

D'autres procédés sont employés dans le Sud-Est asiatique. Par exemple, le sciage d'un demi-bambou posé face concave vers le sol par le bord d'un autre demi-bambou. En 1996, I. Mannos et P. Boutié ont démontré l'efficacité et la rapidité de ce mécanisme, où deux personnes tiennent la «scie» tandis qu'une autre maintient la pièce fixe : la scie entaille et traverse la convexité du bambou fixé au sol, et la sciure tombe jusqu'à l'obtention d'une braise. En Papouasie-Nouvelle-Guinée, des ethnologues ont décrit le sciage d'un bambou par une lanière, par exemple une liane. Un autre procédé, fréquent dans les îles du Pacifique et décrit dans le roman *Taipi* de Hermann Melville, est celui du rainurage d'une planchette par une baguette. Ces procédés sont fondés sur le même principe : la chaleur produite par le frottement embrase une sciure fine résultant de l'usure de deux bois.

Les traces les plus anciennes de planchettes et de forets à feu ont été découvertes dans la grotte de Guitarrero, dans les Andes péruviennes ; elles dateraient de 10 000 ans avant notre ère.

Les vestiges néolithiques des lacs suisses contiennent probablement de tels objets, et le site de l'âge du fer de Toro, au Japon, en a fourni de nombreux exemplaires. Ces objets en bois se conservent mal et, en conséquence, leurs traces archéologiques sont rares. Toutefois, on peut supposer que ce système était connu des *Homo sapiens* de la fin du Paléolithique supérieur. La friction de deux morceaux de bois ou le choc d'une pierre sur du métal ou sur de la marcassite sont deux méthodes efficaces très utilisées, mais sont-elles les seuls moyens d'allumer un feu ?

Les briquets exotiques

Selon d'anciens récits, à Bornéo, on allumait du feu en frappant une variété de bambou avec un tesson de poterie. En 1993, cette technique étonnante a été confirmée en

Papouasie, où le préhistorien Pierre Pétréquin a vu allumer du feu par percussion d'un bambou avec un morceau de hache polie.

En Asie du Sud-Est, le feu est parfois allumé avec un briquet à piston. Il se compose d'un piston en bambou, en

os ou en corne, coulisant de façon parfaitement étanche dans un cylindre.

La compression de l'air contenue dans le corps de pompe produit un échauffement suffisamment important pour enflammer une substance fixée à l'extrémité du piston. Ce briquet récemment reproduit avec un corps de piston en bambou et un piston en

buis, fonctionne parfaitement. La seule difficulté réside dans l'obtention d'une

étanchéité parfaite : un joint de fil

de soie lubrifié par du saindoux fait l'affaire.

Ce type de briquet, que le physicien Michael Faraday proposait en 1830 comme test d'habileté pose un problème d'histoire des techniques : a-t-il été inventé

indépendamment en Asie du Sud-Est et en Europe ? Aucune

preuve indubitable n'infirme ni ne confirme cette hypothèse. Outre la ques-

tion des apparitions multiples ou uniques, les historiens s'interrogent sur la chronologie.

Les plus vieux restes archéologiques européens de briquets datent du Paléolithique supérieur. Ils sont

tous constitués de nodules de marcassite, associés à des lames-briquets en silex. L'inven-

tion de ce procédé semble plus facile que celle du briquet à friction : des étincelles produites fortuitement lors de la

taille du silex par un percuteur de marcassite sont peut-être à l'origine de la domestication du feu. La drille à feu l'aurait ensuite supplanté.

Cependant, les drilles et les planchettes à feu de la grotte de Guitarrero, au Pérou, montrent que le feu à feu est connu depuis 10 000 ans avant notre ère. Dans le Nord-Ouest de l'Argentine, il est partout attesté depuis la période des chasseurs-cueilleurs jusqu'à celle des agriculteurs-céramistes. En pays andins, la rareté des bois a conduit les Précolombiens à utiliser certaines pièces d'attelage des lamas comme pièce passive pour produire du feu. Les rares vestiges aujourd'hui connus et le caractère périssable des briquets à friction incitent à la prudence dans la détermination du procédé, le premier inventé, même si, en Europe, les briquets les plus anciens sont des briquets à marcassite.

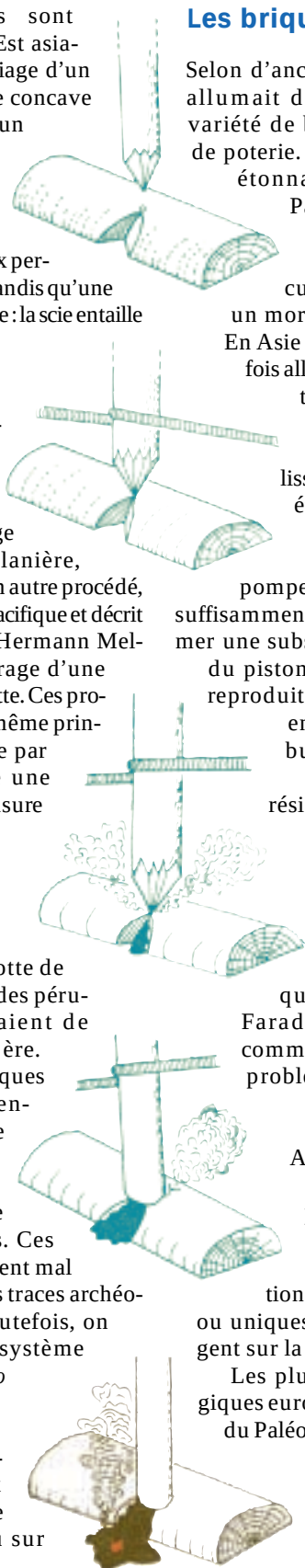
L'interprétation des techniques d'allumage du feu bénéficie d'un éclairage nouveau grâce à l'expérimentation, longtemps négligée, qui démontre l'absence de bien-fondé de l'hypothèse du bois dur et du bois tendre. Dès l'Antiquité, le philosophe grec Théophraste (-372 ; -287) préconisait un bois dur et un bois tendre, mais il se contredisait quelques lignes plus loin en disant que l'on peut prendre deux essences de même nature. Cette assertion, qui est aussi présente dans l'œuvre du naturaliste Pline l'Ancien (23 ; 79), a persisté jusqu'à nos jours dans les écrits des préhistoriens et des ethnologues ; elle a été propagée par les récits de voyages et par les romanciers.

L'exemple du feu montre que l'étude des techniques et le problème de leur apparition dépasse de beaucoup leur aspect pratique et utilitaire puisqu'elles s'associent avec tous les autres aspects de la vie psychologique et sociale : il s'agit d'une réalité bien connue des ethnologues, mais souvent sous-estimée par les préhistoriens qui ne peuvent fonder leur interprétation que sur la logique, la plus évidente, des objets matériels.

Jacques COLLINA-GIRARD est géologue et préhistorien à l'UMR 6636 du CNRS, à Aix-en-Provence.

J. COLLINA-GIRARD, *Le feu avant les allumettes*, Éditions de la Maison des sciences de l'homme, 1998.

P. BOUTIÉ et I. MANNOS, *Le briquet pneumatique*, in *Pour la Science*, avril 1997.



8. LA POINTE DU FORET est placée dans le trou d'amorçage. Puis, à l'aide d'une corde (archet ou pompe), le foret tourne et la friction produit de la sciure qui s'écoule dans l'encoche où, aérée, elle finit par brûler en une braise.

L'hypertension chez les Noirs d'Amérique

RICHARD COOPER • CHARLES ROTIMI • RYK WARD

L'hypertension est fréquente chez les Noirs américains, et on lui attribue souvent une origine génétique. Toutefois, elle est rare chez les Africains : on doit en conclure que l'environnement agit sur l'expression des gènes.

La pression artérielle augmente avec l'âge, et près d'un Européen et d'un Américain sur quatre sont hypertendus (leur pression artérielle est supérieure à la normale). L'hypertension, qui favorise les maladies cardiovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux et les insuffisances rénales, intervient dans environ 170 000 décès par an en France (500 000 aux États-Unis). La situation est encore pire pour les Noirs américains : 35 pour cent d'entre eux sont hypertendus, et 20 pour cent des décès dans cette population résultent de l'hypertension (deux fois plus que chez les Blancs).

On a longtemps attribué cette disparité entre les Noirs et les Blancs à une «prédisposition génétique» à l'hypertension. Cette conclusion n'est guère satisfaisante, car elle n'explique pas bien les faits et semble plutôt

résulter d'un racisme sanitaire qui existe aux États-Unis : l'origine raciale est alors considérée comme la cause sous-jacente de la maladie, et non comme l'une des nombreuses variables (parmi lesquelles la situation socio-économique) qui déterminent l'évolution des maladies.

Pour comprendre l'origine de l'hypertension chez les Noirs américains, nous pensons qu'il faudrait commencer par abandonner les hypothèses classiques sur les races. L'hypertension résulte d'interactions complexes entre des facteurs externes (tels le stress ou le régime alimentaire), la physiologie (les systèmes biologiques qui contrôlent la pression artérielle) et les gènes de régulation de la pression artérielle. On ne comprendra comment l'hypertension se développe et pourquoi sa fréquence est si élevée chez les Noirs américains que si l'on identifie toutes

les connexions entre ces différents facteurs. Un tel travail conduira, en outre, à la découverte de mesures thérapeutiques appropriées.

Pour comprendre le rôle des facteurs environnementaux, on pourrait étudier l'influence des conditions de vie et des comportements sur des personnes qui ont le même patrimoine génétique, mais vivent dans des environnements différents. Ce genre de travail est difficile, parce que les personnes étudiées ont plusieurs facteurs de prédisposition à l'hypertension : la surcharge pondérale, un régime riche en sel, un stress chronique, le manque d'exercice physique et l'excès de boissons alcoolisées. De même, on identifierait difficilement les causes du cancer du poumon dans une société où tout le monde fume : sans témoins qui ne fument pas, on ne peut savoir que le tabagisme favorise le cancer du poumon.



Yoram Lehmann, Peter Arnold, Inc.



Yoram Lehmann, Peter Arnold, Inc.



Donna Brider, Impact Visuals

1. LA FRÉQUENCE DE L'HYPERTENSION, ou augmentation chronique de la pression artérielle, a été mesurée chez des Africains et chez des personnes d'origine africaine vivant aux États-Unis et aux Antilles (graphique). La différence est particulièrement marquée entre les

Les leçons du passé

Afin de trouver le groupe témoin qui nous manquait, nous avons étudié les populations d'Afrique. En 1991, nous avons lancé un programme de recherche sur les Africains qui ont été contraints de quitter l'Afrique de l'Ouest entre le XVI^e et le XIX^e siècle. Pendant cette période honteuse de l'histoire du monde, les marchands d'esclaves européens ont acheté ou capturé environ dix millions de personnes, et les ont transportées vers les Antilles et vers l'Amérique où elles se sont progressivement métissées avec des Européens et avec des Indiens. Aujourd'hui, leurs descendants vivent dans tout l'Occident.

Dans l'Afrique de l'Ouest rurale, l'hypertension est extrêmement rare (on n'observe une fréquence aussi faible que dans certaines régions du bassin amazonien et du Pacifique Sud). Au contraire, les personnes d'origine africaine qui vivent en Occident sont très sujettes à l'hypertension : un facteur lié à l'environnement ou au mode de vie des Noirs européens et américains (plutôt qu'un facteur génétique) serait la principale cause de leur prédisposition à l'hypertension artérielle.

Pour élucider la cause de cette hypertension, nous avons établi des programmes de recherche au Nigeria, au Cameroun, au Zimbabwe, à Sainte-Lucie, à la Barbade, à la Jamaïque et aux États-Unis. Progressivement, nous avons concentré nos recherches sur le Nigeria, la Jamaïque et les États-Unis, trois pays qui nous permettaient de suivre les effets de l'environnement sur la santé des Africains transplantés vers l'Occident. Nous

avons mesuré la tension artérielle de personnes sélectionnées de façon aléatoire dans ces populations pour déterminer la fréquence de l'hypertension et de ses facteurs de risque, tels que la consommation de sel, l'obésité ou la sédentarité.

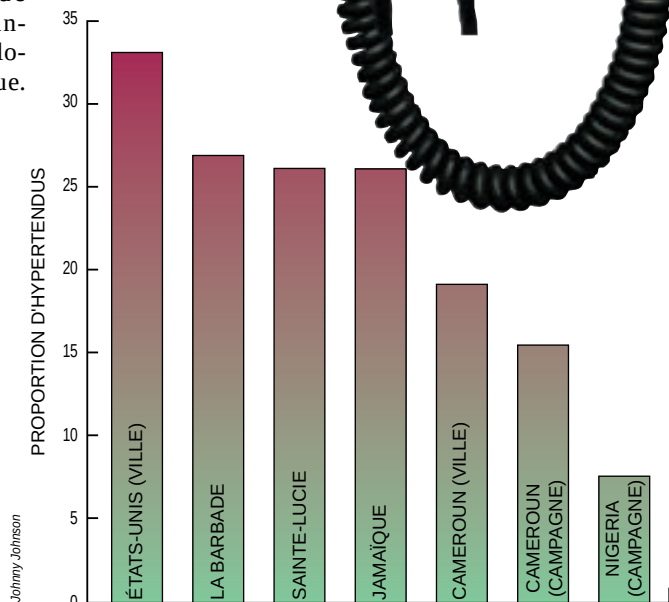
Comme prévu, nous avons trouvé des différences notables entre ces trois sociétés. Dans la communauté nigériane que nous avons étudiée, dans une zone rurale de la région d'Igbo-Ora, la polygamie est fréquente, et les familles sont étendues et complexes ; en moyenne, une femme élève cinq enfants. Les habitants d'Igbo-Ora sont généralement maigres, ils pratiquent une agriculture de subsistance qui demande des efforts physiques et se nourrissent traditionnellement de riz, de tubercules et de fruits.

Les pays de l'Afrique subsaharienne n'ont pas de registre de la mortalité ni de l'espérance de vie, mais les infections et, notamment, le paludisme semblent être la première cause de mortalité. Nous avons observé qu'à Igbo-Ora le taux de mortalité chez les adultes est compris entre un et deux pour cent, une valeur élevée par rapport à la moyenne des pays occidentaux. Ceux qui vivent vieux sont en assez bonne santé : la tension artérielle n'augmente pas avec l'âge, et l'hypertension est rare.

Au contraire, la Jamaïque est un pays qui s'industrialise ; les risques d'infection y sont faibles, mais les maladies chroniques plus fréquentes qu'au Nigeria. Nous y avons étudié des habitants de Spanish Town, l'ancienne capitale coloniale de la Jamaïque.

C'est une ville trépidante de 90 000 habitants, où toute la société jamaïcaine est représentée.

À la Jamaïque, la structure familiale s'est écartée du patriarcat africain. Les femmes dirigent souvent le foyer, les familles sont petites et souvent fragmentées. Le chômage tend à marginaliser les hommes et à réduire leur statut social. Le travail de la terre et les gros travaux sont fréquents. Les habitants mangent des aliments traditionnels et des produits modernes commercialisés. Les Jamaïcains sont souvent pauvres, mais, en moyenne, ils vivent six ans de plus que les Noirs américains, parce qu'ils ont peu de maladies cardio-vasculaires et de cancers.



Noirs américains qui vivent en ville (à droite) et les Nigériens qui vivent à la campagne (à gauche). L'hypertension semble ainsi due à l'industrialisation : le patrimoine génétique à lui seul n'explique pas pourquoi tant de Noirs américains sont hypertendus.

Aux États-Unis, enfin, nous avons étudié la population noire de Maywood, près de Chicago. Beaucoup d'adultes âgés de cette population sont nés dans le Sud des États-Unis, surtout dans le Mississippi, dans l'Alabama ou dans l'Arkansas. Les migrations vers le Nord semblent avoir amélioré leur état de santé et

leur situation économique. Les hommes ont été employés dans l'industrie lourde, et les femmes ont été des ouvrières plus ou moins qualifiées. Le régime alimentaire est typiquement américain : riche en sel et en graisses. L'espérance de vie a augmenté, plus ou moins régulièrement, au cours des dix dernières années.

Ressemblances et différences

Alors que nous explorions ces diverses cultures, nous avons vérifié que les personnes étudiées avaient le même patrimoine génétique : les Noirs américains et jamaïcains qui ont participé à l'étude avaient environ 75 pour cent de leur patrimoine génétique commun avec les Nigériens. Pourtant plusieurs différences sont apparues.

Tout d'abord, la fréquence de l'hypertension : sept pour cent seulement des Nigériens avaient une pression artérielle élevée, la fréquence étant supérieure dans les zones urbaines. Près de 26 pour cent des Noirs jamaïcains et 33 pour cent des Noirs américains étudiés souffraient d'hypertension ou prenaient déjà un traitement contre l'hypertension. De surcroît, certains facteurs de risque étaient plus fréquents à mesure que nous passions d'Afrique en Amérique : l'indice de masse corporelle (une mesure du poids rapporté à la taille) et la consommation moyenne de sel augmentent progressivement. La surcharge pondérale, le manque d'exercice et un régime alimentaire peu diversifié et salé expliquent en grande partie l'augmentation du risque d'hypertension.

La diaspora africaine illustre les conséquences des modifications de l'environnement et du mode de vie sur une société dont le patrimoine génétique a peu changé. Notre étude soulève également une question : l'augmentation de la pression artérielle est-elle inévitable dans les sociétés industrialisées, quelle que soit la couleur de la peau ? Le système cardio-vasculaire humain s'est développé et a évolué dans le cadre de l'Afrique rurale, où l'obésité était rare, la consommation de sel modérée, le régime pauvre en graisses et l'activité physique intense. En Afrique, aujourd'hui, les agriculteurs ont un mode de vie qui n'a guère changé : leur pression artérielle augmente très peu avec l'âge, et l'athérosclérose n'existe presque pas. Ainsi, les agriculteurs africains représentent un groupe témoin auquel les épidémiologistes peuvent comparer les populations des sociétés industrialisées.

Lorsque les conditions de vie changent, le risque d'hypertension augmente. Par exemple, l'urbanisation fait augmenter la pression artérielle : dans

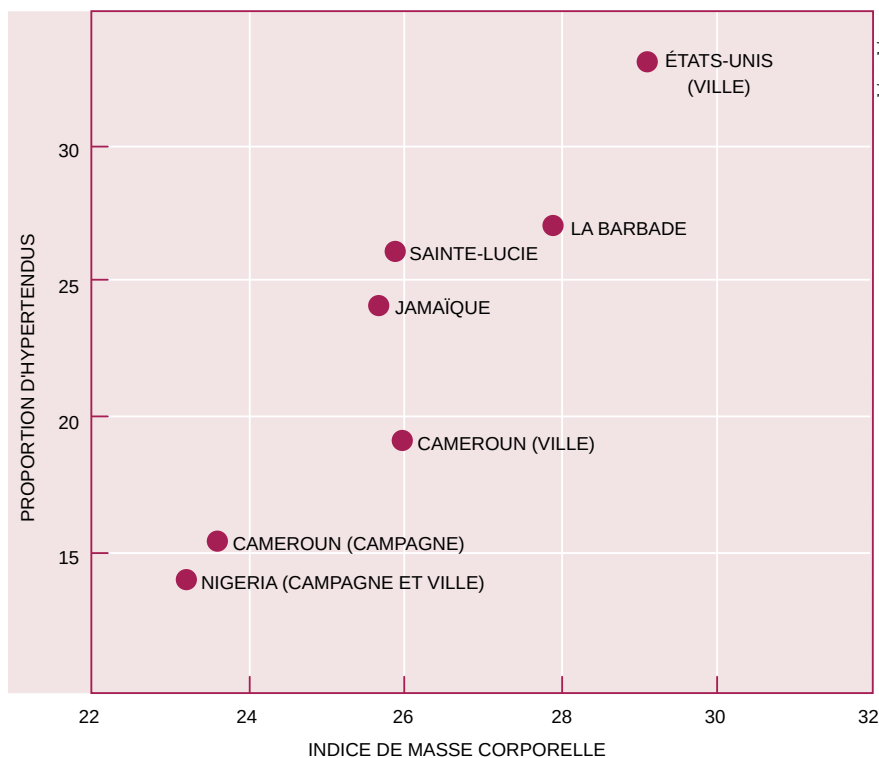
Que mesure la pression artérielle ?

La pression artérielle est mesurée à l'aide d'un tensiomètre, qui donne deux chiffres : la pression systolique et la pression diastolique. La pression systolique indique la pression maximale exercée par le sang sur les parois des artères : elle correspond à la contraction du ventricule gauche du cœur, qui expulse le sang dans les artères. La pression diastolique correspond à la pression minimale s'exerçant sur les vaisseaux sanguins ; elle indique que le ventricule gauche s'est relâché et se remplit de sang. Une pression systolique normale se situe aux environs de 120 millimètres de mercure, et une pression diastolique normale vers 80 millimètres de mercure (la tension est alors notée 12/8).

Dans des situations de stress, la tension augmente de façon passagère. Une per-



sonne est hypertendue quand sa tension est régulièrement supérieure à 14/9. Un régime alimentaire adapté, des exercices physiques et des médicaments antihypertenseurs suppriment généralement l'hypertension.



2. L'INDICE DE MASSE CORPORELLE mesure l'embonpoint (le rapport du poids sur la taille). Quand cet indice est supérieur à 25, on considère généralement qu'il y a surcharge pondérale. Les cas d'hypertension sont rares dans les populations où l'indice de masse corporelle est faible. Quand l'indice augmente, la fréquence de l'hypertension aussi. Ainsi l'obésité contribuerait à l'élévation de la pression artérielle.

Hypertension et esclavage

Certains médecins ont prétendu que l'hypertension des Noirs américains résulterait de la traite des Noirs : sur les navires qui les transportaient d'Afrique en Amérique, les esclaves étaient placés dans une situation darwinienne qui aurait modifié le patrimoine génétique du groupe : seuls survivaient ceux qui avaient les « bons » gènes, ceux qui conféreraient, aujourd'hui, un risque accru d'hypertension.

Les biologistes invoquent souvent les théories évolutives pour expliquer pourquoi certains groupes raciaux ou ethniques sont davantage prédisposés aux maladies. Le raisonnement est le suivant : la population a subi une pression de sélection qui a favorisé la survie de quelques membres du groupe (et de leurs gènes) et qui a éliminé les autres. Si la population survivante ne mélange pas ses gènes avec ceux d'autres groupes raciaux ou ethniques, la fréquence de certains gènes augmente. En supposant que les Noirs américains ont bien une prédisposition génétique à l'hypertension, on s'interroge : quelle a été la pression si spécifique et si puissante qui a sélectionné un caractère pathogène aussi fréquent ?

Selon certains, c'était le voyage dans les bateaux des négriers. La mortalité des esclaves était extrêmement élevée avant le départ, pendant la traversée et après l'arrivée en Amérique. Les principales causes de mortalité étaient les diarrhées, la déshydratation, et certaines infections : dans les trois cas, une perte de sel était fatale. L'aptitude à retenir le sel aurait été un facteur de survie pour les Africains emportés vers l'Amérique. Aujourd'hui, la rétention du sel prédisposerait leurs descendants à l'hypertension.

Malgré son attrait, cette hypothèse soulève des difficultés, et nous pensons qu'elle a été acceptée trop rapidement. Tout d'abord, on n'a pas de preuves que les conditions de pertes excessives de sel aient été la principale cause de décès sur les bateaux. Les Africains mouraient aussi de tuberculose et de mauvais traitements.

D'autre part, les bases biologiques de la théorie évolutive de l'hypertension sont contestables. La diarrhée et d'autres maladies à perte sodique ont toujours été les principaux fléaux de l'humanité, surtout chez les enfants. La pression de sélection résultante aurait dû s'appliquer à tous les groupes raciaux et ethniques. D'ailleurs, aux Antilles, au XVIII^e siècle, la mortalité des Blancs était comparable à celle des esclaves : la pression de sélection ne s'appliquait pas qu'aux Africains. Enfin, les Africains qui ont émigré en Europe ces dernières décennies ont aussi une pression artérielle supérieure à celle des Blancs, ce qui évoque soit un effet de l'environnement, soit une susceptibilité génétique.

Aujourd'hui, on manque d'informations sur les gènes de la sensibilité au sel pour tester l'hypothèse du stress du voyage des esclaves. Si ce voyage a fonctionné comme un goulot d'étranglement de l'évolution, il aurait dû réduire à la fois la taille de la population et sa diversité génétique, car seules les personnes ayant un patrimoine génétique adapté auraient survécu. Or la diversité génétique est grande parmi les Noirs américains.

L'hypothèse de l'esclavage justifie hâtivement la théorie génétique et raciale de l'hypertension chez les Noirs américains. Les chercheurs et le grand public ont tendance à accepter des explications génétiques aux différences entre Blancs et non-Blancs, sans analyser complètement les preuves disponibles. Cette attitude est évidemment un obstacle notable à une recherche objective. Les recherches sur les gènes sont objectives, puisque l'on mesure des variations de séquences d'ADN ; elles contraindront peut-être la société à abandonner ses préjugés raciaux et ethniques, mais elles risquent aussi de leur fournir une nouvelle légitimité. L'issue dépendra de la façon dont les généticiens interpréteront leurs découvertes dans un contexte qui tiendra compte de la complexité des sociétés et de leur histoire.



Les négres dans la cale, gravé par Deroy ; publié par Engelmann, CIRCA 1835 ; lithographie de Johann Moritz Rugendas (1802-1858), U.K./Bridgeman Art Library, London/New York

la ville d'Ibadan, au Nigeria, l'hypertension est plus fréquente que dans les zones rurales proches, bien que la prévalence de l'obésité et la consommation de sel soient quasi les mêmes. D'autres facteurs, tels le stress psychologique ou le manque d'activité physique, favoriseraient cette augmentation.

Le stress psychologique et le stress social sont très difficilement mesurables. Toutefois, il est incontestable qu'en Europe et en Amérique les Noirs subissent un stress particulier : la discrimination raciale. On ignore les effets à long terme du racisme sur la pression artérielle, mais on sait que, dans certaines îles des Antilles, dont Trinité, Cuba et Porto Rico, la tension artérielle moyenne des Noirs est à peu près la même que dans les autres groupes. Sur ces îles, les relations entre les diverses communautés raciales seraient peut-être moins dommageables pour le système cardio-vasculaire que sur le continent américain.

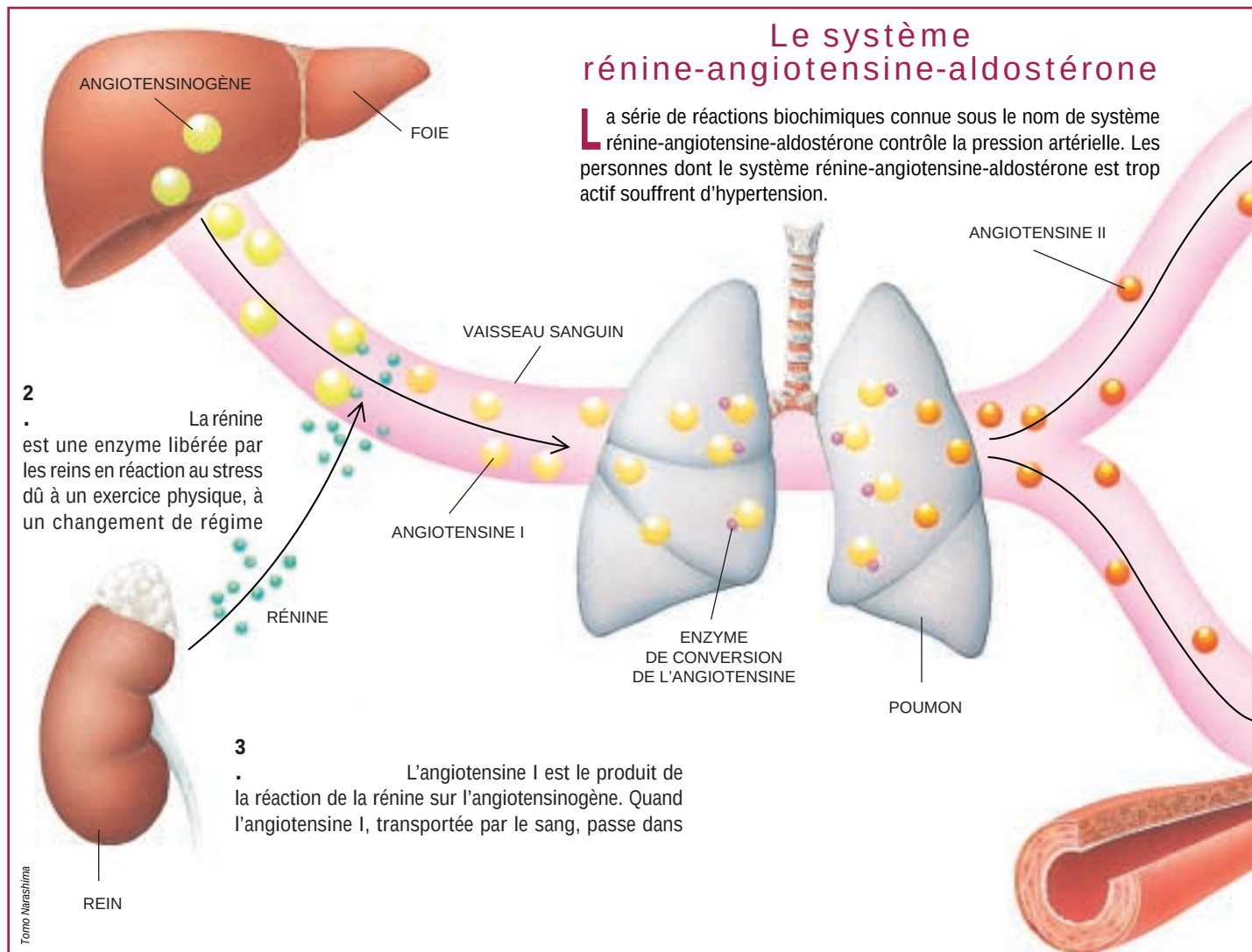
Le rôle de l'environnement

Au-delà des constatations, nous avons cherché les interactions de l'environnement et des facteurs de risque biologiques qui favorisent l'hypertension. Les physiologistes ne connaissent pas encore parfaitement les mécanismes de la régulation de la pression artérielle, mais on sait que les reins jouent un rôle essentiel : ils ajustent la concentration sanguine en ions sodium (provenant du sel de l'alimentation, le chlorure de sodium), qui influe sur le volume sanguin et sur la pression artérielle.

L'espèce humaine ayant évolué dans un environnement où le régime alimentaire était pauvre en sel, les reins ont une grande aptitude à retenir cet ion vital : au cours de la filtration du sang, quand les reins éliminent les déchets, ils retiennent jusqu'à 98 pour cent du sodium qui les traverse et ils le recyclent dans le

sang. Quand la concentration en sodium est trop élevée, les reins en excrètent des quantités excessives dans le sang, ce qui augmente la pression artérielle. Un excès de sel dans les reins risque également d'endommager le système de filtration entraînant une élévation chronique de la pression artérielle.

Afin d'analyser la régulation de l'équilibre sodique chez les personnes suivies, nous avons mesuré l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone, un système biochimique essentiel à la régulation de la pression artérielle. Cette série de réactions chimiques commande la quantité de la protéine nommée angiotensine II dans le sang. L'angiotensine II a plusieurs fonctions : elle déclenche la constriction des vaisseaux sanguins, ce qui augmente la pression artérielle, et favorise la libération d'une autre substance, l'aldostérone, qui renforce la réabsorption du sodium par les reins. Ainsi, un



système rénine-angiotensine-aldostérone très actif semble associé à une pression artérielle élevée.

Pour suivre l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone chez les personnes sélectionnées pour notre étude, nous avons dosé leur concentration sanguine en angiotensinogène (une protéine qui intervient dans la première étape du système rénine-angiotensine-aldostérone) (voir l'illustration ci-dessous). L'angiotensinogène est intéressant, car, contrairement à d'autres produits du système qui sont très éphémères, sa concentration est à peu près constante dans le sang.

Comme prévu, nous avons trouvé que, plus l'angiotensinogène est abondant, plus la pression artérielle est élevée (c'est surtout vrai chez les hommes, car, chez les femmes, les variations des concentrations en estrogènes modulent également la pression artérielle). De plus, la concentration moyenne en angiotensinogène augmente du

Nigeria à la Jamaïque et aux États-Unis (parallèlement à la fréquence de l'hypertension), tant chez les hommes que chez les femmes.

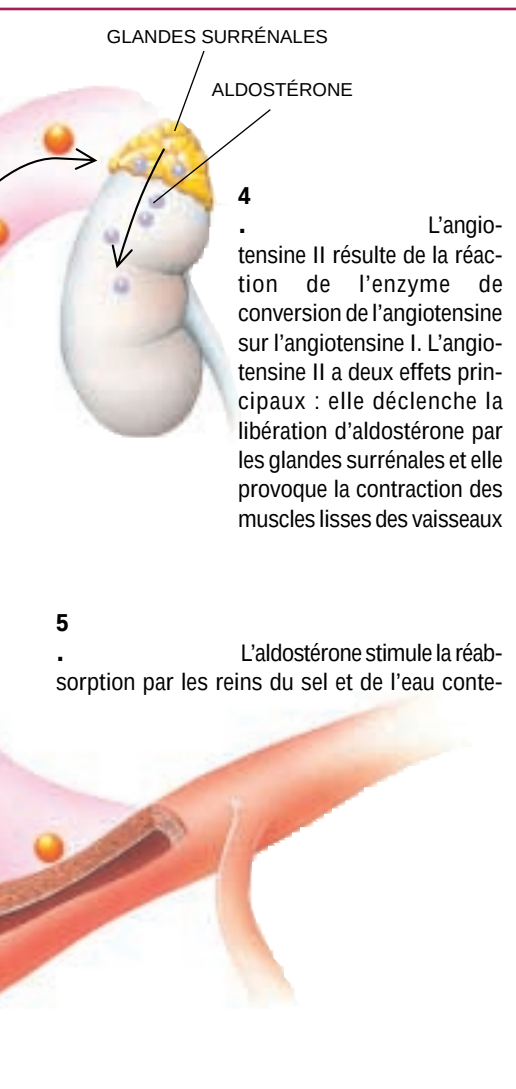
Ainsi, certains des facteurs qui favorisent l'hypertension semblent agir en augmentant la concentration sanguine en angiotensinogène ; ce serait le cas de l'obésité, notamment. On a montré, par exemple, que l'obésité est associée à une augmentation de la concentration sanguine en angiotensinogène. Dans les groupes que nous avons suivis, la fréquence de l'obésité augmente environ comme l'hypertension et comme la concentration en angiotensinogène. Ces relations n'indiquent pas nécessairement des causalités, mais montrent que l'obésité semble favoriser l'hypertension en stimulant la production d'angiotensinogène.

Des indices génétiques

En étudiant le rôle de l'angiotensinogène dans le développement de l'hypertension, les généticiens ont découvert qu'il existe plusieurs «versions» (ou allèles) du gène codant l'angiotensinogène, dont certaines sont associées à une surproduction de la protéine. Les personnes qui ont un tel allèle semblent avoir un risque accru d'hypertension.

Il y a quelques années, Pierre Corvol et ses collègues de l'Unité 36 de l'INSERM et des biologistes de l'Université de l'Utah ont observé que deux allèles de l'angiotensinogène, nommés 235T et 174M, sont associés à des concentrations élevées en angiotensinogène et à une hypertension chez les populations de souche européenne. Toutefois, on ignore si ces allèles jouent eux-mêmes un rôle dans la régulation de l'angiotensinogène ou s'ils sont seulement des marqueurs hérités en même temps que d'autres allèles qui ont réellement un rôle fonctionnel.

Toutefois, un gène associé à une prédisposition accrue à l'hypertension n'est pas la cause de la maladie : certains individus ont de tels gènes sans souffrir d'hypertension. Les généticiens ont établi que les facteurs génétiques expliquent 20 à 40 pour cent de la variabilité interindividuelle de la pression artérielle et que de nombreux gènes, peut-être une quinzaine, participent à cette variabilité. Autrement dit, chaque gène associé à l'hypertension contribue seulement à un ou deux pour cent des



Ce magazine vous intéresse !



Vous y trouverez :

- ☐ Sciences-actualités
- ☐ L'actualité en astronomie
- ☐ Les actualités biomédicales
- ☐ Nouvelles de l'environnement
- ☐ Le texte intégral des conférences du samedi
- ☐ Le commentaire des expositions permanentes et temporaires
- ☐ Le programme des activités du Palais de la découverte

Je souscris un abonnement à la

REVUE DU PALAIS DE LA
DÉCOUVERTE

Je joins mon règlement par chèque
à l'ordre du

PALAIS DE LA DÉCOUVERTE
(CCP 9065 48 J PARIS)

Tarif France : 170 F (10 numéros par an)

Tarif étranger : 200 F

par mandat international uniquement

(par avion, supplément de 80 FF)

Abonnement de soutien : 230 F

Nom (M., Mme, Mlle) :

Prénom :

Adresse :

.....

Ville :

Code postal :

Profession :

à retourner avec votre règlement à
Revue du PALAIS DE LA DÉCOUVERTE
Av. Franklin-D.-Roosevelt - 75008 Paris.
Tél. : 01 40 74 80 00

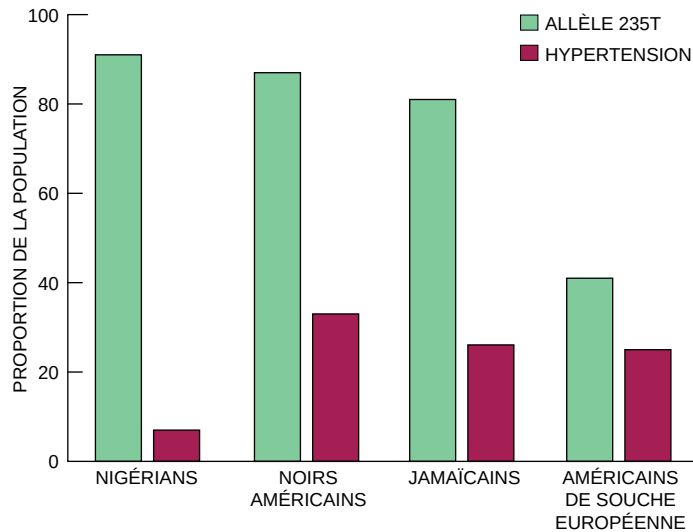
différences interindividuelles de la pression artérielle. Enfin, ce gène ne favorisera l'hypertension qu'en présence des facteurs environnementaux nécessaires à son expression.

Nos études corroborent que l'allèle 235T est deux fois plus fréquent parmi les Noirs américains que chez les Blancs, mais les Noirs qui ont cet allèle ne sont pas plus hypertendus que les Noirs qui en sont dépourvus. Chez les Nigériens de notre étude, les porteurs de l'allèle 235T ont une concentration sanguine en angiotensinogène un peu supérieure à la moyenne, mais le risque d'hypertension n'est pas augmenté. De plus, 90 pour cent des Africains étudiés ont l'allèle 235T, mais la fréquence de l'hypertension dans cette communauté est extrêmement faible, comme nous l'avons déjà mentionné (la fréquence de l'allèle 174M est la même dans tous les groupes).

Ainsi, une concentration élevée en angiotensinogène ne semble pas suffisante pour déclencher une hypertension chez les personnes d'origine africaine ; d'autres facteurs génétiques, physiologiques ou environnementaux seraient également nécessaires. Ou encore, cet allèle n'a-t-il pas la même importance pour le développement de l'hypertension dans tous les groupes ethniques ?

Des éléments de l'énigme

Bien que nos résultats confirment que le patrimoine génétique et l'environnement interagissent pour modifier la physiologie, par exemple pour favoriser une hypertension, les généralisations ne doivent pas être trop hâtives. Il est clair qu'un unique allèle, pas plus qu'un unique facteur environnemental, n'explique l'origine ni la fréquence de l'hypertension chez les Noirs américains. Une personne qui a un ensemble d'allèles de prédisposition risque d'avoir une pression artérielle élevée, mais, comme l'a montré notre étude sur la diaspora africaine, l'hypertension n'apparaît que dans certaines conditions. Plusieurs équipes continuent à rechercher les gènes de l'hypertension et les facteurs environnementaux qui



3. LA PRÉSENCE DE L'ALLÈLE 235T, une version particulière d'un gène, est associée à l'hypertension dans certains groupes ethniques. En revanche, les Nigériens sont rarement hypertendus, mais l'allèle 235T y est très fréquent. On sait aujourd'hui qu'un seul gène ne peut déclencher une hypertension.

favorisent la maladie, et à déterminer comment ils interagissent pour déclencher une élévation chronique de la pression sanguine.

Aujourd'hui, l'hypertension est responsable de sept pour cent des décès dans le monde, et son incidence augmentera avec l'industrialisation. Les mécanismes d'évolution étant très lents, la science devra trouver des moyens de lutter contre les effets néfastes de l'environnement moderne. L'hygiène a progressé quand la médecine a découvert les mécanismes de la contagion. La compréhension des maladies cardiaques a progressé quand les biologistes ont mis en évidence l'importance des habitudes alimentaires sur le métabolisme du cholestérol. La prévention et le traitement de l'hypertension exigeront que l'on comprenne comment les gènes et l'environnement interagissent pour perturber la régulation de la pression artérielle.

Richard COOPER et Charles ROTIMI travaillent à l'École de médecine Stritch, à Chicago. Ryk WARD dirige l'Institut d'anthropologie biologique de l'Université d'Oxford.

Ryk WARD, *Familial Aggregation and Genetic Epidemiology of Blood Pressure*, in *Hypertension : Pathophysiology, Diagnosis and Management*, sous la direction de J.H. Laragh et B.M. Brenner, Raven Press, 1990.

Philip D. CURTIN, *The Slavery Hypothesis for Hypertension among African Americans : The Historical Evidence*, in *American Journal of Public Health*, vol. 82, n° 12, pp. 1681-1686, décembre 1992.

Nous pensons aussi que, pour mieux comprendre l'hypertension chez les Noirs américains, la communauté scientifique doit s'interroger sur le sens de nos divisions ethniques et raciales. Il n'y a pas de fondement biologique au concept de race, qui reflète des distinctions sociales plutôt que des distinctions scientifiques bien définies. Il y a longtemps que les anthropologistes ont abandonné l'idée de subdiviser *Homo sapiens* en races ou en sous-espèces. Pourtant, certains médecins et épidémiologistes continuent à attribuer une signification biologique

aux désignations raciales, prétendant que le concept les aide à distinguer les différents groupes et à expliquer la fréquence de certaines maladies. Toutefois, les classifications raciales ne sont pas fondées sur des critères scientifiques rigoureux.

Tandis que les chercheurs débattent de la signification scientifique des races, leur sens social ne doit pas être oublié. Nous vivons dans un monde où les désignations raciales ont une signification regrettable. Les effets destructeurs du racisme compliquent toute étude de l'impact d'une maladie, telle l'hypertension, dans les minorités. À mesure que nous continuerons à étudier les interactions complexes entre les facteurs de risque extérieurs, tels le stress et l'obésité, et les gènes de régulation de la pression artérielle, nous obtiendrons des informations riches d'enseignements, quelle que soit notre couleur de peau.

X. JEUNEMAITRE, F. SOUBRIER, Y.V. KOTELTSEV, R.P. LIFTON, C.S. WILLIAMS, A. CHARU et al., *Molecular Basis of Human Hypertension : Role of Angiotensinogen*, in *Cell*, vol. 71, n° 1, pp. 169-180, octobre 1992.

Richard S. COOPER et Charles N. ROTIMI, *Hypertension in Populations of West African Origin : Is There a Genetic Predisposition ?*, in *Journal of Hypertension*, vol. 12, n° 3, pp. 215-227, mars 1994.

Richard S. COOPER et al., *Hypertension Prevalence in Seven Populations of African Origin*, in *American Journal of Public Health*, vol. 87, n° 2, pp. 160-168, février 1997.

