

Anthropologie physique

M. Jacques RUFFIÉ, professeur

La chaire d'Anthropologie physique du Collège de France a été créée en 1972.

Au moment d'organiser ce service, il s'est révélé impossible de trouver, ni au Collège de France, ni dans d'autres organismes de la région parisienne (C.H.U. en particulier) les locaux et les moyens nécessaires pour implanter un laboratoire moderne consacré à cette discipline.

Une convention a donc été signée entre le Collège de France et l'Institut d'Hématologie, Immunologie et Génétique humaine du C.H.U. de Purpan (Toulouse), au terme de laquelle les programmes de recherche de la chaire d'Anthropologie physique seront effectués par cet Institut (dont le Directeur est en même temps titulaire de la chaire d'Anthropologie physique du Collège de France). Cette convention, renouvelable par tacite reconduction, deviendra caduque lorsque le titulaire actuel quittera la chaire d'Anthropologie physique.

Cette formule a donné, à ce jour, d'excellents résultats et sera maintenue le temps nécessaire.

ENSEIGNEMENT

L'enseignement a porté sur l'évolution des primates, depuis les prosimiens jusqu'à l'homme. Il a été donné pour moitié sous forme de cours magistraux, pour moitié sous forme de séminaires.

Les cours ont été divisés en trois parties :

I - IMMUNOGENETIQUE : évolution des gènes marqueurs érythrocytaires. *Système A.B.O.* Les facteurs *A.B.H.* semblent largement répandus dans tous les organismes et correspondent sans doute à des « structures de sur-

faces » cellulaires (sites spécifiques d'anticorps). Il s'agit là d'une « information fondamentale » du vivant. Cette ubiquité doit expliquer la fréquence des phénomènes d'hétéro-immunisation interspécifique chez les vertébrés, hétéro-immunisation qui a dû jouer un rôle important dans l'évolution.

A partir d'un certain niveau phylogénique, ces structures s'ordonnent selon un modèle génétique relativement simple.

Si l'on considère les modifications des facteurs A.B.H. chez les primates actuels, on est conduit aux conclusions suivantes :

1) Les facteurs A, B, H, apparaissent très tôt, au moins à l'état hydro-soluble (dès le stade *Ceboïdea* : singes du nouveau monde).

2) L'utilisation de réactifs d'origine diverse démontre que la substance H n'est pas toujours identique, mais peut présenter un polymorphisme (en particulier chez le Chimpanzé, le Gibbon et le Babouin) (le gène H n'est donc pas univoque, comme on l'a longtemps pensé).

3) Le modèle génétique conditionnant la synthèse de ces facteurs est le même, des *Ceboïdea* à l'homme. Il n'est pas présent chez les prosimiens (qui portent un seul facteur, B-like, conditionné par un modèle génétique différent).

4) La forme liposoluble (cellulaire) de ces facteurs n'apparaît qu'au stade anthropomorphe (présence du gène Y, dominant, absent jusque là).

5) Si l'on considère le nombre d'allèles présents dans chaque espèce, il apparaît que la plupart d'entre elles ne les possèdent pas tous, mais en ont perdu un ou plusieurs.

Cette perte semble s'être faite au hasard, ce qui implique qu'une dérive génétique très forte s'est exercée en début de spéciation.

Ceci constitue un puissant argument en faveur de la théorie chromosomique de la spéciation et de l'hominisation, telle qu'elle est exposée plus loin.

6) L'homme, qui constitue une espèce biologiquement jeune et peu spécialisée, a conservé un polymorphisme étendu.

Système MNSs. Moins répandu que le précédent, ce système a une origine plus récente. Les premières séquences propres au facteur M apparaissent chez quelques singes du nouveau monde (*Ceboïdea*). Il se complexifie chez les cercopithèques mais acquiert le type humain chez les seuls anthropoïdes.

Le facteur N est encore plus récent et n'apparaît que chez les pongidés. Initialement, il semble que le même gène soit capable d'assurer simultanément la synthèse des facteurs M et N. C'est progressivement que s'amorce

une séquestration, presque totalement réalisée chez l'homme qui possède un gène N contrôlant la synthèse du seul facteur N et un gène M contrôlant la synthèse du seul facteur M et un gène M contrôlant la synthèse de M et d'une petite quantité résiduelle de N (reliquat probable d'un phénomène ancestral).

Cette hypothèse implique que le modèle génétique du type humain n'est pleinement réalisé que chez un seul anthropomorphe (le gibbon) et chez l'homme. Le modèle proposé par A.S. WIENER et qui fait intervenir deux couples d'allèles indépendants (M/m ; N/n) correspondant à deux systèmes binaires présence-absence serait valable pour l'ensemble des primates cynomorphes et anthropomorphes, à condition d'admettre ici encore une puissante dérive génique apparue en début de spéciation. Toutefois, il n'existe aucun argument immunogénétique permettant de retenir cette hypothèse. De plus, la présence, chez l'homme, des allèles S/s (non encore mis en évidence chez le singe) tend à démontrer que M et N sont situés au même locus, sur le même chromosome.

Par contre, il existe des facteurs proprement simiens, absents chez l'homme, présents dans certaines espèces de primates non hominiens. C'est le cas du système V.A.B. formé de trois facteurs probablement alléliques et propre au chimpanzé ; il est relié au système MN (il y a identité entre N du chimpanzé et V).

Ceci met en lumière deux phénomènes :

a) l'évolution immunogénétique divergente, qui a dû se produire à partir d'un tronc commun ; elle a remanié les systèmes sérologiques selon des voies rigoureusement « spécifiques ».

b) La notion de « paléo-facteurs » faits d'antigènes apparus tôt dans l'évolution et communs à un nombre d'espèces élevé, et celle de « néo-facteurs », apparus plus tard et propre à certaines espèces ou groupes d'espèces.

Le système Rh a lui-aussi une origine récente puisqu'il est présent seulement à l'état de précurseur chez les *cercopithecoïdea* (antigène L.W.). Les premiers facteurs apparaissent chez les anthropomorphes qui portent tous hr' à peu près identique au facteur humain ; les ponginés portent aussi Rh₀ correspondant à un antigène Rh standard incomplètement développé. Seul le gorille présente un Rh₀ très proche de l'antigène humain, avec d'ailleurs un polymorphisme du type Rh + / Rh — réalisant à peu près ce que l'on rencontre chez l'homme. Par contre, il n'existe chez aucun singe anthropomorphe de facteur de la série rh''-hr'' (E/e). Si l'on considère l'évolution du système Rh chez les primates, trois caractéristiques majeures apparaissent :

a) au niveau des facteurs antigéniques : une complexification progressive de chaque antigène (en particulier, augmentation notable des récepteurs du type Rh_0 présents sur la cellule, au fur et à mesure que l'on s'élève dans l'échelle phylogénique.

b) au niveau du modèle génétique : une complexification progressive (un seul antigène — précurseur — chez les cercopithecoïdea ; deux antigènes chez les anthropomorphes, trois séries chez l'homme). Ce type évolutif pose le problème d'une duplication puis d'une triplication chromosomique quand on passe d'un palier à l'autre. Cette théorie, proposée pour la première fois par BOETTCHER, ne nous semble pas entièrement satisfaisante (à moins de faire intervenir des interactions particulièrement rigoureuses entre zones dupliquées, puis tripliquées).

c) au niveau de chaque gène, un polymorphisme croissant qui atteint son maximum dans l'espèce humaine.

Ce type évolutif pose, une fois encore, le problème discuté depuis trente ans de l'organisation monolocique ou trilocique du modèle génétique Rh.

L'existence d'antigènes composites (rhi ; rh etc...), des Rh partiels, des interactions entre sites, démontre qu'il n'y a pas trois loci, mais, si l'on considère les phénotypes sérologiques, deux groupes étroitement apparentés :

1 — un groupe Rh_0 (D/d) fait d'une mosaïque de facteurs (et qui n'atteint sa pleine complexité que chez l'homme).

2 — un groupe rh'/rh'' (C/c E/e) fait de facteurs présentant d'étroites corrélations immunologiques (puisque coopérant à certaines synthèses communes).

L'étude de populations humaines exceptionnelles (tels les Indiens Chipaya, qui présentent une fréquence très élevée du chromosome R^z (C.D.E.) démontre que les deux « séries C/c et E/e » présentent une non-complémentarité et appartiennent donc au même cistron.

En réalité, le système Rhésus apparaît à l'heure actuelle comme fait de deux groupes fonctionnels qui, du point de vue de leur structure génétique, doivent correspondre à un nombre de sites très élevé.

Le système C.E.F., décrit par WIENER, propre au chimpanzé (et absent chez l'homme) est relié au système Rhésus. Il est formé de trois facteurs qui se combinent pour donner 8 phénotypes possibles (dont 5 seulement ont été décrits à ce jour). Ce système est, chez le chimpanzé, porté par la même zone chromosomique que les facteurs Rh et entre dans le groupe des « néofacteurs » propres à une espèce ou à un petit groupe d'espèces évoqué plus haut.

II — CYTOGENETIQUE

L'analyse des caryotypes des primates vivant amène aux constatations suivantes :

a) Les espèces les plus primitives ont surtout des petits chromosomes acrocentriques en nombre élevé. Elles présentent alors un grand nombre de groupes de liaisons fait chacun d'un petit nombre de facteurs. Ainsi, ces espèces offrent un large polymorphisme génétique et sont peu spécialisées. Elles sont capables de faire face à de multiples situations écologiques.

b) au contraire, chez les espèces évoluées, on note une diminution globale du nombre des chromosomes, diminution qui porte essentiellement sur les acrocentriques et une apparition concomitante de métacentriques de grande taille (deux fois plus grands mais deux fois moins nombreux). Ces espèces présentent alors un tout petit nombre de groupes de liaisons, chaque groupe étant fait d'un nombre de facteurs très élevés.

Ces animaux sont très spécialisés et leur polymorphisme génétique est faible. Ils sont adaptés à une écologie dont ils se libéreront difficilement.

Cette relation inverse nombre d'acrocentriques / nombre de métacentriques est assez constante pour représenter une loi (Hammerton). Elle évoque un processus de fusion du type robertsonien (accompagné d'autres remaniements) qui a dû jouer un rôle fondamental dans l'évolution des primates.

L'hominisation y est sans doute réductible. Si l'on compare les caryotypes des grands anthropomorphes encore vivants (48 chromosomes) et celui de l'homme (46 chromosomes) il apparaît que le premier « accident » ayant conduit à l'hominisation serait sans doute la fusion de deux acrocentriques de taille moyenne, qui aurait donné un métacentrique de grande taille (probablement paire n° 2 du caryotype humain). Par la suite, un certain nombre d'autres remaniements auraient fait leur apparition. Ceux qui étaient doués d'une valeur sélective positive ont été retenus.

Cette hypothèse est compatible avec les données de la paléontologie. Elle implique un monophylétisme strict (remaniement apparaissant chez un individu) d'abord à l'état hétérozygote qui le transmet à la moitié de ses descendants, à l'état hétérozygote.

A la génération suivante, ces hétérozygotes croisés entre eux donnent naissance à 25 % d'individus porteurs de « l'anomalie » à l'état homozygote. Si elle est douée d'une puissante valeur sélective, cette modification sera immédiatement retenue.

Conséquence :

a) Tout se passe très vite, puisque dès la deuxième génération les individus homozygotes sont présents.

b) Ils constituent la « nouvelle » espèce qui, du fait même de son caryotype transformé, subit un isolement génétique quasi-immédiat (la méiose s'accommodant mal des caryotypes hétérozygotes pour une transformation chromosomique).

c) On peut estimer que cette modification est apparue au stade australopithèque et qu'elle entraînait, sur le plan phénotypique, la station debout permanente (avec toutes ses conséquences : libération de la main, possibilité de développement de l'encéphale, etc...).

Il semble donc à l'heure actuelle qu'en matière d'hominisation, il faille remplacer la notion de « capacité crânienne » (le « rubicon cérébral » des anthropologistes classiques) par celle d'une « frontière chromosomique ».

III — CONCLUSION GÉNÉRALE

En combinant les données de l'immunogénétique et celles de la cytogénétique, on arrive à définir un certain nombre de paliers évolutifs, marqués par l'apparition de nouveaux types chromosomiques et de nouveaux facteurs sanguins.

Les primates ont évolué à partir d'un tronc commun, dont il est possible maintenant de rétablir le profil immunologique et chromosomique théorique (archétype ancestral).

A partir de là, se sont périodiquement détachés des rameaux qui ont chacun évolué pour leur propre compte et dans des sens différents. Ces étapes sont révélées par la structure des caryotypes faits de paléo-chromosomes qui n'ont guère changé depuis l'ancêtre commun et de néo-chromosomes, éléments remaniés et qui caractérisent certains paliers.

Cette même disposition se retrouve au niveau des antigènes, faits de paléo-séquences, invariantes au cours des âges et de néo-séquences apparues au moment de la formation d'une nouvelle lignée.

Il existe dans les espèces les plus récentes un certain nombre de « mutations réverses » présentes chez de rares sujets et qui rétablissent l'état ancestral (Ex : chez l'homme, A_m ; M_c ; $cD-/$; Rh_{null} etc...).

L'évolution des primates apparaît donc fondamentalement liée à une série de remaniements du matériel génétique, en partie observable dans le caryotype et qui se traduit, sauf chez l'homme, par une plus grande spécialisation.

Le fait que l'homme ait échappé à cette spécialisation tient sans aucun doute au développement de son psychisme qui, en lui permettant de répondre consciemment et volontairement aux problèmes écologiques, a brisé la pression sélective naturelle. L'évolution allait passer désormais du plan biologique au plan psycho-social.

SÉMINAIRES

Les traits électro-encéphalographiques communs aux primates anthropoïdes et humains, avec la participation de M. J. BERT ;

La place des prosimiens dans l'évolution des primates, avec la participation de MM. J.J. PETTER et C. BOULOUX ;

Les Anténéandertaliens en France et en Europe, avec la participation de M. DE LUMLEY ;

L'évolution cytogénétique des primates, avec la participation de MM. J. DE GROUCHY et P. COLOMBIES ;

L'évolution des immunoglobulines chez les primates, avec la participation de Cl. ROPARTZ, Mme M. BLANC et J.C. QUILICI ;

Evolution de certaines chaînes protéiques chez les vertébrés, avec la participation de MM. E. ZUCKERKANDL et W. SMILOVICI ;

Hémoglobines, paludisme et polymorphisme génétique, avec la participation de MM. L. BRUMPT, G. LARROUY, J. JAEGER ;

Des préhominiens à l'homme, avec la participation de M. Y. COPPENS ;

Le système H.L.A. dans les populations humaines, avec la participation de M. L. DEGOS.

PUBLICATIONS

J. RUFFIÉ, Y. MARTY, *Hétéroagglutinins in human sera specific for erythrocytes of non human primates* (*J. Med. primat.*, 1972, S. Karger - Basel).

J. RUFFIÉ, M. BLANC, *Sur l'évolution des immunoglobulines chez l'homme et certains primates non hominiens* (*C.R. Acad. Sci. Paris*, t. 275, p. 887-889, 1972).

J. RUFFIÉ, *The hominid evolution* (V^e Conférence-Workshop Internationale sur l'Histocompatibilité, Evian, 23-27 mai 1972).

— *Immunogenetics of primates* (Nato advanced study institute on comparative biology of primates Montaldo, Turin, Italie, 7-9 juin 1972).

— *Le mutant humain* Colloque sur « Unité et diversité de l'homme — Universaux et invariants anthropologiques », Royaumont, 6-9 septembre 1972).

— *Les données de l'immunogénétique et le processus de spéciation chez les primates* (*C.R. Acad. Sc.*, t. 276, 13, p. 2101-2104, 26 mars 1973).

J. RUFFIÉ, Mme M. BLANC, *Sur l'évolution des immunoglobulines chez l'homme et certains primates non hominiens* (C.R. Acad. Sc., t. 275, 7, p. 887-889, 1972).

J. RUFFIÉ, *Les frontières chromosomiques de l'hominisation* (C.R. Acad. Sc., 276, 11, p. 1709-1711, 1973).

A. MAURAN-SENDRAIL, H. VERGNES, C. BLUM, *Relations enzymo-hormonales : les deshydrogénases du cycle des pentoses dans les cellules sanguines en physio-pathologie thyroïdienne* (Rev. Fr. Endocr. Clin. Nutr. Metab., 1972, XIII, 2, p. 147-156).

D. GOURDIN, H. VERGNES, C. BOULOUX, J. RUFFIÉ, M. GHERARDI, *Polymorphism of erythrocyte G6PD in the Baboon* (Amer. J. Phys. Anthrop., 1972, 37, 2, p. 281-287).

H. VERGNES, *Enzyme systems in hemotypology of the Bedik* (Human Biology, 1972, vol. 44, n° 3, p. 296-298).

H. VERGNES, R. BIERME, J. PRIS, *Anomalie de la Glutathion Reductase dans une famille algérienne* (Nouv. Rev. Fr. Hémat., 1972, 4, p. 564-567).

H. VERGNES, M. GHERARDI, P. BERNADET, R. BIERME, *Déficit familial en N.A.D.H. Diaphorase* (Nouv. Rev. Fr. Hémat., 1972, 4, p. 560-563).

H. VERGNES, *Enzymotypologie des populations amérindiennes* (Com. Reu. Internat. Fisiol. en la Altura, organisé par l'O.M.S. — La Paz, 25-29 juillet 1972).

D. GOURDIN, H. VERGNES, J.C. QUILICI, J. CONSTANS, *La ferrihémoglobine dans les populations d'altitude* (Com. Reu. Int. Fisiol. Fisiop. en la Altura — La Paz, 25-29 juillet 1972).

J. CONSTANS, A. FREMINET, H. CONSTANS, *Etude comparative de divers paramètres biologiques chez les populations amérindiennes vivant en altitude puis transplantées en basses terres* (C.R. Acad. Sc. Paris, t. 274, 1972, p. 1832-1834).

R. BIERME, D. LABIE, J. ROSA, R. CABANNES, A. MAURAN-SENDRAIL, J. RUFFIÉ, *Les tribulations cliniques de l'Hb I Toulouse* (Nouv. Rev. Fr. d'Hémat., 12, n° 4, p. 506-510, 1972).

R. CABANNES, R. RENAUD, A. MAURAN-SENDRAIL, M. PENNORS, D. CHARLESWORTH, B.G. PRICE, H. LEHMANN, *Deux hémoglobines rapides en Côte d'Ivoire : l'Hb K Woolwich et une nouvelle hémoglobine : Hb J Abidjan ($\alpha_{51}^{\text{Gly}} \rightarrow \text{Asp}$)* (Nouv. Rev. Franç. Hémat., 12, n° 3, p. 289-300, 1972).

C. BOULOUX, G. JAEGER, Y. MARTY, *The S-s phenotype in the Sara N'Dindjo of Central African Republic* (IX^e Congrès international des Sciences anthropologiques et ethnologiques, Chicago, 28 août - 8 septembre 1973).

Y. CABADI, A. MONNET, *Etude quantitative comparée du système de groupes sanguins A.B.O. chez l'adulte et le nouveau-né* (Nouv. Rev. Franç. d'Hémat., 1972, n^o 4, 12, p. 484-487).

A. MONNET, Y. CABADI, J. RUFFIÉ, H. VERGNES, *Données actuelles de l'immunologie quantitative en hématologie des populations* (Nouv. Rev. Fr. d'Hémat., 1972, 12, n^o 4, p. 476-483).

Y. CABADI, A. MONNET, *Sur les variations quantitatives des antigènes du système A.B.O. dans un groupe Malinké du Sénégal* (C.R. Acad. Sc. Paris, t. 275, 18 décembre 1972).

S. BIERME, M. ABBAL, M. BLANC, J.F. DE BOISSEZON, J. DUCOS, *Study of serum antiglobulin of maternal origine present in hydropic forms in utero of haemolytic disease during Rh immunisation* (Vox Sanguinis 23, p. 350-356, 1972).

M. BLANC, Ph. LEFEVRE-WITIER, J. RUFFIÉ, *Gm et Inv allotypes of different ethnic groups living in Nepal* [Transfusion Congress (A.A.B.B. et I.S.B.T.), 27 août - 2 septembre 1972].

J. RUFFIÉ, P. COLOMBIES, *Cytogenetics and evolution in primates* (Third Conférence on experimental medicine and surgery in primates, Lyon, 21-23 juin 1972).

J. RUFFIÉ, P. COLOMBIES, J. GROZDEA, *Nouvelle étude de l'action expérimentale de fortes doses de diéthylamide de l'acide lysergique (L.S.D. 25) sur la réactivité lymphocytaire à la phytohémagglutinine et sur le caryotype du babouin (Papio papio)* (Bull. Acad. Nat. Médecine, t. 172, p. 298-303, 1972).

J. GROZDEA, P. COLOMBIES, C. BOULOUX, *The leukaemogenic role of L.S.D. in non human primates* (Medical primatology, 1, 81, 1972).

C. BOULOUX, *H substance specificities in Baboon saliva* (Nato advanced study institute on comparative biology of primates — Montaldo, Turin, 7-9 juin 1972).

D. GOURDIN, H. VERGNES, C. BOULOUX, J. RUFFIÉ, M. GHERARDI, *Polymorphism of erythrocytes G6PD in the Baboon* (Amer. Journ. of Physical Anthropology, vol. 37, n^o 2, 1972).

J. DAUSSET, L. LEGRAND, M. H. LEVINE, J.C. QUILICI, M. COLOMBANI, J. RUFFIÉ, *Genetic structure and distribution of H.L.-A. antigens in a basque village* (V^e Conférence internationale sur l'Histocompatibilité, Evian, 23-27 mai 1972).

J. RUFFIÉ, Ph. LEFEVRE-WITIER, *Ergebnisse Serologischer Froshungen in der Sahara (Die Sahara und ihre Rangebiete Band II : Human geographie Weltforum Verlag, Munchen, 1972).*

Ph. LEFEVRE-WITIER, H. VERGNES, *Situation et structure génétique de la communauté d'Idèles (Centre de Culture de l'Ahaggar — Sahara Algérien) (Com. Congrès international des Sciences anthropologiques et ethnologiques, Chicago, 28 août - 8 septembre 1973).*

J. CONSTANS, Ph. LEFEVRE-WITIER, *Nouvelles données hémotypologiques en pays Touareg. I - Etude des haptoglobines à Idèles (Ahaggar — Sahara Algérien) et chez les Kel Kummer des Touareg Iwelmeden (Mali) (Com. Congrès international des Sciences anthropologiques et ethnologiques, Chicago, 28 août - 8 septembre 1973).*

A. MAURAN-SENDRAIL, Ph. LEFEVRE-WITIER, *Nouvelles données hémotypologiques en pays Touareg. II — Etudes des hémoglobines dans le village d'Idèles (Ahaggar — Sahara Algérien) et dans la tribu des Kel Kummer (Touareg Iwelmeden Kel Ataram — Mali) (Com. Congrès international des Sciences anthropologiques et ethnologiques, Chicago, 28 août - 8 septembre 1973).*

C. BOULOUX, J. GOMILA, A. LANGANEY, *Hemotypology of the Bedik (Human Biology, vol. 44, n° 3, p. 289-302, 1972).*

A. LANGANEY, J. GOMILA, C. BOULOUX, *Bioassay of Kinship (Human Biology, vol. 44, n° 3, p. 475-488).*

J.C. QUILICI, *Répartition des caractères génétiques du sang parmi les populations de très haute altitude. O.M.S. 1972 (C.R. de la Réunion internationale sur la Physiologie et la Physio-pathologie humaine en altitude et ses applications médico-sociales, La Paz, 1972).*

CONGRÈS

Réunion internationale sur la physiologie et la physiopathologie en altitude organisée par l'O.M.S. (La Paz, 25-29 juillet 1972). Participants : MM. J. RUFFIÉ, D. GOURDIN, H. VERGNES, G. LARROUY, J. CONSTANS, J.C. QUILICI.

IX^e Congrès international des Sciences anthropologiques et ethnologiques (Chicago, 28 août - 8 septembre 1973). Participants : MM. J. RUFFIÉ, J. CONSTANS, J.C. QUILICI, Ph. LEFEVRE-WITIER, H. VERGNES, C. BOULOUX, A. MONNET, Mlle Y. CABADI, Y. MARTY.

Colloque sur l'écologie pyrénéenne et pré-pyrénéenne (Auvillar, 12, 13, 14 juin 1973). Participants : MM. J. RUFFIÉ, J.C. QUILICI, J. MONTALEGRE, G. LARROUY, J. CONSTANS, A. CAUHAPE.

MISSIONS

Amérique du Sud (juin, juillet, août 1973). Participants : MM. J. RUFFIÉ, J.C. QUILICI, J. CONSTANS, B. SOULA, D. GOURDIN.

Afrique Noire : M. BOULOUX (mars 1973) ; J. RUFFIÉ (mai 1973).

Chine Populaire : M. J. RUFFIÉ (16 avril - 2 mai 1973).

Sahara : Dr LEFEVRE-WITIER (juin 1973).

COURS ET CONFÉRENCES

J. RUFFIÉ : Université de Shanghai-Pékin (avril 1973) ;

New York Medical Center (NYU), en qualité de « Visiting professor » (septembre 1973).