

représente l'air «non pollué» de l'atmosphère rurale, légèrement moins pur néanmoins que l'air des grandes zones océaniques. Les grandes places parisiennes représentent évidemment, plus que les jardins, des lieux de fort taux de pollution automobile. Les parkings sont encore plus pollués. Une salle de cours après quatre heures d'enseignement est un volume très riche en CO₂ presque uniquement issu de la respiration tandis qu'un laboratoire bien ventilé présente une pollution en CO₂ faible et d'origine variable. Aucune de ces observations n'est une grande découverte, mais elles permettent de vérifier que l'indicateur est fiable. On trouve aussi parfois une contribution significative de la respiration humaine: ce «polluant» est l'un des plus concentrés en CO₂ et sa production à Paris n'est localement pas négligeable*.

3. On peut finalement suivre la variation des sources en un lieu donné. On a ainsi, au cours de l'étude, détecté très nettement la période de démarrage du chauffage urbain dans des immeubles environnant le parc des Buttes-Chaumont. Le CO₂ émanant de

ce chauffage a remplacé le CO₂ d'origine respiratoire, alors que la pollution était, dans les deux cas, très faible.

Il existe néanmoins des cas plus surprenants: par exemple les mesures faites en bord de Seine près de Jussieu, et sur le campus Jussieu lui-même, sont identiques à celles qui sont enregistrées dans une campagne ouverte, ce qui témoigne d'une ventilation très efficace.

La méthode permet d'ailleurs de quantifier cette ventilation en calculant le temps de résidence du CO₂ en chaque point considéré. Dans cette étude préliminaire, il varie de 28 minutes dans notre laboratoire à 11 heures dans le parking du campus un jour de panne du système de ventilation. Il est très faible et non mesurable sur le parvis du campus.

Cette étude n'est évidemment qu'une première étape. Le but est d'utiliser le CO₂ et son δ¹³C comme un index de pollution qui permet de calculer des pollutions plus nocives: oxyde de carbone, poussières, oxydes d'azote. On peut pour cela mesurer leur rapport au CO₂ dans chaque polluant et en déduire les flux correspondants, par exemple le flux de poussières d'origine diesel. ♦

A breath of fresh air in Paris

RÉFÉRENCES

1. Widory D, Javoy M. The carbon isotope composition of atmospheric CO₂ in Paris. *Earth Planet Sci Lett* 2003; 215: 289-98.
2. Javoy M, Pineau F, Allègre CJ. The carbon geodynamic cycle. *Nature* 1982; 300: 171-3.
3. Keeling CD. The concentration and isotopic abundances of carbon dioxide in rural and marine air. *Geochimica Cosmochimica Acta* 1961; 24: 277-98.
4. Mook WG, Koopmans M, Carter AF, Keeling CD. Seasonal, latitudinal, and secular variations in the abundance and isotopic ratios of atmospheric carbon dioxide. *J Geophys Res* 1983; 88: 10915-33.

* Une erreur s'est toutefois glissée à la ligne 38 de la page 294 de la référence [1]: il faut lire 0,3 et non 3 (million tons of CO₂).

NOUVELLE

Nos ancêtres les cannibales

Simone Gilgenkrantz

9, rue Basse,
54330 Clerey-sur-Brenon,
France.
s.gilgenkrantz@chu-nancy.fr

lisme dans ses récits de voyages. Après la découverte du Nouveau-Monde, en 1492, Christophe Colomb nomme Canibal, altération d'un mot arawak, ces

La faute originelle

Depuis des siècles, l'idée même de consommer la chair de son semblable paraît inacceptable à l'homme. Dans la répulsion qu'elle suscite, cette transgression suprême éveille une peur venue du fond des âges comme si persistait, en chacun de nous, la trace d'une faute originelle. À tel point que, pour s'en affranchir, les populations «civilisées» ont souvent accusé d'anthropophagie les

groupes humains qu'elles souhaitent stigmatiser, en particulier au cours de la période coloniale où le «sauvage» était présumé cannibale.

Certes, les pratiques cannibales sont exclues de notre civilisation. Mais qu'en est-il du passé et des autres régions du monde ?

Elles sont décrites dans l'Antiquité par Hérodote chez des Barbares. Au Moyen Âge, Marco Polo relate des scènes de canniba-

Indiens des Caraïbes qui avaient la réputation de manger des êtres humains.

Mais dans la plupart des cas, la difficulté d'en apporter la preuve finit par conduire W. Arens, professeur d'anthropologie à New York, à réfuter en bloc, dans un livre qui remporta un grand succès en 1979, l'existence du cannibalisme [1].

Pourtant, ces pratiques de manducation de la chair humaine ont bel et bien existé. L'histoire de la tribu Fore, excellentment



racontée par Michel Laurent dans *médecine/sciences* [2]*, en est une illustration exemplaire dont les conséquences nous poursuivent encore aujourd'hui.

Le Kuru et ce qui s'ensuivit

Ces Papous de Nouvelle-Guinée avaient inclus, probablement à la fin du XIX^e siècle, la consommation de la chair de leurs ennemis dans leurs rites funéraires.

Il s'agissait d'exocannibalisme, c'est-à-dire de la manducation d'un ennemi mort (par opposition à l'endocannibalisme qui consiste à manger les morts de son propre groupe, en général afin d'en retenir l'esprit).

Après préparation du corps par les femmes, les régions riches en muscles (symbole de la force) étaient consommées par les hommes tandis que les bas-morceaux, viscères, cerveau, moelle épinière, étaient réservés aux femmes et aux enfants. Cette coutume, au demeurant peu fréquente et limitée uniquement à la tribu de dialecte fore, résidant sur les hauts plateaux, serait sans doute passée inaperçue si elle n'avait eu les terribles conséquences que l'on sait : en 1950, une maladie appelée le kuru (qui signifie «trembler de peur» en dialecte fore) avait décimé un dixième de la population, surtout des femmes et des enfants.

Cette encéphalopathie mortelle attira l'attention des chercheurs et fut parfaitement élucidée par Carleton Gajdusek [3, 4] qui reçut le prix Nobel pour ses travaux en 1976. Non seulement il avait mis en évidence l'origine de la maladie (la consommation de cerveaux humains contaminés), mais il démontra la possibilité de transmission inter-espèce puisque, sept ans après avoir été inoculé par des extraits de cerveau d'un sujet atteint de kuru, un chimpanzé manifesta les troubles neurologiques du kuru [5]. L'étude de son encéphale confirma le diagnostic d'encéphalopathie spongiforme, du groupe des maladies à prions auquel appartiennent la tremblante du mouton, l'encéphalopathie spongiforme bovine, ainsi que des mala-

dies neurodégénératives humaines rares à évolution lente et à issue fatale.

La maladie de Creutzfeldt-Jakob

Chez l'homme, qu'il s'agisse de la maladie de Creutzfeldt-Jakob, du syndrome de Gerstmann-Sträusler-Scheinker ou de l'insomnie familiale fatale, les encéphalopathies spongiformes furent longtemps considérées comme des maladies génétiques transmises en dominance [6]. Dans les familles atteintes, la maladie de Creutzfeldt-Jakob est liée à une mutation dans le gène de la protéine prion (PrP). Mais des formes sporadiques furent découvertes, sans qu'aucun facteur génétique ne puisse formellement être mis en cause, puis des cas d'origine iatrogène apparurent, dus à des injections d'hormone de croissance préparée à partir de tissus humains contaminés par une protéine prion anormale (PrP^{Sc}). Les particules contaminantes seraient constituées d'une isoforme anormale de la glycoprotéine membranaire ubiquitaire qu'est la protéine prion (PrP^C). Bien que la pathogénie de ces affections reste encore obscure, l'hypothèse de la «protéine seule» comme agent contaminant, pourtant difficilement concevable, reste la plus communément admise : des modifications conformationnelles rendraient la protéine anormale insoluble et résistante aux agents protéolytiques (→). Dans l'étude de la structure de la protéine, un polymorphisme Val/Met en position 129 avait retenu l'attention, car l'homozygotie MM semble un facteur important de susceptibilité pour la maladie. L'hétérozygotie pourrait conférer une résistance à la maladie à prions en inhibant les interactions protéine-protéine.

La crise de la vache folle

Sans la crise de la «vache folle» et la suspicion de contamination humaine par voie digestive entraînant l'apparition de maladies de Creutzfeldt-Jakob, le kuru serait sans doute resté une histoire exotique, d'autant plus que l'interdiction du rite par

les autorités australiennes en fit cesser la pratique et les nouveaux cas se firent de plus en plus rares dans la tribu des Fore. Mais c'est alors que l'épidémie d'encéphalopathie spongiforme bovine (EBS) prit une ampleur considérable. L'adjonction dans l'alimentation des bovins de farine animale (carcasses de moutons et de vaches) insuffisamment stérilisée – faisant de ces malheureux herbivores des cannibales involontaires, entraîna une véritable catastrophe : 3700 000 bovins ont été abattus au Royaume-Uni entre 1980 et 1990 et dans les troupeaux, 181 376 cas d'EBS ont été authentifiés pour une période allant de 1986 à 2002. Pire encore, l'apparition de formes humaines atypiques de maladie de Creutzfeldt-Jakob fit suspecter la responsabilité du prion de la forme bovine [6]. Aujourd'hui, il semble que 125 cas humains de maladie de Creutzfeldt-Jakob dus à la consommation de viande contaminée aient été recensés dans le monde, principalement au Royaume-Uni. Dans ces cas, l'étude des polymorphismes chez les malades montre que l'homozygotie MM est sur-représentée [7].

Les polymorphismes de la protéine prion

Au cours des recherches épidémiologiques extensives entreprises alors sur les maladies à prions, une étude rétrospective des prélèvements rapportés de Papouasie-Nouvelle Guinée une quarantaine d'années auparavant fut effectuée. De nouveau, une plus grande susceptibilité des homozygotes M129M fut observée. Ceux-ci étaient décédés précocément de la maladie, avec apparition des signes à un âge moyen de 19 ans. En revanche, sur 30 femmes ayant survécu (alors qu'elles avaient été exposées à plusieurs reprises lors des pratiques rituelles), 23 étaient hétérozygotes au codon 129 (M129V) [8]. Il existait donc un net déséquilibre, alors que dans la population générale de Fore, l'équilibre de Hardy-Weinberg est respecté [9] (voir Encadré).

L'équipe de John Collinge décida alors de pousser plus loin les investigations et

(→) m/s
2003, n° 12,
p. 1195

* Accessible sur la toile.

d'analyser la répartition des haplotypes PRPN 129 à travers le monde. On sait que la séquence primaire du prion est très conservée chez les primates et que l'acide aminé ancestral au codon 129 est la méthionine. Deux mille chromosomes appartenant à différentes populations (européenne, africaine, asiatique) viennent d'être étudiés afin d'analyser l'évolution phylogénétique selon divers calculs de probabilité. Les résultats montrent que, comme dans la tribu des Fore, l'évolution s'est faite de façon sélective avec une pression de sélection en faveur des hétérozygotes M129V [10]. Ce mode de sélection, dû à des modifications de conformation conférant une augmentation de résistance aux infections, a déjà été observé dans les populations humaines: au locus du complexe majeur d'histocompatibilité, de la chaîne β de la globine, ou encore récemment au locus de la G6PD (glucose 6 phosphate déshydrogénase) sous l'influence du paludisme depuis des siècles [11]. Comment expliquer cette sélection établie au cours de l'évolution ? On peut supposer la survenue dans la préhistoire d'une maladie endémique transmise à l'homme (carnivore) par des animaux

ÉQUILIBRE DE HARDY-WEINBERG

L'équilibre de Hardy-Weinberg, encore appelé équilibre panmictique, a été mis en évidence au début du xx^e siècle par plusieurs chercheurs, en particulier Hardy, mathématicien et Weinberg, médecin.

L'équilibre de Hardy-Weinberg est le modèle théorique central de la génétique des populations. La notion d'équilibre dans le modèle de Hardy-Weinberg est soumise aux hypothèses/conditions suivantes:

1. La population est panmictique (les couples se forment au hasard [panmixie], et leurs gamètes se rencontrent au hasard [pangamie]).
2. La population est « infinie » (très grande: pour minimiser les variations d'échantillonnage).
3. Il ne doit y avoir ni sélection, ni mutation, ni migration (pas de perte/gain d'allèle).
4. Les générations successives sont discrètes (pas de croisement entre générations différentes).

Dans ces conditions, la diversité génétique de la population se maintient et doit tendre vers un équilibre stable de la distribution génotypique.

tués à la chasse, du fait d'une contamination interspèce. Mais il existe quelques raisons de supposer que nos ancêtres étaient anthropophages. Des marques de dents, des traces de brûlure sur des os de Néandertaliens [12], ainsi que l'analyse de selles fossilisées d'hommes préhistoriques [13] sont en faveur de cette hypothèse. Les auteurs penchent donc pour cette dernière hypothèse: la sélection des hétérozygotes M129V serait la conséquence de loin-

taines contaminations par l'absorption de chair d'êtres humains atteints d'encéphalopathie spongiforme. Cette fréquence anormale de l'hétérozygotie M129V serait donc le stigmate des pratiques cannibales de nos ancêtres.

Faut-il s'en effrayer ? Ou plutôt se souvenir de la réflexion de l'anthropologue suisse M. Kilani: « *Le cannibalisme, avant d'être une façon de manger, est une façon de penser les relations sociales* » [14]. ♦

Our ancestors the cannibals

RÉFÉRENCES

1. Arens W. The man-eating myth: anthropology and anthropophagy. Oxford: Oxford University Press, 1979.
2. Laurent M. L'exemple histoire du kuru. *Med Sci* 1999; 15: 545-50.
3. Gajduzek DC, Zigas V. Degenerative disease of the central nervous system in New guinea: the endemic occurrence of «kuru» in the native population. *N Engl J Med* 1957; 257: 974-8.
4. Gajduzek DC, Zigas V. Kuru: clinical, pathological and epidemiological study of an acute progressive degenerative disease of the central nervous system among natives of the Eastern Highlands of New Guinea. *Am J Med* 1959; 26: 442-69.
5. Gajduzek DC, Gibbs CJ Jr. Familial and sporadic chronic neurological degenerative disorders transmitted from man to primates. *Adv Neurol* 1975; 10: 291-317.
6. Lehmann S. Le rôle de la protéine du prion dans les encéphalopathies spongiformes transmissibles humaines. *Med Sci* 1996; 12: 949-57.
7. Kahn A, Bursaux E. Le lien entre encéphalopathie spongiforme bovine et le nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob. *Med Sci (Paris)* 1997; 13: 62-5.
8. Cervenakova L, Goldfarb LG, Garruto R, Lee HS, Gajduzek DC, Brown P. Phenotype-genotype studies in kuru: implications for new variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 13239-41.
9. Combarros O, Sanchez-Guerra M, Llorca J, Alvarez-Arcaya A, Berciano J, Pena N, Fernandez-Viadero C. Polymorphism at codon 129 of the prion protein gene is not associated with sporadic AD. *Neurology* 2000; 55: 593-5.
10. Mead S, Stumpf MPH, Whitfield J, et al. Balancing selection at the prion protein gene consistent with prehistoric kurulike epidemics. *Science* 2003; 300: 640-3.
11. Verrelli BC, McDonald JH, Argyropoulos G, et al. Evidence for balancing selection from nucleotide sequence analyses of human G6PD. *Am J Hum Genet* 2002; 71: 1112-28.
12. Defleur A, White T, Valensi P, Slimak L, Cregut-Bonnouere E. Neanderthal cannibalism at Moula-Guercy, Ardeche, France. *Science* 1999; 286: 128-31.
13. Marlar RA, Leonard BL, Billman BR, Lambert PM, Marlar JE. Biochemical evidence of cannibalism at a prehistoric Puebloan site in southwestern Colorado. *Nature* 2000; 407: 74-8.
14. Kilani M. Le cannibalisme, une catégorie bonne à penser. In: *Manger, le cru et le cuit et quelques autres façons de se nourrir*. Lausanne: Payot, 1996, p. 47-67.