

Anthropologie physique

M. Jacques RUFFIÉ, professeur

I.

L'enseignement consacré aux *marqueurs sanguins dans les populations humaines* a porté sur quelques problèmes posés par les systèmes immuno-génétiques qui paraissent propres à l'homme (ou qui n'existent chez les primates non hominiens qu'à l'état d'ébauches ou de précurseurs). Dans le schéma de l'évolution diversifiante, ils se situent soit au niveau de l'homini-sation, soit après elle.

On a particulièrement envisagé :

1) L'évolution diversifiante au sein d'un même système génétique. Un certain nombre de facteurs correspondant à un système unilocique chez les préhominiens se retrouvent chez l'homme sous une forme multilocique. Cette modification est liée à un processus de triplication d'une même séquence chromosomique (qui suit parfois une inversion péricentrique). Le système Rhesus précédemment étudié entre dans cette catégorie. Le système Kell, mal connu chez les préhominiens, est composé chez l'homme de trois loci étroitement liés : K/k , kp^a/kp^b , Js^a/Js^b .

Le chromosome initial, contemporain de l'homini-sation, et encore le plus fréquemment retrouvé dans toutes les populations est du type $k Kp^b Js^b$. Chez les blancs, une mutation a affecté le premier locus qui a muté en K (chromosome $K Kp^b Js^b$).

Chez les noirs, le troisième locus a muté en Js^a (chromosome $k Kp^b Js^a$).

Enfin, chez les blancs et les jaunes, le deuxième locus a muté en Kp^a (chromosome $k Kp^a Js^b$).

Ainsi, à partir du chromosome fondamental $k Kp^b Js^b$ se sont différenciés plusieurs types au moment où l'espèce humaine déjà largement répandue

dans le monde mais formant des groupes géographiquement isolés, dut subir un début de différenciation raciale (sans doute à l'aube du paléolithique supérieur). Aussi, ces facteurs peuvent-ils être considérés comme des marqueurs « raciaux ».

Une nouvelle mutation, $U1^a$, apparue au premier locus (K/k) a sans doute une origine plus récente : elle est en effet assez strictement localisée au Nord de la Scandinavie et dut survenir à l'époque historique, alors que les grandes migrations étaient déjà terminées.

Dans ces conditions, l'absence du chromosome $K Kp^b Js^a$ dans les populations humaines peut recevoir une interprétation simple. Ce chromosome est vraisemblablement le produit d'un crossing-over entre $K Kp^b Js^b$ (propre aux blancs, mais qui a toujours une fréquence assez faible) et $k Kp^b Js^a$, propre aux noirs mais qui offre lui aussi une fréquence relativement basse. Le métissage massif entre blancs et noirs est un phénomène historique récent ; aussi ce chromosome recombiné (qui peut exister dans des populations « marginales » comme celles du Sahara, des Caraïbes ou du Brésil) est encore exceptionnel. La probabilité de le rencontrer au cours d'une enquête portant sur un échantillonnage limité demeure très faible.

Les phénotypes déprimés du type Claas ou Mc Leod $K-kw/Kp(a-bw)/Js(a-bw)$ doivent correspondre à un blocage de synthèse des facteurs du groupe Kell (ou à une répression partielle tel que les hématies porteraient KL (précurseur) et de très faibles quantités de trois antigènes initiaux : $k Kp^b Js^b$.

Parmi les autres marqueurs « raciaux », on a étudié le facteur Fy^c , allèle de Fy^a et Fy^b (système Duffy) qui est d'origine négroïde et récemment introduit chez les blancs ; $Lu(a)$ (système Lutheran) est au contraire d'origine caucasoïde. Il présente en Europe un gradient de fréquence décroissante de manière régulière dans le sens E-W, le minimum se situant dans le Pays Basque. Sa répartition, bien plus désordonnée chez les noirs, témoigne au contraire d'une introduction récente dans les groupes au Sud du Sahara.

2) Les satellites du système ABO. Nous groupons sous ce terme les systèmes présentant des rapports génétiques avec ABO (c'est-à-dire qui entrent dans l'expression des phénotypes). Ils interviennent en mobilisant des transférases qui fixent certains restes glucidiques sur la glycoprotéine, substrat des substances ABH. Deux systèmes entrent dans ce cadre : Lewis et I/i. Le système Lewis doit être considéré non pas comme un système cellulaire, mais comme un système d'antigène hydrosoluble à contrôle génétique : la fixation sur l'érythrocyte est secondaire et n'exige l'intervention d'aucune enzyme. L'existence du facteur $Le b$ en tant qu'antigène autonome semble

devoir être encore discutée : ce facteur est le produit non pas d'un gène, mais d'une action synergique ($Le + Se + H$), sa spécificité correspond à la juxtaposition d'un fucose branché sur la N-acétyl-galactosamine sub-terminale (action Le) et d'un fucose branché sur le galactose terminal (action H). On peut alors se demander comment il est possible de différencier en toute rigueur ce récepteur Le^b et l'antigène H . L'existence d'un $Le (b)$ autonome, admise par certains, ne paraît pas absolument démontrée et dans la plupart des cas, $Le (b)$ doit être assimilé à H . Par ailleurs, il existe au cours du développement, une relation complémentaire entre $Le (a)$ et H .

Le système I/i est génétiquement lié à ABO (existence d'antigènes composés produits de l'action simultanée de ABO, Hh , Ii). Toutefois, il est très différent des autres systèmes car l'apparition successive au cours du développement des phénotypes $i +$ puis $I +$ correspond vraisemblablement à l'action des gènes régulateurs, non des gènes de structure. Le blocage de cette régulation donne le phénotype adulte $i +$ (i_1 chez les blancs, i_2 surtout chez les noirs).

L'apparition fréquente d'anticorps anti- i au cours de certains processus malins doit correspondre aussi à des phénomènes de dépression. Contrairement aux autres systèmes intervenant dans les phénotypes ABO, l'apparition du complexe I/i n'est pas phylogéniquement ordonnée mais au contraire très irrégulière (puisque les anthropomorphes adultes, tout comme les catarrhiniens, ne portent que i , alors que quelques platyrrhiniens portent I , ou les deux). On retrouve I bien plus bas dans l'échelle des mammifères, en particulier chez le lapin dont les hématies portent toujours une forte charge d'antigène. Toutefois le lapin nouveau-né porte aussi i .

Si l'on considère l'ensemble des gènes intervenant dans la réalisation des phénotypes ABO chez l'homme, leur classification phylogénique peut être envisagée comme suit :

Pour l'ensemble des primates, les facteurs précédents s'ordonnent suivant un certain modèle génétique qui fait intervenir à la fois des gènes de structure ($ABO ; Hh, Le/le$) et des facteurs de régulation ($Y ; Se se ; Ii$). Le modèle ABO du type humain n'existe pas encore chez les prosimiens ; il apparaît dès le stade platyrrhinien mais uniquement sous forme de substance hydro-soluble : présence du seul gène Se pour le couple Se/se et y pour le couple Y/y . Y apparaît au stade anthropomorphe : puisqu'il est présent de manière constante chez tous les grands anthropoïdes actuellement vivants (sauf peut-être chez certains gorilles) et chez tous les hommes. Son origine doit se situer chez leur ancêtre commun, au miocène (*Proconsul* ou forme voisine ?).

La mutation se (absence des facteurs dans les sécrétions) est d'apparition plus tardive puisqu'on la rencontre fréquemment chez l'homme (30 % de

sujets non sécréteurs, avec quelques variations de fréquences suivant les populations) et très rarement chez les anthropoïdes (signalée, de manière d'ailleurs exceptionnelle, uniquement chez l'orang-outan).

3) Les antigènes publics et les antigènes privés. Signification génétique et anthropologique des antigènes publics (présents chez presque tout le monde) et des antigènes privés (présents chez quelques individus exceptionnels appartenant souvent à une même fratrie).

— Du point de vue génétique, antigènes publics et antigènes privés obéissent à un même modèle, fait d'un couple d'allèle, tel que la fréquence de l'un tend vers 1, la fréquence de l'autre vers 0. Quand c'est l'allèle le plus fréquent qui s'exprime dans le phénotype immunologique, on est en présence d'un antigène public ; quand c'est le plus rare, on voit apparaître un antigène privé. En immunologie, les gènes vraiment muets sont très rares ; aussi peut-on penser qu'à chaque antigène public correspond un allèle antigène privé et vice-versa. Si l'on appelle X le premier, Y le second, x et y les fréquences respectives, comme dans tous les cas $x + y = 1$, à l'antigène « le plus privé » correspondra « le plus public » et inversement. La découverte de l'allélisme entre Sm (public) et Bu (a) (privé) constitue la première confirmation de cette hypothèse.

Le fait que l'allèle public des antigènes privés ne soit pas encore découvert tient à une raison immunologique. Dans le couple X/Y, les sujets homozygotes XX sont très fréquents ($= x^2$). Une mutation Y, même exceptionnelle, aura toute chance de déclencher un processus d'allo-immunisation chez n'importe quel sujet pris au hasard. Au contraire, la fréquence des homozygotes YY ($= y^2$) est extrêmement faible. Or, eux seuls sont susceptibles de synthétiser un anticorps permettant d'identifier le produit de l'allèle public. Il est évident que cette éventualité est tout à fait exceptionnelle.

L'existence anthropologique de tels couples alléliques a été diversement interprétée. RACE avait pensé qu'il s'agissait peut-être des derniers restes d'allèles hautement défavorables qui, à la faveur de mélanges de populations, auraient été éliminés de manière très rigoureuse. Leur niveau actuel correspondrait exactement à leur taux de mutations.

Selon le moment de leur apparition, un tel couple peut être du type privé/public dans certaines populations mais non dans d'autres. C'est le cas par exemple du système Diego fait de deux allèles $Di(a)/Di(b)$: le premier n'est pratiquement jamais rencontré chez les blancs ou les noirs non mélangés. Il agit alors comme un antigène privé, alors que, dans ces mêmes populations, $Di(b)$ est un facteur public. Au contraire, dans les populations mongoïdes (en Extrême-Orient, mais surtout chez les amérindiens) l'allèle $Di(a)$ atteint

des fréquences qui sont presque toujours chiffrables, le plus souvent élevées. Le même schéma peut être appliqué au couple K/k ; He/he , etc. Ces facteurs, qui se présentent comme des antigènes privés dans certaines populations, comme non privés dans d'autres, doivent être à peu près contemporains de la différenciation (ou de l'isolement géographique) du groupe humain dans lequel ils sont le plus répandus. Il est vraisemblable par exemple que $Di(a)$ est apparu quelque part en Asie centrale, avant que les mongoloïdes aillent, à travers le détroit de Behring, peupler le nouveau monde : puisqu'on le trouve aussi bien chez les paléo-amérindiens que chez les néo-amérindiens.

La plupart des autres couples, dont l'allèle privé n'est pas chiffrable, doivent correspondre à des mutations plus récentes encore, survenues alors qu'il n'existait plus d'espace géographique vide qui aurait permis une diffusion rapide du gène, à la faveur d'un peuplement accompagné d'une brusque poussée démographique.

Ces conditions, sans doute très fréquentes à la fin du paléolithique et au cours du mésolithique, n'ont dû être que très rarement réalisées par la suite (ce fut le cas par exemple de la diffusion en Afrique du Sud de la pophyrie, à partir d'un couple venu de Hollande au XVIII^e siècle et dont la descendance a pu être en grande partie retracée).

II. *Hémotypologie du monde méditerranéen*

Nous entendons par « monde méditerranéen » non seulement toutes les régions qui appartiennent, du point de vue écologique, à la région méditerranéenne, mais l'ensemble des populations qui constitue son aire culturelle.

L'hémotypologie de régions assez vastes ainsi définies fait apparaître les phénomènes suivants :

1) Il existe, en périphérie, des zones de populations avec des fréquences très élevées de gène 0, faibles de gène A, très faibles et nulles de gène B (Pays Basque et Pyrénées Centrales, une partie de la Bretagne, de la Normandie, le Pays de Galles, la Cornouaille, le Nord de l'Ecosse, l'Irlande, l'Islande, la Ligurie, quelques vallées alpines, les îles de la Méditerranée Occidentale, les berbères du Maghreb, les Touareg du Sahara). Ces groupes correspondent sans doute aux populations néolithiques qui peuplaient l'ensemble méditerranéen et l'Europe de l'Ouest avant l'arrivée des Celtes. A l'origine la fréquence du facteur d (Rh négatif) devait être assez élevée. Les Basques sont sans doute les représentants les moins mélangés de ces groupes anciens dont les restes, refoulés à la périphérie de l'Europe ou dans des

zones refuges au cours des invasions celtiques, présentent, quoique géographiquement séparés, des traits culturels communs, archaïques (trace de structure matriarcale et de transmission matrilineaire en particulier).

Les populations Celtes, arrivées ultérieurement, et avec des cultures différentes, étaient plus riches en groupe A et en facteur D (Rh positif). Le gène B aurait été introduit plus récemment, peut-être au début de la période historique et renforcé au moment des grandes invasions. La « frontière immunologique » qui coupe l'Europe selon une ligne Nord Sud (avec, à l'Ouest, des populations pauvres en B, riches en O ; à l'Est des populations riches en B, plus pauvres en O) atteint la Méditerranée sur la rive Nord de la Mer Adriatique, dans le fond du Golfe de Venise. Toutefois, la Grèce et la Turquie Méridionale ainsi que la Crète et Chypre, bien que situés à l'Est de cette ligne, demeurent du type occidental.

Enfin, la « coulée » de B pénètre bien plus à l'Ouest sur les rivages méridionaux, puisqu'elle intéresse une grande partie des populations du Maghreb (mais non les Touareg dont les ancêtres furent sans doute refoulés au Sahara ni les Berbères restés dans les montagnes). Cette conception qui cadre bien avec les données de l'hémotypologie laisse peu de place à l'homme de Cro-Magnon qui, contrairement à ce que l'on a pu croire, n'a pas dû jouer un rôle appréciable dans le peuplement actuel de l'Europe. En outre, elle remet l'influence celtique à sa vraie place : récente et biologiquement secondaire.

2) La comparaison de la partie occidentale du bassin méditerranéen et de sa partie orientale offre un contraste frappant.

La première se caractérise par une population ancienne, génétiquement homogène. On est sans doute en présence d'une zone refuge dans laquelle les migrations successives subies par l'Europe n'ont pas eu de profond retentissement. La partie orientale au contraire (Proche-Orient) constitue une véritable mosaïque biologique tenant à l'existence d'isolats socio-culturels. L'analyse de ces groupes, dont l'histoire est bien connue, démontre comment chez l'homme, les barrières culturelles peuvent être biologiquement bien plus efficaces que les barrières géographiques.

SÉMINAIRES

Histoire ethnique de l'Occident - Histoire ethno-anthropologique, avec la collaboration de M. R. RIQUET.

Intelligence et mémoire, avec la collaboration de M. F. LHERMITTE.

Peuplement et civilisation préhistoriques du Sahara, avec la collaboration de M. G. CAMPS.

Morphologie et milieu, avec la collaboration de M. A. DUCROS.

Primates, parasites et évolution sélective, avec la collaboration de M. G. LARROUY.

Evolution des populations en rapport avec l'écologie, avec la collaboration de M. E. BÆSIGER.

Aspects écologiques et culturels de la néolithisation en Méditerranée occidentale, avec la collaboration de M. J. GUILAINE.

Le maintien du polymorphisme, avec la collaboration de M^{me} C. PETIT.

La pygméisation en Afrique Centrale, avec la collaboration de M. J. HIERNAUX.

ACTIVITÉS DU LABORATOIRE

I. - HÉMATOLOGIE FONDAMENTALE : IMMUNOGÉNÉTIQUE ET ENZYMOLOGIE

a) Immunogénétique

Mise en évidence du gène *Y* assurant la synthèse des facteurs A sur l'hématie par l'étude d'une généalogie dans laquelle le phénotype Am se transmet selon un locus indépendant de celui des gènes de structure A et B.

Analyse des interactions des loci portant A et B en position trans (par l'étude des modifications d'expression d'un gène Ax qui demeure Ax lorsqu'il est en présence de l'allèle O, mais qui devient A₂ en présence de B).

Identification probable d'un nouvel allèle du système Rhésus comme antigène composé dépendant des 2^e et 3^e locus. Il s'agit de l'antigène privé Be (a) (Berrens) qui serait une mutation de ce (f) ou de Ce (rhi).

Immunologie quantitative : étude de la charge en antigène A, B ou H d'hématies de mêmes groupes, mais venant de sujets d'origine « raciale » différente. Mise en évidence de variations significatives et héréditaires.

Immunoglobuline : la culture *in vitro* de cellules venant de malades porteurs de proliférations monoclonales semble démontrer que les gènes assurant

la synthèse des facteurs Gm, non pas des gènes de structure, mais des gènes de régulation, puisque des lymphocytes d'un sujet Gm -1 -1 -17 -21,3,5 a donné, en culture, des allotypes Gm 1, 2, 17. De même des cellules de sujets Gm -3 -5 peuvent donner en culture les Gm 3 et Gm 5. Ces résultats confirment les premières constatations de Cl. ROPARTZ selon lesquelles des cellules libérées des systèmes intégratifs de l'organisme pourraient subir une dérépression pour une certaine partie de leur génome.

II. - *Hématologie des populations : anthropologie*

Plusieurs enquêtes ont été poursuivies ; la plupart intéressent des populations qui, soit par leurs cultures, soit par leur position géographique, constituent de véritables isolats :

1) *Pyrénées* : Capcir, Pays de Sault, Barèges, Pays Basque. Le type immunologique basque dépasse largement, vers l'Est, l'aire culturelle basque (en collaboration avec l'Institut Pyrénéen d'Etudes anthropologiques).

Les Baronnies : enquête anthropologique en collaboration avec l'Ecole pratique des Hautes Etudes. VI^e section, MM. CHIVA, GOY.

2) *Sahara* : Touareg Kel-Kummer — en collaboration avec l'I.N.E.D., MM. JACQUARD, A. LANGANEY et A. CHARVENTRE.

Bien que les résultats observés permettent de classer cette population dans le groupe « méditerranéen », la présence du facteur Gm 6 démontre un certain métissage négroïde.

Idèles : étude des populations en voie de sédentarisation (avec le LAPEMO d'Aix-en-Provence), MM. MARCEAU, GAST.

3) *Inde-Népal* : Exploitation des résultats précédemment recueillis dans les populations népalaises (cinq groupes ethniques népalais, un groupe tibétain), ce qui a permis de définir la limite occidentale probable de l'extension du gène *Di* (a).

4) *Région andine* : Poursuite, avec la collaboration de l'Instituto Boliviano de Biología de Altura, de l'analyse génétique des populations de l'Altiplano péruano-bolivien (Aymara, Quechua). On teste actuellement plusieurs hypothèses sur l'origine du monomorphisme des populations amérindiennes non métissées. Dans cet ensemble, une enquête approfondie a été entreprise chez les Chipaya (groupe paléo-amérindien vivant très isolé). Cette enquête doit s'étendre sur plusieurs années.

III. - HÉMOTYPOLOGIE COMPARÉE : PRIMATOLOGIE

L'analyse du polymorphisme hémotypologique de différentes espèces de primates non hominiens a été poursuivie (fractions hémoglobiniques présentes chez le prosimien et le babouin ; analyse des mosaïques antigéniques d'immunoglobulines présentes chez l'homme et le chimpanzé, etc.).

En outre, la recherche du déterminisme des « paranticorps » présents dans le sérum humain (et qui permettent de définir les paratypes que nous avons décrits en 1970) a été approfondie en étudiant les constellations familiales où l'on trouve des sujets porteurs de ces spécificités. Un modèle génétique, qui rendrait compte de la transmission de ces anticorps, a été proposé.

PUBLICATIONS

J. RUFFIÉ, *La signification anthropologique des antigènes publics et des antigènes privés* (C. R. Acad. Sci., 277, 24, 1973, p. 2715-2718).

J. BERNARD, J. RUFFIÉ, *Limites de l'hématologie géographique : l'hématologie ethnologique* (C. R. Acad. Sc., 5 décembre 1973).

J. RUFFIÉ, *Les antigènes publics et les antigènes privés en anthropologie* (Cahiers d'Anthropologie et d'Ecologie humaine, n° 2, I, 3).

J. CONSTANS, J.-C. QUILICI, J. RUFFIÉ, G. BEJARANO, *Hémotypologie des Indiens Chipaya de Bolivie. Nouveaux résultats. Comparaison avec les Maya du Yucatan* (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - Sept. 3, 1973).

M. BLANC, C. BOULOUX, J. RUFFIÉ, J. DUCOS, *Différences de spécificité des anti-Gm humains révélées par les sérums de primates non hominiens* (Com. Soc. Franç. d'Immunologie, 5-6 avril 1973).

J. RUFFIÉ, *L'hémotypologie* (Courrier du C.N.R.S., juin 1974).

M. GHERARDI, H. VERGNES, P. ROCHICCIOLLI, G. DUTAU, *Gd (—) A variant of glucose-6-phosphate dehydrogenase in an Algerian family* (Enzyme 13, p. 293-304, 1973).

H. VERGNES, M. GHERARDI, J.-C. QUILICI, A. YOSHIDA, R. GIACARDY, *G6PD Luz Saint Sauveur : a new variant with abnormal electrophoretic mobility, mild enzyme deficiency and absence of haematological disorders* (Int. Res. Communic., 3, 1, 1973, 14).

H. VERGNES, C. BOULOUX, *Glucose-6-phosphate dehydrogenase in the Niokolonko of Eastern Senegal (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).*

L. LARENG, R. GIACARDY, J.-C. QUILICI, M. BLANC, H. VERGNES, *Anthropology of three french localities of Central Pyrenees : hemotypological study (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).*

H. VERGNES, A. PUGET, *Etude comparative du polymorphisme enzymatique érythrocytaire chez l'ochotone et le lapin (Colloque sur Polymorphismes biochimiques chez les Mammifères organisé par le C.N.R.S., Orléans, La Source, 17-18 octobre 1973).*

J. CONSTANS, C. BOULOUX, D. GOURDIN, H. VERGNES, P. DUBOUCH, *Polymorphisme du locus CA-I de l'anhydrase carbonique chez le babouin (XIII° Intern. Cong. of Genetics, Berkeley, August 20-29, 1973).*

J. CONSTANS, Ph. LEFEVRE-WITIER, *Study of haptoglobins in Ideles (Ahaggar, Algerian Sahara) and in the Kel Kummer from the Iwellemeden Twareg (Mali) (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).*

J. CONSTANS, J.-C. QUILICI, L. MALASPINA, P. COLOMBIES, *Blood group determinations and chromosome aberrations among the Jicaques Indians (Honduras) (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).*

L. LARENG, R. GIACARDY, J.-C. QUILICI, S. BACQUE, M. BLANC, J. CONSTANS, H. VERGNE, E. OHAYON, *Anthropology of a central pyrenees valley. Hemotypological study (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).*

J. CONSTANS, J.-C. QUILICI, *Hématologie des Indiens Chipaya de Bolivie. Comparaison avec un groupe Maya (Yucatan) (Cahiers d'Anthropologie et d'Ecologie humaine, vol. 1, 1973).*

J. CONSTANS, Ph. LEFEVRE-WITIER, *Haptoglobins in the Himalayas (XIII° Intern. Cong. of Genetics, Berkeley, August 20-29, 1973).*

A. MAURAN-SENDRAIL, J.-F. DE BOISSEZON, J. VERDIER, *Immunological dosage of Hb F and its correlation with the Singer test decrease of fetal hemoglobin with age (Vox Sang, 25, 1973, p. 43-51).*

A. MAURAN-SENDRAIL, Ph. LEFEVRE-WITIER, *New hemotypological date in Twareg country. II - Hemoglobin studies in Ideles (Ahaggar, Algerian*

Sahara and in Kel Kummer fraction (Twareg, Iwellemeden, Kel Attaram, Mali) (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).

A. MAURAN-SENDRAIL, J.-F. DE BOISSEZON, J. VERDIER, *Immunological dosage of Hb F. Correlation with the Kleihauer test. Study of Hb F in haematological diseases (Vox Sanguinis, 25, 1973, p. 1-96, p. 43-51).*

C. BOULOUX, G. JAEGER, Y. MARTY, *The S-s-phenotype in the Sara N'Dingo of Central African Republic (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethn. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).*

A. MONNET, Y. CABADI, *Quantitative study of the ABO system in several groups of African populations (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).*

— *Automation of quantitative methods in Immuno-Hematology : Application to ABO system (Vox Sanguinis, 1, 1973, p. 546).*

M. BLANC, R. GORTZ, J. DUCOS, *Identification d'une tache de sang minime grâce à la mise en évidence des facteurs Inv (1) et Inv (2) au cours d'une expertise médico-légale (C. R. Soc. Biol., 167, 5, 1973, p. 777-780).*

M. H. LEVINE, V. VON HAGEN, J.-C. QUILICI, D. SALMON, *Anthropology of a Basque village : a new hematological study (IXth Int. Cong. Anthropol. Ethnol. Sciences, Chicago, August 28 - September 3, 1973).*

CONGRÈS

Réunion internationale (UNESCO) : Comité des Pays Andins. La Paz, juin 1974. Participants : J.-C. QUILICI, D. GOURDIN.

Réunion internationale (UNESCO) : Comité des Pays d'Asie. Delhi, octobre 1974. Participants : J.-C. QUILICI, H. VERGNES.

MISSIONS

Algérie : juin 1974. Participants : J. RUFFIÉ, Ph. LEFÈVRE-WITIER. Réunion de programmation de la recherche (Soc. de Biol. des pays du Maghreb et du Proche-Orient).

Amérique du Sud : juin-octobre 1974. Participants : J. RUFFIÉ, J.-C. QUILICI, S. CONSTANS, A. ACCURSO.

Afrique Noire, Cameroun : Y. CAMBEFORT.

U.S.A. (J. RUFFIÉ) : octobre 1973 (Visiting Profesor à la New York University) (Laboratory of Experimental Medicine and Surgery in Primates).

Londres (J. RUFFIÉ) : janvier 1973 (Serological Population Genetics Laboratory).

Hollande : Primate Center (Institutes of organisation of health research).

Rijswik : J. RUFFIÉ, G. LARROUY, Y. CAMBEFORT (mai 1974).