



7. LES COMMENCEMENTS DE L'ÉLEVAGE sont représentés par l'art rupestre. Des bovins gravés à In Debiren, dans le Tassili n Ajjer (à gauche), sont enchevêtrés : ils évoquent un troupeau. Un

personnage qui tire un mouflon gravide, sur une peinture de Ti n Tazarrift (à droite), indique que la domestication de ces animaux, ou leur élevage, a été tentée.

quettes de grès encochées, généralement ogivales, datées du VIII^e millénaire. Il s'agirait de houes, qui prouveraient un travail du sol.

Les autres indices sont rares : deux pollens de mil à Amekni, deux de céréales à Meniet. C'est peu, mais à Amekni, l'abondance des composées liguliflores (de la famille du pissenlit) évoque un défrichement. L'art rupestre représente peu la flore, et la seule plante clairement domestique qui y figure, le palmier, est de dessin tardif. K.H. Striedter, de l'Institut Frobenius de Francfort, interprète toutefois une peinture de Ti n Teferiest, datée entre 10 000 et 5 500 avant J.-C., comme une scène de plantation (voir la figure 1).

Au Néolithique, les comportements prédateurs ne disparaissent pas. Des harpons, des hameçons et des restes de poissons et de bivalves, dans le Sahara central et méridional, attestent de la pratique de la pêche. Celle-ci apparaît aussi dans des représentations rupestres, avec la figuration de poissons.

Malgré les variations climatiques, et surtout un demi-millénaire de forte aridité entre 5 500 et 5 000 avant J.-C., la région ne s'est pas dépeuplée. La population a probablement diminué aux périodes les plus sèches, mais elle s'est surtout distribuée différemment, en pratiquant notamment le nomadisme. Même aux moments de plus grande aridité, des orages apportent l'eau nécessaire au maintien de la vie, tantôt ici, tantôt là. Les hommes savaient gérer cette ressource : des vestiges d'aménagements hydrauliques, antérieurs au VIII^e millénaire, ont été découverts. Des rigoles drainaient l'eau de ses points d'émergence jusqu'à des

cuvettes creusées dans la roche, et des canalisations captaient des cascades.

Le nomadisme permet d'exploiter un milieu aride. Des populations ont-elles toutefois été sédentaires lors des périodes humides ? Au Sahara central, des habitats sont aménagés dans des abris sous roche dès le Néolithique ancien. De gros blocs forment des cercles ou des demi-cercles appuyés contre une paroi. Ils servaient probablement de base à une protection en végétaux ou en peaux. Les surfaces ainsi délimitées sont parfois soigneusement dallées. Dans le vaste abri de Ti n Hanakaten, une aire était partiellement occupée par les restes d'une litière de feuillus. Des huttes de même conception subsistent dans la période suivante, où elles sont fréquemment figurées par l'art rupestre.

Aucun de ces aménagements ne prouve la sédentarité. Celle-ci se manifeste davantage par l'épaisseur de certains dépôts archéologiques, sans discontinuité perceptible, qui ne se seraient formés que par une longue durée d'occupation, continue ou coupée de brèves absences. Cette caractéristique est présente dans de nombreux habitats sous abri. Il est peu probable, pourtant, que la totalité des populations sahariennes d'alors aient été sédentaires. L'environnement, trop fragile, aurait été rapidement détruit. Comme aujourd'hui dans diverses régions africaines, des populations sédentaires et nomades peuvent occuper les mêmes territoires en s'adonnant à des activités différentes.

L'Afrique, où sont apparus les premiers hominidés, a aussi abrité l'un des premiers foyers de culture néolithique. Pour le reconnaître, les préhistoriens

ont dû accepter l'idée que l'apparition et le développement de cette culture n'ont pas partout suivi le même scénario : le Néolithique a pris diverses formes dans différentes parties du monde. En outre, alors que l'on pensait que l'agriculture avait été, dans le Sahara, importée de la vallée du Nil, on recherche aujourd'hui la confirmation du trajet inverse. Et si la civilisation de la Haute-Égypte ancienne était l'héritière du Néolithique saharien, dont l'art rupestre témoigne qu'il fut une culture brillante ?

GINETTE AUMASSIP, directeur de recherche au CNRS, travaille au Laboratoire de recherche sur l'Afrique orientale et au Centre national de la recherche préhistorique, anthropologique et historique d'Alger.

J.-P. ROSET, *Tagalagal : un site à céramique au X^e millénaire avant nos jours dans l'Aïr (Niger)*, Comptes rendus de l'Académie des inscriptions et belles lettres, Paris, 1982.

K. H. STRIEDTER, *Felsbilder der Sahara*, Prestel, Munich, 1984.

Prehistory of Arid North Africa, sous la direction de A. Close, Dallas, 1987.

G. AUMASSIP et M. TAVERON, *Le Sahara central à l'Holocène, Considérations générales*, Arte e ambiente del Sahara preistorico, Milan, 1992.

M. TAVERON, *Relations art rupestre-eau dans le Sahara central*, Rock art research-moving in the twenty-first century, Swakopmund, Namibie, 11-18 août 1996.

Préhistoire de l'Afrique de l'Ouest, Sepia, Paris, 1996.

L'immunothérapie des cocaïnomanes

DONALD LANDRY

De nouvelles substances, dérivées de molécules fabriquées par le système immunitaire, combattraient les effets de la cocaïne en détruisant la drogue dans le sang, avant qu'elle n'atteigne le cerveau.

Le nombre des personnes qui se droguent à la cocaïne augmente depuis dix ans. Certains souffrent de troubles psychologiques graves, d'autres décèdent de crises cardiaques, et les conséquences sociales de la vente illicite de cocaïne sont désastreuses.

La société n'a pas réussi à interdire la consommation de cocaïne ni la vente d'une autre drogue qui se fume et dont les effets sont encore plus puissants, le «crack» ; la science, elle, n'a pas non plus apporté de remède : malgré des décennies d'efforts, les pharmacologues n'ont pas encore trouvé de substance susceptible de traiter efficacement la dépendance ou les overdoses de cocaïne. Devant cet échec, nous avons abordé la question d'une tout autre façon : si les «médicaments» classiques tentent d'empêcher la cocaïne d'agir dans le cerveau, nous cherchons à la détruire avant qu'elle ne l'ait atteint.

Comment la cocaïne agit-elle sur le cerveau ? Toutes les drogues qui rendent les consommateurs dépendants stimulent un «circuit de la récompense», qui est apparu chez les ancêtres des mammifères, il y a plus de 100 millions d'années. Ce circuit active la région cortico-limbique, qui commande les émotions et les comportements fondamentaux. Chez les espèces les moins évoluées, l'activation du circuit de la récompense pendant des comportements tels que l'alimentation ou l'accouplement ont favorisé l'apprentissage et la survie de l'espèce. Ces structures sont encore aujourd'hui à la base de la perception du plaisir. Quand des molécules



1. LE CRACK ET LA POUDRE DE COCAÏNE sont deux formes de la même drogue.

du système nerveux, les neuromédiateurs, stimulent ces circuits, on se «sent bien».

Les drogues activent un circuit neurobiologique nommé «circuit du renforcement» ou «circuit de la récompense» : toute substance qu'une personne s'administre en quantité excessive – qu'il s'agisse d'alcool, de nicotine, de barbituriques, d'amphétamines, d'héroïne, de haschich ou de cocaïne – stimule le circuit de la récompense, qui incite l'utilisateur à en consommer à nouveau pour retrouver les mêmes sensations. De surcroît, ces substances perturbent la production normale des neuromédiateurs, de sorte que l'arrêt de la consommation, une fois la dépendance établie, déclenche un syndrome de manque : les troubles physiques ou psychologiques sont toujours très désagréables et parfois graves. Les êtres humains (et divers animaux) sont capables de travailler, de se priver d'autres plaisirs, ou de supporter la douleur pour

se procurer la drogue dont ils sont devenus dépendants.

L'intensité du renforcement dépend de la drogue. Elle augmente en fonction de la quantité de drogue qui atteint le cerveau et de la rapidité à laquelle la drogue s'accumule. Les injections intraveineuses sont généralement les plus efficaces, sauf pour le crack, dont l'inhalation produit les effets recherchés. La cocaïne, injectée ou fumée sous forme de crack, agit puissamment sur le circuit de la récompense. Son mécanisme d'action spécifique la rend très difficile à combattre.

La cocaïne à l'œuvre

La cocaïne «ouvre» tous les interrupteurs du circuit de la récompense. Ce circuit, comme tous les circuits neuronaux, contient des synapses – des zones de contact entre deux neurones – où la transmission de l'information résulte de la libération de neuromédiateurs. Lorsqu'un neurone présynaptique (en amont de la synapse) est activé, il libère un neuromédiateur, telle la dopamine, dans la fente synaptique, l'espace étroit qui sépare les deux neurones ; la fixation du neuromédiateur du récepteur du neurone postsynaptique (en aval de la synapse) modifie l'activité de ce dernier (il est activé ou inhibé, selon les types de neuromédiateurs). Pour empêcher une activation excessive, le neurone présynaptique réabsorbe l'excès de neuromédiateur libéré dans la fente synaptique.

La cocaïne perturbe cette réabsorption. Normalement, la réabsorption de la dopamine est assurée par des

protéines qui transportent le neuro-médiateur, de l'extérieur vers l'intérieur du neurone. La cocaïne bloque le fonctionnement de ces protéines, de sorte qu'une quantité excessive de dopamine reste dans la fente synaptique. Ce neuromédiateur hyperactive le circuit de la récompense et encourage l'usage de la cocaïne.

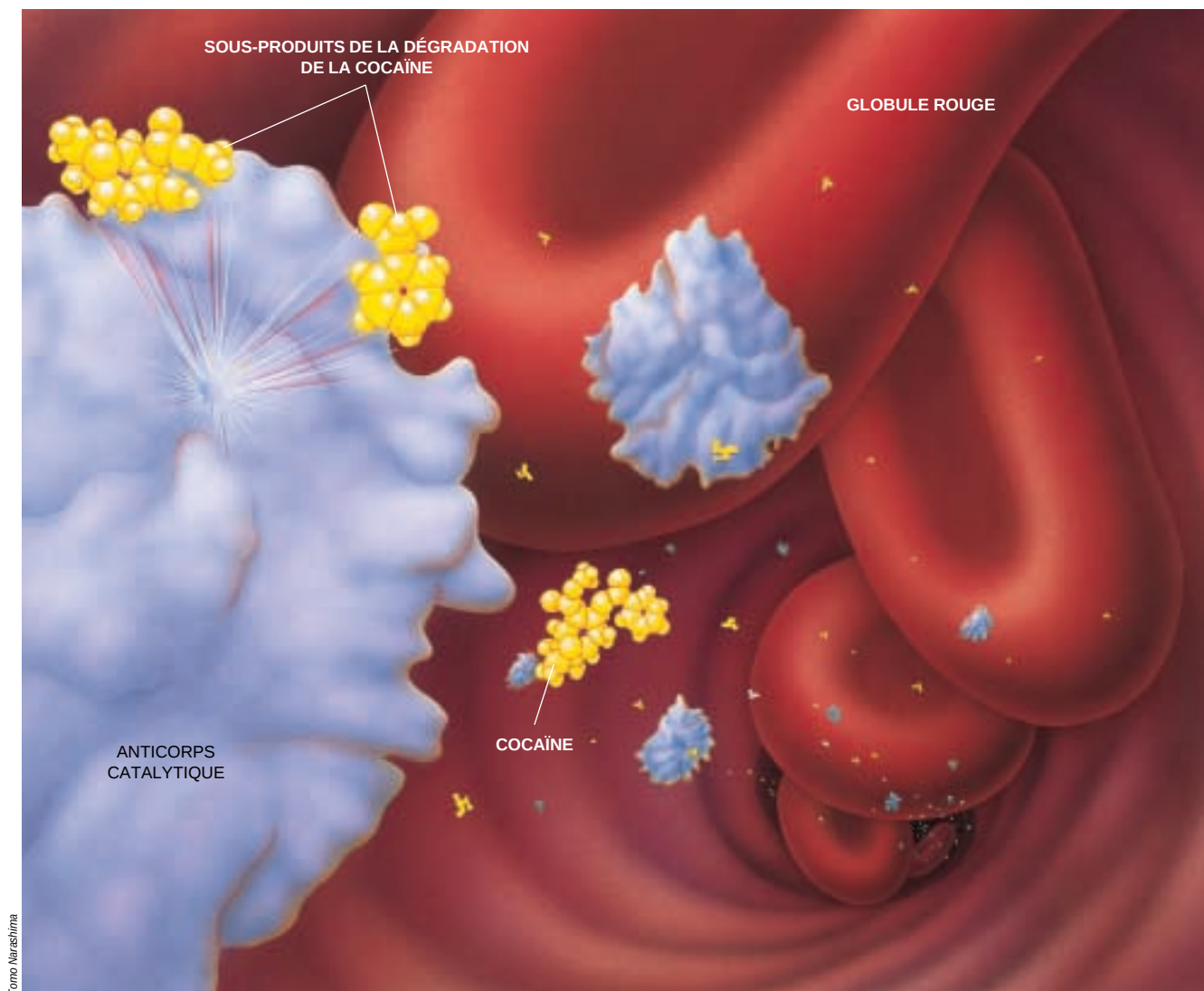
Les drogues n'ont pas toutes la même action. L'héroïne, par exemple, se lie à un récepteur qui stimule directement le circuit de la récompense, même en l'absence de dopamine. La cocaïne stimule les mêmes circuits, mais indirectement, en prolongeant l'action des neuromédiateurs libérés. On peut empêcher l'héroïne d'agir en administrant des composés inactifs, qui se lient aux récepteurs de l'héroïne, l'empêchant d'y accéder et d'agir : ces composés, telle la naltrexone, sont des leurres pharmacologiques. En

revanche, on inhibe beaucoup plus difficilement la cocaïne, parce que tout composé qui empêcherait la cocaïne d'atteindre sa cible – le transporteur de la dopamine – perturberait sans doute l'efficacité du transporteur qui doit éliminer la dopamine de la fente synaptique : autrement dit, le composé administré aurait quasiment les mêmes effets que la drogue. Bien que l'on ait récemment élucidé certains détails des interactions de la dopamine et de la cocaïne avec le transporteur, on n'a pas encore trouvé de substance inhibant les effets de la cocaïne dans le cerveau.

Comment empêcher alors la cocaïne d'atteindre le cerveau ? Quel que soit son mode d'administration, la cocaïne est transportée vers le cerveau par le sang. Aussi les anticorps (des molécules du système immunitaire qui se lient à des cibles spécifiques) pourraient l'intercepter dans le sang. En

1974, Charles Schuster, de l'Université de Detroit, avait découvert que l'injection à un singe d'un analogue de l'héroïne inhibe partiellement les effets de la drogue : l'analogue active le système immunitaire qui déclenche la synthèse d'anticorps dirigés contre cette molécule. Malheureusement, les anticorps circulants disparaissent rapidement du sang dès qu'ils forment des complexes avec leur cible. Comme les toxicomanes consomment la cocaïne de façon répétée, un anticorps efficace contre la drogue devrait inhiber celle-ci sans être lui-même inactivé ou éliminé. En outre, comme la cocaïne peut lier jusqu'à 250 fois son propre poids en anticorps, le sang ne contiendrait jamais assez d'anticorps pour capter une dose unique de cocaïne d'une centaine de milligrammes.

Les anticorps catalytiques résoudraient ce problème. Vers la fin des



2. POUR LUTTER CONTRE LA DÉPENDANCE À LA COCAÏNE, on pourrait injecter des molécules d'anticorps dans le sang, où elles piègeraient la drogue et la dégraderaient. Les anticorps inactiveraient la drogue avant qu'elle n'agisse dans le cerveau.