

## **Anthropologie physique**

M. Jacques RUFFIÉ, professeur

Nous nous sommes proposés d'étudier cette année l'anthropologie du vieillissement chez l'homme, en comparant comment ce processus se développe :

1) dans des populations d'origine commune, à profil génétique voisin sinon identique tel que nous l'indique l'hémotypologie (étude de tous les marqueurs sanguins, produits directs de gènes maintenant bien identifiés mais qui vivent dans des environnements différents (afin de déterminer si possible l'importance des facteurs périphériques dans l'apparition plus ou moins tardive de la vieillesse) ;

2) dans des populations d'origine différente (c'est-à-dire à répartition d'hénotypes non comparables) mais vivant dans le même milieu — et donc subissant les mêmes contraintes sélectives. Cette deuxième démarche permet de mieux percevoir l'influence des conditions écologiques (climat, alimentation, nutrition, mode de vie) sur la rapidité du vieillissement.

Ici, une remarque s'impose. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, il n'est pas toujours aisé de faire la part de l'inné et de l'acquis dans certains facteurs. Des Chinois ou des Japonais transplantés sur la côte ouest des U.S.A. changent de milieu, et souvent d'alimentation. Mais ils transportent leur patrimoine génétique qui, lui ne change pas. Ils amènent aussi certaines habitudes, de vivre, de penser, de communiquer (leur propre langue, qui n'a rien de commun avec l'anglais) : de croire (leur religion bouddhique, bien différente du christianisme, etc.). Aussi, de telles enquêtes exigent non seulement une approche multidisciplinaire, mais aussi une très grande minutie. A vrai dire, si la génétique est maintenant entrée dans la pratique courante, l'hérédité — purement culturelle — a fait encore l'objet de peu de travaux ; ils se résument surtout aux recherches du laboratoire de génétique humaine de la Faculté de Médecine de l'université de Stanford (Californie), dirigé par L. Cavalli-Sforza, et à ceux que nous avons entrepris en coopération. A cet effet, le laboratoire d'Anthropologie physique du Collège de France a organisé, avec l'aide du Centre International de gérontologie sociale, un certain nombre « d'observatoires de l'âge » chargés d'enquêtes longitudinales sur les modalités

du vieillissement, tant dans des provinces de notre pays qu'à l'étranger. Les résultats obtenus à ce jour sont encore incomplets ce type d'enquête devant se poursuivre un temps suffisamment long pour aboutir à des conclusions vraiment significatives. Ces résultats ont été comparés avec ceux donnés par des enquêtes comparables réalisées par des centres de recherches en Amérique du Nord, en Europe ou en Asie. Cette synthèse a été exposée dans la série de cours que nous résumons ici.

Pour l'Anthropologie physique, le vieillissement peut être appréhendé sous trois formes : 1) génétique ; 2) physiologique et global ; 3) pathologique et différentiel.

Cette troisième partie ne sera qu'effleurée ici, nous réservant de la traiter en détail au cours du prochain exercice (1986-1987).

## I. VIEILLISSEMENT GÉNÉTIQUE

Le vieillissement peut, de façon fondamentale, être considéré comme un caractère génétique. Chaque espèce — voire chaque lignée, a une durée de vie qui lui est propre. Elle est de l'ordre de 3 000 ans pour un séquoia d'Amérique, de deux siècles pour une tortue de mer, de 80 à 90 ans pour l'Homme. En fait, on n'a jamais mis — jusqu'à ce jour — en évidence un ou plusieurs gènes du vieillissement (même dans les lignées de laboratoires les mieux étudiées). C'est plutôt l'usure de certains organes qui apparaît se faire de façon plus ou moins rapide ou leur reconstitution face aux agressions de l'environnement qui semble plus ou moins efficace.

Ce processus a été qualifié de « vieillissement global ». Il constitue une loi universelle pour le règne vivant, au moins à partir du stade eucaryote. Les cellules *normales* mises en culture, présentent toujours un nombre de multiplication constant, variable d'ailleurs avec le type tissulaire, c'est-à-dire le sens de la différenciation cellulaire. Par exemple, les hépatocytes de mammifère se divisent tous les 480 à 500 jours. Une souris ou un rat, dont l'existence va de 2,5 à 3 ans, voient leur foie se renouveler deux fois dans leur vie, alors que l'homme ayant vécu 70 ans aura changé 53 fois son parenchyme hépatique. Quant aux cellules les plus différenciées, tels les neurones par exemple, ou encore beaucoup de cellules de nos capteurs sensoriels sont incapables de division après un certain stade de l'embryogenèse ou, si l'on veut, à partir d'un certain degré de différenciation.

### *Les causes génétiques du vieillissement*

Deux théories ont été proposées :

1) la première fait appel au déroulement d'un programme, qui ne serait en somme que la continuation, après la naissance, de l'embryogenèse. Le nou-

veau-né grandit, se transforme anatomiquement et histologiquement. Il acquiert des facultés nouvelles : par exemple aptitude à la reproduction sexuelle chez les vertébrés, aptitude physique (course) ou mentales, imitation, prédation, en même temps que certaines performances commencent à s'éroder. Puis le vieillissement s'accélère tel que, vers la fin, les informations délivrées par le patrimoine ne sont plus capables de maintenir l'organisme en état « d'équilibre vital ». Il n'est pas certain — bien que cela ait été avancé récemment, qu'il y ait tout au long de la vie des gènes intervenant pour entraîner le vieillissement, ni en fin de course des gènes donnant le signal de la mort (brutale ou progressive). En fait les gènes létaux que l'on connaît dans toutes les espèces sont récessifs et provoquent, à l'état homozygote, de grands délabrements ou dysfonctionnements incompatibles avec la vie (à part les gènes sublétaux qui peuvent tolérer une existence plus ou moins brève : c'est le cas de la mutation HbS chez l'homme responsable de la drépanocytose et dont les deux foyers mondiaux asiatique et négro-africains — correspondent à deux modifications différentes de l'ADN qui sont toutefois synonymes sur le plan phénotypique (substitution du sixième acide aminé de la chaîne  $\beta$  de la globine — normalement un acide glutamique — par une valine) ;

2) la deuxième évoque l'accumulation de mutations somatiques au cours des divisions cellulaires successives, qui finissent par perturber de plus en plus gravement les programmes de cellules-mères tels qu'ils avaient été livrés au moment de la naissance. Toutefois, les opposants à cette théorie font remarquer que les cellules qui ne se divisent pas après la naissance (cellules musculaires, nerveuses) donnent elles aussi, après un temps plus ou moins long, des signes de vieillissement (accumulation de déchets facilement identifiables par l'histologie).

On peut supposer une certaine inadéquation du catabolisme bio-énergétique intra-cellulaire qui pêche toujours par quelque imperfection, indécidable dans la cellule jeune, mais qui s'affirme de façon progressive à mesure que la cellule vieillit.

Nous avons discuté tour à tour ces différentes théories, à partir d'exemples empruntés aux tissus humains, mais aussi animaux vertébrés comme invertébrés.

En vérité, la théorie du « programme de vie » offre un certain nombre d'arguments. Il est clair que, dans le cours de l'existence individuelle, certains gènes cessent de s'exprimer alors que d'autres — jusqu'alors silencieux, commencent à se manifester. Peut-être y a-t-il une séquence régulière des chaînes synthétisées qui rendraient compte de l'apparition de protéines différentes dans le temps. En somme, le vieillissement ne serait que la poursuite de la différenciation cellulaire — qui implique la mise en jeu d'une certaine fraction du génome — et d'elle seule, à un moment donné et pour chaque tissu spécialisé considéré.

En général, les cellules âgées ont des noyaux qui montrent une augmentation de la compaction des chromophores et une densification de la chromatine. En outre, la chaîne « âgée » du DNA présente des modifications dans la taille de la molécule, avec apparition de coupures sur l'une ou l'autre des chaînes ou encore sur les deux. Ces altérations peuvent s'observer dans tous les tissus, mais elles ne sont pas constantes. Elles sont parfois assez importantes pour se traduire par des aberrations chromosomiques. Il est d'ailleurs intéressant de noter que les cellules porteuses d'anomalies du caryotype vieillissent beaucoup plus vite que les autres.

En fait, toutes ces constatations plaident autant en faveur de l'addition de somations d'erreurs de replications du DNA que du déroulement d'un programme pré-établi : la séquence des erreurs pouvant, *a posteriori*, prendre l'allure d'un programme. En tout état de cause, la faculté d'une cellule à maintenir la « fidélité » de son information paraît dépendre de son âge.

#### *Rajeunissement et immortalisation des cellules*

Tout ce qui vient d'être dit est vrai pour les eucaryotes, qui ont des stocks chromosomiques compliqués renfermant un patrimoine génétique complexe. Les procaryotes au contraire, dépourvus de noyaux, porteurs d'un seul chromosome simple, paraissent ne pas être voués au vieillissement — tout au moins dans des conditions normales. Chez les eucaryotes, au contraire le vieillissement *individuel* apparaît comme inéluctable. Deux éventualités toutefois permettent d'y échapper :

1) la première est l'*immortalisation* des cellules en introduisant chez elles une information portée par un génome viral. Le premier identifié — et largement utilisé en laboratoire — fut le virus d'Epstein-Barr (E.B. virus) qui semble lié à certains cancers. Des constatations récentes suggèrent que d'autres virus (y compris probablement des rétro-virus) sont doués des mêmes propriétés. Cette particularité a été largement utilisée dans les biotechnologies et la formation des hybridomes ;

2) la seconde est la *reproduction sexuée*. Alors que les cellules somatiques vieillissent inexorablement, les cellules sexuelles paraissent ne pas donner de signes de senescence. Vu de l'extérieur, chaque fécondation semble correspondre à un renouveau du matériel chromosomique. De l'œuf naît toujours un embryon *tissulairement neuf*, mais condamné à vieillir à son tour. Ce rajeunissement périodique lié à la reproduction sexuée n'a pas encore reçu d'explication tout à fait satisfaisante.

## II. VIEILLISSEMENT PHYSIOLOGIQUE

Le vieillissement physiologique s'appréhende en termes de fonctions. D'une manière à peu près constante, il se traduit par deux séries de phénomènes.

A) *Une diminution des performances de tous nos organes.* Les tissus « nobles » (entendez : fonctionnels) groupes musculaires, foie, reins, glandes, s'amenuisent. Mais ici, deux cas sont à considérer selon le mode d'alimentation. Dans le premier (*régime de subsistance*) qui intéresse soit quelques groupes vivant encore au cœur de l'Amazonie, au Centre de la nouvelle Guinée, aux Iles Andaman, dans le grand désert australien, chez quelques Pygmées — soit des agriculteurs — éleveurs pratiquant une certaine autarcie (Kabyles d'Algérie, habitants des faubourgs de Delhi, certaines zones d'Afrique Noire), ces groupes sont parfois carencés en protéines — voire en nutriments globaux. Leur poids diminue régulièrement avec l'âge, à partir de la 25<sup>e</sup> année (perte pondérale moyenne de 23 % entre 30 et 70 ans par suite de la « fonte » des tissus nobles (la circonférence du bras diminue elle aussi). Le même phénomène de carence protéique peut être rencontré dans les couches socio-économiques les plus pauvres des pays industriels. On aurait tort de croire que le tiers monde a le privilège — si l'on peut dire — de la faim. Mais il faut reconnaître que la grande majorité des habitants des nations les plus industrialisées (Europe, Amérique du Nord et maintenant Japon) est soumise à un *régime excédentaire*, non seulement en protides, mais aussi en glucides et lipides. Ici, le poids global ne diminue pas avec l'âge, malgré la perte des tissus fonctionnels qui paraît bien inéluctable. En effet, ceux-ci sont remplacés par des masses graisseuses qui ne sont d'aucune utilité, mais surchargent l'organisme vieillissant (en particulier l'appareil circulatoire — ce qui ne va pas sans inconvénient).

Toutefois, ce phénomène s'accompagne à peu près toujours d'un mode de vie sédentaire. Aussi existe-t-il quelques exceptions adaptatives assez remarquables. Nous en retiendrons deux, qui vivent dans des écologies très différentes. Les Masai d'Afrique Orientale, qui sont des éleveurs itinérants et parcourant à pied de grandes distances, subissent un régime hypercalorique, à base de lait, de viande et de sang. Leur régime est donc du type excédentaire (par la quantité de graisses et de protéines ingérées). Mais ces populations, en déplacements permanents, présentent une importante consommation énergétique. Le poids des adultes demeure stable. Un phénomène assez comparable est rencontré chez les eskimo du Groenland, dont l'alimentation de base est faite de graisses et de poisson. Eux aussi jouissent d'un régime excédentaire. Mais soumis à de fortes contraintes en matière de thermorégulation (rudesse du climat), leur poids ne varie guère au cours de la vie. Par contre, les mêmes groupes acculturés qui ont troqué leur igloo pour des maisons modernes et la pêche ou la chasse pour le supermarché, présentent la même évolution pondérale que les populations industrialisées.

De tout ceci, on retiendra que, chez nous, les gens âgés bien portants sont maigres. Toute augmentation pondérale après la quarantaine diminue statistiquement l'espérance de vie. C'est un facteur dont certaines compagnies américaines tiennent compte pour le calcul des cotisations de l'assuré. Venons-

en aux fonctions. La première à révéler quelques signes d'altération dans la quasi-totalité des groupes étudiés porte sur la locomotion qui décline régulièrement à partir de la 3<sup>e</sup> décennie. Cet affaiblissement n'intéresse pas que les jambes : elle affecte toutes les masses musculaires. Elle est plus marquée dans les populations vivant à l'état de nature et, dans nos pays, chez les sujets (de moins en moins nombreux) soumis à un rude effort physique. Ceux qui mènent une vie sédentaire ressentent moins cette perte, sauf s'ils ont l'heureuse habitude de s'adonner régulièrement à un sport. Ils constatent alors objectivement le ralentissement de leur performance. Une analyse fine montre que l'atténuation de la fonction musculaire est liée à plusieurs causes : la raréfaction du tissu lui-même, sa moins bonne irrigation, ensuite la sénescence des vaisseaux, et sans doute une diminution de la synthèse (et donc de l'efficacité) des médiateurs chimiques.

Le système vasculaire devient moins souple et « durcit » : l'élastine de la paroi artérielle change dans sa composition d'acides aminés et s'indure. A un stade avancé, l'athéromatose modifie profondément les possibilités physiologiques du système circulatoire : augmentation de la résistance périphérique au flux sanguin et diminution de l'élasticité de l'aorte et des gros vaisseaux, ce qui impose un surcroît de travail au muscle cardiaque. La traduction la plus évidente — sinon la plus précoce, de ce changement est représenté par l'augmentation de la pression artérielle systolique qui croît régulièrement avec l'âge tout au moins tant que le myocarde est capable d'assurer cette surcharge d'effort. Ici encore, on rencontre d'importantes différences avec les populations : les plus atteintes étant celles des pays industriels au régime excédentaire évoqué plus haut. Par contre, nous n'avons pas rencontré un seul cas d'hypertension sur plus de douze mille Amérindiens vivant dans l'Altiplano péruano-bolivien. Mais la suralimentation (en particulier en lipides saturés d'origine animale qui favorisent l'athérosclérose), ne joue pas seul : il faut signaler la richesse du régime en sodium qui paraît conditionner en grande partie la pression artérielle. Dans le nord du Japon, où l'on consomme 20 à 30 g de NaCl par jour, il existe 30 % d'hypertendus après l'âge de 50 ans. Dans les îles du Sud, où le taux tombe à 10-15 g/jour, la fréquence de normo-tendus approche les 90 %. Or, toutes ces populations japonaises ont le même profil génétique : la fréquence de l'hypertension artérielle et des accidents qui l'accompagnent dépend uniquement des habitudes alimentaires locales. Ceci est un bon exemple du rôle que peuvent jouer les facteurs culturels dans le vieillissement.

*La fonction rénale* commence à décroître dès l'âge de 25 à 30 ans et s'accélère ensuite, le rein perdant le 1/5 de son poids entre 50 et 70 ans, alors que le nombre de glomérules diminue en même temps de 25 à 50 %, ce qui réduit parallèlement la surface de filtration. Ici encore, les difficultés de vascularisation semblent jouer un rôle important.

*Les fonctions hépatodigestives* sont — relativement — moins altérées. Toutefois, le flux sanguin hépatique diminue de près de moitié entre l'enfance et la vieillesse.

*La fonction respiratoire* décline, elle aussi, de façon très précoce ; la ventilation baisse de 40 % entre la jeunesse et 80 ans. C'est l'air de réserve qui chute le plus, la quantité d'air courant ne demeurant guère changée. Ces exemples montrent qu'avec le vieillissement, c'est toutes les « zones de sécurité » qui tendent à s'amoinrir. Ceci explique sans doute pourquoi, malgré les conditions offertes par les pays industriels et qui sont à bien des égards physiologiquement défavorables, l'espérance de vie est plus élevée que dans les populations primitives, et en définitive le vieillissement global ralentit.

En effet, si l'homme des pays développés suit un certain nombre de comportements pathogènes (alimentation trop riche, surtout en graisses et déséquilibrée ; existence sédentaire, bruit, pollution, insécurité, stress de toutes sortes), il évite par contre beaucoup d'agressions : infectieuses, parasitaires, climatiques, d'efforts musculaires trop violents qui s'abattent durement sur les sociétés qui ne disposent encore que d'une technicité élémentaire ou d'équipements trop rares.

*Les récepteurs sensoriels* voient aussi leur acuité diminuer avec l'âge dès un stade précoce de la vie. Pouvoir d'accommodation du cristallin, adaptation aux faibles éclaircements diminuent dès l'adolescence mais sont perçus entre 40 et 50 ans ; c'est l'âge où l'on commence à porter des lunettes pour lire. La perte d'acuité auditive débute elle aussi très tôt mais n'est souvent perçue par le sujet lui-même qu'après la cinquantaine. Elle est surtout nette dans les sociétés industrielles urbaines, constamment agressées par le bruit. Il en est de même pour la sensibilité des récepteurs thermiques ou sensitifs de la peau. Mais il faut noter que dans tous les cas l'entraînement peut ralentir le vieillissement. (Il en est d'ailleurs ainsi pour la grande majorité de nos fonctions toujours entretenues par un certain seuil d'activité).

*Le système nerveux central* : n'échappe pas à la senescence : son rôle de conditionnement et de régulation des autres organes va lui donner une position-clé dans l'affaiblissement de nos aptitudes. Le poids absolu du cerveau ainsi que son poids relatif par rapport au poids du corps décroît (perte de 10 à 20 % entre 20 et 50 ans). On observe en même temps une diminution globale de toutes les facultés mentales, variables dans sa nature et son degré avec les individus. La perte de mémoire des faits récents, ou très récents (vieux « rabâcheur ») en est le signe le plus fréquent. Toutefois, les facultés régulièrement entraînées peuvent jouer un rôle vicariant (expériences accumulées et répétées pendant la vie). Le nombre des neurones chute, surtout au niveau de certaines zones du cortex, alors que le nombre de cellules gliales demeure à peu près constant. Cette diminution des neurones s'observe aussi

dans un certain nombre de maladies mentales. En même temps, les interconnexions cellulaires deviennent moins efficaces (pertes de certains dendrites dans la maladie d'Alzheimer par exemple).

Au contraire au niveau du tronc cérébral, le nombre de cellules semble rester constant. Mais si les cellules ne disparaissent pas, elles vieillissent (dépôt croissant de lipofuscine en particulier).

La circulation cérébrale sanguine tend, à certains égards à s'améliorer (augmentation de diamètre des capillaires corticaux). Peut-être s'agit-il d'un phénomène compensatoire retenu par la sélection naturelle étant donné l'importance du cerveau dans l'équilibre vital. Malgré cela, le flux sanguin global diminue, mais reste suffisant, dans la grande majorité des cas, pour assurer une oxygénation efficace du tissu cérébral. En même temps l'activité des enzymes assurant la synthèse des neuro-transmetteurs est ralentie, alors que les enzymes catabolisantes ont tendance à augmenter.

Selon les synthèses les plus affectées et leur localisation anatomique, le sujet présentera des troubles portant sur la motricité, la thymie, le comportement, les rapports psycho-sociaux.

*Fonctions endocrines.* Le cerveau fonctionne aussi comme une immense glande endocrine, à l'activité extrêmement complexe (enképhalines, neurotensine, T.R.H., vasopressine, ocytocine, V.I.P., etc.). Bien que les travaux n'en soient qu'en leur début (surtout en ce qui concerne la comparaison entre groupes ethniques différents), la fonction glandulaire semble moins affectée par l'âge que les autres. Il en est de même pour les autres glandes endocrines, relativement protégées (en particulier l'hypophyse antérieure, « chef d'orchestre » du système) sauf toutefois chez la femme où l'ovaire subit une involution nette à partir d'un certain moment qui correspond phénotypiquement à la ménopause.

*Le système immunitaire.* Les travaux récents, et plus encore ceux qui se poursuivent en ce moment, démontrent que le processus immunitaire subit avec l'âge une double transformation :

a) affaiblissement global des défenses. Plus grande sensibilité aux affections virales. Apparitions spontanées de mycoses (surtout dermiques). Augmentation de la fréquence des cancers (ce qui démontre l'incapacité du système immunitaire à éliminer toutes les cellules malignes) ;

b) déviation de la spécificité de réaction et possibilité (sans doute bien plus fréquente qu'on ne l'admettait jusqu'à ce jour) de fabriquer des auto-anticorps dirigés contre certains tissus de l'individu lui-même. Il est possible que cette aptitude à l'auto-immunisation soit l'une des données fondamentales du vieillissement. Ces modifications portent tant sur l'immunité à médiation cellulaire que sur l'immunité humorale. Toutefois, macrophages et lymphocytes B



seraient peu altérés, alors que les lymphocytes T le seraient bien davantage. Cette différence est sans doute liée à l'involution profonde du thymus qui commence très tôt et à la raréfaction de ses sécrétions.

### B) *Affaiblissement des phénomènes de régulation ou (d'intégration)*

Chez les organismes supérieurs, les phénomènes de régulation sont innombrables. Ils permettent — face aux changements subits de l'environnement — de maintenir sans cesse les organes de l'individu dans des conditions telles qu'ils peuvent assurer leur fonction. Sollicités dans un sens ou dans un autre, ils tendent à rejoindre une moyenne. C'est pourquoi depuis des années le laboratoire d'Anthropologie Physique s'est attaché à étudier les populations humaines vivant ou plutôt survivant en condition d'exception (zone chaude hyper aride, haute altitude, cercle polaire, etc.) pour définir les capacités d'adaptabilité du *sapiens* et leur variation avec l'âge.

Il semble en résulter une loi générale : que l'on peut formuler ainsi : le vieillissement s'accompagne à peu près toujours d'une « paresse » des phénomènes régulateurs. Après un stress, quel qu'il soit, le sujet âgé est plus long à retrouver la normale physiologique que le jeune. Par exemple lors d'un repas riche en sucres « courts », le taux de glycémie sera plus long à revenir à sa valeur physiologique (1 g/l). Après une course ou un effort violent, l'accélération cardiaque tarde davantage à se normaliser. Un vieux supporte moins bien qu'un jeune tout changement d'habitude : un veuvage comme un déménagement ou une perte d'activité. Ce dernier point pose un problème grave : celui de la retraite et de ses conséquences. Mal préparée, la retraite accélère souvent le vieillissement, révèle une morbidité sous-jacente (ou bien compensée dans un environnement social structurant) et abrège l'espérance de vie.

Aussi pour définir l'âge fonctionnel, l'anthropologue aura davantage recours aux tests dynamiques qu'aux tests statiques.

### III. *LE VIEILLISSEMENT PATHOLOGIQUE - VIEILLISSEMENT DIFFÉRENTIEL*

On peut aussi considérer le vieillissement comme une perte d'autonomie ou l'impossibilité d'accomplir des fonctions considérées jusque-là comme normales. Vu sous cet angle, la vieillesse peut connaître de multiples facteurs limitants, variables avec les individus et les civilisations. Sur le plan médical, il n'existe pas une pathologie propre au vieillard. Les vieux peuvent présenter toutes les affections des jeunes, seulement majorées par l'âge.

Ceci nous amène à définir le *vieillissement différentiel* : chacun se sentira « vieux » selon le facteur limitant qui lui empêche de mener une vie normale.

On peut ainsi distinguer le vieillissement lié à une cause pathologique invalidante, chez un individu qui ne présente encore aucun signe de vieillesse globale. Ici, la frontière est éminemment variable. Elle dépend de deux séries de causes :

1) les unes sont d'ordre génétique, qui nous imposent une diminution de telle ou telle fonction (vue, marche, mémoire, etc.) interdisant toute activité normale ;

2) les autres sont d'ordre environnemental (agressions diverses, accidents de la vie, niveau psycho-social, statut économique, etc.).

En fait ces deux ordres de facteurs s'interpénètrent constamment et font sentir leur action conjuguée. Par ailleurs, le « seuil d'handicapabilité » varie beaucoup avec la culture et le degré de technologie de la société. Il augmente avec elle. Dans les sociétés les plus archaïques, et encore dans certaines sociétés rurales d'Europe, on vieillit bien. C'est-à-dire que le vieillard, tant qu'il peut rendre de menus services, conserve toujours sa place au foyer. On lui trouve toujours une fonction à assumer (entretien des outils, garde des chèvres, soin des enfants qu'il faut amener à l'école). Une véritable « complémentarité complice » s'établit ainsi entre deux générations séparées par celle, intermédiaire, des parents qui n'ont pas le temps de s'occuper vraiment des jeunes. Face à un hyperrécepteur qui est l'enfant, curieux de tout, désireux de tout apprendre, se place le vieux, hyperémetteur ayant une puissante mémoire d'évocation des faits anciens. Cette complémentarité fait cruellement défaut à notre société moderne, industrielle qui prévoit le couperet inévitable de la retraite et éloigne très tôt, en les isolant, les vieux du reste de la famille. Or leur rôle nous l'avons dit, est primordial dans une société bien équilibrée. C'est eux et eux seuls qui donnent aux jeunes le sens d'appartenir à une lignée, la dimension temporelle qui leur fait si souvent défaut. L'absence du vieillard perturbe les relations interpersonnelles, d'abord au niveau de la famille, puis de la profession, enfin de la société. Une société traditionnelle, équilibrée, peu mobile, est douée d'une grande force d'inertie, et donc de stabilité. Elle est capable d'absorber en son sein la plupart des petits marginaux (vieillards, mentaux légers, etc.) sans même s'en apercevoir. Cette intégration apparaît normale, voire même désirable : car elle renforce l'homogénéité et l'opérativité du groupe. Dans les sociétés industrielles et plus encore post-industrielles où la famille est largement destructurée, l'absence de ce « ciment social » apporté par les vieux se fait cruellement sentir. Et cela au moment même où, en vertu des progrès de la thérapeutique et de l'hygiène, l'espérance de vie va encore augmenter jusqu'à la fin du siècle, pour plafonner sans doute aux alentours de 100 ans (c'est, nous l'avons vu, l'ordre de durée probable du programme génétique du *sapiens* d'aujourd'hui, mis à l'abri des grands fléaux de son histoire (épidémies, guerres, famines — qui souvent sont allées de pair) et infiniment mieux protégé que ces ancêtres tant sur le

plan technique (*médecine préventive*) qui permet de déceler et de soigner tout trouble pathologique bien avant qu'il n'ait une traduction médicale retirant l'individu du circuit normal : hypertension au début, ne se traduisant par aucun signe subjectif ; tumeur maligne à son commencement, facile à traiter ; diabète s'installant à bas bruit, ignoré du patient lui-même, etc.). En même temps, l'abaissement de l'âge de la retraite d'une part (économiquement peut être souhaitable, médicalement à coup sûr contestable), vont apporter dans la population une masse de vieux qui, jointe à la masse de jeunes à la scolarité prolongée, fera passer le nombre des non actifs bien au-dessus des actifs. Or, ce sont ces derniers — et l'Etat, qui ont en charge le paiement des retraités. Qui pourra y faire face désormais, sans écraser les travailleurs et les entreprises sous des charges insupportables, alors que les vieux ne cesseront, de plus en plus démunis, de former de vastes « clubs de mouroirs » dont la tristesse pour ne pas dire l'inhumanité, a été maintes fois soulignée.

Si notre siècle a su, dans les sociétés industrielles, assurer au vieillard un minimum de ressources matérielles, elle n'a rien résolu sur le plan moral et sur celui des structures sociales. La solution la plus humaine, et la plus conforme aux données de l'anthropologie actuelle, serait de ré-insérer le vieillard à sa place, c'est-à-dire dans sa propre famille où il serait d'une utilité certaine jusqu'à un âge avancé de la vie.

Mais cela suppose une révision profonde de notre politique (en matière d'habitat par exemple : qui nous a amené, pour des raisons de rentabilité économique, à construire des appartements capables d'accueillir à peine et dans certains cas, on serait tenté d'écrire : le stocker, les familles nucléaires : papa, maman, les petits — qui n'ont cesse de gagner un peu d'argent pour quitter ce foyer trop étriqué et créer leur propre « territoire ». Et l'on connaît l'importance de la notion de territoire dans le règne animal.

Un autre problème, tout aussi aigu, au moins dans nos pays développés, tient à l'acculturation des masses d'immigrés venus participer, largement, à l'expansion de l'économie européenne (Portugais, Maghrébins, Noirs, Turcs pour l'Europe, Portoricains et Noirs de l'intérieur pour les U.S.A.).

Les nouveaux industriels eux-mêmes n'y échappent pas. (Coréens du Japon, Chinois continentaux débarquant à Hong-Kong, Macao et même Taïwan, Philippins dans ces mêmes zones, etc. ou tout simplement paysans venus grossir les faubourgs des grandes villes sud-américaines : des favellas de Rio aux bidonvilles de Lima ou Caracas). Tous ces gens confrontés à un milieu qui leur était jusque-là totalement inconnu, subissent, de nouvelles contraintes dans leur mode de vie, de penser et dans leur hiérarchie. Notre laboratoire poursuit une vaste enquête sur ce thème : comment réagissent les Antillais, femmes et hommes, venues travailler pour les premières dans les hôpitaux parisiens comme femmes de salle, voire comme infirmières, et pour les seconds comme douaniers ou agents de métro ?

Comment surmonter le choc d'une destructuration familiale et sociale, l'Africain qui passe brusquement de son village de brousse, où il se trouve sécurisé dans un milieu où il se sent « normal », dans un milieu nouveau, artificiel, astreignant, où il ne reconnaît plus ses valeurs traditionnelles ? Nous avons observé le même phénomène à Hong-Kong/Macao où des agriculteurs, habitués à travailler dans la rizière au rythme du soleil et des saisons, dans une ambiance familiale fortement hiérarchisée et élargie (contre laquelle d'ailleurs la fameuse « révolution culturelle » n'a pu rien faire) et qui se trouve subitement seul, dans la grande ville, soumis au rythme impératif de la chaîne de montage et de l'horloge pointeuse, sous les ordres d'un contremaître qu'il ne connaît pas, parfois d'une culture différente ? D'après ce que nous avons constaté, les uns passent le cap sans trop de difficulté et s'adaptent assez vite. Ce sont généralement ceux qui ont reçu — à l'école ou en famille — un certain niveau d'éducation, mais il n'est pas impossible aussi qu'une certaine prédisposition génétique intervienne.

D'autres au contraire décompensent vite, se réfugiant dans la drogue, la délinquance (qui vont souvent de pair) ou la dépression qui peut les amener au suicide. Il s'agit là d'un « traumatisme psychologique » qui, pour beaucoup, est mal supporté. Les mêmes phénomènes sont observés chez les Pundjabi réfugiés à Londres ou dans les grandes villes d'Angleterre. Mais dans bien des cas, cette agression se traduit par un vieillissement accéléré. De même que l'on doit se préparer à la retraite pour éviter le « couperet » qui fait du retraité un mort social, en choisissant et assurant longtemps à l'avance une activité psychologiquement gratifiante, de même tout changement de mode de vie très radical doit faire, impérativement, l'objet d'une éducation préalable.

Certes depuis son arrivée sur la terre, l'humanité dut connaître des migrations multiples et le trans-culturalisme ne date pas d'hier. Mais jusqu'à une date historique, l'infiltration des étrangers dans un groupe se faisant — pourrait-on dire — au compte-goutte ; on s'intégrait lentement et sans heurts. Les habitudes avaient le temps de changer.

Souvent, les modifications s'étaient étalées sur plusieurs générations. Aujourd'hui la mutation est brusque, massive, subite et presque toujours mal préparée. Notre siècle finissant, et plus encore celui qui s'annonce risque de voir un bouleversement dans sa démographie, dans la répartition de ses populations et de leurs cultures. Tous ces éléments exigeront sans doute de ceux qui nous suivent la mise sur pied d'une nouvelle civilisation, comme cela s'est déjà produit plusieurs fois dans l'histoire des hommes.

J. R.

PROFESSEURS ÉTRANGERS VENUS DONNER DES COURS OU DES CONFÉRENCES  
DANS LA CHAIRE D'ANTHROPOLOGIE PHYSIQUE

1) M. Alberto VEJARANO (Colombie), Vice-Président du comité de Direction du groupe international de Cardiologie à Genève.

Sujets traités :

- Colombie un pays curieux.
- La culture muisca.
- L'influence française dans la médecine colombienne.
- Chirurgie cardio-vasculaire en Colombie.

2) M. Stanley Ho (Hong-Kong). Chairman of the Board of Trustees of the University of East Asia.

Sujet traité :

- Hong-Kong and Macao, yesterday, today and tomorrow.

SÉMINAIRES

*Les marqueurs sanguins chez l'homme et les primates*

La régulation idiotypique de la synthèse des anticorps. J.M. FINE.

Anomalies membranaires responsables de déficits immunitaires héréditaires sévères. C. GRISCELLI.

L'individualité biologique définie par les marqueurs génétiques. Quelques implications en biologie humaine. Ch. SALMON.

Intérêt des marqueurs du polymorphisme dans les diagnostics de maladies génétiques. A. BOUE.

Exclusion et probabilité de paternité. Problèmes éthiques, juridiques et biologiques de la filiation. D. SALMON.

Les greffes médullaires autologues chez l'homme. N.C. GORIN.

Les thrombopénies immunologiques. J.Y. MULLER.

Perspectives d'utilisations thérapeutiques des anticorps monoclonaux humains. Ph. ROUGER.

Actualités sur le virus LAV agent étiologique du SIDA. J.C. CHERMANN.

CONGRÈS

Strasbourg C.E.E., septembre 1985 : « La sécurité des personnes âgées isolées » in : *Les alternatives à l'hospitalisation*. Colloque européen.

La Grande Motte, janvier 1986 : « Y a-t-il une crise psycho-socio-affective de la cinquantaine ? » in : Colloque de Psychogérontologie.

Lyon, janvier 1986 : « Le citoyen âgé dans la cité ». Synthèse de débats. C.I.G.S. Fondation Merieux.

Luchon, mai 1986 : « Les activités physiques et la stimulation sensorielle ». Université du III<sup>e</sup> âge à Toulouse.

Tournai-Belgique, mai 1986 : « La recherche et les orientations nouvelles des Universités du III<sup>e</sup> âge ». Réunion Internationale des Universités du III<sup>e</sup> âge.

Paris, mai 1986 : « Anthropologie et Handicap » in : Colloque 30<sup>e</sup> journée de la Santé mentale.

Bogota (Colombie), avril : Mission préparatoire du Colloque de juin, 1<sup>re</sup> conférence latino-américaine de Gérontologie. Introduction « Théories et mesure du vieillissement ». Perspectives et limites.

Royan, 17-18 mai 1986 : « Hygiène de vie pour mieux vieillir » in : Colloque du Comité Scientifique International pour la lutte contre le vieillissement.

*Australie*, Ph. ROUGER, Congrès International de Transfusion Sanguine et d'Hématologie, Sydney, 9-18 mai 1986.

*Canada*, Ph. ROUGER, Congrès International d'Immunologie, juillet 1986.

VOYAGES D'ÉTUDES ET STAGES À L'ÉTRANGER

*Belgique*

J. RUFFIÉ, Hôpital Reine-Elizabeth, Service de Gériatrie, Bruxelles, 8-15 mars 1986.

*U.S.A.*

J. RUFFIÉ, New York University, Medical Center, Laboratory of experimental Medicine and surgery in primates. Research Professor, avril 1986.

Stanford University (San Francisco), Service de Génétique humaine, mai 1986.

Ph. ROUGER, poursuite des travaux avec le LEMSIP, New York, University, juillet 1986.

PUBLICATIONS

S. DANDIEU, J. RUFFIÉ et G. LUCOTTE, *Cartographie de restriction comparée de l'ADN satellite alpha chez l'homme et le chimpanzé* (*Biochem. Syst.*, 13, 71-75, 1985).

F. BASTIÉ-SIGEAC, E. MORNET et G. LUCOTTE, *Stratégies de détection des polymorphismes de l'ADN dans les populations humaines* (*Rev. Fran. Transf. Immuno-Hématol.*, 28, 27-44, 1985).

D. LE PASLIER, D. ROCHU et G. LUCOTTE, *Pst I polymorphism of the antithrombin III gene in a French population* (*Vox Sanguinis*, 49, 168-170, 1985).

S. DANDIEU, P. GUÉRIN et G. LUCOTTE, *Etude du polymorphisme de restriction de trois sondes génomiques humaines du bras court du chromosome X dans une population de référence, et applications au diagnostic prénatal et des vectrices de la dystrophie musculaire de Duchenne* (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 301, 271-276, 1985).

P. GUÉRIN et G. LUCOTTE, *Two dimensional fractionation of some particular human DNA restriction fragments* (*Electrophoresis*, 6, 449-452, 1985).

C. RAHUEL, L. NOËL et G. LUCOTTE, *Characterization of a human Y chromosome Pvu II repeated sequence* (*Hum. Hered.*, 35, 369-371, 1985).

S. LAVAREDA, M. FRAIN, C. RAHUEL, J.M. SALA-TREPAT et G. LUCOTTE, *DNA restriction polymorphism of alpha-fetoprotein gene after digestion by MA I endonuclease* (*Hum. Hered.*, 35, 394-398, 1985).

G. LUCOTTE et K.Y. NGO, *P49f, a highly polymorphic probe, that detects Taq I RFLPs on the human Y chromosome* (*Nucl. Acids Res.*, 13, 8285, 1985).

S. LAVAREDA, D. LE PASLIER et G. LUCOTTE, *Polymorphism of the transferin gene studied by restriction enzymes analysis* (8th Intern. Workshop of Human Gene Mapping, Stockholm, 1985).

J.F. FONCIN, D. SALMON, A.C. BRUNI, *Genetics of Alzheimer's disease : a large kindred with apparent mendelian transmission ; possible implications for a linkage study*. In : *New Concepts in Alzheimer's disease*, London, 1986.

M.P. BAUR, R.C. ELSTON, H. GURTLER, K. HENNINGSEN, K. HUMMEL, H. MATSUMOTO, W. MAYR, J.W. MORRIS, L. NIEJENHUIS, H. POLESKY, D. SALMON, J. VALENTIN, R. WALKER, *No fallacies in the formulation of the Paternity Index* (*Amer. J. Hum. Gen.*, in press).

J.F. FONCIN, D. SALMON, VITERVO SUPINO, R.G. FELDMAN, G. MACCHI, P. MARIOTTI, C. SCOPETTA, G. CARUSO, A.C. BRUNI, *Démence pré-sénile d'Alzheimer transmise dans une famille étendue* (*Rev. Neur.*, Paris, 141, 194-202, 1985).

P. YOUINOU, J. SEGER, A. GUEGUEN, D. SALMON, G. LE MENN, J. RUFFIÉ et Ch. SALMON, *Frequency of red cell adenosine deaminase phenotypes in a peculiar breton community, the Bigoudens*, sous presse, 1986.

P. YOUINOU, J. SEGER, D. SALMON, G. LE MENN, J. RUFFIÉ, C. SALMON, *Groupe specific component polymorphism in a peculiar community in Brittany, the Bigoudens (Disease Markers, 3, 49-53, 1985).*

D. SALMON, P. YOUINOU, Ph. ROUGER, J. JOUQUAN, G. LE MENN, J. RUFFIÉ, Ch. SALMON, *Evidence of a Wahlund effect in a unique Breton community, the Bigoudens (Human evolution, vol. 1, 2, 157-166, 1986).*

S. LAVAREDA DE SOUZA, P. GUERIN, J. RUFFIE et G. LUCOTTE, *Duplications Successives des Gènes de la Famille de l'Haptoglobine chez les Primates. (Biochemical Systematics and Ecology, vol. 14, 5, 559-563, 1986.)*

Michel PELANDAKIS, Sandra LAVAREDA DE SOUZA et Gérard LUCOTTE, *Génétique Moléculaire de la Transposition du Bras Long du Chromosome X sur l'Y lors de la Spéciation Humaine. (Biochemical Systematics and Ecology, vol. 14, 5, 553-558, 1986.)*

#### CHERCHEURS REÇUS AU LABORATOIRE

Sylvie BREUIL, Patrick GUÉRIN, François HUETZ, Sandra LAVAREDA.

#### STAGIAIRES

Eric BAILLY, Michèle CORBIHAN, Fabrice DAVID, M.-Christine de BLOIS, Walter GHIDALIA, Carole GAMBINI, Vincent GANNE, Sylvie INTRATOR, Ahmed LANDOUSLI, Michel PELANDAKIS, Bernadette QUACK, Glauco WILLCOX.

#### THÈSES SOUTENUES

Martine MARIOTTI : Thèse de 3<sup>e</sup> cycle, 1985. « Polymorphisme individuel du gène albumine humaine étudié par séquençage ».

Sandra LAVAREDA : Thèse de 3<sup>e</sup> cycle, 1985. « Génétique moléculaire de l'albumine, de l'alpha-fœtoprotéine et de la transferrine humaines : localisation chromosomique, polymorphisme de restriction et pathologies associées ».

Nora AUBINEAU : Thèse de 3<sup>e</sup> cycle. « Etude hémotypologique des populations Anga en Papouasie Nouvelle-Guinée », Paris, 1986.