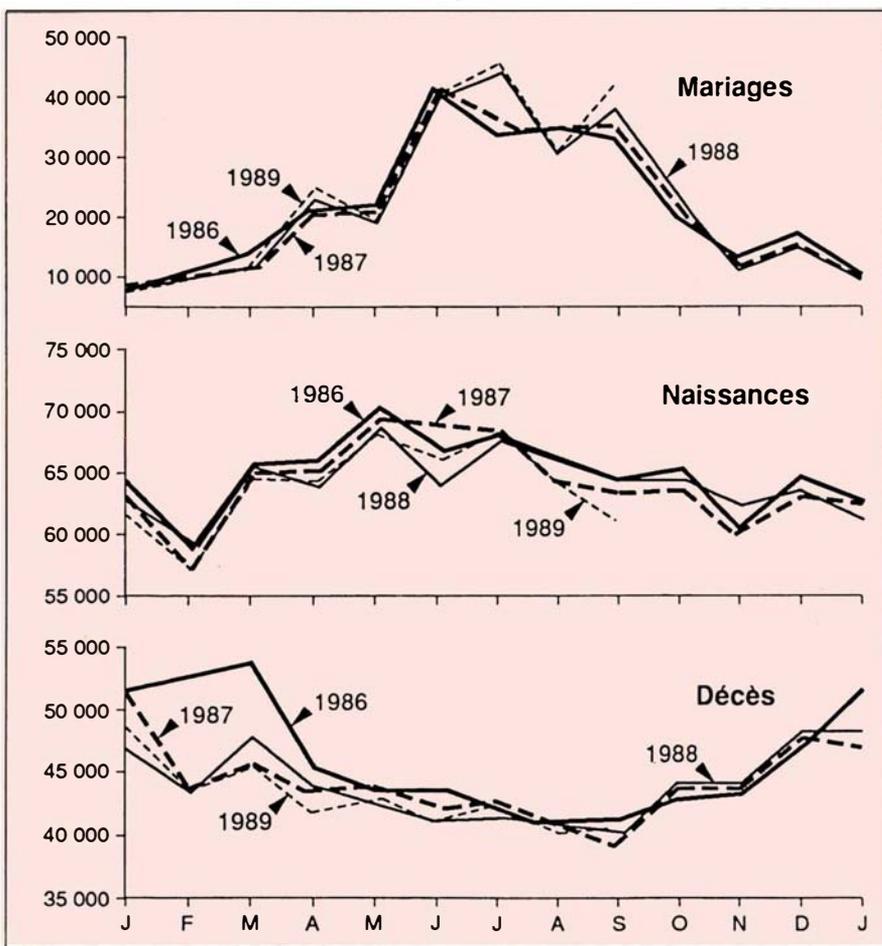


La population de la France avant le recensement de 1990



Les principales données démographiques françaises de 1980 à 1989 sont représentées sur le tableau et la figure. Du recensement, on attend en particulier un début de clarification du problème du solde migratoire — et donc du niveau de l'immigration au cours des dernières années — sur lequel pleuvent des affirmations alors que personne ne le connaît.

Le *tableau I* montre notamment la stabilité du nombre des naissances depuis 1983, la baisse progressive de la mortalité, témoin de l'augmentation de l'espérance de vie, et celle de la mortalité néonatale, dont on peut se féliciter qu'elle bénéficie désormais aux couches sociales les moins favorisées. Le vieillissement de la population se manifeste par la lente montée du pourcentage des plus de 65 ans. Quant à la *figure 1*, elle montre la quasi-constance de l'évolution mensuelle des données démographiques d'année en année. On se marie en été, c'est en mai que l'on préfère naître, on meurt surtout en hiver...

Sources.

1. Lévy ML. *Population et Sociétés*, édité par l'INED, mars 1990, n° 244.
2. Bilan démographique 1990. *Bull Natl Statist INSEE* 1990 : p. 95-101.
3. *Données sociales*. INSEE 1990, 460 p.

Figure 1. Évolution mensuelle du nombre de mariages, naissances, décès, en 1986, 1987, 1988, 1989.

Tableau I
FRANCE : INDICATEURS DÉMOGRAPHIQUES 1980-1989

	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989 ^(p)
Naissances ^(m)	800	805	797	749	760	768	778	768	771	765
Décès ^(m)	547	555	543	560	542	552	547	527	525	528
Excédent naturel ^(m)	253	251	254	189	217	216	232	240	247	237
Solde migratoire ^(m)	44	56	37	16	14	0	0	0	20	50
Variation totale ^(m)	297	306	291	205	232	216	232	240	267	287
Taux de natalité ^(t)	14,9	14,9	14,7	13,7	13,9	14,0	14,1	13,8	13,8	13,6
Taux de mortalité ^(t)	10,2	10,3	10,0	10,2	9,9	10,0	9,9	9,5	9,4	9,4
Taux de mortalité infantile ^(t)	10,0	9,7	9,5	9,1	8,3	8,3	8,0	7,8	7,8	7,5
Indice de fécondité ^(e)	1,94	1,94	1,91	1,79	1,81	1,82	1,84	1,82	1,82	1,81
Espérance de vie										
hommes ^(a)	70,2	70,4	70,7	70,7	71,2	71,3	71,5	72,0	72,3	72,5
femmes ^(a)	78,4	78,5	78,9	78,8	79,3	79,4	79,7	80,3	80,5	80,7
Mariages ^(m)	334	315	312	301	281	269	266	265	271	281
Taux de nuptialité ^(t)	6,2	5,8	5,7	5,5	5,1	4,9	4,8	4,8	4,9	5,0
Population ^{(1) (m)}	54 029	54 335	54 626	54 831	55 062	55 278	55 510	55 750	56 017	56 304
Moins de 20 ans ^{(1) %}	30,3	30,0	29,8	29,4	29,1	28,8	28,5	28,2	27,9	27,7
65 ans ou plus ^{(1) %}	13,8	13,5	13,2	12,9	12,8	13,1	13,3	13,6	13,8	14,0

(a) : années ; (p) : provisoire ; (e) : enfants pour une femme ; (r) : taux pour 1 000 naissances vivantes ; (1) : en fin d'année ; (m) : milliers ; (t) : taux pour 1 000 habitants.

■■■ BRÈVE ■■■

■■■ Molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité : l'absence d'un acide aspartique sur la chaîne DQ β et la présence d'une arginine sur la chaîne DQ α prédisposent au diabète de type I. L'équipe de McDevitt (Stanford, CA, USA) a rapporté, en 1987, que l'absence d'un acide aspartique en position 57 de la chaîne β de la molécule DQ du CMH était associée à un risque accru de développer un diabète juvénile insulino dépendant [1]. Les molécules de classe II sont des hétérodimères α - β et des équipes françaises dirigées à l'hôpital Saint-Louis (Paris) par J. Hors, F. Galibert et L. Degos [2] ont testé l'hypothèse selon laquelle la chaîne DQ α était elle aussi impliquée dans la susceptibilité au diabète. L'attention s'est particulièrement portée sur les exons 2 des gènes DQA1 et DQB1 qui sont le siège principal du polymorphisme des chaînes DQ α et β . Les exons ont été amplifiés par PCR chez 50 diabétiques et 73 témoins. Les fragments amplifiés ont

ensuite été hybridés avec des oligonucléotiques spécifiques de différents allèles connus (c'est-à-dire de différents polymorphismes). La présence d'une arginine à la position 52 de la chaîne α a semblé, dans cette étude, fortement associée au risque de diabète au même titre que l'absence de l'acide aspartique β 57. 32 malades sur 50 ne possédaient que des allèles de susceptibilité (DQ α Arg 52 et DQ β Asp 57) alors qu'aucun des 73 témoins n'était dans ce cas. Ainsi, la molécule DQ diabétogène par excellence possède-t-elle une arginine α 52 et pas l'acide aspartique β 57. Ces deux positions sont supposées, sur la base du modèle développé grâce à la cristallisation d'une molécule de classe I (*m/s, suppl. au n° 1, vol. 5, p. 23*), être localisées sur les hélices α constituant les murs du sillon de l'antigène. Elles peuvent donc intervenir directement dans la présentation d'un épitope peptidique antigénique [3]. La molécule DQ diabétogène pourrait ainsi présenter anormalement un peptide viral ou un

autoantigène au niveau de l'organe atteint. Elle pourrait aussi n'avoir pas convenablement présenté, au cours du développement thymique, un peptide intervenant dans la tolérance immunitaire à des autoantigènes, ou encore être incapable d'induire des populations de cellules T suppressives. Quoiqu'il en soit, ces travaux sont d'un considérable intérêt, tant pour le dépistage du terrain diabétique que pour la compréhension des processus aboutissant au développement de la maladie. De plus, de tels travaux pourraient ouvrir la voie à des essais d'immunomodulation spécifique chez des sujets à risque, par administration de peptides se liant à la molécules diabétogène mais non reconnus par le récepteur T de cellules cytotoxiques.

[1. Todd JA, et al. *Nature* 1987 ; 329 : 599-604.]
 [2. Khalil, et al. *J Clin Invest* 1990 ; 85 : 1315-9.]
 [3. Clavierie JM, *médecine/sciences* 1990 ; 6 : 367-77.]