties et régulièrement ordonnées, comme des écailles microscopiques : ce sont les cornéocytes. La cohérence et le caractère hydrophobe des cornéocytes confèrent à la couche cornée sa fonction de barrière protectrice. En surface, les cornéocytes desquament.

Les rayons ultraviolets B sont partiellement responsables du caractère ambivalent du soleil, indispensable, mais nocif à trop forte dose. Ce sont les plus énergétiques des rayons ultraviolets qui parviennent sur la Terre. Le rayonnement solaire contient aussi des ultraviolets A dont la longueur d'onde est comprise entre 320 et 400

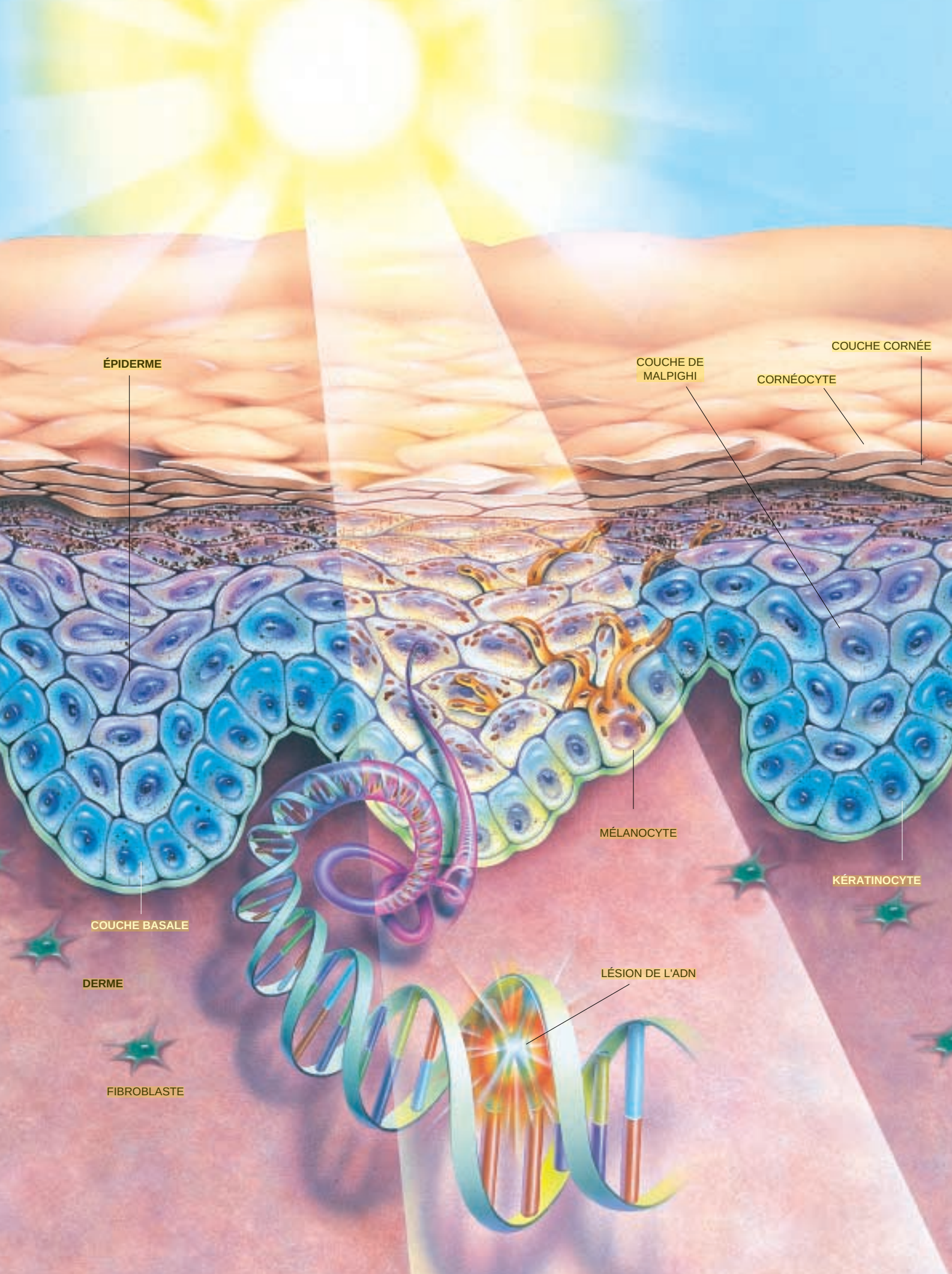
nanomètres ; les ultraviolets B ont une longueur d'onde comprise entre 290 et 320 nanomètres. Les ultraviolets B sont arrêtés par le verre, mais, quand ils pénètrent dans la peau, ils sont absorbés par les cellules de l'épiderme ou du derme et y créent des dommages notables. Les ultraviolets A sont moins absorbés et traversent le verre ; ils sont, en outre, environ 100 fois plus abondants que les ultraviolets B, à proximité du sol.

Les bienfaits du soleil

Les ultraviolets B transforment une partie du cholestérol en vitamine D₃, molécule elle-même hydroxylée dans le foie, puis dans le rein, en vitamine D active : cette dernière prévient le rachitisme. De plus, la vitamine D améliore la différenciation terminale de l'épiderme, garante de la qualité de la couche cornée ; elle a aussi une action immunosuppressive qui calme des mécanismes inflammatoires cutanés, et elle a des propriétés antitumorales.

Pourtant l'excès de vitamine D est toxique, car il entraîne une augmentation néfaste de la concentration sanguine en calcium. Les ultraviolets B favorisent la synthèse de cette vita-

1. LE SOLEIL calme certaines inflammations de la peau et favorise la formation d'une barrière cutanée de bonne qualité. Toutefois, les rayons ultraviolets qui pénètrent dans l'épiderme risquent de léser l'ADN cellulaire. Quand une cellule anormale n'est pas éliminée et qu'elle échappe aux mécanismes qui protègent l'organisme, elle peut se multiplier sans frein et donner un cancer de la peau. Les kératinocytes sont responsables des cancers de la peau les plus fréquents. Les mélanocytes dégénèrent en mélanomes, plus rares, mais plus agressifs.



ÉPIDERME

COUCHE DE
MALPIGHI

COUCHE CORNÉE

CORNÉOCYTE

MÉLANOCYTE

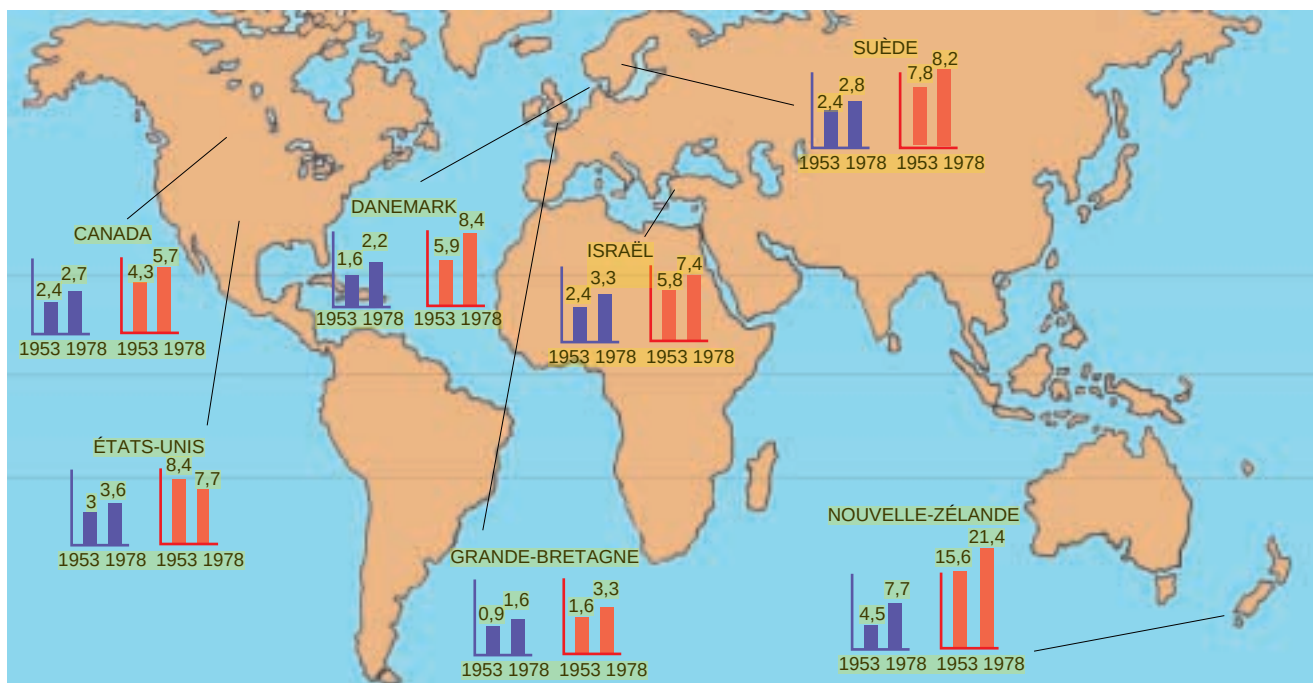
KÉRATINOCYTE

COUCHE BASALE

DERME

FIBROBLASTE

LÉSION DE L'ADN



2. AUGMENTATION DU NOMBRE DES MÉLANOMES dans des pays où les habitants sont sensibles. On a comparé le nombre de nouveaux cas de mélanomes pendant les années 1953-1963 et pendant les années 1978-1982 pour les hommes (en bleu) et pour les femmes (en rouge). Entre ces deux périodes, le nombre

de cas a notablement augmenté dans les pays nordiques, en Nouvelle-Zélande et en Australie. Les chiffres indiqués correspondent au nombre de nouveaux cas enregistrés chaque année pour 100 000 habitants. En France, aujourd'hui, on dénombre annuellement un dizaine de nouveaux cas pour 100 000 habitants.

mine, mais ils en transforment aussi la majeure partie en dérivés inactifs, ce qui évite tout excès.

L'exposition au soleil, et notamment aux ultraviolets B, favorise la formation d'une barrière cutanée – la couche cornée – de bonne qualité. On a constaté qu'appliqués sur la peau avant l'été différents produits déclenchent une irritation ; après l'été, l'irritation déclenchée est moindre, car la barrière cutanée est plus efficace : les produits irritants pénètrent moins profondément dans la peau. Chaque année, le soleil restaure la barrière cutanée.

Les ultraviolets A et B inhibent les fonctions immunologiques de la peau, notamment diverses réactions allergiques. Ainsi, l'état des enfants souffrant d'eczéma rebelle s'améliore au soleil. La lumière solaire a aussi un effet thérapeutique sur le psoriasis. Les personnes atteintes de psoriasis ont une inflammation chronique de la peau, laquelle se renouvelle trop rapidement, ce qui entraîne une desquamation accélérée et la formation de plaques blanches, accumulation de cellules épidermiques mortes. Sous l'action du soleil, l'état de santé de près de trois personnes sur quatre atteintes de psoriasis est amélioré.

D'autres maladies inflammatoires, tel l'acné, sont également soulagées

par le soleil ; toutefois, en épaississant la couche cornée, le soleil augmente la formation de comédons (le sébum sécrété par les glandes sous-cutanées s'accumule alors et forme des microkystes) ; dès la fin des beaux jours, alors que l'effet anti-inflammatoire disparaît, les comédons qui se sont développés pendant l'été aggravent l'acné.

On a récemment montré que les ultraviolets B favorisent la formation, dans l'épiderme humain, de molécules proches des endorphines, des molécules synthétisées par l'organisme et qui sont des analogues naturels de la morphine. La libération d'endorphines serait-elle responsable de la sensation de bien-être que l'on éprouve quand on s'expose au soleil ? Expliquerait-elle que certaines personnes soient des « drogués du soleil » ? Ces questions restent ouvertes.

Les dangers des ultraviolets A

Toutefois, le soleil, aliment de la peau nécessaire à la qualité de la vie, a des effets secondaires toxiques, et l'abus entraîne des dommages partiellement irréversibles qui s'accumulent. Les premiers dommages sont les coups de soleil dus aux ultraviolets B : ils tuent

de nombreuses cellules épidermiques et la peau pèle. Ce n'est pas le fait des ultraviolets A, qui ont été, pour cette raison, longtemps considérés comme inoffensifs, car ils n'ont pas d'effet aigu dans des conditions normales d'exposition.

Les ultraviolets A et B, quand ils sont absorbés par une molécule, perturbent le fonctionnement des cellules. Les ultraviolets B sont particulièrement toxiques : ils ont pour cible à la fois l'ADN et les protéines, de sorte qu'ils modifient le code génétique cellulaire et toute la machinerie enzymatique des cellules. En revanche, les ultraviolets A ne sont absorbés ni par l'ADN ni par les protéines. Il faut 1 000 fois plus d'ultraviolets A que d'ultraviolets B pour entraîner les mêmes dommages aigus et pour provoquer des tumeurs de la peau chez l'animal. Selon ces données, les ultraviolets A semblaient inoffensifs.

Il n'en est rien : il y a environ cinq ans, on a découvert que les ultraviolets A déclenchent la formation de radicaux libres dans le cytoplasme des cellules. Ces radicaux libres sont de puissants oxydants qui attaquent divers composants cellulaires, tels les lipides, les protéines et l'ADN. Ils créent des mutations sur l'ADN et