

Anthropologie physique

M. Jacques RUFFIÉ, professeur

Cette année l'enseignement a été consacré à l'étude critique des théories sur l'évolution, à la lumière de ce que l'on sait maintenant de l'origine, des modifications phylogéniques, de la répartition — zoologique ou anthropologique — des marqueurs sanguins.

Il apparaît d'abord que la notion d'espèce doit être revue fondamentalement. L'espèce était considérée, il y a peu, comme une unité morphologique faite d'individus interféconds et possédant un large patrimoine commun. A l'heure actuelle, trois correctifs importants doivent être apportés :

1) L'interstérilité qui sépare deux bonnes espèces est toute relative : son niveau dépend souvent de la pression écologique. Deux espèces différentes qui, dans la nature, ne procèdent à aucun échange génique (par suite d'un isolement géographique ou comportemental) peuvent fort bien se révéler interfécondes dans des conditions de laboratoire.

2) Par contre, les individus morphologiquement identiques peuvent se révéler interstériles quelles que soient les conditions d'élevages (espèces jumelles).

3) Il existe, au sein de chaque espèce (et, plus généralement au sein de chaque groupe) un polymorphisme génétique extrêmement étendu, bien mis en évidence par l'étude des marqueurs sanguins (et en particulier par celui des molécules enzymatiques). Le fardeau génétique (fraction de gènes présents dans une population, mais non exprimés dans le génotype) est en réalité bien plus important qu'on ne le pensait. Le polymorphisme génétique est un phénomène trop général pour être imputable au hasard : il doit s'accompagner d'un avantage sélectif certain, dont les différentes modalités ont été discutées. Le racisme biologique qui consisterait à éliminer certains gènes « inférieurs » aurait pour effet d'appauvrir le groupe. Il est scientifiquement insoutenable.

Ainsi les notions d'espèce ou de race apparaissent aujourd'hui comme beaucoup moins rigides qu'on ne le pensait. Tout groupe vivant est formé de populations qui correspondent à des unités de reproductions (groupes formés par des individus ayant plus de chance de se croiser entre eux que de se croiser avec d'autres). Il existe toujours, même dans les groupes les plus isolés, un important polymorphisme intrapopulationnel (facile à calculer au niveau individuel) par la présence ou l'absence de certains facteurs et par la fréquence relative des facteurs présents. Par ailleurs, les espèces sont formées de nombreuses populations.

On peut ainsi connaître :

— la « position biologique » de chaque individu au sein d'une population donnée ;

— les « distances » qui séparent les populations les unes des autres.

Selon les données les plus récentes de l'hémotypologie, le groupe humain apparaît aujourd'hui comme représentant une espèce qui, autrefois polytypique, tend à devenir monotypique (diminution des facteurs sélectifs, plus grande tendance au brassage).

L'ordre de grandeur des différences que l'on peut observer entre individus d'un même groupe (variabilité intrapopulationnelle) est beaucoup plus élevé que les différences observées entre deux populations ou entre ce que l'on appelait autrefois deux « races » (variabilité interpopulationnelle).

LES THEORIES EVOLUTIVES

Cent vingt ans après la parution de « l'Origine des Espèces » de Charles DARWIN, l'accord n'est toujours pas fait entre biologistes sur le mécanisme exact de l'évolution. Les théories proposées peuvent être classées en trois catégories :

1) Les théories instructives. C'est le milieu qui modèle l'individu « informé » de ses exigences. Ces modifications activement acquises deviennent définitives. Le premier tenant des théories instructives fut Lamarck (d'où le nom de lamarckisme qu'on leur donne souvent). Elles ont été revues, à la lumière de la science moderne, par un certain nombre de zoologistes et de paléontologues (Wintrebert, Grassé, Bourdier, etc.) qui ont défini un néolamarckisme.

2) Les théories sélectionnistes. Elles supposent l'apparition, au hasard, de modifications brutales et définitives qui diffuseront dans tout le groupe ou seront rejetées, selon qu'elles constituent un avantage ou un inconvénient

vis-à-vis du milieu considéré. C'est à Charles DARWIN que l'on doit le premier modèle sélectionniste. Il fut ultérieurement précisé par les généticiens qui ont vu dans la mutation l'origine des modifications sur lesquelles agit la sélection naturelle (néo-darwinisme et théorie synthétique de l'évolution).

Longtemps considérée comme un véritable dogme, cette théorie culmina dans les années 1930-1935. Certains biologistes et non des moindres (Jacques MONOD, Maxime LAMOTTE) s'en réclament encore. Toutefois, la plupart de ceux qui étudient la génétique des populations estiment aujourd'hui que la mutation isolée, événement rare et fort aléatoire, ne peut constituer la cible de la sélection naturelle ; elle correspond en réalité à l'ensemble du stock génétique de l'individu (génome), et même à l'ensemble du stock génique de la population (groupe formé d'individus ayant une probabilité non nulle de se croiser entre eux). En vérité, la mutation considérée isolément n'a pas grande importance pour l'évolution : c'est ce qui semble ressortir de l'analyse hémotypologique des groupes.

En fait, la sélection tient d'abord au polymorphisme génétique observé dans toute population naturelle ; elle agit sur l'immense réserve de mutations le plus souvent non exprimées dans le phénotype (fardeau génétique).

Ce phénomène explique la préadaptation génétique qui fait que, face à une situation nouvelle, une population trouve assez souvent dans son fardeau le gène ou les gènes capables d'apporter une réponse efficace, et cela sans attendre l'apparition longue et problématique d'une mutation favorable. Le fardeau constitue donc la richesse biologique du groupe et son assurance de survie. Aujourd'hui le modèle sélectionniste doit être pensé non en termes de mutation et d'individu, mais en termes de fréquences géniques et de populations (Theodosius Dobzhansky ; Ernst Mayr ; E. Boesiger, etc.). Les résultats observés dans la pratique grâce à la répartition des marqueurs sanguins dans les populations cadrent tout à fait avec ce modèle.

3) Les théories stochastiques. Ce sont les dernières venues. Partant du polymorphisme génétique très large observé dans tous les groupes, elles font jouer un rôle essentiel au hasard. La plupart des mutations seraient neutres vis-à-vis de la sélection naturelle (théorie neutraliste). Elles ne seraient porteuses d'une valeur sélective que dans de très rares cas et pourraient entraîner alors des modifications profondes. Cette théorie, d'abord soutenue par Motoo KIMURA a été reprise, avec quelques modifications mineures, par LEWONTIN et d'autres mathématiciens. Elle repose essentiellement sur l'analyse de fréquences de substitution des acides aminés sur les chaînes peptidiques (comme les globines entrant dans la constitution des hémoglobines par exemple).

En réalité, il semble qu'il faille adopter aujourd'hui une position plus nuancée si l'on veut rendre compte avec quelques vraisemblances du processus

évolutif. Aucun de ces modèles n'est sans doute ni entièrement faux, ni entièrement juste. Ce n'est pas l'effet du hasard si les théories instructives sont surtout le fait des zoologistes, les théories sélectionnistes le fait des généticiens, les théories neutralistes celui des mathématiciens. Ces divergences tiennent davantage à la voie d'approche suivie pour analyser l'évolution qu'à la réalité biologique elle-même. Il est probable que chaque méthode saisit une partie différente de cette réalité.

Les plus récentes découvertes de la biologie moléculaire et celles de la biologie organismique, permettront sans doute une nouvelle synthèse comme l'a suggéré en son temps ALBERT VANDEL.

SÉMINAIRES

Origine, modalités, conséquences de la domestication des animaux, avec la collaboration de M. F. PETTER.

Problèmes de phylogénie chez les hominidés d'un point de vue anatomique, avec la collaboration de M^{me} E. GENET-VARCIN.

Le Rachis pré-sacré en relation avec l'origine phylétique des mammifères, avec la collaboration de MM. A. DELMAS et H. PINEAU.

Peut-on penser sans langage, avec la collaboration de F. LHERMITTE.

Biologie et culture : le peuplement de l'Europe occidentale, avec la collaboration de MM. A. JACQUARD et A. CHAVENTRÉ.

Écologie de la sénescence : le vieillissement différentiel des populations extra-européennes, avec la collaboration de M. F. BOURLIÈRE.

Aspects de la phylogénie à la connaissance de l'architecture crânienne de l'homme, avec la collaboration de M. R. FENART.

Micro-évolution et populations actuelles, avec la collaboration de M^{me} G. BILLY.

Les marqueurs enzymatiques dans les populations humaines, avec la collaboration de M. H. VERGNES.

MISSIONS SUR LE TERRAIN

Yémen, octobre, novembre 1974, Docteur Patrice RICHARD.

Algérie (Idélès), novembre, décembre 1974, Docteur Philippe LEFÈVRE-WITIER.

Algérie (Idélès), avril, mai 1975, Docteur Philippe LEFÈVRE-WITIER.

Amérique du Sud (La Paz, Bolivie), juillet-août 1975, Docteur J.-C. QUILICI.

Amérique du Sud (Recife, Brésil), juillet 1975, Professeur Georges LARROUY.

MISSIONS A L'ÉTRANGER

Japon (Universités de Tokyo et Kyoto), octobre 1974, Professeur Jacques RUFFIÉ.

Etats-Unis (Laboratory of experimental Medicine and surgery in primates), New York University, novembre 1974, M. Yves CAMBEFORT, M^{lle} Yvonne MARTY.

U.R.S.S. (Sukhumi), novembre 1974, M. Yves CAMBEFORT.

Maroc (Faculté de Médecine de Rabat), novembre 1974, Professeur Jacques RUFFIÉ.

Etats-Unis (Laboratory of experimental Medicine and surgery in primates), New York University, juin 1975, Professeur Jacques RUFFIÉ, Visiting Professor à la New York University.

Japon (Université de Tokyo, Atomic bomb Casualty Commission à Hiroshima), juin 1975, Professeur Jacques RUFFIÉ.

PUBLICATIONS

H. VERGNES, A. YOSHIDA, D. GOURDIN, M. GHERARDI, R. BIERMÉ, J. RUFFIÉ, *Glucose 6 Phosphate Dehydrogenase Toulouse. A new variant with marked instability and severe deficiency discovered in a family of Mediterranean ancestry (Acta Haematologica, 1974, 51, p. 240-249).*

M. GHERARDI, H. VERGNES, J. CORBERAND, C. REGNIER, *Déficit en PK érythrocytaire accompagné d'une anémie hémolytique néonatale sévère : étude familiale et caractérisation biochimique de l'enzyme (Acta Haematologica, 1974, 52, p. 248-256).*

H. VERGNES, D. GOURDIN, *Further data on the distribution of some red cell enzyme variants in African Populations (Human heredity, 1974, 24, p. 463-471).*

A. PUJET, H. VERGNES, L. GOUARDERES, *Comparative study of erythrocyte glycolytic enzymes in man and in two species of Lagomorphae (Ochotona rufescens-rufescens and Oryctolagus cuniculus)* (*Canad. J. of Comparative Medicine*, 1974, 38, 3, p. 314-320).

H. VERGNES, A. PUJET and L. GOUARDERES, *Comparative study of red cell enzyme polymorphism in the pika and the rabbit (Animal Blood Groups Biochem. Genet.*, 1974, 5, p. 181-188).

D. GOURDIN, H. VERGNES, N. GUTIEREZ, *Méthode simple d'expansion linéaire d'une échelle de lecture de spectrophotomètre (Pathologie et Biologie*, 1974, 22, 6, p. 541).

H. VERGNES, M. GHERARDI, *Erythrocyte Glucose-6-Phosphate dehydrogenase in the Niokolonko (Malinke of the Niokolo) of Eastern Senegal (Human Heredity*, 1974, 24, p. 416-422).

A. MAURAN, B. MANESSE, M. COHEN-SOLAL, M.-C. GAREL, J. THILLET, Y. BLOUQUIT, J. CABURI, H. VERGNES et J. ROSA, *Sur un nouveau cas d'hémoglobine J Baltimore ($\alpha_2 A \beta_2 16 \text{ Gly} \rightarrow \text{Asp}$) - Étude clinique et Biochimique (Nouv. Rev. Franç. Hémat.*, 1974, 5, p. 663-676).

J. CONSTANS, J.-C. QUILICI, *Hématologie des Indiens Chipaya de Bolivie (Cahiers d'Anthropologie et d'Écologie humaine*, vol. I, 1973, p. 147-157).

J. CONSTANS, J. RUFFIÉ, *Polymorphisme de l'alpha-1 antitrypsine (système Pi) dans les populations pyrénéennes autochtones (Cahiers d'Anthropologie et d'Écologie humaine*, 1974, II, 2).

J.-C. QUILICI, J. CONSTANS, *Biologie de la population de la vallée de Barèges (In Définition d'une communauté rurale en Europe*, collection 10-18, 1974).

J. CONSTANS, A. MAURAN-SENDRAIL, A. PUJET, L. GOUARDERES, D. RANDON, *The serum proteins and haemoglobin of the Pika (Ochotona rufescens rufescens) (Zent. Für. Vet. Med.*, 1974, p. 765-776).

A. MAURAN-SENDRAIL, J. BOULOUX, *A study of baboon haemoglobin (Amer. Journ. Phys. Anthropol.*, vol. 42, 3, 1975, p. 431-433).

J. RUFFIÉ, J. DUCOS, Y. MARTY, *A family with one child of phenotype A_m . Providing further evidence for the existence of the modifier genes Y_y (Vox Sang.*, 28, 6, p. 456-459, 1975).

H. VERGNES, C. BLUM, *Effects of Thyrotropin — Releasing hormone (TRH) on the erythrocyte and leukocyte enzyme activities in man (Enzyme*, 1975, 19, p. 272-284).

D. GOURDIN, H. VERGNES, N. GUTIEREZ, *Methaemoglobin in man living at high altitude* (*British Journal of Haematology*, 1975, 29, p. 243).

J. CONSTANS, H. VERGNES, D. GOURDIN, *Polymorphism of the CA-I locus of carbonic anhydrase in baboon* (*Journal of Medical Primatology*, 4, 2, p. 129-133, 1975).

A. MONNET, Y. CABADI, *Automation of quantitative methods in immuno haematology - Application to ABO system* (*Vox Sang.*, 1974, 26, p. 238-246).

— *Quantitative study of the ABO system in several groups of African populations* (*Annals of Human Biology*, 1975, 2, p. 2).

DUFFAUT, M. ABBAL, M. BLANC, *Forme familiale de maladie de Cröhn* (*Cahiers de Médecine*, 1974, 15, 6, p. 305-310).

J. CONTÉ, M. BLANC, MIGNON, M. ABBAL, C. ORFILA, *Cryoglobulinemia in human glomerulonephritis : a study of one hundred and thirty cases* (*Kidney international*, 1974, 5, p. 455-456).

J. CORBERAND, B. DE LARRARD, J. PRIS, P. COLOMBIES, *Trisomie 21 et test de réduction du NBT* (*Nouv. Rev. Franç. Hémat.*, 1974, 14, 2, p. 298-301).

A. KESSOUS, P. COLOMBIES, *Hypodiploidy and cellular survival* (*Biomédecine*, 23, 3, p. 108-110, 1975).

A. KESSOUS, J. CORBERAND, J. GROZDEA, P. COLOMBIES, *Clône cellulaire à 27 chromosomes dans une leucémie aiguë humaine* (*Nouv. Rev. Franç. Hémat.*, 1975, 15, 1, p. 73-81).

J. MIGUERES, A. JOVER, M. KREMPF, J. DUCOS, P. COLOMBIES, N. POUJOLET, *Dynamique des tests d'immunité à médiation cellulaire et pronostic des cancers bronchiques opérés* (*Rev. Franç. des Maladies respiratoires*, 1974, 2, 8-9, p. 783-794).

Ph. LEFEVRE-WITIER, *Un isolat du sud Sahara : les Kel Kummer. VI - Structure génétique des systèmes sanguins érythrocytaires et sériques* (*Population*, 1974, 3, p. 518-528).

J. COLOMBANI, A. CHAVENTRÉ, A. JACQUARD, L. DEGOS, Ph. LEFEVRE-WITIER, C. SOLAL, H. DASTOT, M. REBOUL and E. CSASZAR, *The HL-A gene structure of Twareg populations. II - The Kel Diniq* (*Tissue Antigens*, 1975, 5, p. 3-11).

J.-C. QUILICI, H. VERGNES, *The haematological characteristics of high altitude populations* (In *Biology of High altitude Peoples*, chap. 7, Paul T. Baker Editor, I.B.P.).

Y. CAMBEFORT, *Blood groups of Baboons* (Congrès « Use of Primates in experimental Medicine », Académie des Sciences de l'U.R.S.S., Sukhumi, novembre 1974).

J. CONSTANS, H. VERGNES, D. GOURDIN, *Polymorphism of the CA-I locus of Carbonic anhydrase in Baboon* (*J. Med. Primatology*, 4, 2, p. 129-133).

J. CONSTANS, *Pi system : genetic polymorphism in european populations anthropology* (*Cong. Intern. Inserm*, 1975, 40, p. 81-88).

J. RUFFIÉ, J. BERNARD, *Peuplement du Sud-Ouest européen, les relations entre la biologie et la culture* (*Cahiers d'Anthropologie et d'Écologie humaine*, II (2), p. 3-18, 1974).

J. RUFFIÉ, *Les antigènes publics et les antigènes privés en anthropologie* (*Cahiers d'Anthropologie et d'Écologie humaine*, 1974, 2 (1), p. 3-9).