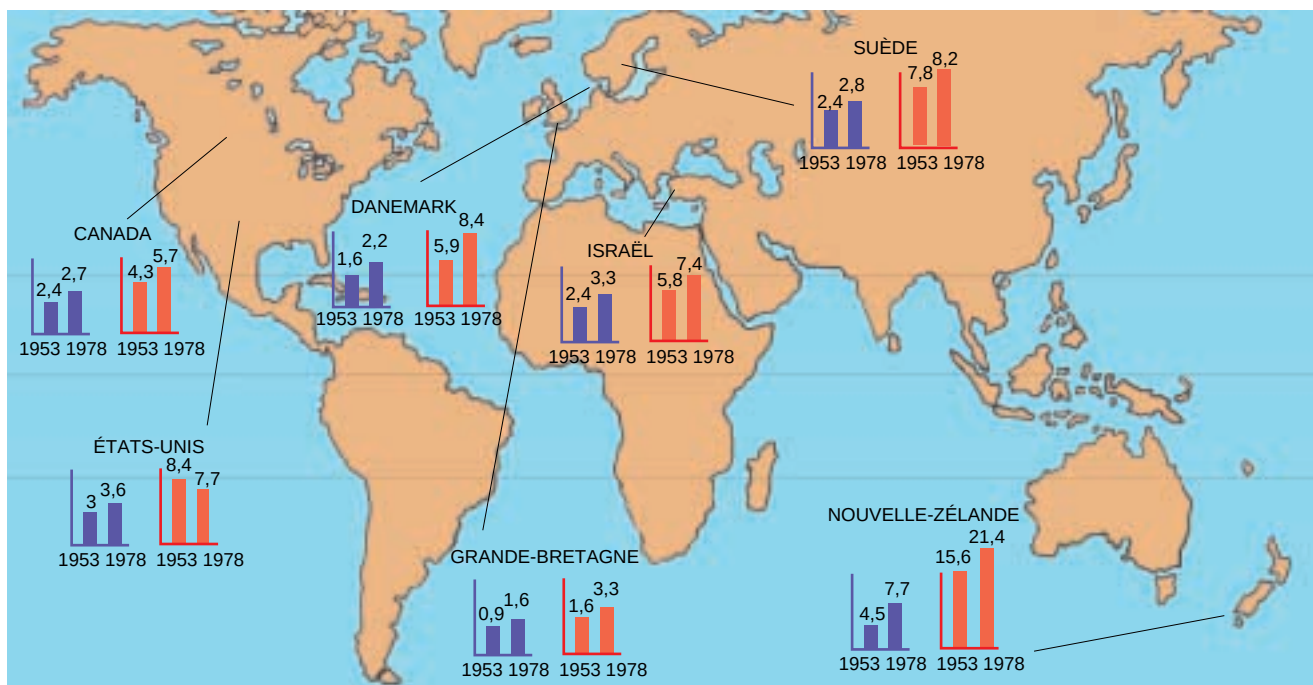




2. AUGMENTATION DU NOMBRE DES MÉLANOMES dans des pays où les habitants sont sensibles. On a comparé le nombre de nouveaux cas de mélanomes pendant les années 1953-1963 et pendant les années 1978-1982 pour les hommes (en bleu) et pour les femmes (en rouge). Entre ces deux périodes, le nombre

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

entravent le fonctionnement cellulaire. Ainsi, les ultraviolets A endommagent-ils indirectement l'ADN par le biais de radicaux libres. Cette toxicité indirecte est presque aussi importante que la toxicité des ultraviolets B, lesquels agissent à la fois directement et indirectement. Patrice Morlière, à l'hôpital Saint-Louis, a montré que les ultraviolets B peroxydent les lipides seulement dix fois plus que les ultraviolets A.

Simultanément, l'équipe d'Alain Sarasin, à l'hôpital Gustave Roussy, à Villejuif, a découvert que les ultraviolets A créent des mutations dans les cellules de la peau humaine dès que la dose est 700 fois supérieure à la dose toxique des ultraviolets B.

Sur une plage, la quantité d'ultraviolets A captée par la peau est 100 fois supérieure à la quantité des ultraviolets B, et ces ultraviolets A pénètrent beaucoup plus profondément dans la peau que les ultraviolets B. Ces derniers sont, pour la plupart, absorbés par la couche cornée : ainsi, les cellules de la couche basale de l'épiderme reçoivent environ 700 fois plus d'ultraviolets A que d'ultraviolets B. Or, les mutations sont dangereuses dans cette région de l'épiderme où sont localisées les cellules germinatives. Ainsi les mutations cellulaires sont presque autant dues aux ultraviolets A qu'aux ultraviolets B.

Le pouvoir cancérogène des ultraviolets A

Les ultraviolets A jouent un rôle direct dans la formation des cancers cutanés, et pourraient même potentialiser la toxicité des ultraviolets B. Ils seraient en grande partie responsables de la survenue du mélanome malin.

On distingue trois types de cancers de la peau : les cancers basocellulaires, les cancers spinocellulaires et les mélanomes malins. Les cancers basocellulaires sont localisés et ne métastasent jamais. Ils se présentent comme de petites perles roses sur la peau ou comme des zones scléreuses (durcies). Ils guérissent toujours après avoir été traités par ablation chirurgicale.

Les cancers spinocellulaires ont un aspect de croûte ou de bourgeons de peau qui se développent rapidement, saignent facilement et métastasent parfois. Ils sont traités par la

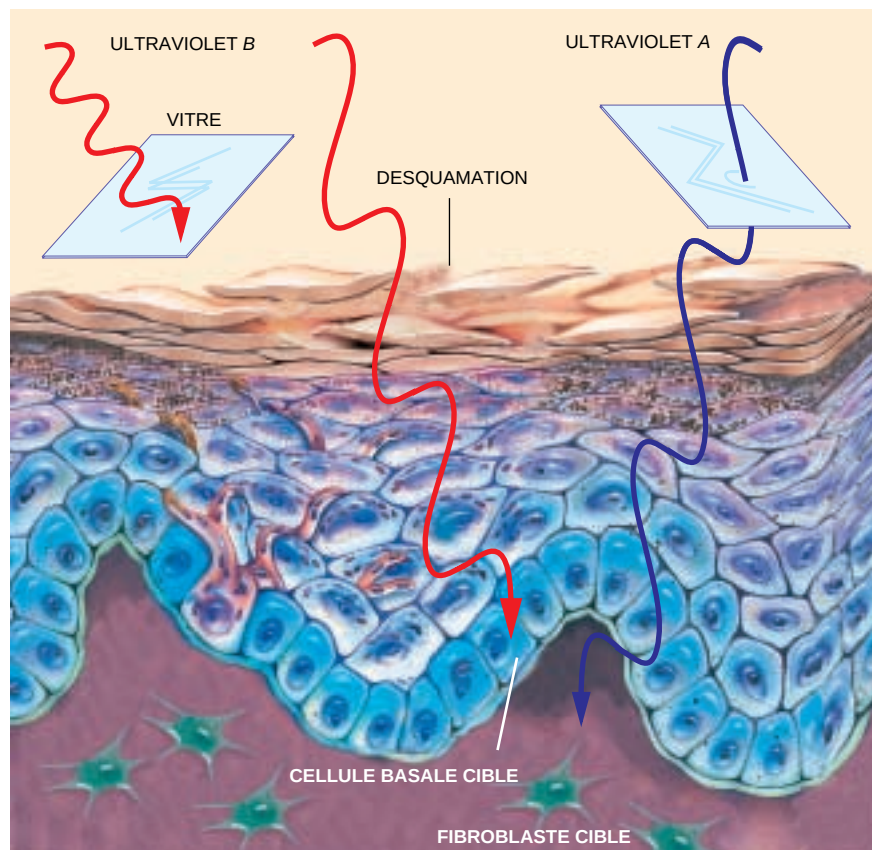
chirurgie et nécessitent parfois radio- et chimiothérapie. Les carcinomes résultent d'expositions chroniques au soleil, et leur fréquence augmente avec l'irradiation. Ce sont les cancers des sujets qui travaillent en plein air, les marins et les cultivateurs par exemple.

En revanche, le cancer des mélanocytes, le mélanome malin, est le cancer des « cols blancs », le cancer des personnes qui travaillent dans un bureau et qui, dès les beaux jours, exposent leur peau au rayonnement solaire. Les études épidémiologiques ont montré que les sujets à risque de mélanome malin sont (1) les sujets à peau très claire, qui ont des tâches de rousseur, (2) ceux chez qui apparaissent, à la suite d'expositions solaires, de nombreux grains de beauté normaux, (3) les sujets très exposés au soleil et ayant eu de nombreux coups de soleil pendant leur jeunesse et enfin, (4) les sujets ayant d'autres membres de leur famille souffrant de mélanome.

Un mélanome malin se présente sous la forme d'une tache pigmentée plate, d'un grain de beauté dont la surface augmente, qui devient asymétrique, dont le bord est festonné et la couleur hétérogène. Tout grain de beauté qui se modifie doit inciter le patient à consulter son médecin.

Le rôle des ultraviolets A a été suggéré par des corrélations entre occurrence des mélanomes et mesures des caractéristiques du rayonnement solaire. Ces études menées en Norvège et en Australie montrent que le nombre de mélanomes malins dépend plus de l'augmentation de l'exposition aux ultraviolets A qu'aux ultraviolets B.

On connaît un poisson qui, irradié par des ultraviolets, développe des mélanomes malins. En étudiant ce poisson, on a montré que les ultraviolets A sont seulement dix fois moins efficaces que les ultraviolets B pour déclencher un mélanome malin. Comme ils sont 100 fois plus abondants que les ultraviolets B, on conçoit qu'ils puis-



3. LES ULTRAVIOLETS A ET B n'ont pas le même comportement : les UVB sont responsables des coups de soleil, mais sont arrêtés par le verre. Au contraire, les UVA traversent le verre et pénètrent profondément dans la peau lésant les cellules de l'épiderme et aussi les cellules du derme, aboutissant à la formation de rides. Les ultraviolets A et B atteignent la couche de cellules germinatives qui, en se différenciant, donnent les cellules des différentes couches de l'épiderme. Plus la cellule endommagée est située en amont dans la chaîne de la différenciation cellulaire, plus les conséquences risquent d'être graves.