

## **Anthropologie physique**

M. Jacques RUFFIÉ, professeur

L'enseignement de l'année scolaire 1977-1978 a été consacré à l'analyse critique du concept typologique qui découle implicitement du schéma darwinien populationnel tel que le révèle l'analyse du polymorphisme sanguin observé dans toutes les populations animales sauvages et dans les populations humaines. On s'est ensuite attaché à définir les causes de ce polymorphisme qui semble être l'une des constantes les plus remarquables des espèces vivantes.

La pensée typologique qui reprend l'idée platonicienne de l'Eidos ou essentialiste d'Aristote, est explicitée par Linné au milieu du XVIII<sup>e</sup> siècle ; elle reçoit une justification scientifique lorsque Charles Darwin publie en 1867 « *The origin of species* » : elle est bientôt étayée par les découvertes de Mendel qui seront connues dans les premières années de ce siècle. Jusqu'à une date récente, presque tous les zoologistes et les anthropologues ont vécu sur la conception darwinienne de l'évolution qui est à la fois diversifiante (la diversification des espèces est fonction de la diversification des milieux, c'est-à-dire des contraintes sélectives) et uniformisante (tous les sujets d'une même espèce soumise aux mêmes contraintes sélectives tendront à adopter le même génotype : celui qui permet de mieux répondre aux exigences de la sélection).

Ce génotype idéal correspond à l'échantillon typique qui est censé porter tous les attributs du groupe : c'est l'holotype, véritable étalon de référence déposé dans un laboratoire ou un musée. Selon le schéma, les espèces les mieux adaptées à leur environnement (les plus « parfaites ») sont celles uniquement formées d'individus semblables à l'holotype, c'est-à-dire dont le polymorphisme génétique est à peu près nul. Le même modèle peut être évoqué pour expliquer les niveaux infraspécifiques (sous-espèces, races, biotypes, écotypes, etc.). En effet, une espèce occupe souvent une aire de répartition suffisamment vaste pour que les conditions mésologiques (et donc la nature des facteurs de sélection) ne soient pas les mêmes sur toute son étendue. Dans ce cas, la diversité des pressions sélectives entraîne sa différen-

ciation en sous-groupes qui tendent chacun à adopter le génotype le plus capable de répondre aux conditions mésologiques du milieu dans lequel ils se trouvent. La sous-espèce ou la race idéale seront, elles aussi formées d'individus semblables qui tendront vers un monomorphisme génétique absolu. Ainsi, la pensée typologique, qui nie le polymorphisme naturel, considère comme anormal voire « inférieur » tout sujet s'écartant de l'holotype. Celui-ci demeure le « but » idéal vers lequel chaque individu doit tendre. Cette conception, étroitement liée au schéma darwinien a été souvent présentée comme la base scientifique du racisme.

Pendant deux siècles, de 1750 à 1950, zoologistes et anthropologues travaillèrent selon une méthode purement typologique. Il y a trente ans, la découverte de nombreux facteurs sanguins présents sur les hématies humaines allait, en révélant le large polymorphisme de notre espèce, porter une première atteinte à la pensée typologique et remettre en cause l'existence même des races humaines, sur la classification desquelles, depuis Broca, aucun anthropologue n'avait jamais pu se mettre d'accord. Toutefois, beaucoup de biologistes refusaient de généraliser à l'ensemble des espèces vivantes, la notion de polymorphisme génétique spontané. On pensait que, grâce à sa culture, l'espèce humaine représentait un cas particulier. En effet, par son intelligence et son industrie, qui le rend apte à porter une réponse culturelle immédiate et bien adaptée à beaucoup de contraintes sélectives, *Homo sapiens* a brisé le carcan de la sélection et échappe en grande partie au schéma darwinien. Mais à partir de 1960 le développement des techniques électrophorétiques a révélé la constance et l'ampleur du polymorphisme génétique dans toutes les espèces vivantes. Les données recueillies par l'électrophorèse permettent de définir un certain nombre de paramètres dont deux sont particulièrement utilisés :

$P$  = *proportion de locus polymorphes pour une espèce donnée*, qui correspond au rapport : nombre de locus mutés/nombre total de locus étudiés (en partant du postulat que chaque protéine étudiée par l'électrophorèse correspond à un locus autonome).

$H$  = *taux moyen d'hétérozygotisme* (c'est-à-dire fréquence moyenne des locus occupés par une mutation par rapport au nombre total de locus chez un individu pris au hasard).

Ces deux chiffres sont variables avec les espèces : ils sont plus élevés chez les végétaux et les invertébrés que chez les vertébrés. Chez l'homme, il semble que 6,7 % des locus étudiés soient hétérozygotes (soit environ un locus sur 15 ; mais peut-être y en a-t-il davantage, si l'on considère que les techniques électrophorétiques ne sont pas capables de déceler toutes les mutations).

Le polymorphisme génétique constitue donc un phénomène fondamental qui apparaît de prime abord peu compatible avec l'existence de facteurs

sélectifs dont le rôle devrait être surtout uniformisant. L'origine de ce polymorphisme observé tant au niveau populationnel qu'à l'échelon individuel (hétérozygotisme multiple) commence maintenant à être entrevu.

Au niveau populationnel, il tient d'abord à l'arrivée constante de gènes nouveaux, soit d'origine endogène (mutations), soit d'origine exogène (flux génique interpopulationnel, introgression : apport de gènes étrangers venant d'espèces différentes par hybridation vraie). Ce dernier processus, rare dans les espèces animales, est au contraire assez fréquent dans les espèces végétales. Par ailleurs, une série de mécanismes permet le maintien des mutations défavorables dans le génotype, en freinant ou en inhibant leur expression phénotypique, ce qui les fait échapper à la sélection : ce sont la récessivité et l'épistasie. Ceci explique que des génotypes fort différents puissent se traduire par le même phénotype et donc présenter la même valeur sélective. Ainsi, la notion de « *génotype idéal unique* » sur laquelle reposait la pensée typologique, doit-elle être remplacée par la notion de « *populations de génotypes acceptables* ». De plus, la recombinaison qui, dans les espèces à reproduction sexuée remanie à chaque génération tout l'édifice formé par chaque génotype, entretient un polymorphisme constant et qui, au-delà de certaines limites, peut être désavantageux. Les recombinants trop désadaptés sont éliminés par la sélection naturelle : ce sont eux qui « tombent sur le bord de la route » et représentent pour toute population sauvage, le « coût de l'évolution ».

A l'intérieur de cette « fourchette acceptable », le polymorphisme constitue un avantage évident, tant au niveau de l'individu qu'à celui du groupe, si l'on tient compte du fait que les conditions écologiques (et donc des contraintes sélectives) varient continuellement. Elles varient dans le temps (au cours du rythme nyctéméral, du rythme des saisons, des fluctuations millénaires) et dans l'espace (pour peu que l'aire de répartition d'une espèce soit assez large pour intéresser des biotopes différents). Ainsi, le poly-hétérozygote possède un équipement génétique apte à répondre à beaucoup plus d'alternatives sélectives que le sujet homozygote. Il est mieux armé pour faire face aux variations incessantes de l'environnement et peut exploiter plus largement sa niche écologique. Une variation de sélection qui pourrait être fatale au premier sera parfois sans conséquences apparentes pour le second, capable de trouver dans sa « réserve » de gènes la mutation susceptible de répondre à cette nouvelle contrainte.

De la même manière, une population largement polymorphique a beaucoup plus de chances de résister, sans trop de mal, à une modification profonde des conditions d'environnement. La population fille qui naîtra de la population parente en différera par une nouvelle répartition des fréquences des mutations et aussi par la fréquence de certaines combinaisons. Elle aura atteint un nouvel équilibre génique. Au prix de ce changement, l'espèce

persistera, alors qu'un groupe trop monomorphe serait voué à la disparition. Toutes les expériences faites en laboratoire sur des populations sauvages que l'on a capturées et que l'on compare à des populations d'élevage à taux élevé de consanguinité (c'est-à-dire fortement homozygotes) démontrent que les premières subissent peu de modifications phénotypiques lorsque les conditions de milieu varient notablement (on dit qu'elles sont remarquablement « tamponnées ») alors que les secondes souffrent très vite de variations, même discrètes, dans la pression sélective.

Ces données amènent à revoir fondamentalement la notion de *fardeau génétique* attribuée depuis Muller (1950) aux gènes délétères spontanément présents dans n'importe quelle population et qui peut être évalué par « la différence de la valeur adaptative moyenne de la population et celle du génotype optimal ». Fondé sur l'existence d'un « meilleur génotype » qui nous l'avons vu, ne correspond pas à la réalité, le fardeau génétique n'a plus grande signification. Une gène, délétère chez l'homozygote, peut ne pas l'être chez l'hétérozygote ou même chez l'homozygote, si les circonstances d'environnement changent. Une gène n'a aucune valeur sélective en soi : tout dépend des autres éléments qui l'accompagnent dans le génotype (et en particulier de l'allèle qui lui fait face) et des contraintes naturelles auxquelles il doit répondre. En fait, la mise en évidence de ce polymorphisme constant et « colossal » (Georges Pasteur) dans toutes les espèces animales et végétales, tout comme dans le rameau humain, a amené à substituer au découpage de l'espèce en unités typologiques (races, biotypes, etc.) statiques, monomorphes perennes et parfaitement définies, un découpage en unités dynamiques : les populations, véritables unités de reproduction, à large polymorphisme génétique, qui se font et se défont sans cesse au hasard de l'histoire du groupe. Ces conditions circonstanciées sont représentées par les facteurs géographiques (barrières naturelles), écologiques (climat, flore ambiante, faune assurant la nutrition, agressions virales, bactériennes et parasitaires) auxquelles il faut ajouter, au palier humain, les innombrables facteurs culturels, qui contrôlent la plupart des comportements et règlent souvent les relations de l'homme avec son milieu autant que les relations des individus au sein d'un même groupe social (cercles de mariages, choix du conjoint, etc.). Si par son intelligence et son industrie, le *sapiens* s'est libéré, en grande partie, des contraintes de son milieu naturel, il a souvent créé de nouvelles contraintes d'origine socioculturelle dont la génétique des populations, grâce à l'étude des marqueurs sanguins, permet dans certains cas d'évaluer les conséquences biologiques.

#### MISSIONS

Jacques RUFFIÉ - Londres - février 1978.

Laboratory of human genetics populations - St Bartholomew's Hospital.  
British Museum of Natural History - Department of Anthropology (Professor Tills).

Jacques RUFFIÉ - U.S.A. - Avril-mai 1978.

New York Medical Center (New York University), Laboratory of Experimental Medicine and Surgery In Primates en tant que Research Professor.

Philippe LEFÈVRE-WITIER - Algérie - 17-18 mai, 18-19 octobre 1977.

Jacques CONSTANS - Japon - 3 octobre-3 novembre 1977.

Yves CAMBEFORT - Bolivie - 12 juillet-12 septembre 1977.

#### PUBLICATIONS

J. CONSTANS, M. VIAU, *Une nouvelle mutation  $Pi^N$  au locus  $Pi$  dans les populations humaines.* (C.R. Acad. Sc. Paris, t. 281, 1361-1364, 1975.)

H. VERGNES, J.C. QUILICI and J. CONSTANS, *Serum and all enzyme polymorphisms in six amerindian tribes.* (Ann. Hum. Biol., 3, 6, 577-585, 1976.)

J. CONSTANS, M.J. PALISSON, G. JAEGER, *Polymorphisme des marqueurs électrophorétiques ( $H_p$ ,  $G_c$ ,  $T_f$ ,  $P_i$ ) chez les Pygmées Bi-aka de Bokoka. RCA state of knowledge report on tropical forest ecosystem. Part 2, Man and the pattern of use of the tropical first ecosystem. Chapitre 17 Health and Epidemiology - UNESCO 1976.*

J. CONSTANS, *Le polymorphisme des protéines sériques, in l'Etude des isolats - Espoirs et limites - EPH - INED.* (A. Jacquard Edit. Paris - 247-258, 1976.)

C. BONAITI, J. CONSTANS, P. VALDIGUIE, J. RUFFIÉ, *Etude génétique et épidémiologique de l'uricémie dans une population pyrénéenne (Pays de Sault - Pyrénées Audoises).* (Rev. Franç. de Santé et d'Epidémiologie - Décembre 1976.)

J. CONSTANS, M. VIAU, *Polymorphism of the peptidic chains of the  $H_{p_1}$  and  $H_{p_2}$  in the Pyrenean populations.* (Amer. Journal Hum. Genetics, mai 1977.)

J. CONSTANS, H. CLEVE, M. VIAU, C. GOUAILLARD, *GcL (Toulouse) : a fast variant of the group specific component system in a Pyrenean family.* (*Vox Sanguinis* - 1977 - accepté pour publication.)

M. VIAU, J. CONSTANS, C. BOUISSOU, *Achievement of a linear gradient of one pH unit in isoelectric focusing.* (*Science Tools* - 1977 - accepté pour publication.)

Y. CAMBEFORT, Ch. MOUNIE, P. COLOMBIES, *Topographies des bandes chromosomiques chez Papio hamadryas.* (*Ann. Génét.*, 19, 4, 269-272, 1976.)

J. DUGOUJON, M. BLANC, J. RUFFIÉ, J. DUCOS, Y. CAMBEFORT, *Mise en évidence dans certains sérums anti-Gm (1) d'origine humaine d'une antiglobuline réagissant spécifiquement avec les IgG de Babouins.* (*C.R. Acad. Sc.*, 283, 2, 219-221, 1976.)

J. RUFFIÉ, *Hématologie, génétique et ethnologie.* (*Nouv. Rev. Franç. Hémat.*, t. 18, n° 2, p. 325-330, 1977.)

M. EGUCHI, J. BERNARD, J. RUFFIÉ, *Les Ainu et le peuplement de l'Extrême-Orient.* (*Bul. Acad. Nat. Méd.*, t. 162, n° 2, 1977.)

Y. CABADI, A. MONNET, *A quantitative study of the ABH red cell antigens in the Kulamwo of Ivory Coast.* (*Annals of Human Biology*, 4, 163-169, 1977.)

Y. FERNANDEZ-CABADI, A. MONNET, *Relation entre quantité de substance H avant transformation et quantité de substance B après transformation de globules rouges O par l' $\alpha$  D. Galactosyl transferase.* (*Nouv. Revue Franç. d'Hématologie* - 1<sup>re</sup> épreuve 26 avril 1977.)

A. MONNET, Y. CABADI, *Automatized hemagglutination kinetics.* (*Vox Sanguinis*) - Accepté par le Comité de lecture (lettre du 30 juin 1977).

A. MONNET, Y. FERNANDEZ-CABADI, *Automatized hemagglutination kinetics.* (*Vox sanguinis*) - Accepté par le Comité de lecture (lettre du 30 juin 1970).

A. MONNET, Y. FERNANDEZ-CABADI, *Quantitative study of ABH erythrocytic antigens in a population from Gaboon.* (Soumis au Comité de lecture du Centre International de Recherche Médicale de Franceville.)

Ph. LEFÈVRE-WITIER, *An isolate in South Sahara : the Kel Kummer. VI : Genetic structure of the red cell and serum blood system.* (Retenu et traduit pour *European Year Book of Anthropology*, 1976.)

Ph. LEFÈVRE-WITIER, J.L. SERRE, *Echanges sociologiques et échanges génétiques.* (*Population*, n° 1-2, 1977.)

Ph. LEFÈVRE-WITIER, *Le peuplement du Maghreb et du Sahara - Données et hypothèses.* (*Archeologia*, 1977.)