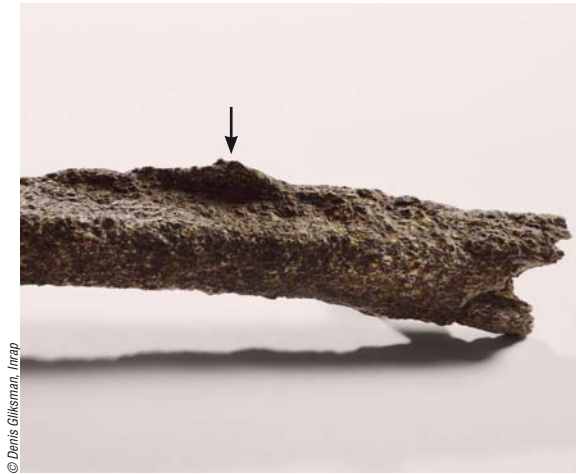


Paléontologie humaine



© Denis Glikman, Inrap



Un bras pas encore néandertalien

Un bras gauche préneandertalien a été retrouvé dans un méandre de la Seine. Il confirme que la néandertalisation battait son plein en Europe il y a 200 000 ans.

Un bras arraché, puis emporté par le fleuve, qui s'échoue dans un coude... de la Seine il y a 200 000 ans. Voilà en substance l'histoire que l'équipe de Jean-Philippe Faivre, de l'Inrap, a racontée aux journalistes en octobre 2014 après la découverte d'un bras préneandertalien dans une sablière de Tourville-la-Rivière, en Seine-Maritime. L'enthousiasme suscité chez les chercheurs par cette trouvaille a étonné plus d'un journaliste. Pourquoi est-elle importante ?

À considérer les restes humains en question – trois petits fragments osseux dans un piètre état de conservation, qui proviennent d'un humérus, d'un cubitus et d'un radius –, la question est légitime. En fait, ces restes sont sensationnels pour les chercheurs de par leur âge : les datations par radiométrie et par résonance paramagnétique électronique les situent entre 236 000 et 183 000 ans. C'est peu ou prou les dates du stade isotopique marin 7 (247 000 à 191 000 ans), une période interglaciaire au climat tempéré, mais froid. Or, pour le Pléistocène moyen (780 000 à 128 000 ans), nous ne connaissions en Europe qu'une

quinzaine de sites de fossiles humains.

Bruno Maureille, du CNRS et de l'Université de Bordeaux, qui a participé à l'étude des os de Tourville-la-Rivière, a constaté qu'ils associent des caractères archaïques, antérieurs aux Néandertaliens, à des traits spécifiquement néandertaliens, tels que la position de l'insertion du muscle deltoïde.

Détail intéressant, une crête au relief anormal sur l'humérus, à laquelle venait se rattacher le muscle deltoïde, suggère que l'individu avait fait au cours de sa vie des mouvements répétés éloignant le bras de l'axe du corps. Des lancers de sagaies sur du gibier ? D'après la taille de ses os, l'individu de Tourville-la-Rivière était sans doute un grand adolescent ou un adulte. Les paléanthropologues n'ont pu déterminer son sexe. Quoi qu'il en soit, B. Maureille a conclu qu'il s'agissait d'un membre de la lignée néandertalienne. La conclusion à laquelle on s'attendait !

Dès lors, en quoi est-ce intéressant ? Les Néandertaliens pleinement caractérisés commencent à apparaître dans le registre fossile il y a 150 000 ans en Europe, en même temps que les

Homo sapiens en Afrique. Nous savons que les Néandertaliens sont une évolution des *Homo heidelbergensis*. Toutefois, sur les fossiles de 450 individus ayant permis de caractériser la lignée néandertalienne, seuls ceux des 15 sites évoqués plus haut concernent la période durant laquelle les traits néandertaliens sont progressivement apparus chez les Européens du Pléistocène moyen. Pour le stade isotopique marin 7 qui clôt cette période, on ne connaît en France que deux sites, celui de Biache-Saint-Vaast (180 000 ans) et celui de La Chaise (Abri Suard, autour de 200 000 ans).

Les fossiles de Tourville-la-Rivière viennent donc s'ajouter à ce maigre échantillon, et confirment que les traits néandertaliens étaient en train de s'accumuler chez les anciens Européens. Ainsi, le bras de Tourville-la-Rivière confirme pour les paléanthropologues la néandertalisation, c'est-à-dire le modèle d'accrétion des traits néandertaliens échafaudé à partir d'indices parcellaires accumulés pendant 150 ans. Il y a 200 000 ans, la néandertalisation était en marche !

François Savatier

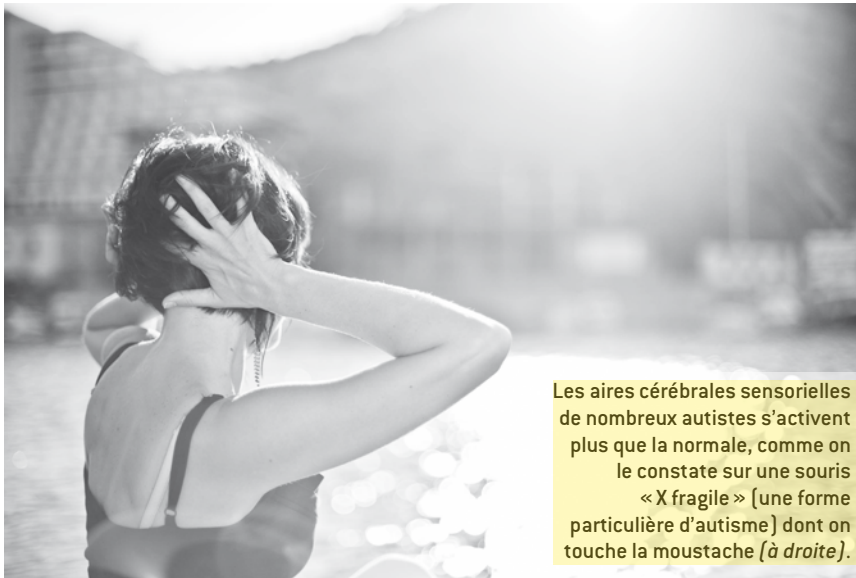
PLoS One, 8 octobre 2014

Le bras préneandertalien de Tourville-la-Rivière est représenté par trois os mal conservés (à droite). Une crête anormale visible sur l'humérus, là où s'attache le muscle deltoïde (à gauche, flèche), suggère une sollicitation de ce muscle par un mouvement répétitif. Au sommet de cette crête, une pathologie de l'insertion ligamentaire traduit un traumatisme plus violent lors d'un mouvement.

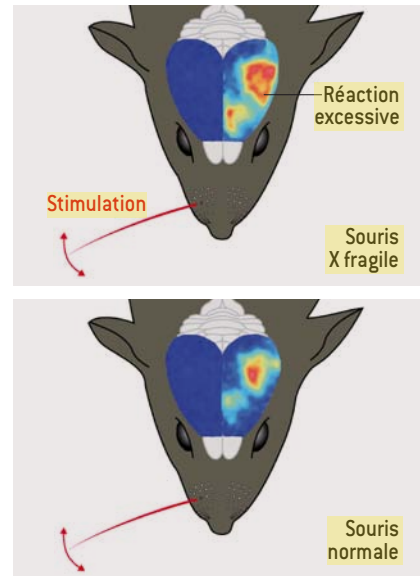
Neurobiologie

Une piste pour soigner l'hypersensibilité des autistes

Des biologistes ont identifié la cause de l'hypersensibilité sensorielle qui touche un grand nombre d'autistes et ont réussi à la corriger chez la souris.



Les aires cérébrales sensorielles de nombreux autistes s'activent plus que la normale, comme on le constate sur une souris « X fragile » (une forme particulière d'autisme) dont on touche la moustache (à droite).



© milaphotos, Shutterstock.com / Isabelle Férézou, Guillaume Bony, Andréas Frick

1 homme
sur 3 000

et 1 femme sur 6 000
environ sont victimes
du syndrome de l'X fragile,
rattaché aux troubles
du spectre
autistique.

Avez-vous déjà été ébloui par des néons de supermarché au point que cela en devienne douloureux ? De nombreux autistes sont victimes d'une hypersensibilité sensorielle de ce type, susceptible d'affecter tous les sens – le simple fait de porter un vêtement peut être désagréable quand le sens du toucher est concerné. L'équipe d'Andréas Frick, à l'Inserm, a découvert les mécanismes cérébraux en cause et réussi à résoudre le problème chez un modèle de souris.

Les troubles du spectre autistique touchent plus de 650 000 personnes en France et se manifestent par divers symptômes, tels qu'un manque de sociabilité, des difficultés à communiquer et des comportements répétitifs. Près de 90 % des personnes touchées ont aussi un défaut de traitement de l'information sensorielle, tel qu'une hypersensibilité ou au contraire un manque de sensibilité, voire les deux. Ce défaut peut se révéler très handicapant au quotidien.

Les chercheurs se sont intéressés à l'un des troubles du spectre autistique, le syndrome de l'X fragile, dû à une mutation génétique. Ils ont travaillé sur des souris qui présentent les symptômes et la mutation génétique caractéristiques de ce syndrome. Ils ont d'abord testé la réponse des rongeurs à une stimulation tactile, en leur touchant la moustache ou la patte pendant qu'on mesurait l'activité électrique de leur cerveau. Les neurones de leur cortex somatosensoriel, qui traite les informations tactiles, se sont révélés hyperexcitables, c'est-à-dire qu'ils émettaient plus d'influx nerveux que ceux de souris normales. D'où la réaction excessive aux stimulus sensoriels.

Les chercheurs en ont ensuite cherché les raisons. Le syndrome de l'X fragile est dû à la mutation du gène codant une protéine nommée FMRP. Cette protéine a de multiples actions et des études récentes ont montré qu'elle régule l'activité de certains canaux ioniques. Or ces canaux, qui sont

intégrés aux membranes cellulaires et s'ouvrent ou se ferment pour réguler les flux d'ions, sont un élément clef de l'activité des neurones. La mutation du gène de la protéine FMRP pourrait-elle en rendre certains dysfonctionnels ?

C'est bien ce qu'ont trouvé A. Frick et ses collègues. Ils ont identifié deux types de canaux ioniques dont l'activité était perturbée, ce qui conduisait à l'hyperexcitabilité des neurones. En administrant aux souris une substance pharmacologique qui cible certains de ces canaux, les biologistes ont réussi à leur rendre une activité normale et à atténuer l'hypersensibilité des animaux. C'est donc une piste sérieuse pour un nouveau médicament. En outre, certains résultats préliminaires suggèrent qu'agir sur ces canaux ioniques pourrait aussi améliorer d'autres symptômes de l'autisme, tels que les déficiences sociales.

G. J.

Y. Zhang et al., *Nature Neuroscience*, en ligne le 10 novembre 2014