Zeitschrift: Horizons : le magazine suisse de la recherche scientifique
Herausgeber: Fonds National Suisse de la Recherche Scientifique
Band: - (1993)
Heft: 17

Artikel: La peau sous les coups de l'UV-A
Autor: [s.n.]
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-555995

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 13.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

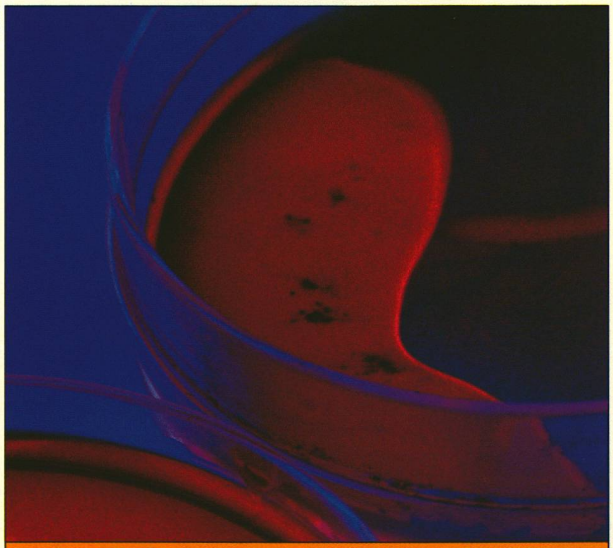
La peau sous les coups de l'UV-A

Les ultra-violets de type A, ceux que dispensent les solariums, sont loin d'être inoffensifs. En étudiant comment les cellules de la peau réagissent face au Soleil, des chercheurs de l'ISREC ont mis le doigt sur un mécanisme général de défense contre le «stress oxydatif».

Blanche Neige devait sa beauté à la blancheur de sa peau, signe de noblesse: si elle avait travaillé aux champs, elle aurait eu le teint hâlé comme la plupart des femmes du royaume qui étaient paysannes. Aujourd'hui, alors qu'un faible pourcentage de la population travaille à l'extérieur, c'est le bronzage qui est devenu un signe de distinction sociale: «j'étais sous les tropiques pendant que vous travailliez...»

La mode du bronzage est si forte, que l'on écoute à peine les recommandations médicales. Pourtant, chacun sait que le soleil brûle. Et il est prouvé qu'en abuser provoque un vieillissement prématuré de la peau et accroît le risque de cancers cutanés – surtout chez les populations à la peau claire.

En Australie par exemple, l'abus de soleil est devenu la première cause de cancer. On s'en inquiète d'autant plus, qu'un amincissement de la couche d'ozone laisserait passer davantage de rayonnement *ultra-violet de type B (UV-B)*, connu depuis longtemps pour son action mutagène sur les chromosomes de nos cellules. L'UV-B est ainsi l'ennemi désigné que les crèmes protectrices sont sensées filtrer, afin de nous permettre de lézarder au soleil...



Sous un rayonnement ultra-violet très purifié, une culture de cellules de peau humaine.

Mais personne ne se préoccupe de l'UV-A, rayonnement également bronzant, mais moins énergétique et sans action directe sur l'ADN – la matière des chromosomes. Il est même considéré comme totalement inoffensif, à en croire la publicité pour les séances de bronzage artificiel en solarium. Erreur: dans une publication sortie en début d'année, l'OMS déclare – pour la première fois – que l'UV-A est aussi une source possible de cancers (*IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risks to Humans, Vol. 55*). Parmi les scientifiques qui ont réalisé ce rapport, se trouve Rex Tyrrell de l'ISREC (Institut suisse de recherche sur le cancer) à Epalinges, près de Lausanne. Ce chercheur a été le premier à observer des lésions génétiques provoquées par les UV-A sur des cultures de cellules.

Tout commence par la pénétration de l'UV-A en profondeur dans la peau. Il provoque dans les cellules du derme un «stress oxydatif», autrement dit l'apparition de dérivés de l'oxygène très agressifs. Ces dérivés, qui ne demandent qu'à se lier chimiquement avec leur entourage, peuvent engendrer des modifications irréversibles sur les chromosomes, et notamment des mutations qui vont conduire au développement anarchique des cellules: le cancer.

Dans des conditions d'ensoleillement normales, les cellules ont de quoi réagir à ce stress. Elles possèdent une réserve de *glutathion*, qui va peu à peu être utilisée à neutraliser les oxydants agressifs au fur et à mesure de leur apparition. Mais le glutathion s'épuise. Heureusement, Rex Tyrrell et son équipe ont découvert qu'il existe un autre mécanisme de protection cellulaire. L'exposition à l'UV-A déclenche, au bout de quelques heures, la synthèse accrue d'une quantité de petites protéines enzymatiques connues sous le nom d'*hème oxygénase*.

Cette découverte a été une surprise pour le monde scientifique. En effet, l'hème oxygénase était déjà connue et décrite comme le principal outil cellulaire pour dégrader l'hémoglobine, le pigment rouge du sang qui est constamment renouvelé. Mais cette dégradation a lieu surtout dans le foie et la rate. A quoi pouvait donc servir cet outil dans les cellules de la peau qui n'ont pas d'hémoglobine ?

«Aurait-on mis le doigt sur un mécanisme général de défense cellulaire contre le stress oxydatif?» se sont demandés les chercheurs, sachant qu'un tel stress n'est pas l'apanage du soleil, mais qu'il peut aussi être provoqué par l'absorption de certains médicaments, ou être déclenché lors de maladies graves, ou encore à la suite d'un infarctus. – «Oui!» a répondu la biologiste Lee Applegate qui a étudié différents types de cellules prélevées chez l'homme, le singe, le rat ou la souris. Toutes ses cultures cellulaires – échantillon de peau ou non – ont réagi en décuplant leur production d'hème oxygénase face au stress oxydatif.

Voilà donc les chercheurs de l'ISREC, et de nombreux autres laboratoires du monde, focalisés désormais sur ce mécanisme général très important pour la biologie et la médecine. Ils ont déjà isolé le gène de l'hème oxygénase, et compris quelques mécanismes qui expliquent comment le stress oxydatif pousse la cellule à produire l'enzyme destructeur d'hémoglobine. D'après les résultats actuels, l'hème oxygénase servirait notamment à mettre la cellule «en veilleuse» pendant deux ou trois jours, en attendant que le stress passe (voir ci-dessous).

Bronzage artificiel: non prévu par la nature

Pour en revenir à la plage, les travaux de l'ISREC montrent donc que, face à l'UV-A du soleil, la nature a prévu des défenses cellulaires naturelles. Mais elle n'a pas prévu l'invention des solariums artificiels. La dose de rayonnement qu'ils dispensent est si élevée – plusieurs fois l'intensité des UV-A du soleil de midi sous les tropiques – que la réserve de glutathion des cellules de la peau s'épuise en quelques minutes seulement. C'est-à-dire bien avant que la production d'hème oxygénase ne débute, puisqu'il lui faut quelques heures pour se mettre en place.

Ainsi, sur ses cultures de laboratoire soumises à des doses d'UV-A comme en dispensent les solariums, Rex Tyrrell et son groupe ont constaté que le stress oxydatif tue de nombreuses cellules. L'UV-A provoque aussi des mutations génétiques chez une cellule sur cent mille – c'est beaucoup! Et c'est la raison pour laquelle l'OMS tire la sonnette d'alarme.

cedos

Sus au fer!

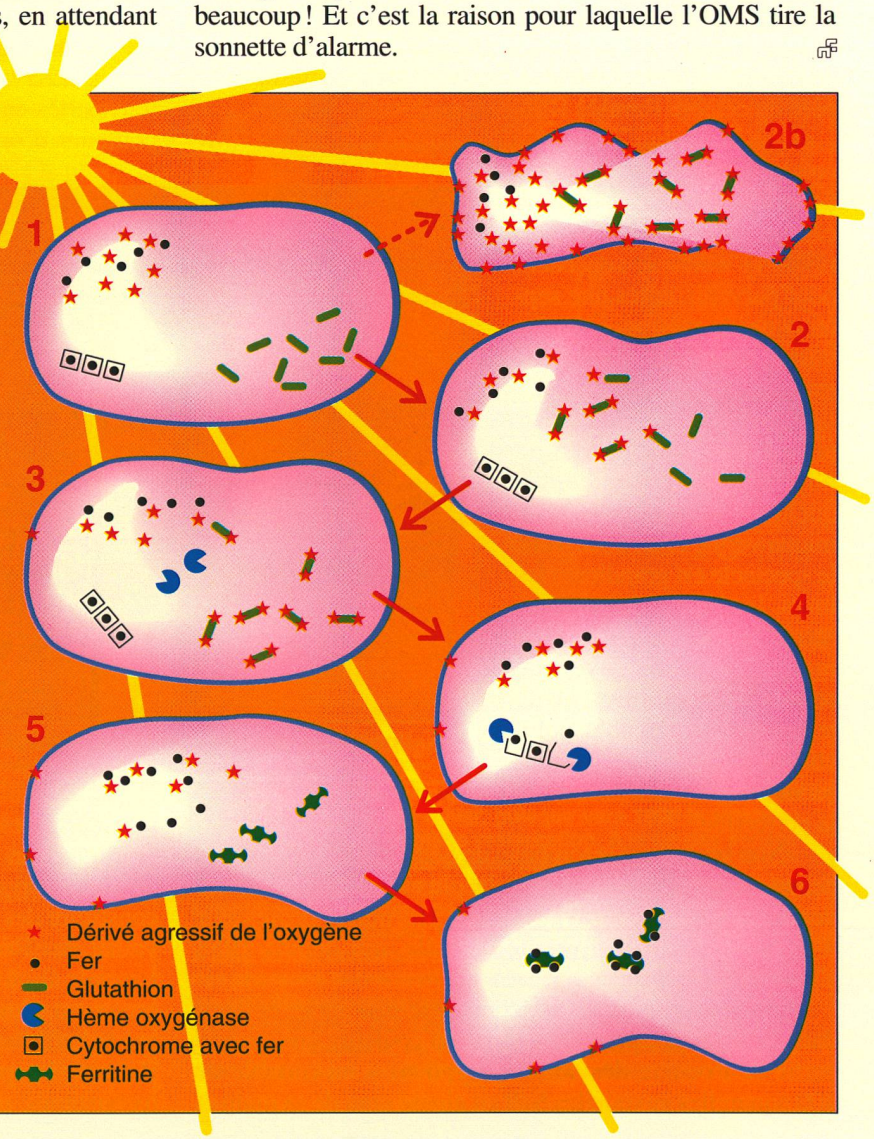
Complexe et encore hypothétique: voici comment nos cellules se défendraient contre le «stress oxydatif» (trop de dérivés agressifs de l'oxygène) – qu'il soit provoqué par un excès d'UV-A du soleil, l'absorption de médicaments ou certaines maladies. Le processus a été mis tout récemment en évidence dans les laboratoires de l'ISREC.

1. Le rare fer libre présent dans la cellule favorise l'apparition de dérivés agressifs de l'oxygène sous l'action des UV-A. Ces dérivés menacent d'oxyder les chromosomes et les membranes.

2. Pour se défendre, la cellule se sert d'abord de sa réserve de glutathion, capable de neutraliser les oxydants. Si le stress est très fort (solarium, par exemple), la cellule épuise rapidement son glutathion et peut en mourir ou subir des mutations cancéreuses (2b).

3. Après quelques heures, la cellule synthétise des protéines d'*hème oxygénase* (des enzymes).

4. Les hèmes oxygénases dégradent alors les *cytochromes* – des molécules cousines de l'hémoglobine du sang qui servent à la respiration de la cellule. Cette dégradation ralentit le métabolisme de la cellule, et libère le fer contenu dans les cytochromes.

5. Même s'il est dangereux pour la cellule à court terme, le supplément de fer libéré induit la synthèse d'autres protéines: les *ferritines*.

6. Les ferritines captent le fer libre de la cellule, bloquant son action dans le processus d'oxydation. La cellule est désormais protégée pour deux ou trois jours...