université de BORDEAUX

THÈSE PRÉSENTÉE

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE

L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

ÉCOLE DOCTORALE SCIENCES ET ENVIRONNEMENTS

SPÉCIALITÉ ANTHROPOLOGIE BIOLOGIQUE

Par Sacha KACKI

Influence de l'état sanitaire des populations anciennes sur la mortalité en temps de peste

Contribution à la paléoépidémiologie

Sous la direction de : Dominique CASTEX

Soutenue le 10/05/2016

Membres du jury :

Mme CASTEX, Dominique, Directrice de Recherche au CNRS, UMR 5199, Bordeaux	Directrice de thèse
M. CHAMBERLAIN, Andrew, Professeur, Université de Manchester (Angleterre)	Examinateur
M. GUALDE, Norbert, Professeur, Université de Bordeaux	Invité
M. HERSHKOVITZ, Israel, Professeur, Université de Tel Aviv (Israël)	Rapporteur
M. KNÜSEL, Christopher, Professeur, Université de Bordeaux	Président
Mme MALGOSA, Assumpció, Professeure, Université autonome de Barcelone (Espagne)	Examinatrice
Mme NICOUD, Marilyn, Professeure, Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse	Examinatrice
M. SIGNOLI, Michel, Directeur de Recherche au CNRS, UMR 7268, Marseille	Rapporteur

Influence de l'état sanitaire des populations anciennes sur la mortalité en temps de peste : contribution à la paléoépidémiologie

Génératrice depuis le VIe siècle de notre ère de crises épidémiques récurrentes en Occident, la peste a profondément marqué l'histoire des sociétés européennes, tant sur le plan biologique que culturel, économique et politique. Si l'histoire des épidémies qu'elle a engendrées est aujourd'hui relativement bien connue, un certain nombre de questions sur ses caractéristiques épidémiologiques passées demeurent pour partie irrésolues. En particulier, le caractère sélectif ou non de la mortalité par peste à l'égard de l'âge, du sexe et de l'état de santé préexistant des individus fait actuellement débat. À partir d'une approche anthropobiologique, le présent travail se propose de contribuer à cette discussion. Il livre les résultats de l'étude d'un corpus de 1090 squelettes provenant, d'une part, de quatre sites d'inhumation de pestiférés de la fin du Moyen Âge et du début de l'époque moderne et, d'autre part, de deux cimetières paroissiaux médiévaux utilisés hors contexte épidémique. Cette étude révèle en premier lieu l'existence d'une signature démographique commune aux séries en lien avec la peste. Leur composition par âge et par sexe, distincte de celle caractérisant la mortalité naturelle, est au contraire en adéquation avec la structure théorique d'une population vivante préindustrielle. L'examen de divers indicateurs de stress suggèrent par ailleurs que les victimes de la peste jouissaient, à la veille de leur décès, d'un meilleur état de santé que les individus morts en temps normal. Les résultats obtenus concourent à démontrer que les facteurs causals de ces lésions squelettiques, d'accoutumé responsables d'une diminution des chances de survie, n'eurent au contraire qu'une influence mineure, si ce n'est nulle, sur le risque de mourir de l'infection à *Yersinia pestis*. Ce travail livre *in fine* un faisceau d'arguments convergents qui tendent à prouver que les épidémies de peste anciennes furent à l'origine d'une mortalité non sélective, la maladie frappant indistinctement les individus des deux sexes, de tous âges et de toutes conditions sanitaires.

Mots clés : épidémies, peste, Peste noire, *Yersinia pestis*, sépultures multiples, crises de mortalité, Moyen Âge, époque moderne, Europe occidentale, bioarchéologie, démographie, paléopathologie, état sanitaire, indicateur de stress, épidémiologie, sélectivité.

Investigating the relation between health status and plague mortality in past populations: a contribution to paleoepidemiology

From the 6th century onwards, plague caused recurring mortality crises in the Western world. Such epidemics had profound biological, cultural, economic and political impacts on European societies. Some aspects of the history of plague epidemics are currently well known, but many questions remain unanswered, such as the precise epidemiological pattern of the disease in ancient times. It is unclear whether plague killed people indiscriminately or whether this disease was selective with respect to age, sex and health. This research contributes to this debate. It consists of an anthropological and paleopathological study of skeletal remains of 1090 individuals, including plague victims from four medieval and post-medieval burial grounds, and individuals from two parochial cemeteries in use during periods of normal mortality. Results from the four plague-related assemblages reveal a peculiar demographic signature. Age and sex distribution differs clearly from what is expected in non-epidemic periods, when it is shown to correspond closely to the demographic structure of the living population. Moreover, the study of various non-specific skeletal stress markers shows that plague victims were in a better health before they passed away than people who died in non-epidemic periods. The results demonstrate that individuals who suffered stress and disease had a reduced chance of survival in non-epidemic periods, whereas they were not at a higher risk to die during plague epidemics. This study provides evidence that plague was not selective, and that it killed regardless of sex, age, and pre-existing health.

Keywords: epidemics, plague, Black Death, *Yersinia pestis*, mass graves, mortality crises, Middle Ages, early modern period, Western Europe, bioarchaeology, demography, paleopathology, health status, non-specific stress markers, epidemiology, selectivity.

PACEA, UMR 5199, Université de Bordeaux, Bâtiment B8,
allée Geoffroy Saint-Hilaire, 33615 Pessac cedex, France

Remerciements

Je tiens en premier lieu à adresser mes remerciements à l'ensemble des membres du jury qui m'ont fait l'honneur de juger ce travail :

- Mme **Dominique CASTEX**, Directrice de Recherche au CNRS, UMR 5199
- M. **Andrew CHAMBERLAIN**, Professeur à l'Université de Manchester (Angleterre)
- M. **Norbert GUALDE**, Professeur retraité de l'Université de Bordeaux, UMR 5540
- M. **Israel HERSHKOVITZ**, Professeur à l'Université de Tel-Aviv (Israël)
- M. **Christopher KNÜSEL**, Professeur à l'Université de Bordeaux, UMR 5199
- Mme **Assumpció MALGOSA**, Professeure à l'Université autonome de Barcelone (Espagne)
- Mme **Marilyn NICOUD**, Professeure à l'Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, UMR 5648
- M. **Michel SIGNOLI**, Directeur de Recherche au CNRS, UMR 7268

Je remercie tout particulièrement **Israel HERSHKOVITZ** et **Michel SIGNOLI** d'avoir accepté d'en être les rapporteurs.

J'exprime mes plus sincères remerciements à **Dominique CASTEX**, directrice de cette thèse, pour sa confiance maintes fois renouvelée au cours de ces dernières années, pour les conseils qu'elle m'a prodigués tout au long de ce travail, pour son soutien inconditionnel et pour la disponibilité dont elle a toujours fait preuve malgré les charges administratives qui l'ont parfois accaparée. Ma réflexion scientifique doit beaucoup à nos nombreuses et fructueuses discussions, au gré desquelles elle a su partager avec moi son expérience de l'anthropologie et ses connaissances sur les épidémies de peste anciennes. Au-delà du strict cadre de cette thèse, les collaborations que nous avons engagées depuis une décennie, autour d'opération de terrain et de divers projets de publication, ont toujours été enrichissantes sur le plan scientifique comme sur le plan humain. J'espère avoir la chance de pouvoir les poursuivre dans l'avenir.

Cette thèse n'aurait pas pu voir le jour sans les moyens financiers et matériels dont j'ai bénéficié durant ces quelque trois années. Elle a été rendue possible grâce à l'obtention d'un contrat doctoral de l'Université de Bordeaux, financé dans le cadre d'un programme de recherche du Labex des Sciences Archéologiques de Bordeaux (LAScArBx) intitulé *"Épidémies et sociétés : palethnologie funéraire et paléoépidémiologie"* (dir. D. Castex). Ce projet et la thèse qui s'y adosse ont bénéficié d'une aide de l'État gérée par l'Agence Nationale de la Recherche au titre du programme Investissements d'avenir portant la référence ANR-10-LABX-52. J'ai par ailleurs profité d'une aide financière ponctuelle obtenue dans le cadre du projet Région Aquitaine 2014-2017 *"Troubles épidémiques : diagnostic, diffusion et usages funéraires"* (dir. D. Castex) hébergé par la Maison des Sciences de l'Homme d'Aquitaine.

La bonne marche de ce travail a également été garantie par les conditions favorables dont jouissent les doctorants au sein de PACEA (UMR 5199). J'exprime ici ma gratitude à **Bruno MAUREILLE** et **Anne DELAGNES**, directeurs successifs de PACEA durant mes années de thèse, pour m'avoir accueilli dans les locaux de l'UMR et avoir mis à ma disposition tous les moyens matériels nécessaires à la réalisation de ma recherche.

J'adresse mes remerciements à l'ensemble des chercheurs et enseignants-chercheurs de PACEA, membres permanents ou contractuels de l'unité, qui ont tous contribué d'une manière ou d'une autre à ma construction personnelle en tant que chercheur. Je suis tout particulièrement reconnaissant envers ceux qui, parmi eux, m'ont directement apporté leur aide dans la réalisation de ce travail, que ce soit par leurs conseils avisés, leurs relectures critiques de certaines parties du manuscrit, leur assistance bibliographique ou technique, ou simplement leurs encouragements : **Jaroslav BRUZEK, Patrice COURTAUD, Henri DUDAY, Mark GUILLON, Bruno MAUREILLE, Eline SCHOTSMANS, Anne-marie TILLIER, Sébastien VILLOTTE**. Je remercie **Maryelle BESSOU** pour l'aide qu'elle m'a apportée dans l'interprétation de certains clichés radiographiques ; **Frédérique SANTOS** pour m'avoir aiguillé avec patience et gentillesse dans le traitement statistique des données ; **Régine WORTMANN**, **Jean-François CARO** et **Catherine MOREL-CHEVILLET** pour leur assistance au quotidien sur tous les aspects administratifs et financiers.

Ce travail n'aurait évidemment jamais pu voir le jour sans la bienveillance des différents chercheurs français et étrangers qui m'ont permis l'accès aux collections ostéo-archéologiques qui en constitue le matériel d'étude. Je tiens notamment à remercier **Julia BELTRÁN DE HEREDIA BERCERO** (Museu d'Història de Barcelona, Espagne), **Jo BUCKBERRY** (Biological Anthropology Research Centre, Université de Bradford, UK), **Cécile NIEL** (UMR 6273 – CRAHAM, Centre Michel de Boüard), **Caroline POLET** (Institut royal des Sciences naturelles de Belgique) et **Michel SIGNOLI** (UMR 7268 – ADES) pour m'avoir accueilli dans les locaux de leurs laboratoires respectifs et s'être toujours rendu disponibles pour réponde à mes questions. Ma gratitude va également à **Patrice COURTAUD** qui m'a facilité l'accès aux collections conservées à l'ostéothèque de Pessac, ainsi qu'aux très nombreux collègues exerçant en archéologie préventive qui ont pris de leur temps pour me fournir des informations sur divers sites durant la constitution de mon corpus.

Les échanges que j'ai entretenus avec les chercheurs de diverses institutions durant ces trois années ont largement contribué à ma réflexion et à l'aboutissement de ce travail. Je tiens tout particulièrement à adresser mes remerciements à **Yann ARDAGNA** (UMR 7268 – ADES) et à **Jean ZAMMIT** (UMR 5608 – TRACES) pour leurs avis et commentaires sur le volet paléopathologique de l'étude, ainsi qu'à **Pascal SELLIER** (UMR 7206 – EAE), dont les conseils avisés sur l'étude des profils de croissance squelettique m'ont été d'une aide précieuse.

J’ai eu la chance de poursuivre durant ma thèse les collaborations précédemment engagées avec divers collègues de l’Inrap, parmi lesquels je souhaiterais saluer **Emmanuel BARBIER, Philippe BLANCHARD, François CARPON, Marjolaine DE MUYLDER, Patrice GEORGES-ZIMMERMANN, Anne JÉGOUZO, Sophie OUDRY-BRAILLON, Thomas ROMON** et **Jérome ROUQUET**. Merci à eux pour m’avoir donné l’opportunité de m’ouvrir à d’autres thématiques de recherche, tout en ayant été compréhensifs dans les moments où le temps m’a manqué pour répondre aux sollicitations.

Je remercie tous ceux qui ont contribué à rendre agréables mes missions d’étude, m’ont pour certains hébergé, m’ont fait découvrir leur ville, leur région et la gastronomie locale et ont tous partagé avec moi des moments de convivialité : **Rhea BRETTELL**, **Louise CORRON**, **Mathilde DAUMAS**, **Marguerite LE BOURGEOIS**, **Léo FRADET**, **Cécile NIEL**, **Astrid NOTERNAM**, **Cécile ROUSSEAU**, **Aurore SCHMITT**. Merci également à l’ensemble des doctorants et néo-docteurs en anthropologie de PACEA, avec lesquels j’ai partagé une grande partie de ces trois années : **Aurélie ANDRÉ, Mathilde CERVEL, Antony COLOMBO, Nada ELIAS, Elsa GAROT, Arwa KHAROBI, Caroline LAFOREST, Mona LE LUYER, Mélie LE ROY, Marie MATU, Thi Thuy Nga NGUYEN, Caroline PARTIOT, Léonie REY, Maïté RIVOLLAT, Kevin SALESSE, Mathilde SAMSEL** et **Vanessa URZEL.** Leur bonne humeur communicative et l’esprit de camaraderie qui a régné entre nous ont joué pour beaucoup sur la bonne marche de mon travail.

J’adresse mes remerciements chaleureux à **Armel BOUVIER**, **Mavily BOUVIER**, **Pauline DUNEUFJARDIN** et **Sébastien VILLOTTE** pour avoir pris de leur temps pour relire tout ou partie du manuscrit. L’achèvement de ce dernier n’aurait par ailleurs pas été possible sans l’aide de **Mathilde CERVEL** et le soutien sans faille qu’elle m’a apporté durant les dernières semaines, les derniers jours, les dernières heures. Je la remercie vivement.

Je ne saurais achever ces remerciements sans exprimer toute ma gratitude à **Pauline DUNEUFJARDIN**, qui m’a soutenu depuis tant d’années, quelle que soit la situation. Ses encouragements répétés, la confiance qu’elle m’a toujours accordée, l’aide qu’elle m’a apportée sous de multiples formes au fil des ans sont autant de facteurs qui m’ont amené là où j’en suis aujourd’hui. Sans cela, je n’aurais pu mener à bien cette thèse. Merci à elle.

Je souhaiterais enfin saluer mes amis et ma famille et les remercier pour leur soutien.

Table des matières

Remerciements 3

Introduction..... 17

Chapitre 1 - La peste : état des connaissances et problématique d'étude en anthropologie 21

I. LA PESTE : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET HISTORIQUES..... 23

A. CONNAISSANCES MÉDICALES ACTUELLES.....23
1. Agent pathogène..... 23
2. Cycle épidémiologique de la peste 25
2.1. Réservoirs de l'infection 25
2.2. Vecteur de la maladie..... 27
2.3. Modes de transmission à l'homme..... 29
2.4. Variations géographiques et saisonnières..... 30
3. Symptomatologie 31
3.1. Peste bubonique..... 31
3.2. Peste pulmonaire..... 33
3.3. Peste septicémique..... 34
3.4. Autres formes de peste 35

B. LES ÉPIDÉMIES DE PESTE : RAPPELS HISTORIQUES 36
1. La première pandémie (VIe-VIIIe siècles)..... 37
2. La deuxième pandémie (XIVe-XVIIIe siècles)..... 38
2.1. La Peste noire 38
2.2. Les résurgences du mal 41
3. La troisième pandémie (XIXe-XXIe siècles)..... 42
3.1. Origine, diffusion et déclin..... 42
3.2. Situation actuelle de la peste dans le monde..... 44

II. L'APPROCHE ANTHROPOLOGIQUE DES ÉPIDÉMIES DE PESTE : ACQUIS, ENJEUX ACTUELS ET THÉMATIQUES DE RECHERCHE 47

A. ÉTAT DES LIEUX DES TRAVAUX ANTHROPOLOGIQUES SUR LES ÉPIDÉMIES.....47
1. Une problématique d'étude récente en anthropologie 47
2. De l'identification archéologique d'une épidémie à la détermination de sa cause 48
2.1. Les indices archéologiques d'une épidémie..... 48
2.2. Détermination de la cause des décès 50
3. État actuel de la documentation archéologique et orientations de la recherche..... 54

B. La question de la sélectivité de la mortalité par peste 57
1. Les sources écrites 58
1.1. Les récits de chroniqueurs 58
1.2. Les travaux de démographie historique 61
2. Les travaux anthropologiques 65
2.1. Sélectivité selon l'âge 65
2.2. Sélectivité selon le sexe 68
2.3. Sélectivité selon l'état de santé 68

III. Problématique et objectifs 73

A. Les enjeux d'une étude sur la sélectivité de la peste 73

B. Objectifs et cadre analytique 75

Chapitre 2 - Présentation des sites archéologiques et du corpus ostéologique 79

I. Les sites en relation avec la peste 83

A. Saint-Pierre de Dreux 83
1. Contexte géographique et historique 83
2. Résultats de l'intervention archéologique 84
3. Les sépultures en lien avec la peste 87
4. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation 88

B. Hereford Cathedral 91
1. Contexte géographique et historique 91
2. Résultats de l'intervention archéologique 93
3. Les sépultures multiples en relation avec la peste 96
4. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation 98

C. Les Fédons, Lambesc 101
1. Contexte géographique et historique 101
2. Résultats de l'intervention archéologique 103
3. Les sépultures en lien avec la peste 104
4. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation 106

D. Maria Troon, Termonde 108
1. Contexte géographique et historique 108
2. Résultats de l'intervention archéologique 111
3. Les sépultures en lien avec la peste 114
4. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation 117

II. Les sites de comparaison 119

A. Saint-Étienne de Toulouse 119
1. Contexte géographique et historique 119
2. Résultats de l'intervention archéologique 122
3. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation 125

B. NOTRE-DAME DE ROUEN 127
1. Contexte géographique et historique 127
2. Résultats de l'intervention archéologique 130
3. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation 135

Chapitre 3 - Méthodes de l'étude anthropologique 137

I. IDENTIFICATION BIOLOGIQUE INDIVIDUELLE 141

A. ESTIMATION DE L'ÂGE AU DÉCÈS 141
1. Les individus immatures 142
1.1. L'âge dentaire 143
1.2. L'âge squelettique 145
2. Les sujets adultes 149

B. DÉTERMINATION DU SEXE 151
1. Principes et limites 151
2. Diagnose sexuelle primaire 153
2.1. Analyse morphoscopique 153
2.2. Analyse morphométrique probabiliste 154
3. Diagnose sexuelle secondaire 154
3.1. Acquisition des données métriques et choix des variables retenues 155
3.2. Mise en œuvre des analyses discriminantes 156

II. MÉTHODE D'ANALYSE DE LA COMPOSITION PAR ÂGE ET PAR SEXE 157

A. LA PALÉODÉMOGRAPHIE : PRINCIPES GÉNÉRAUX ET LIMITES 157

B. À LA RECHERCHE D'ANOMALIES DÉMOGRAPHIQUES 158
1. Un schéma de mortalité archaïque de référence 159
2. Analyse de la composition par âge 161
2.1. Principes généraux 161
2.2. Construction d'une table de mortalité 161
2.3. Comparaison au modèle théorique 163
3. Analyse de la composition sexuelle 164

III. INDICATEURS DE STRESS BIOLOGIQUES 165

A. HYPOPLASIES DE L'ÉMAIL DENTAIRE 166
1. Définition et types morphologiques 166
2. Étiologies 167
3. Identification des hypoplasies : principes et limites 169
4. Chronologie, durée et sévérité des épisodes de stress 170
5. Différences de susceptibilité 171
6. Protocole d'enregistrement 172

B. HYPEROSTOSE POREUSE 173
1. Étiologie et physiopathogénie 174
2. Protocole d'enregistrement 177

C. *CRIBRA ORBITALIA* 179
1. Étiologie et physiopathogénie 179
1.1. Anémies 181
1.2. Infections 181
1.3. Autres causes 183
2. Protocole d'enregistrement 185

D. REMODELAGES ENDOCRÂNIENS 188
1. Étiologie et physiopathogénie 189
2. Protocole d'enregistrement 190

E. LES RÉACTIONS PÉRIOSTÉES 191
1. Étiologie et physiopathogénie 192
2. Remodelage normal et pathologique de l'os en croissance 194
3. Protocole d'enregistrement 194

IV. ANALYSE DES PROFILS DE CROISSANCE SQUELETTIQUE 197

A. LA CROISSANCE : UN PROCESSUS INFLUENCÉ PAR L'ÉTAT DE SANTÉ 197
1. Définition et principales caractéristiques de la croissance squelettique 197
2. Facteurs influençant la croissance 198

B. APPROCHE ANTHROPOLOGIQUE DE LA CROISSANCE DES POPULATIONS DU PASSÉ 200
1. Principes généraux et limites des travaux paléoauxologiques 200
2. Apport des profils de croissance squelettique à l'étude de l'état de santé 203

C. APPROCHE MÉTHODOLOGIQUE RETENUE 205

V. ENREGISTREMENT ET ANALYSE DES DONNÉES 209

A. ENREGISTREMENT DES DONNÉES 209

B. ORIENTATION DES ANALYSES STATISTIQUES 210
1. Reproductibilité des méthodes de cotation 210
2. Mode de calcul et de comparaison des fréquences lésionnelles 211
3. Comparaison entre profils de croissance squelettique 214
4. Comparaisons de variables quantitatives 215

Chapitre 4 - Résultats 217

I. ANALYSE LIMINAIRE DES DONNÉES 219

A. HYPOPLASIES LINÉAIRES DE L'ÉMAIL DENTAIRE 219
1. Reproductibilité des cotations 219
1.2. Cotation des hypoplasies 220
1.3. Nombre d'hypoplasies par dent 222
1.4. Topographie lésionnelle 223
2. Calcul des prévalences lésionnelles 225
2.1. Prévalence par catégorie de dents 226
2.2. Prévalence par individu 229
2.3. Prévalence selon l'âge de formation des hypoplasies 230

B. HYPEROSTOSE POREUSE 232
1. Reproductibilité des cotations 232
2. Calcul des prévalences lésionnelles 232

C. *CRIBRA ORBITALIA* 236
1. Reproductibilité des cotations 236
2. Calcul des prévalences lésionnelles 237

D. REMODELAGES ENDOCRÂNIENS 240

E. RÉACTIONS PÉRIOSTÉES TIBIALES 241
1. Remarques préliminaires 241
2. Calcul des prévalences lésionnelles 242

II. LES SITES EN RELATION AVEC LA PESTE 247

A. SAINT-PIERRE DE DREUX 247
1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe 247
1.1. Les sujets immatures 247
1.2. Les sujets adultes 248
2. Analyse du recrutement par âge et par sexe 250
2.1. Corpus immature 250
2.2. Corpus adulte 252
2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe 253
3. Indicateurs de stress non spécifiques 253
3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire 253
3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne 259
3.3. *Cribra orbitalia* 261
3.4. Remodelages endocrâniens 263
3.5. Réactions périostées tibiales 264
3.6. Corrélations entre indicateurs de stress 265
4. Autres lésions pathologiques 266
4.1. Réactions périostées intra-thoraciques 266
4.2. Lésions rachidiennes 268
4.3. Remodelages inflammatoires du squelette appendiculaire 269
5. Synthèse 270

B. HEREFORD CATHEDRAL 271
1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe 271
1.1. Les sujets immatures 272
1.2. Les sujets adultes 272
2. Analyse du recrutement par âge et par sexe 274
2.1. Corpus immature 274
2.2. Corpus adulte 276
2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe 276
3. Indicateurs de stress non spécifiques 277
3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire 277
3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne 286
3.3. *Cribra orbitalia* 288
3.4. Remodelages endocrâniens 291
3.5. Réactions périostées tibiales 292

4. Autres lésions pathologiques 295
4.1. Réactions périostées intra-thoraciques 295
4.2. Lésions rachidiennes 296
4.3. Remodelages inflammatoires du squelette appendiculaire 299
5. Synthèse 299

C. LES FÉDONS, LAMBESC 301
1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe 301
1.1. Les sujets immatures 301
1.2. Les sujets adultes 302
2. Analyse du recrutement par âge et par sexe 304
2.1. Corpus immature 304
2.2. Corpus adulte 306
2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe 307
3. Indicateurs de stress non spécifiques 307
3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire 307
3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne 315
3.3. *Cribra orbitalia* 315
3.4. Remodelages endocrâniens 317
3.5. Réactions périostées tibiales 318
3.6. Corrélations entre indicateurs de stress 318
4. Autres lésions pathologiques 318
5. Synthèse 320

D. MARIA TROON, TERMONDE 321
1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe 321
1.1. Les sujets immatures 322
1.2. Les sujets adultes 323
2. Analyse du recrutement par âge et par sexe 324
2.1. Corpus immature 324
2.2. Corpus adulte 325
2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe 326
3. Indicateurs de stress non spécifiques 327
3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire 327
3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne 334
3.3. *Cribra orbitalia* 336
3.4. Remodelages endocrâniens 338
3.5. Réactions périostées tibiales 339
3.6. Corrélations entre indicateurs de stress 341
4. Autres lésions pathologiques 342
4.1. Réactions périostées intra-thoraciques 342
4.2. Lésions rachidiennes 342
4.3. Réactions périostées du squelette appendiculaire 344
4.4. Cas particuliers 345
5. Synthèse 349

E. SYNTHÈSE SUR LES SITES EN RELATION AVEC LA PESTE 350
1. Composition par âge et par sexe des échantillons 351
1.1. Représentation des sujets immatures et adultes 351
1.2. Composition par âge du corpus immature 353
1.3. Composition par âge du corpus adulte 356

1.4. Répartition par sexe des sujets adultes 358
1.5. Bilan : des anomalies de composition propres à une mortalité par peste 360
2. Indicateurs de stress non spécifiques 362
2.1. Hypoplasies linéaires de l'émail dentaire 362
2.2. Porosités de la voûte crânienne 366
2.3. *Cribra orbitalia* 367
2.4. Remodelages endocrâniens 370
2.5. Réactions périostées tibiales 371
2.6. Synthèse des indicateurs de stress pour les sites en lien avec la peste 372

III. LES SITES DE COMPARAISON 375

A. SAINT-ÉTIENNE DE TOULOUSE 375
1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe 375
1.1. Les individus immatures 375
1.2. Les individus adultes 376
2. Analyse du recrutement par âge et par sexe 377
2.1. Corpus immature 377
2.2. Corpus adulte 379
2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe 379
3. Indicateurs de stress non spécifiques 380
3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire 380
3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne 385
3.3. *Cribra orbitalia* 387
3.4. Remodelages endocrâniens 390
3.5. Réactions périostées tibiales 391
3.6. Corrélations entre indicateurs de stress 393
4. Autres lésions pathologiques 394
4.1. Réactions périostées intra-thoraciques 394
4.2. Lésions rachidiennes 396
4.3. Remodelages inflammatoires du squelette appendiculaire 398
4.4. Cas particulier 398
5. Synthèse 399

B. NOTRE-DAME DE ROUEN 401
1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe 401
1.1. Les individus immatures 402
1.2. Les individus adultes 402
2. Analyse du recrutement par âge et par sexe 404
2.1. Corpus immature 404
2.2. Corpus adulte 406
2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe 407
3. Indicateurs de stress non spécifiques 408
3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire 408
3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne 415
3.3. *Cribra orbitalia* 417
3.4. Remodelages endocrâniens 420
3.5. Réactions périostées tibiales 421
3.6. Corrélations entre indicateurs de stress 423
4. Autres lésions pathologiques 424
4.1. Réactions périostées intra-thoraciques 425

4.2. Lésions rachidiennes 425
4.3. Remodelages inflammatoires du squelette appendiculaire 431
4.4. Cas particuliers 432
5. Synthèse 433

C. SYNTHÈSE SUR LES SITES DE COMPARAISON 435
1. Composition par âge et par sexe des échantillons 435
1.1. Représentation des sujets immatures et adultes 435
1.2. Composition par âge du corpus immature 436
1.3. Composition par âge du corpus adulte 437
1.4. Répartition par sexe des sujets adultes 438
1.5. Bilan : des échantillons représentatifs de la population décédée ? 440
2. Indicateurs de stress non spécifiques 441
2.1. Hypoplasies linéaires de l'émail dentaire 441
2.2. Porosités de la voûte crânienne 444
2.3. *Cribra orbitalia* 445
2.4. Remodelages endocrâniens 447
2.5. Réactions périostées tibiales 448
2.6. Synthèse des indicateurs de stress pour les sites de comparaison 449

IV. ANALYSE TRANSVERSALE : COMPARAISON ENTRE GROUPES 451

A. HYPOPLASIES DE L'ÉMAIL DENTAIRE 451
1. Analyse par catégorie de dents 451
1.1. Fréquence par dent 451
1.2. Relation à l'âge 452
1.3. Relation au sexe 455
1.4. Topographie lésionnelle et âge de survenue des épisodes de stress 456
2. Analyse par individus 457
2.1. Fréquences lésionnelles 457
2.2. Relation à l'âge 457
2.3. Relation au sexe 461
2.4. Fréquence selon l'âge de formation 462
2.5. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures 464
3. Autres catégories d'hypoplasies 466
4. Bilan 467

B. POROSITÉS DE LA VOÛTE CRÂNIENNE 468
1. Topographie et fréquences lésionnelles 468
2. Relation à l'âge 469
2.1. Corpus immature 469
2.2. Corpus adulte 471
3. Relation au sexe 472
4. Relation aux dimensions corporelles 473
5. Bilan 474

C. *CRIBRA ORBITALIA* 475
1. Analyse à l'échelle de l'orbite 475
1.1. Fréquences lésionnelles 475
1.2. Relation à l'âge 475
1.3. Relation au sexe 478

1.4. Type morphologique des lésions 479
1.5. Degré d'activité des lésions 480
2. Analyse par région orbitaire 482
2.1. Région lacrymale 483
2.2. Région médiale 485
3. Bilan 487

D. REMODELAGES ENDOCRÂNIENS 488
1. Fréquences lésionnelles et topographie 488
2. Relation à l'âge 489
3. Bilan 490

E. RÉACTIONS PÉRIOSTÉES TIBIALES 491
1. Corpus immature 491
1.1. Relation à l'âge 492
1.2. Degré de remodelage des lésions 493
2. Corpus adulte 494
2.1. Relation au sexe 494
2.2. Relation à l'âge 495
2.3. Degré de remodelage 496
3. Bilan 496

F. RÉACTIONS PÉRIOSTÉES COSTALES 497
1. Fréquences lésionnelles, relation à l'âge 497
2. Degré de remodelage 497
3. Bilan 498

G. LES INDICATEURS SQUELETTIQUES DE L'ÉTAT DE SANTÉ : BILAN GÉNÉRAL 498

V. ANALYSE DES PROFILS DE CROISSANCE SQUELETTIQUE 501

A. COMPARAISON INTERGROUPES 501
1. Régressions polynomiales 502
2. Régressions linéaires multiples 504

B. COMPARAISON À UN STANDARD DE CROISSANCE ACTUEL 506

C. COMPARAISON ENTRE ÂGE DENTAIRE ET ÂGE STATURAL 508

Chapitre 5 - Synthèse générale et discussion 511

I. PONCTION DÉMOGRAPHIQUE DES ÉPIDÉMIES DE PESTE 515

A. UN SCHÉMA DE MORTALITÉ GÉNÉRAL COMMUN 515

B. DES VARIATIONS LOCALES ET CHRONOLOGIQUES ? 520
1. Une ponction démographique variable en fonction du sexe 520
2. Une représentation variable des sujets décédés entre 5 et 14 ans 523

C. SÉLECTIVITÉ DE LA MORTALITÉ PAR PESTE SELON L'ÂGE ET LE SEXE 529
1. Influence du sexe 529
2. Influence de l'âge 531

II. ÉTAT DE SANTÉ PRÉEXISTANT ET MORTALITÉ PAR PESTE 537

A. SYNTHÈSE DES RÉSULTATS ET DISCUSSION PAR INDICATEUR 537
1. Indicateurs de stress non spécifiques 537
1.1. Hypoplasies de l'émail dentaire 537
1.2. Porosités de la voûte crânienne 540
1.3. *Cribra orbitalia* 542
1.4. Remodelages endocrâniens 545
1.5. Réactions périostées tibiales 546
1.6. Réactions périostées costales 548
2. Profils de croissance squelettique 548

B. INFLUENCE DE L'ÉTAT DE SANTÉ SUR LA MORTALITÉ : APPROCHE MULTI-PROXY 552
1. Relation entre les indicateurs squelettiques étudiés et l'état de santé 553
2. Des arguments en faveur d'une non-sélectivité de la mortalité par peste 556

Conclusions et perspectives 561

Bibliographie 569

Liste des figures 617

Liste des tableaux 629

Liste des annexes 639

Annexes 641

Introduction

Grippe aviaire, SRAS, Ebola, Zika… Il n'est qu'à considérer l'actualité récente pour prendre la mesure du risque potentiel que représentent pour l'Homme les maladies émergentes et ré-émergentes, dont certaines risqueraient d'engendrer d'effroyables vagues de mortalité à l'échelle mondiale si leur propagation venait à ne pas être maîtrisée. La crainte actuelle d'un tel scénario, loin d'être totalement infondée, trouve directement ses racines dans l'histoire passée des sociétés humaines qui, tant qu'elles furent dépourvues de moyens préventifs et curatifs aussi efficients que ceux dont disposent aujourd'hui les pays développés, ont dû faire face à des épidémies meurtrières de manière récurrente. Ces évènements ont eu, selon leur intensité et leur durée, des répercussions variables sur la démographie des populations, leur évolution biologique et leur structuration sociale.

Parmi les maladies responsables de telles épidémies, la peste compte sans conteste parmi celles qui ont pesé le plus sensiblement sur l'évolution et le devenir des sociétés aux époques historiques. Génératrice depuis le VIe siècle de notre ère de trois pandémies pluriséculaires, cette anthropozoonose bactérienne fut au Moyen Âge et à l'époque moderne à l'origine d'une succession de crises démographiques sévères, notamment en Occident, où la maladie aurait engendré de profonds bouleversements culturels, économiques et politiques. L'importance qu'ont eue les épidémies de peste dans l'histoire de la civilisation européenne en a donc naturellement fait, depuis des décennies, le centre d'attention d'historiens, de sociologues et de démographes. Leurs travaux respectifs, fondés sur l'exploitation d'une abondante documentation textuelle et iconographique, ont permis d'acquérir de vastes connaissances sur la chronologie et la dynamique d'extension territoriale de ces épidémies (*e.g.* Biraben 1975a ; Benedictow 2004), sur leurs impacts démographiques (*e.g.* Mallet 1835 ; el Kordi 1970 ; Hollingsworth et Hollingsworth 1971 ; Ell 1989) et sociétaux (*e.g.* Horrox 1994 ; Herlihy 1997 ; Cohn 2002), ainsi que sur les procédés mis en œuvre par les populations d'antan pour tenter de les endiguer (*e.g.* Biraben 1975b ; Panzac 1986 ; Nicoud 2006). Depuis une trentaine d'années, les recherches sur la peste ont en outre bénéficié de l'apport de l'archéologie, qui a progressivement intégré dans son champ thématique les témoins matériels des épidémies du passé. La découverte et l'étude de plusieurs ensembles sépulcraux en lien avec ces crises de mortalité au tournant des années 1990 a rapidement démontré le potentiel informatif de l'analyse anthropologique des séries de squelettes exhumées de tels contextes (Cabezuelo et Castex 1994 ; Castex 1994 ; Dutour *et al.* 1994 ; Signoli *et al.* 1995). Depuis lors, la multiplication des opérations d'archéologie préventive, particulièrement en France, a favorisé la découverte de nombreux sites d'inhumation de pestiférés. Leurs études monographiques ont permis l'acquisition d'informations complémentaires à celles fournies par les sources textuelles, tant en ce qui concerne les modalités funéraires adoptées en temps d'épidémie

(*e.g.* Moreau *et al.* 2005 ; Signoli *et al.* 2007 ; Tzortzis et Signoli 2009 ; Kacki et Castex 2014) que sur la ponction démographique engendrée par la maladie au sein des communautés affectées (*e.g.* Signoli et Dutour 1997 ; Castex 2005). Ces ensembles sépulcraux constituent aujourd'hui, du fait de leur nombre conséquent, une base documentaire solide pour aborder certains aspects des épidémies de peste passées par l'approche archéo-anthropologique. Cette riche documentation a ainsi autorisé, ces dernières années, la réalisation de diverses études de synthèse sur le traitement funéraire des cadavres de pestiférés (*e.g.* Tzortzis et Rigeade 2008 ; Kacki et Castex 2012 ; Castex et Kacki 2013) et sur les spécificités de composition par âge et par sexe des séries de squelettes exhumés de ces sites particuliers (*e.g.* Castex 2007, 2008).

En dépit des nombreux acquis des travaux historiques et anthropologiques menés jusqu'alors, un certain nombre de questions sur les épidémies de peste anciennes demeurent tout ou partie irrésolues. Elles concernent notamment certaines de leurs caractéristiques épidémiologiques. Ainsi, s'il semble admis par la plupart des épidémiologistes que les rares cas actuels de la maladie n'ont pas de prédilection pour quelque classe biologique de la population que ce soit, rien n'assure qu'il en fut de même dans les populations du passé. Ce point fait actuellement débat dans la communauté scientifique, les arguments avancés par les partisans d'une stricte non-sélectivité de la maladie (*e.g.* Dutour *et al.* 1994 ; Signoli *et al.* 2002 ; Gowland et Chamberlain 2005) ayant été récemment mis à mal par les résultats d'études anthropologiques suggérant une possible influence de l'âge, du sexe ou de l'état de santé sur le risque d'y succomber (*e.g.* DeWitte et Wood 2008 ; DeWitte 2010, 2014a). Au vu du nombre restreint des sites et de la taille parfois réduite des échantillons de squelettes intégrés aux travaux des tenants de l'une et l'autre de ces hypothèses, aucune conclusion définitive ne semble à ce jour pouvoir être apportée quant aux caractéristiques épidémiologiques de la maladie.

Face à l'absence actuelle de consensus sur la question de la sélectivité de la peste dans le passé, il nous est apparu nécessaire d'engager un travail de recherche visant à quantifier l'influence de divers paramètres biologiques sur le risque que connurent les membres des populations anciennes de périr de la maladie. Si celui-ci se veut ouvert à différents types de sources, il repose en premier lieu sur une approche anthropobiologique. Par le biais de l'analyse d'un large corpus ostéo-archéologique, regroupant les squelettes issus de plusieurs sites d'inhumation de pestiférés européens de la fin du Moyen Âge et du début de l'époque moderne, il se propose, d'une part, de caractériser la ponction démographique engendrée par la maladie en termes d'âge et de sexe et, d'autre part, d'évaluer quel fut, dans ces contextes épidémiques, l'impact de l'état de santé préexistant des individus sur la mortalité. Il vise *in fine*, grâce à l'exploitation croisée de ces différentes données, à apprécier si la mortalité par peste fut sélective à l'égard de certaines classes biologiques des populations affectées ou frappa au contraire sans discrimination l'ensemble de leurs membres.

Le travail que nous proposons de mener ne saurait faire l'économie d'une réflexion générale sur les aspects biologiques et historiques de la peste. Nous dresserons donc, en préambule de notre étude, un bilan des connaissances médicales actuelles sur la maladie et un historique général des épidémies qu'elle a causées depuis le haut Moyen Âge jusqu'à nos jours, en focalisant plus particulièrement notre attention sur l'Europe occidentale (Chapitre1). Cette première partie de notre manuscrit livrera également un état des lieux des travaux anthropologiques ayant trait aux sites d'inhumation de pestiférés, et notamment de ceux qui ont discuté la sélectivité de la maladie. Ces considérations préliminaires nous conduiront à replacer notre problématique dans le cadre général de la recherche sur ces épidémies.

Le choix des collections sur lesquelles se fonderont nos investigations s'avère déterminant pour assurer la pertinence des interprétations qui en découleront. La qualité de ces dernières sera par ailleurs subordonnée à la prise en considération du cadre contextuel des sites investigués. Nous nous attacherons donc à exposer les critères de sélection qui ont justifié l'inclusion de diverses séries ostéo-archéologiques à notre corpus et procéderons à une présentation détaillée des ensembles funéraires d'où elles proviennent (Chapitre 2). Nous décrirons tour à tour chacun des sites d'inhumation de pestiférés étudiés, préalablement à la présentation de deux cimetières constitués hors contexte épidémique, qui serviront de substrat à nos analyses comparatives.

Nous exposerons dans une troisième partie la démarche méthodologique qui a présidé à l'analyse de ces séries ostéo-archéologiques, depuis le protocole d'acquisition des données biologiques individuelles jusqu'aux principes qui ont guidé leur interprétation (Chapitre 3). Nous y présenterons successivement les méthodes d'analyse de la composition par âge et par sexe des échantillons étudiés et les moyens mis en œuvre pour évaluer l'état de santé des individus qui les constituent. Une attention particulière sera portée aux indicateurs de stress non spécifiques d'emploi usuel (hypoplasies de l'émail dentaire, hyperostose poreuse, *cribra orbitalia*, remodelages endocrâniens, réactions périostées), dont nous livrerons un bilan détaillé et critique, étayé par une revue de la littérature médicale et anthropologique.

Nous aborderons ensuite notre étude selon une approche multiscalaire, en menant tour à tour nos analyses à l'échelle de chaque site, puis à l'échelle de larges groupes d'individus définis selon la nature des décès (Chapitre 4). L'analyse systématisée de chacune des séries ostéo-archéologiques conduira, dans un premier temps, à souligner les spécificités propres à ces diverses collections. Elle permettra, par le biais de comparaisons inter-sites, de révéler les similitudes et les dissemblances entre les ensembles sépulcraux relevant d'un même contexte de mortalité. Dans un second temps, l'analyse transversale des données, qui suivra la même démarche analytique que la précédente, autorisera des inférences de portée générale sur les éventuelles différences d'état de santé entre les individus morts lors d'épidémies de peste et ceux décédés dans d'autres circonstances.

L'ensemble des résultats de notre étude sera finalement synthétisé et mis en perspective des acquis de précédents travaux anthropologiques, démographiques et historiques (Chapitre 5). Les éventuelles spécificités biologiques des séries ostéologiques en lien avec la peste seront discutées en termes de sélectivité de la maladie en fonction de l'âge, du sexe et de l'état de santé préexistant des individus. Les résultats obtenus nous conduirons *in fine* à discuter dans quelle mesure les séries de pestiférés sont représentatives des populations vivantes dont elles sont issues, et par là même à statuer sur leur intérêt intrinsèque pour servir de substrat à des études à visée paléodémographique ou paléoépidémiologique.

Chapitre 1

La peste : état des connaissances et problématique d'étude en anthropologie

I. LA PESTE : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET HISTORIQUES

A. CONNAISSANCES MÉDICALES ACTUELLES

Si la présente étude n'a pas pour objet de dresser un état des lieux exhaustif des connaissances actuelles sur la peste, le rappel de quelques informations générales concernant la maladie, son mode de transmission et ses manifestations cliniques nous est apparu comme un prérequis indispensable à une analyse visant à discuter certaines caractéristiques épidémiologiques des épidémies de peste passées. Les caractéristiques de l'affection, telles qu'appréhendées aujourd'hui par les sciences médicales, sont en effet déterminantes pour comprendre le déroulement des épidémies qui frappèrent l'Europe au Moyen Âge et au début de l'époque moderne, et par là même éclairer la question de l'éventuelle sélectivité de la maladie à ces périodes. Cette brève revue de la littérature s'attachera, après une présentation des propriétés du bacille[1] pesteux, à décrire le cycle épidémiologique de la maladie et ses formes cliniques.

1. Agent pathogène

Le bacille de la peste a été isolé en 1894 par le microbiologiste français Alexandre Yersin, médecin de la compagnie des Messageries Maritimes dépêché à Hong Kong par les autorités françaises pour élucider la cause de l'épidémie qui s'était déclarée dans cette ville[2]. Initialement dénommée *Pasteurella pestis* (Yersin 1894), cette bactérie a par la suite été rebaptisée *Yersinia pestis* suivant le nom de son inventeur. Il s'agit d'un coccobacille Gram-négatif non motile, non acido-résistant, non sporulé et encapsulé, mesurant de 1 à 3 microns de longueur pour un diamètre variant entre 0,5 et 0,8 micron (Perry et Fetherston 1997 ; Tikhomirov 1999). La bactérie prend au bleu de méthylène une coloration bipolaire caractéristique, ses extrémités se colorant plus intensément. Aérobie et facultativement anaérobie, elle pousse en laboratoire à une température variant entre 4°C et environ 40°C, la température optimale de multiplication bactérienne étant comprise entre 28°C et 30°C (Perry et Fetherston 1997) ; le pH optimal permettant son développement est compris entre 7,2 et 7,6, la bactérie tolérant toutefois des pH allant de 5 à 9,6 (Parija 2009 : 299).

[1] Catégorie de bactérie caractérisée par une forme allongée (en bâtonnet), par opposition aux bactéries de forme ronde (coques), incurvée (vibrions) ou spiralée (spirochètes) (Nauciel et Vildé 2005 : 5). Pour mémoire, les bactéries sont des micro-organismes unicellulaires procaryotes (*i.e.* dépourvus de noyau). Elles se distinguent des virus, qui ne sont pas des entités biologiques autonomes. Formés d'une capside contenant un acide nucléique (ADN ou ARN), ces derniers ne peuvent se multiplier qu'à l'intérieur d'une cellule infectée (Chartier 1991).

[2] Le gouvernement japonais a également dépêché à Hong Kong l'un de ses meilleurs bactériologistes en la personne de Shibasabura Kitasato. Ce dernier aurait été le premier à annoncer la découverte de la bactérie responsable de l'épidémie. Toutefois, un réexamen attentif de la bactérie identifiée, mené par son mentor Robert Koch, révéla qu'il s'agissait en réalité d'un pneumocoque. Kitasato lui-même reconnu son erreur en 1925 à l'occasion du *Congress of the Far Eastern Medical Association* (Brossollet 1973).

Y. pestis appartient à un genre comprenant quinze espèces, parmi lesquelles seules deux autres (*Y. pseudotuberculosis* et *Y. enterocolitica*) sont également pathogènes pour l'homme et les animaux (Demeure et Carniel 2009). Moins virulentes que *Y. pestis*, elles touchent préférentiellement les enfants et sont généralement responsables d'entérites ou gastro-entérites guérissant spontanément en quelques jours à quelques semaines. *Y. pestis* est génétiquement très proche de *Y. pseudotuberculosis* – 97 % d'identité nucléotidique pour la grande majorité des séquences chromosomiques codantes (Chain *et al.* 2004) – et en serait un dérivé récent, son émergence étant estimée entre 20 000 et 1 500 ans avant le présent (Achtman *et al.* 1999). Bien que ces deux espèces soient assimilables à une seule et même entité d'un point de vue génétique (Bercovier *et al.* 1981), leur séparation taxonomique a été maintenue du fait des différences majeures en termes de tableau clinique et de gravité entre les deux pathologies.

L'étude des souches actuelles de *Y. pestis* a permis aux microbiologistes de distinguer trois biotypes, qui se différencient par leur capacité, d'une part, à fermenter le glycérol et, d'autre part, à réduire les nitrates (Devignat 1951). Ainsi, tandis que le biotype *Antiqua* est capable de réaliser les deux réactions, le biotype *Medievalis* ne peut pas réduire les nitrates et le biotype *Orientalis* est incapable de fermenter le glycérol. La répartition mondiale de ces différents biovariants, telle qu'elle fut observée au milieu du XXe siècle, et les hypothèses historiques concernant l'origine géographique des différentes pandémies de peste ont conditionné leur dénomination. Ainsi a-t-on soupçonné la variété *Antiqua*, actuellement rencontrée dans la région des Grands Lacs d'Afrique et en Asie centrale, d'être la cause des épidémies antiques et alto-médiévales, tandis que la forme *Medievalis*, cantonnée au pourtour de la mer Caspienne et à la Sibérie, aurait causé la Peste noire (1347-1352) et ses multiples résurgences (Devignat 1951). La variété *Orientalis*, endémique en Asie du Sud-Est, ainsi qu'en Afrique du Sud et dans certaines régions des Amériques, est pour sa part la cause avérée de la dernière pandémie, qui s'est déclarée à la fin du XIXe siècle. Si cette biotypochronologie a longtemps été défendue, tant par les historiens (Biraben 1975a : 8) que par certains microbiologistes (Guiyoule *et al.* 1994), les résultats de travaux récents en paléobiochimie moléculaire tendraient aujourd'hui à démontrer que le biotype *Orientalis* serait également responsable de la première et de la deuxième pandémie (Drancourt *et al.* 2004 ; Drancourt *et al.* 2007). Ces résultats sont toutefois sujets à controverse, d'autres travaux attribuant ces vagues épidémiques à des souches ancestrales de *Y. pestis* n'appartenant à aucun des trois biotypes actuels (Haensch *et al.* 2010 ; Harbeck *et al.* 2013).

Y. pestis est un des micro-organismes dont le pouvoir pathogène pour l'homme est le plus élevé dans le monde bactérien, ce qui justifie aujourd'hui sa classification comme agent potentiel du bioterrorisme (Riedel 2005 ; Mehta *et al.* 2008). En l'état actuel des connaissances, il semble que les souches appartenant aux trois biotypes ne présentent pas de

différence dans leur virulence, ni dans les symptômes qu'elles provoquent chez les hommes et les animaux (Perry et Fetherston 1997). Leur nocivité réside dans leur capacité à se multiplier en situation extracellulaire, de façon très rapide, en inhibant la réaction inflammatoire et la phagocytose et en protégeant les bactéries des anticorps (Straley et Cibull 1989). Les bases génétiques des mécanismes de virulence spécifiques à *Y. pestis* demeurent relativement mal connues (Demeure et Carniel 2009). Il semble toutefois que la haute pathogénicité de la bactérie résulte de l'action conjointe de nombreux facteurs de virulence, dont la plupart se situeraient sur trois plasmides (*pPla*, *pYV* et *pFra*), de tailles respectives 9,5 kb, 70 kb et 100 kb (Brubaker 1991 ; Lindler *et al.* 1998). Le plasmide de virulence *pYV*, qui est à l'origine de l'injection de protéines toxiques dans l'organisme de l'hôte, est, au même titre que l'îlot de haute pathogénicité chromosomique, aussi rencontré chez *Y. pseudotuberculosis* (Demeure et Carniel 2009). Les deux autres plasmides sont, quant à eux, propres à *Y. pestis*. *pFra*, sans contribuer directement à l'expression de la maladie, code pour une capsule protéique (antigène F1) produite à 37°C, qui participerait à l'inhibition de la phagocytose (Du *et al.* 2002). Ce plasmide code également pour la toxine murine (*ymt*), synthétisée chez la puce et nécessaire à la survie du bacille dans le tube digestif de l'insecte (Hinnebusch *et al.* 2002). *pPla* joue pour sa part un rôle dans la pathogénicité de la plupart des souches, codant pour un activateur de plasminogène (*Pla*) qui faciliterait la propagation du bacille dans l'organisme de l'hôte mammifère à partir du point d'inoculation (Sebbane *et al.* 2006).

Y. pestis est un bacille peu résistant aux facteurs environnementaux ; la lumière solaire, les températures élevées et la dessiccation ont sur lui un effet destructeur, au même titre que les antiseptiques ordinaires et les préparations contenant du chlore (Pollitzer 1954 : 109-112 ; Tikhomirov 1999). Sa survie est ainsi généralement brève, n'excédant pas quelques jours, sur les produits pathologiques et les cadavres en putréfaction. À l'inverse, il résiste bien en milieu froid (*e.g.* cadavres congelés) et à l'obscurité (*e.g.* terriers) ; il peut ainsi survivre plusieurs années dans le sol (Mollaret 1963), ce qui lui confère le pouvoir d'infecter les rongeurs venant coloniser des terriers précédemment occupés par des animaux porteurs de la maladie.

2. Cycle épidémiologique de la peste

2.1. Réservoirs de l'infection

La peste est une maladie zoonotique affectant en premier lieu les rongeurs (Gratz 1999) (Figure 1). L'Homme constitue quant à lui un hôte accidentel, qui ne participe pas à la survie à long terme du bacille (Perry et Fetherston 1997). À l'instar du rat, identifié par Yersin (1894) comme le réservoir de la maladie et longtemps considéré comme l'unique origine des épidémies de peste (Biraben 1975a : 16), d'autres espèces de rongeurs comme les musaraignes, les écureuils ou certaines marmottes peuvent également héberger le bacille

(Perry et Fetherston 1997). D'autres petits mammifères sont vulnérables à l'infection, parmi lesquelles certaines espèces de lagomorphes (lièvres, lapins) et de carnivores (canidés, félidés, mustélidés) ; elles ne sont toutefois qu'occasionnellement infectées et ne sont pas nécessairement des réservoirs importants de l'infection (Gratz 1999).

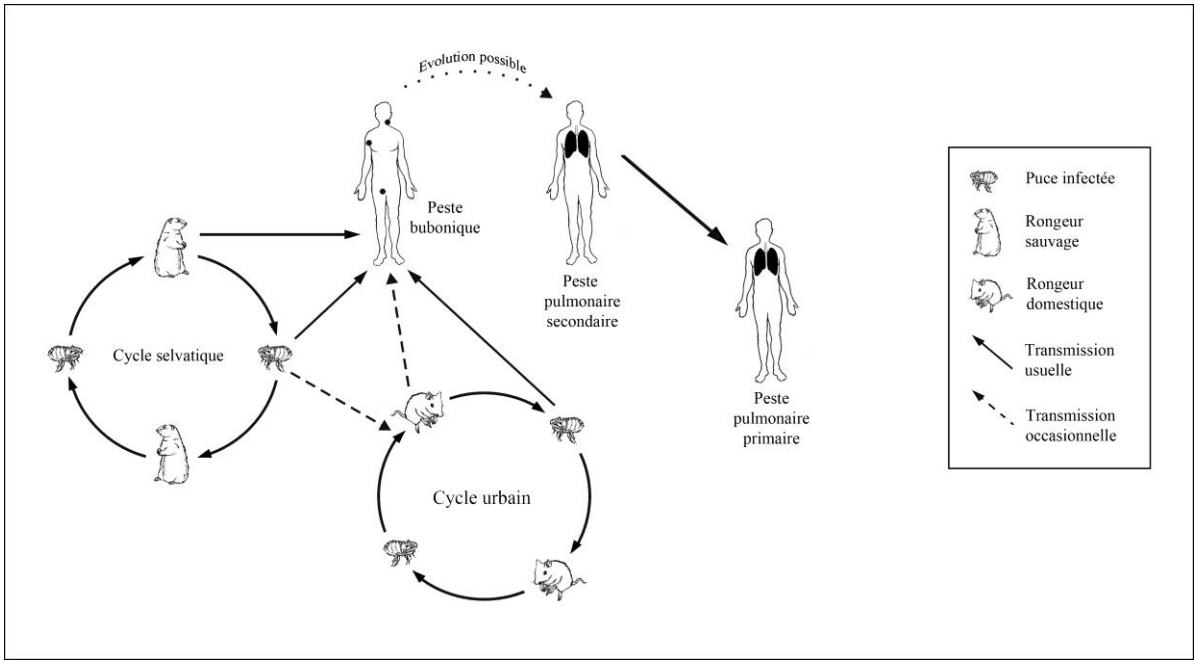


Figure 1. Cycle épidémiologique de la peste (d'après Chamberlain 2003).

Parmi les espèces animales vulnérables à l'infection, on distingue communément les hôtes enzootiques des hôtes épizootiques (Poland *et al.* 1994 : 94-95). Les premiers sont relativement résistants à la peste, la létalité au sein de ces espèces demeurant faible. La plupart des rongeurs sauvages – réservoirs selvatiques – appartiennent à ce groupe (Gratz 1999). Ils constituent à ce titre des réservoirs permanents pour l'infection, leur répartition géographique conditionnant celle des foyers naturels de peste. Les espèces du second groupe sont, pour leur part, plus sensibles à la maladie. Lorsque la peste est occasionnellement introduite chez celles-ci, à l'occasion du chevauchement de populations appartenant à deux espèces, une épizootie marquée par une létalité élevée se déclare chez l'espèce sensible (*Ibid.*). Les périodes d'épizootie sont séparées de longs intervalles, qui correspondent à la durée nécessaire à la reconstitution de l'échantillon démographique de l'espèce sensible.

Plus de 200 espèces de rongeurs et de lagomorphes ont été impliquées dans le cycle épidémiologique de la peste (Pollitzer 1954 : 266 ; Perry et Fetherston 1997), sans que l'on connaisse toutefois avec certitude le nombre de celles qui jouent un rôle important dans sa diffusion (Gratz 1999). Parmi les animaux contribuant à la transmission de la maladie à l'espèce humaine, les rats sont sans conteste les principaux. Leur importance épidémiologique tient en premier lieu à la promiscuité de leur biotope avec celui de l'homme, les unités

d'habitations et leurs environs constituant des niches écologiques adaptées à leurs besoins (Brothwell 1991 ; Kacki 2012). Ainsi, depuis les foyers permanents de peste, où la maladie se diffuse entre rongeurs de terrier en terrier, elle peut toucher les rats des villages, déclenchant alors une épizootie murine, elle-même précurseur de l'infection humaine. Les rats ont par ailleurs une propension à voyager sur de longues distances, par l'intermédiaire des réseaux commerciaux (*e.g.* cales des navires). De la sorte, à distance des foyers naturels de peste, peuvent également se développer des foyers temporaires de la maladie. Ceux-ci s'observent plus généralement dans les grandes villes, particulièrement dans les agglomérations portuaires. On y rencontre deux espèces de rat : le rat noir (*Rattus rattus*), sédentaire, qui vit volontiers dans les greniers et sur les navires, et le rat surmulot (*Rattus norvegicus*), qui colonise en ville caves et égouts, tandis qu'il vit à la campagne en colonies implantées dans des terriers (Biraben 1975a). Tandis que la seconde de ces espèces, originaire d'Asie, n'aurait proliféré en Europe qu'à partir du XVIIIe siècle (Hufthammer et Walløe 2013), la première y serait pour sa part présente depuis la période antique et en aurait colonisé la plupart des territoires depuis le Moyen Âge (Armitage 1994). C'est donc le rat noir qui serait, selon toute vraisemblance, à l'origine des pandémies de peste anciennes.

2.2. Vecteur de la maladie

Si le passage du bacille entre rongeurs peut ponctuellement s'effectuer par contact direct ou ingestion, ces modes de transmission ne semblent pas jouer un rôle significatif dans le maintien de l'infection au sein de ces populations (Perry et Fetherston 1997). La maladie se diffuse principalement d'hôte en hôte par l'intermédiaire d'insectes vecteurs, à savoir les puces se nourrissant du sang de ces rongeurs. Le rôle de ces ectoparasites dans la contamination humaine fut démontré par Paul-Louis Simond (1898), peu de temps après la découverte du bacille. De nombreuses recherches ont depuis lors permis de révéler les espèces de puces incriminées et les mécanismes de la transmission du bacille (pour un historique des travaux sur les vecteurs de la peste, voir Audoin-Rouzeau 2007).

Les puces sont des insectes de l'ordre des siphonaptères, parasitant les mammifères ainsi que certaines espèces d'oiseaux. Aptères, sauteurs, piqueurs et hématophages, ces ectoparasites vivent en contact étroit avec leur hôte, qu'elles ne quittent généralement qu'après son décès. Chaque espèce de puce parasite préférentiellement un hôte déterminé, sans que cette relation soit toutefois absolue. En effet, la plupart des espèces de puces sont capables d'adapter leurs mœurs alimentaires à défaut d'hôtes habituels, ce qui assure la transmission inter-espèce de la maladie. La puce du rat (*Xenopsylla cheopsis*) a ainsi été longtemps créditée de la survenue des épidémies modernes, s'attaquant volontiers à l'homme au stade où l'épizootie murine entraîne une dépression démographique trop importante au sein de la population de rongeurs. Cette espèce originaire d'Égypte se serait propagée dans le

monde entier au XIXe siècle, parasitant les rats qui infestaient les navires (Gratz 1999). D'autres ectoparasites commensaux ou péri-domestiques peuvent cependant être incriminés, notamment *Xenopsylla brasiliensis* et, dans une moindre mesure, *Xenopsylla astia* (*Ibid.*). D'autres semblent jouer un rôle plus négligeable, telles la puce du rat septentrional (*Nosopsyllus fasciatus*), la puce commune de l'Asie de l'Est (*Monopsyllus anisus*) ou la puce de la souris (*Leptopsylla segnis*). La puce du chat (*Ctenocephalides felis*), de même que celle du chien (*Ctenocephalides canis*), doivent également être considérées comme de potentiels vecteurs, compte tenu de la promiscuité entretenue par leurs hôtes et l'homme. Il convient enfin, pour clore cette liste non exhaustive, de mentionner le possible rôle de la puce de l'homme (*Pulex irritans*) dans la survenue et la diffusion des épidémies. Cette espèce, aujourd'hui présente dans le monde entier, peut parasiter une grande variété d'hôtes non-humains, qu'il s'agisse d'animaux sauvages (renard, blaireau, écureuil fouisseur, rat) ou domestiques (cochon, chèvre, chien, chat) (*Ibid.*). *P. irritans* a été considéré comme un possible vecteur de la peste dans de nombreux pays, parmi lesquels l'Iran (Baltazard *et al.* 1960), l'Iraq (Baltazard et Seydian 1960) et la République démocratique du Congo (Karimi et Farhang-Azad 1974).

La puce se contamine en prenant un repas sanguin sur un mammifère en phase de septicémie. Une bactériémie de 100 000 germes/mm^3 de sang assure l'ingestion par l'insecte d'un minimum de 300 bactéries (Perry et Fetherston 1997). Le bacille commence alors à se multiplier dans le tube digestif de la puce, provoquant la formation d'agglomérats bactériens s'étendant progressivement jusqu'au proventricule de l'insecte (Bacot et Martin 1914 ; Perry et Fetherston 1997). Cet organe séparant l'œsophage de l'estomac a fonction de sphincter, s'ouvrant pour permettre l'ingestion du sang et se fermant pour éviter sa régurgitation (Durden et Traub 2002 : 106). Au bout de 3 à 9 jours après le repas sanguin infecté, la prolifération bactérienne aboutit à la formation d'un véritable bouchon bacillaire bloquant partiellement ou totalement le proventricule (Bacot et Martin 1914). Dès lors, l'ingestion de sang devient impossible et l'insecte, affamé, pique son hôte avec une avidité accrue à mesure que le temps passe (Gratz 1999). Le sang aspiré à chaque piqûre distend l'œsophage et se charge en bacille ; lorsque la puce cesse de sucer, l'œsophage se rétracte et le sang infecté est régurgité dans la plaie de l'hôte (Bacot et Martin 1914 ; Gratz 1999). Le passage d'une puce infectée d'hôte en hôte au fur et à mesure du décès de ces derniers assure la diffusion de la maladie au sein des populations de rongeurs et la contamination de nouvelles puces. La propension à subir un blocage du proventricule est variable d'une espèce de puces à l'autre, ce qui définit l'efficacité de chacune en qualité de vecteur de la maladie (Gratz 1999).

D'autres ectoparasites ont été désignés comme possibles vecteurs de la maladie. Les poux, les tiques et les punaises seraient ainsi susceptibles de transmettre la peste par l'intermédiaire de leur piqûre (Pollitzer 1954 : 415-423). Les poux de corps (*Pediculus*

humanus), dont on a pu démontrer qu'ils constituent des vecteurs efficients de la maladie (Houhamdi *et al.* 2006), sont considérés par certains chercheurs comme potentiellement responsables de transmission interhumaine lors des épidémies de peste anciennes (Ayyadurai *et al.* 2010).

2.3. Modes de transmission à l'homme

Le bacille de Yersin peut pénétrer dans l'organisme humain par l'intermédiaire d'excoriations cutanées ou à travers les muqueuses. La piqûre de puces infectées est sans conteste le processus de transmission principal de la maladie (Bacot et Martin 1914 ; Perry et Fetherston 1997 ; Gratz 1999). Cette transmission par régurgitation de sang souillé, qualifiée de biologique, n'est cependant pas l'unique mécanisme de contamination par ces insectes. Il apparaît ainsi que *P. irritans*, l'espèce la plus communément associée à l'homme, ne serait que peu sujette au blocage de son proventricule et aurait donc une faible capacité vectorielle (Verjbitski 1908 ; Burroughs 1947). Ses capacités d'inoculation relèveraient plutôt d'un processus dit mécanique, le bacille étant transmis par l'intermédiaire de ses pièces buccales souillées par le bacille suite à la piqûre d'un hôte infecté. Il est cependant à noter que la quantité de bacilles conservée sur les pièces buccales est trop minime pour déterminer une transmission par la piqûre d'une unique puce (Burroughs 1947). Ce mode de transmission ne serait donc opérant qu'en cas de piqûres massives de puces, subies par l'hôte dans les trois jours suivant le repas sanguin infecté, soit la durée de survie du bacille à l'air libre (Audoin-Rouzeau 2007). Ces circonstances étant rares, voire exceptionnelles, dans des conditions naturelles, la transmission mécanique de masse constituerait une voie de diffusion peu fréquente. En outre, le sang humain infecté étant bien moins bacillémique que celui des rongeurs (Burroughs 1947), l'hypothèse d'une telle transmission interhumaine est improbable.

Outre la piqûre de l'insecte, ses déjections peuvent aussi être cause de contamination. La puce excrète en effet une partie du contenu de son tube digestif au moment de l'absorption de sang ; ces fèces chargées de bactéries peuvent contaminer l'homme par pénétration au niveau d'une excoriation cutanée ou d'une conjonctive (Blanc et Baltazard 1945). Des cas de contaminations faisant suite à la manipulation de cadavres de rongeurs ont également été rapportés. Enfin, la contamination peut aussi se faire par l'ingestion de viande infectée (Arbaji *et al.* 2005 ; Bin Saeed *et al.* 2005).

Une dernière voie de contamination est la transmission aérienne directe, par inhalation d'aérosols[3] (gouttelettes de Pflügge) émis lors d'un épisode de toux par un sujet atteint de peste pulmonaire (Carniel 2002 ; Demeure et Carniel 2009). Ces fines gouttelettes de salive

[3] Le terme d'aérosols désigne des particules solides ou liquides en suspension dans l'air, qui se caractérisent par une vitesse de chute négligeable (≤ 25 cm/s).

(< 5 mm de diamètre) peuvent être inhalées profondément dans l'appareil respiratoire par les proches contacts (Gratz 1999). Ce mode de diffusion a une valeur épidémiologique d'importance, étant le seul à permettre de façon efficace le passage du bacille entre êtres humains. Il nécessite toutefois, *a contrario* des autres voies de diffusion, une relative proximité avec le malade, l'aérosol transportant le bacille se diffusant sur une distance n'excédant pas quelques mètres (Poland et Dennis 1999). Ce mode de transmission est favorisé dans les milieux froids (Meyer 1961), de sorte que les épidémies de peste pulmonaires sont plus communes durant l'hiver ou dans les contrées septentrionales.

2.4. Variations géographiques et saisonnières

La dynamique des épidémies de peste est intimement liée aux caractéristiques biologiques du bacille, ainsi qu'à l'écologie des rongeurs lui servant de réservoir et des ectoparasites en assurant la transmission. En effet, les foyers naturels de peste primaire sont limités à certains secteurs géographiques où les conditions climatiques sont favorables au maintien d'un nombre élevé et stable des espèces impliquées dans le cycle épidémiologique de la peste (Tikhomirov 1999). Les régions semi-désertiques et de steppes (savanes, prairies, pampas), où les précipitations annuelles sont faibles et où les saisons sèches empêchent la croissance de forêts, seraient particulièrement propices au maintien de foyers d'enzootie (Perry et Fetherston 1997 ; Tikhomirov 1999). Ces foyers, loin d'être figés, subissent des modifications en fonction des changements climatiques et des éventuelles migrations des populations de rongeurs (Tikhomirov 1999). Si ces dernières peuvent être conditionnées par une évolution naturelle du paysage, le rôle potentiel des activités humaines sur le biotope (*e.g.* déforestation) ne doit également pas être négligé. D'infimes fluctuations climatiques pourraient en outre provoquer une variation significative de la prévalence de l'infection chez les populations de rongeurs (Stenseth *et al.* 2006), entraînant par là même un risque accru de transmission à l'homme. Certains auteurs considèrent en conséquence que les pandémies de peste médiévale et moderne ont été initiées par des conditions climatiques favorables en Asie Centrale (*Ibid.*), point d'origine de ces vagues épidémiques. Certains modèles de diffusion envisagent même, en ce qui concerne la seconde pandémie, que la maladie n'aurait pas été endémique en Europe mais aurait connu de multiples réintroductions au fil des siècles, à la faveur des fluctuations climatiques affectant les contrées asiatiques (Schmid *et al.* 2015).

Si les conditions climatiques déterminent la répartition territoriale de la peste, elles en font également une maladie saisonnière (Biraben 1975a : 16). Bien que des variations soient enregistrées d'une région à l'autre, il apparaît que les épidémies de peste bubonique[4] se

[4] *A contrario* des épidémies de peste pulmonaire, qui se déclare préférentiellement durant la saison froide. Voir ci-après la description de ces deux formes cliniques de la maladie.

produisent classiquement au cours des saisons où la température est modérément élevée et le déficit de saturation de l'air est faible (Pollitzer 1954 : 518). Cette caractéristique semble directement corrélée à la biologie des puces. Ainsi, la survie de *Xenopsylla cheopsis*, pour ne considérer que l'espèce constituant le vecteur le plus efficient, nécessite des conditions de température (15-20°C) et d'humidité (90-95 %) extrêmement strictes (Biraben 1975a : 13). Le froid limite l'activité de ces insectes, tandis que la chaleur suspend leur reproduction. Le degré d'humidité, lui, a une influence directe sur leur longévité ; alors qu'une puce peut vivre un an dans des conditions favorables, elle ne survit que 7 à 8 jours lorsque l'hygrométrie est de 80 % et meurt immédiatement lorsqu'elle est inférieure à 70 % (Biraben 1975a : 14). Le cycle écologique des rongeurs joue lui aussi un rôle primordial sur la survenue saisonnière des épidémies. À titre d'exemple, les rongeurs champêtres d'Inde entrent en estivation à la fin du mois de mai, restant cloîtrés dans leurs terriers toute la durée de la saison des pluies. Dès lors, les épidémies de peste touchant les populations des villages déclinent et, bientôt, disparaissent (Baltazard et Bahmanyar 1960). Lorsqu'à la mi-octobre les pluies cessent, les rongeurs survivants quittent leurs abris et se contaminent en colonisant des terriers précédemment occupés par des animaux malades. L'épizootie reprend alors, d'abord chez les rongeurs sauvages, puis chez les commensaux, générant à terme une nouvelle épidémie chez les populations humaines. Dans d'autres régions du monde, l'hibernation de certaines espèces de rongeurs peut conduire à un cycle saisonnier similaire, par reprise de la diffusion de *Y. pestis* à l'arrivée des beaux jours (Perry et Fetherston 1997).

3. Symptomatologie

L'infection humaine à *Y. pestis* se présente sous l'une des trois formes cliniques primaires que sont les pestes bubonique, pulmonaire et septicémique. D'autres formes cliniques – telles que la peste méningée, l'endophtalmie pesteuse et les affections multiples des ganglions lymphatiques – résultent d'une dissémination bactériémique du bacille dans l'organisme (Poland et Dennis 1999).

3.1. Peste bubonique

Il s'agit de la forme la plus fréquente et la moins létale de la maladie. En l'absence d'un traitement précoce, elle demeure toutefois mortelle dans 40 % à 70 % des cas, le plus souvent en moins d'une semaine (Demeure et Carniel 2009). Elle survient après piqûre par une puce infectée ou par contamination directe d'une lésion cutanée ouverte par du matériel souillé par le bacille. S'en suit une prolifération cutanée locale, généralement non apparente sur le plan clinique (Poland et Dennis 1999). Après une période d'incubation allant de un à six jours, la maladie se déclare brutalement. La phase d'invasion, brève (un à deux jours), se caractérise

par une sensation de malaise général, une ascension thermique rapide et élevée (40°C), des frissons et des céphalées, parfois accompagnées de douleurs au niveau des ganglions régionaux (Butler 1983 : 73 ; Poland et Dennis 1999). Dans certains cas, une vésicule ou une pustule se développe au point d'inoculation (Pollitzer 1954 : 450-451) ; cette ampoule remplie de sérosité riche en bacilles pesteux peut subir une nécrose, évoluant vers la formation d'une plaque gangréneuse noirâtre dénommée « charbon pesteux ».

La période d'état, qui se déclare entre 12 et 48 heures après les premiers symptômes, est marquée par l'apparition d'un ou plusieurs bubons. Cette adénopathie douloureuse est causée par la dissémination du bacille depuis son point de pénétration dans l'organisme jusqu'à un ganglion lymphatique, qui subit une inflammation et une tuméfaction. Sa localisation est dépendante du site d'inoculation, le bubon se développant dans le territoire des ganglions lymphatiques drainant la région du point d'entrée (Wilkins et Lucas 2013). Les bubons peuvent survenir n'importe où au niveau des aires ganglionnaires, les sièges les plus communs étant la région inguinale crurale (55 à 70 % des cas), la région axillaire (environ 20 % des cas), ainsi que la région cervicale, où les bubons sont le plus souvent de topographie sous-maxillaire (environ 10 % des cas) (Pollitzer 1954 : 445 ; Chanteau *et al.* 2000). Les adénopathies parotidiennes, sous-claviculaires, rétro-auriculaires, épitrochléaires, poplitées ou pharyngées sont quant à elles plus rares. Des ganglions situés dans des régions plus profondes du corps, tels que les ganglions situés dans l'abdomen ou le thorax, peuvent également être atteints par voie lymphatique ou hématogène, la maladie demeurant alors non décelable par l'examen externe. La maladie entraîne, dans la grande majorité des cas, l'apparition d'un unique bubon (Migliani *et al.* 2006), le développement de lésions bilatérales ou multiples – entre deux et quatre bubons – étant toutefois possible. De forme ronde ou ovalaire, de grosseur variant entre la taille d'une noix à celle d'un œuf de poule, les bubons deviennent rapidement adhérents aux tissus voisins, entraînant une inflammation aiguë de la peau (Pollitzer 1954 : 448). Ces manifestations locales de la maladie, qui constituent un signe pathognomonique déjà reconnu par les médecins du XIVe siècle (Barry et Gualde 2007), s'accompagnent d'un syndrome infectieux sévère ; aux symptômes déjà éprouvés lors de la phase d'invasion, s'associent des troubles digestifs tels que diarrhées et vomissements, parfois accompagnés de troubles du comportement (agitation, délires hallucinatoires ou prostration) (Demeure et Carniel 2009).

Dans une partie des cas non traités, l'évolution est favorable, la maladie tournant court au bout d'une période de huit à dix jours. Une suppuration s'amorce alors au centre du bubon et un abcès se forme. À défaut d'intervention chirurgicale, ce dernier s'ouvre spontanément, laissant s'écouler du pus ou une sérosité sanguinolente (Pollitzer 1954 : 449). Simultanément, les signes généraux et neurologiques s'effacent, la convalescence étant toutefois longue (Demeure et Carniel 2009) et les séquelles cutanées pouvant être importantes (Pollitzer 1954 :

449). Toutefois, dans la majorité des cas, l'issue de la maladie est le décès. Lorsque les capacités de filtration du ou des ganglions infectés sont dépassées, les bacilles essaiment dans la circulation sanguine, se propageant à la rate, au foie et éventuellement aux poumons (Carniel 2002). Ces organes sont le siège d'une multiplication bactérienne très rapide, aboutissant à une septicémie le plus souvent fatale (Demeure et Carniel 2009). Si la mort ne survient pas immédiatement, l'infection entraîne de nouvelles complications, parmi lesquelles des lésions cutanées (ecchymoses, éruption de pustules, ulcères nécrotiques), viscérales (hémorragies gastro-intestinales), méningées et oculaires (Pollitzer 1954 : 450-462). Le décès, s'il n'est pas lié à un brusque arrêt du cœur causé par la septicémie, intervient suite à une agonie plus ou moins longue ou une période de coma (Pollitzer 1954 : 444).

3.2. Peste pulmonaire

La peste pulmonaire primaire est la forme de peste la plus fulminante et la plus fatale. Elle résulte d'une contamination par voie aérienne directe, généralement à partir d'aérosols (gouttelettes de Pflügge) émis par un malade atteint de peste pulmonaire (Carniel 2002 ; Demeure et Carniel 2009). La période d'incubation est très courte, allant de quelques heures à trois jours (Pollitzer 1954 : 435 ; Perry et Fetherston 1997). La phase initiale de la maladie, soit les 24 premières heures, est marquée par une dégradation brutale de l'état général ; les principaux symptômes sont une forte fièvre (40-41°C), des frissons, une cyanose des extrémités, une tachycardie parfois accompagnée d'arythmie, ainsi que d'intenses céphalées et un état de prostration (Poland et Dennis 1999 ; Demeure et Carniel 2009). Les signes pulmonaires, d'abord absents ou très discrets, se manifestent au bout de 20 à 24 heures après les premiers symptômes (Pollitzer 1954 : 467-468) ; l'atteinte pulmonaire se traduit par une toux, des difficultés respiratoires souvent intenses (dyspnée et tachypnée) et des expectorations abondantes et sanguinolentes. Peuvent également se développer des signes neurologiques (perte de coordination motrice, délire, prostration ou au contraire agitation), qui traduisent alors une atteinte du système nerveux central (Demeure et Carniel 2009). L'évolution se fait systématiquement vers la mort en moins de trois jours, en l'absence d'une antibiothérapie adaptée et précoce (Carniel 2002).

La peste pulmonaire primaire doit être différenciée de la forme secondaire, consécutive à une extension hématogène du bacille aux poumons dans le cadre d'une peste bubonique. Dans ce second cas, une intense multiplication bactérienne s'opère dans le tissu pulmonaire, processus aboutissant à l'envahissement des espaces alvéolaires. Si de nombreux malades succombent à l'infection avant de développer une pneumonie très avancée, d'autres, survivant plus longtemps, auront le potentiel de contaminer leur entourage par expectoration du bacille durant les épisodes de toux (Poland et Dennis 1999). Cette transmission par voie aérosol peut représenter le début d'une épidémie de peste pulmonaire primaire (Meyer 1961). Cette forme

clinique est extrêmement contagieuse car sa transmission interhumaine ne nécessite plus d'ectoparasite vecteur (Demeure et Carniel 2009). En outre, le sujet souffrant de peste pulmonaire primaire a généralement une alvéolite infectieuse précoce, de sorte que sa vigueur physique est largement intacte lorsque l'infection provoque un réflexe de toux intense, *a contrario* d'un sujet souffrant de peste pulmonaire secondaire (Poland et Dennis 1999). Les potentialités de propagation s'en trouvent donc augmentées. La transmission de personne à personne est favorisée dans un milieu froid et humide et dans un contexte de forte promiscuité (Meyer 1961). *Y. pestis* étant incapable de se diffuser dans l'air, la contamination d'un sujet sain n'est possible qu'à faible distance (moins de deux mètres) d'un malade qui tousse (Poland et Dennis 1999).

3.3. Peste septicémique

La peste septicémique primaire est une infection foudroyante du système sanguin, marquée par l'absence apparente de lymphadénite primaire (Pollitzer 1954 : 466). Il s'agit d'une forme clinique plutôt rare, comptant pour environ 10 % des cas de peste (Perry et Fetherston 1997), des proportions plus importantes ayant toutefois été ponctuellement rapportées (Hull *et al.* 1987). On la distingue de la peste septicémique secondaire, un état septicémique marquant également la phase terminale des formes buboniques et pulmonaires de peste. Certains auteurs considèrent d'ailleurs que cette manifestation correspondrait à l'expression d'une peste bubonique à bubon caché (Pollitzer 1954 : 466 ; Hovette *et al.* 2001). Il n'existe, dans cette forme clinique, aucun signe pathognomonique, de sorte que le diagnostic est difficile à poser. Cette forme de peste se déclare suite à la pénétration des bactéries dans l'organisme à travers des excoriations cutanées ou des conjonctives. Dans le système sanguin, les bacilles se répliquent rapidement, ce qui a pour effet de déclencher chez l'hôte une réaction immunologique en cascade sous l'effet de l'endotoxine bactérienne (Poland et Dennis 1999). Le début de la maladie est brutal. Outre une fièvre intense (41°C), des frissons, des maux de tête et des désordres gastro-intestinaux (Perry et Fetherston 1997), l'hôte peut développer un large spectre de manifestations pathologiques, notamment une insuffisance de multiples organes, un syndrome de détresse respiratoire et une coagulopathie intravasculaire disséminée (Poland et Dennis 1999). Cette dernière peut entraîner une thrombose artériolaire, des hémorragies cutanées, parfois une cyanose distale et une nécrose. À l'instar de sa forme secondaire, la peste septicémique primaire est également susceptible de provoquer l'infection métastatique d'autres organes, pouvant entraîner des complications diverses, parmi lesquelles une peste pulmonaire, une peste méningée, une peste endophtalmique, des abcès hépatiques ou spléniques, ou encore une lymphadénopathie généralisée (Poland et Dennis 1999). En l'absence d'une antibiothérapie précoce et adaptée, la maladie est systématiquement mortelle en moins de trois jours, le plus fréquemment dans les vingt-quatre premières heures (Migliani *et al.* 2006).

3.4. Autres formes de peste

La plupart des autres manifestations de l'infection à *Y. pestis* sont secondaires à l'une des formes présentées ci-dessus. Ainsi, la peste méningée se développe habituellement une semaine ou plus après le début d'une peste bubonique ou septicémique, par dissémination hématogène du bacille jusqu'au système nerveux central. Les symptômes lui étant associés sont une forte fièvre, des céphalées, une raideur de la nuque, pouvant s'accompagner d'une confusion, d'un *delirium* ou d'une altération des facultés et aboutir au coma (Poland et Dennis 1999). De même, l'endophtalmie pesteuse résulte généralement d'une invasion de l'œil par le bacille par l'intermédiaire de la circulation sanguine. Souvent bilatérales, les complications peuvent aller d'une simple inflammation à des manifestations sévères, incluant une ulcération de la cornée, d'abondantes hémorragies et, dans certains cas, une totale cécité (Pollitzer 1954 : 459-460). Selon le même processus de dissémination, des formes cliniques se caractérisent par des hémorragies gastro-intestinales, des lésions gangréneuses ou des adénites multiples (Pollitzer 1954 : 461-462 ; Poland et Dennis 1999).

La peste pharyngée résulte quant à elle de la contamination directe de l'oropharynx par du matériel infecté par *Y. pestis*, le bacille étant généralement transmis par l'intermédiaire de gouttelettes respiratoires expulsées par la toux d'un patient ou d'un animal porteur de peste pulmonaire (Meyer 1961 ; LaForce *et al.* 1971). Elle pourrait également être contractée par l'ingestion de tissus animaux crus ou insuffisamment cuits contenant le bacille (Bin Saeed *et al.* 2005). Lorsqu'elle est symptomatique, cette forme de peste est cliniquement similaire à une pharyngite à streptocoque ou virale, bien que s'accompagnant souvent d'une adénopathie cervicale plus sévère et plus douloureuse (Poland et Dennis 1999).

Une dernière forme de peste peut enfin être mentionnée pour mémoire, bien que d'intérêt épidémiologique limité, son expression se limitant à des manifestations locales de peu de gravité. Cette peste dite mineure, qui constituerait une variante de la peste bubonique, se caractérise par une hypertrophie légère d'un ou plusieurs ganglions lymphatiques, lesquels demeurent peu ou pas douloureux. Une légère élévation de la température et une sensation de malaise peuvent être ressenties par les patients, sans pour autant que leur état soit suffisamment grave pour nécessiter l'alitement (Pollitzer 1954 : 462).

B. LES ÉPIDÉMIES DE PESTE : RAPPELS HISTORIQUES

Si le vocable de peste (du latin *pestis*, fléau) fut utilisé de manière récurrente dans les écrits anciens pour désigner des épisodes épidémiques, il revêtait toutefois alors un sens générique, se voyant attribué à divers types d'affections responsables d'un accroissement hors-norme du nombre des décès (Horrox 1994 : 4 ; Castex *et al.* 2008). En sont pour preuves différentes épidémies antiques qualifiées de peste dans les sources écrites, pour lesquelles un lien avec un agent pathogène autre que *Y. pestis* est aujourd'hui fortement suspecté, si ce n'est démontré. Ainsi, la peste d'Athènes (Ve siècle avant J.-C.), dont Thucydide relate les ravages dans son *Histoire de la guerre du Péloponnèse*, semble pouvoir être attribuée avec une relative certitude à une fièvre typhoïde[5] ; des travaux de paléomicrobiologie menés sur des victimes supposées de cette épidémie ont en effet permis la détection de séquences d'ADN spécifiques à *Salmonella enterica* (Papagrigorakis *et al.* 2006). De même, la célèbre peste antonine, qui affecta l'Empire Romain entre 165 et 190 après J.-C., n'a probablement pas été causée par l'agent pathogène *Y. pestis* ; au regard des symptômes décrits par Galien, on la considère aujourd'hui plus vraisemblablement comme étant une forme de variole ayant sévi à l'état épidémique (Biraben 1995 ; Gourevitch 2007).

Eu égard à cette ambiguïté sémantique, l'étude des sources textuelles n'autorise une suspicion raisonnable de l'occurrence de réelles épidémies de peste que lorsque les symptômes de la maladie, précisément décrits, sont similaires à ceux référencés dans la littérature médicale. Aucune source de ce type ne nous est parvenue pour les périodes antérieures au début du Moyen Âge, pour lesquelles l'existence d'épidémies de peste demeure donc, à ce jour, hypothétique[6]. Par la suite, on distingue traditionnellement trois grandes périodes dans l'histoire des épidémies de peste, qui correspondent chacune à une pandémie[7]. La première, dite peste de Justinien, affecta les pays du bassin méditerranéen entre le VIe et le VIIIe siècle de notre ère. La seconde, qui débuta au milieu du XIVe siècle et se prolongea durant plus de trois siècles, concerna l'ensemble des territoires européens. Elle fut responsable d'une succession de crises démographiques sévères, qui eurent d'importantes répercussions sociales, économiques et politiques. Enfin, la troisième pandémie pesteuse, qui débuta à Hong Kong à la fin du XIXe siècle, connut une expansion rapide et globalisée, favorisée par la navigation à vapeur et par l'intensification des échanges internationaux ; elle fut, fort heureusement, aisément endiguée, grâce aux mesures sanitaires alors déployées.

[5] D'autres hypothèses étiologiques ont toutefois été émises récemment, parmi lesquelles celle d'une épidémie de fièvre hémorragique de type Ébola (Kazanjian 2015).

[6] Notons cependant qu'une récente étude de paléogénomique a permis la détection de souches ancestrales de *Y. pestis* chez plusieurs sujets eurasiens morts entre 3000 ans et 800 ans avant notre ère (Rasmussen *et al.* 2015). La bactérie n'aurait toutefois acquis le gène lui permettant de survivre dans l'estomac de la puce (*ymt*) que vers le début de l'âge du Fer, période avant laquelle de réelles épidémies de peste sont donc peu vraisemblables.

[7] Ce découpage n'est valable que pour l'Europe occidentale, la césure entre les deuxième et troisième pandémies étant moins nette pour d'autres régions du Monde, tels l'Asie, l'Afrique du Nord ou le Moyen-Orient.

L'histoire de ces trois pandémies en Occident est brièvement présentée dans la suite de ce chapitre. Une attention plus particulière est portée à la deuxième pandémie, qui constitue le cadre contextuel de l'étude anthropologique au cœur de ce travail. L'exposé la concernant se veut toutefois synthétique, ne pouvant prétendre à l'exhaustivité des travaux historiques nombreux et détaillés qui sont dédiés à la seconde pandémie de peste en général, et la Peste noire en particulier (*e.g.* Biraben 1975a, 1975b ; Gottfried 1983 ; Horrox 1994 ; Scott et Duncan 2001 ; Naphy et Spicer 2003 ; Benedictow 2004).

1. La première pandémie (VIe-VIIIe siècles)

Pour ce que permettent d'en juger les sources historiques qui nous sont parvenues, la peste justinienne aurait débuté sur le continent africain. Si la région précise de son origine demeure incertaine[8] (Éthiopie ?), la présence de la maladie semble attestée en 541 à Péluse, port égyptien sur la Méditerranée situé à l'embouchure de la branche orientale du Nil (Biraben et Le Goff 1969 ; Biraben 1975a : 26). Depuis cette localité, la maladie se serait propagée à l'ensemble des régions méditerranéennes par l'intermédiaire des voies commerciales, atteignant rapidement les autres ports d'Égypte, la Palestine, la Syrie et Constantinople. On ignore son extension géographique orientale au-delà de la Perse. Du côté occidental, la maladie fit son entrée en Illyrie et en Espagne en 542 depuis Constantinople, puis s'étendit à l'Italie et à Marseille en 543 (Audoin-Rouzeau 2003 : 23). La peste se maintint sur l'ensemble du pourtour méditerranéen pendant plus de deux siècles, provoquant jusqu'en 767 des poussées épidémiques récurrentes, dont 15 ont pu être documentées par l'étude des données fragmentaires des chroniques de l'époque (Biraben et Le Goff 1969). Dix d'entre elles auraient affecté l'Europe. Il semble que la maladie soit demeurée d'expansion géographique limitée et se soit cantonnée principalement aux régions côtières, sa pénétration continentale se limitant au long de quelques axes fluviaux (Rhône, Loire, Elbe). Les différentes vagues épidémiques ont, peu ou prou, affecté les mêmes régions géographiques, caractère témoignant probablement d'une certaine persistance des peuplements et des voies d'échanges commerciaux aux VIe-VIIIe siècles en Occident (Biraben 1975a : 43). Il convient toutefois de considérer ces informations avec une certaine circonspection, notre connaissance actuelle des zones infestées reposant sur des chroniques fragmentaires et rarement détaillées, s'intéressant plus aux conséquences sociales qu'aux caractéristiques épidémiologiques de la maladie[9]. Elles ne renseignent également en rien sur les raisons éventuelles de l'extinction de la peste en Occident à la fin du VIIIe siècle, qui demeurent encore à ce jour énigmatiques ;

[8] Les informations fournies par certains chroniqueurs suggèrent que la maladie pourrait être originaire d'Éthiopie. Les avis des historiens divergent toutefois sur cette question, certains envisageant que le foyer originel pourrait se situer sur le territoire de l'actuel Yémen (Benedictow 2004 : 39-40). Les résultats d'une récente étude de paléomicrobiologie suggèrent, quant à eux, que la souche responsable de la peste justinienne serait originaire d'Asie, à l'instar de celle qui causa les pandémies ultérieures (Harbeck *et al.* 2013).

[9] Les principaux témoignages écrits qui nous sont parvenus sont ceux de deux historiens, à savoir, pour l'Occident, Grégoire de Tours et, pour l'Orient, Procope de Cesarée (Biraben et Le Goff 1969).

faute d'indice quant à sa cause, il a été simplement avancé que la maladie « ne trouva pas alors les conditions nécessaires à sa persistance » (Brossollet et Mollaret 1994 : 20).

Si la première pandémie eut nécessairement des répercussions sur le peuplement de l'Europe au haut Moyen Âge, il demeure pour autant délicat de proposer une approximation de son impact démographique global. Ceci tient essentiellement au peu d'intérêt que portaient les auteurs d'alors à l'estimation chiffrée, si ce n'est sous la forme d'effectifs symboliques ou à valeur de figures de rhétorique, le plus souvent exagérés (Biraben 1975a : 44). S'il est peu vraisemblable que la maladie ait pu emporter le tiers de la population, comme cela sera le cas lors de la Peste noire, il n'en demeure pas moins que la ponction démographique dut être sérieuse, de sorte que la population d'Occident a probablement connu, au VIIe siècle et dans la première moitié du VIIIe siècle, son niveau le plus bas depuis le Haut Empire romain (Biraben et Le Goff 1969). Ce déclin a sans nul doute eu d'importantes répercussions financières et politiques, dans des contrées où l'économie reposait, pour une bonne part, sur les rentrées d'impôts. Il pourrait également avoir conditionné certains mouvements de populations, en direction de territoires largement dépeuplés, voire, dans certains cas, avoir incité des révoltes ou des invasions (*Ibid.*).

2. La deuxième pandémie (XIVe-XVIIIe siècles)

2.1. La Peste noire

Le retour de la peste en Europe fut aussi brutal que dévastateur. La maladie, absente de l'Ancien Monde depuis près de six siècles, s'abattit sur des populations n'ayant pu développer aucune forme de résistance biologique face à l'agent pathogène et n'ayant aucune expérience de gestion sanitaire du type de crise qu'il pouvait engendrer (Tzortzis 2009 : 11). La première vague épidémique du milieu du XIVe siècle aurait débuté en Asie centrale dans le courant des années 1330. De là, la maladie se serait propagée par les voies traditionnelles du grand commerce entre l'Orient et l'Occident, le long des rivages de la mer Caspienne et de la mer Noire, se diffusant au rythme des déplacements humains (Barry et Gualde 2007).

Sa première manifestation aux confins de l'Europe est rapportée dans l'armée de Dkjanibeg, Khan de Kiptchak, alors qu'elle assiégeait la colonie génoise de Caffa en Crimée, durant l'année 1346 (Renouard 1948). Durant cet épisode, se tint l'un des plus anciens cas connus de « guerre bactériologique » : les Mongols convertirent leur infortune en un atout, catapultant les cadavres de pestiférés dans la ville, dont la population fut rapidement en proie à l'épidémie (Riedel 2004, 2005). Dans les semaines qui suivirent, les navires des Génois qui tentaient de fuir le fléau emportèrent la maladie à Constantinople, d'où la maladie gagna l'ensemble des territoires européens (Figure 2). Sur la route des navires génois, la peste se

propagea ainsi aux îles de la mer Égée, à la Grèce, à la Crête et à Chypre, conquises dans le courant de l'année 1347. À la fin de cette même année, des galères génoises véhiculèrent l'épidémie jusqu'en Sicile, avant d'atteindre la ville de Marseille, qui leur ouvrit son port le 1er novembre 1347 (Biraben 1975a : 54). La peste ravagea alors la ville, véritable point d'entrée de l'épidémie sur la France et le reste de l'Europe continentale.

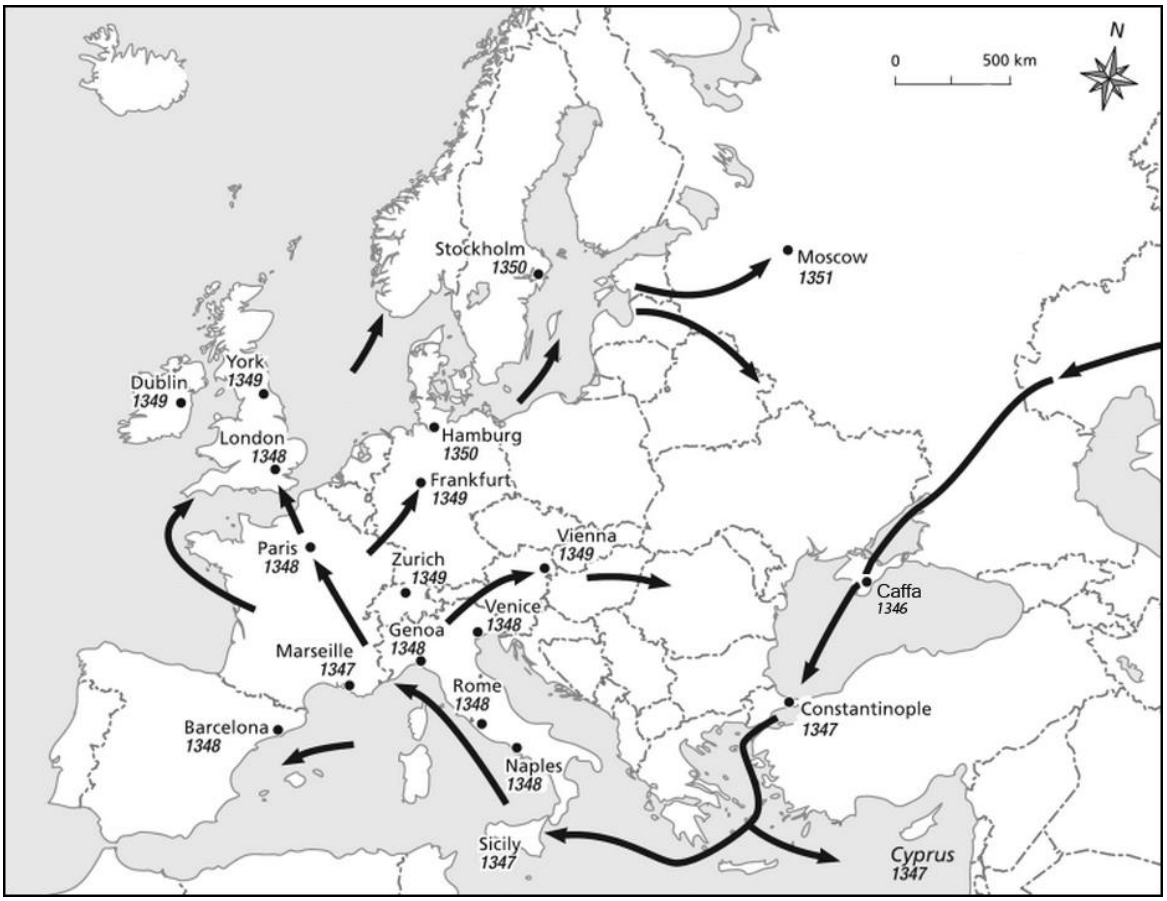


Figure 2. Diffusion de la Peste noire en Europe entre 1347 et 1352 (d'après Kohn 2008).

En l'absence de mesures sanitaires pour enrayer la progression du mal, la maladie se diffusa rapidement aux territoires limitrophes, voyageant le long des voies commerciales terrestres, fluviales et maritimes. Les villes de Narbonne, Montpellier et Carcassonne furent ainsi touchées dès le premier trimestre de l'année 1348 ; à l'été, les villes de Bordeaux, Lyon et Paris furent atteintes. En l'espace d'un an, la maladie traversa la France, l'Italie et l'Espagne ; en l'espace de deux, la Grande-Bretagne et l'Allemagne. En 1350, elle gagna les contrées les plus nordiques et, en 1352, fit son entrée dans la ville de Moscou (Biraben 1975a ; Benedictow 2004 ; Barry et Gualde 2007). Ainsi, en l'espace de 5 ans, la maladie colonisa l'ensemble du territoire européen, de l'Espagne à l'Oural et de la Grèce à la Norvège, n'épargnant que quelques rares zones géographiques, telle la région belge du Brabant (Despy 1976) ou une partie des pays du centre des Balkans (Biraben 1975a : 98-103).

Cette vague épidémique généralisée des années 1347-1352, connue sous l'appellation de Peste noire[10], fut à l'origine d'une dépression démographique sans précédent. Si le nombre total des victimes demeure difficile à préciser, du fait de l'inégale valeur des sources historiques qui nous sont parvenues, il est admis que la mortalité fut très importante pour la plupart des territoires. Les estimations actuelles, principalement fondées sur l'étude des registres paroissiaux, établissent que la mortalité s'inscrirait dans une fourchette allant de 25 % à 60 % de la population européenne (Russell 1958 ; Horrox 1994 ; Benedictow 2004 : 380-384 ; Barry et Gualde 2007, 2008). L'Italie, la France, l'Angleterre et l'Espagne, pour lesquelles l'on dispose des sources les plus fiables (Benedictow 2004 : 257), furent particulièrement touchées. La péninsule italienne perdit ainsi probablement, entre septembre 1347 et août 1348, 5 millions d'habitants sur les 11 millions qui la peuplaient, les seules villes de Gênes, Pise et Venise enregistrant le décès de plus d'un tiers de leur population (Barry et Gualde 2008). Dans la Péninsule ibérique, Barcelone perdit en quelques mois quelque 15000 personnes sur les 42000 habitants de la cité (Biraben 1975a : 198-203), le taux de mortalité pour l'ensemble de la Catalogne excédant même probablement 60 % (Benedictow 2004 : 273-284). En Angleterre, la Peste noire aurait emporté environ la moitié des membres du clergé ; la population laïque des campagnes aurait été encore plus éprouvée, le taux de mortalité atteignant 70 % dans certains villages (Renouard 1948). Le royaume de France, qui comptait avant l'épidémie la population la plus importante des pays d'Europe, soit entre 16 et 20 millions de personnes, semble également avoir été rudement affecté. Si les sources disponibles n'autorisent pas une estimation du nombre des décès pour l'ensemble du territoire, certains documents attestent toutefois son importance. À titre d'exemple, le registre paroissial du village bourguignon de Givry, tenu par son vicaire entre 1334 et 1357, constitue un exceptionnel témoignage de la ponction démographique causée par l'épidémie. Ce document fait état de 615 décès entre le 1er août et le 19 novembre 1348, pour une population locale avoisinant alors 1500 habitants (Gras 1939). Des taux de mortalité semblables, si ce n'est supérieurs, sont suspectés pour certaines villes des comtés de Provence et de Savoie (Benedictow 2004 : 308-337), ainsi qu'en Normandie (Jouet 1972). La mortalité semble également avoir été forte à Paris : dans la paroisse la plus importante de la ville (Saint-Germain l'Auxerrois), on dénombre ainsi 3116 morts du 25 avril 1349 au 20 juin 1350 (Barry et Gualde 2008). Si les sources font défaut pour certaines provinces, voire certaines régions entières de l'Europe, il semble que l'on puisse généraliser les observations rapportées à l'ensemble des populations européennes, qui enregistrèrent vraisemblablement pour la plupart un déclin démographique conséquent.

[10] Notons que si divers termes apparaissent sous la plume des contemporains de l'épidémie – tels que « pestilence », « mortalité » ou encore « maladie effrayante », les termes « Peste noire » ne seront employés dans les sources littéraires que plusieurs siècles plus tard. Selon certains auteurs, cette dénomination pourrait résulter d'une traduction erronée du Latin *atra mors*, le terme *atra* pouvant signifier « terrible » ou « noire » (d'Irsay 1926 ; Benedictow 2004 : 3).

2.2. Les résurgences du mal

Si la première vague épidémique de la moitié du XIVe siècle fut sans conteste la plus meurtrière et la plus traumatisante pour les sociétés européennes, elle ne constitua pour autant que le début d'une longue période de troubles, marquée de nombreuses résurgences de la maladie. À sa suite, la peste s'installa en effet pour une durée de plusieurs siècles dans la majeure partie des contrées de l'Ancien Monde, perdurant jusqu'aux dernières années du XVIIIe siècle en Europe occidentale. La maladie prend alors un caractère endémique, resurgissant par poussées épidémiques périodiques, selon les cas violentes ou modérées, quittant une région pour s'attaquer à une autre (pour un inventaire détaillé de ces résurgences, voir Biraben 1975a : 375-449). Les sources d'archives les concernant, plus nombreuses et plus informatives à mesure que se mirent en place les services administratifs étatiques, provinciaux et municipaux, fournissent de précieuses informations sur leur chronologie, leurs caractéristiques épidémiologiques (*e.g.* récurrence, saisonnalité), ainsi que leurs impacts démographiques, économiques et sociaux. La mortalité engendrée par ces épidémies est ainsi mieux connue à partir de la seconde moitié du XVIe siècle, grâce aux études menées sur les nombreux registres paroissiaux et les archives notariales disponibles pour ces périodes pour différents territoires de l'Europe (*e.g.* Mallet 1835 ; Smith 1936 ; Hollingsworth et Hollingsworth 1971 ; Biraben 1975a ; Del Panta et Livi Bacci 1977 ; Dupâquier 1979 ; Lebrun 1980 ; Lucchetti *et al.* 1998 ; Benedictow 2004).

Dès la fin du XIVe siècle et les premières décennies du XVe siècle, certaines grandes villes portuaires de la Méditerranée mirent en place des lieux d'isolement pour les malades. Des mesures réelles de quarantaine auraient été instaurées pour la première fois à Raguse, actuelle Dubrovnik (Croatie), en 1377 (Grmek 1959 ; Panzac 1986 : 160)[11]. Le premier établissement spécifiquement destiné à mettre en quarantaine les pestiférés, fondé sur l'île vénitienne de Santa Maria di Nazareth[12], ne fut toutefois fondé qu'en 1423 (Panzac 1986 : 31 ; Laget 2002). Au fil des siècles suivants, l'utilisation des lazarets se généralisa, en parallèle de l'adoption d'autres mesures sanitaires, mises en forme de règlement dans la première moitié du XVIe siècle (Biraben 1975a : 105). La construction d'infirmeries de peste, brûlées sitôt l'épidémie terminée, devint ainsi d'usage général en France à la fin du XVIe siècle (Biraben 1975a : 171). Les maisons atteintes par le mal étaient par ailleurs signalisées par des croix, les objets au contact des malades désinfectés par le feu. Les interdictions d'inhumer les cadavres au sein des villes se multiplièrent, et les municipalités acquirent des terrains hors leurs murs pour enterrer les morts de la peste. Au XVIIe siècle, les consignes de

[11] Les malades furent isolés sur l'îlot de Mrkan, au large de Cavtat, localité située à 16 km au sud de Dubrovnik. Cette installation provisoire était dépourvue d'édifice, le véritable lazaret n'ayant été construit que plus tard (Panzac 1986 : 160).

[12] Le terme « lazaret », utilisé depuis lors pour désigner les institutions sanitaires destinées à l'isolement des pestiférés, vient du mot latin *lazzaretto*, qui dériverait du nom de cette île (Laget 2002).

lutte contre la maladie, jusqu'alors décidées à l'échelle locale ou régionale, furent rassemblées et codifiées à l'échelle gouvernementale. Ces règlements insistent tous sur l'importance de l'isolement des malades et livrent pour certains d'entre eux des préconisations concernant les modalités d'inhumation des victimes de l'épidémie[13]. En France, l'État intervint directement en organisant l'isolement des localités touchées par des cordons sanitaires. Il rend par ailleurs obligatoire en 1666, pour toutes les villes touchées ou menacées par la peste, la création de bureaux de santé chargés d'appliquer la législation sanitaire définie par les autorités politiques de la province et de l'État (Biraben 1975a : 143). Mais c'est sans nul doute la mise en place d'un réseau international d'informations sanitaires, reposant sur le régime des patentes maritimes de santé et des passeports sanitaires, qui a conditionné le net recul de la peste auquel on assista à partir de la seconde moitié du XVIIe siècle[14]. À compter de ce moment, les épidémies furent, en Europe occidentale, à la fois moins nombreuses et moins meurtrières (Biraben 1975a ; Lucenet 1985 ; Brossollet et Mollaret 1994). Seules font figure d'exception les grandes épidémies que connurent la Provence en 1720-1722 et Moscou en 1770-1771, responsables l'une et l'autre du décès de plus de 100 000 personnes (Signoli 2012). Si les mesures de prévention mises en œuvre, bien plus efficientes que celles adoptées durant les siècles précédents, auront donc finalement permis de repousser la peste hors d'Europe occidentale dans le courant du XVIIIe siècle, la maladie continua de sévir au Moyen-Orient (*e.g.* Jaffa, 1798-1801), mais aussi à Malte (1813), ou encore en Afrique du Nord (*e.g.* Tunisie, 1818-1820 ; Égypte, 1834-1835).

3. La troisième pandémie (XIXe-XXIe siècles)

3.1. Origine, diffusion et déclin

La troisième pandémie pesteuse aurait eu pour berceau les régions intérieures de la Chine où existe un foyer endémique très ancien, notamment dans la province du Yunnan. Des cas limités à quelques villes et villages y furent constatés depuis 1840 (Audoin-Rouzeau 2003). Si la maladie se cantonna longtemps à ce territoire, dont les habitants étaient peu enclins à voyager, elle prit une nouvelle ampleur à partir de 1855, à la faveur de désordres sociaux liés à la rébellion des mahométans (Pollitzer 1954 : 15-16). Les déplacements de population qu'engendrèrent ces remous politiques conduisirent à la diffusion relativement rapide de la

[13] À titre d'exemple, en Angleterre, une ordonnance royale datée de 1666 stipule : « That none dying of the Plague be buried in Churches, or Churchyards (…) but in some other convenient places, and that a good quantity of unslakt Lime be put into the Graves with such bodies, and that such Graves be not after opened within the space of a year or more, less they infect others » (*Rules and orders to be observed by all justices of peace, mayors, bayliffs, and other officers, for prevention of the spreading of the infection of the plague*, Londres, imprimée par John Bill et Christopher Barker, 1666).

[14] Ainsi, sur les 69 navires pestiférés arrivés dans les ports d'Europe occidentale entre 1716 et 1845, seuls trois ont provoqué des épidémies dans les villes concernées (Panzac 1998), à savoir les épidémies de Marseille (1720-1722), de Messine (1743) et de Malte (1813).

peste à plusieurs provinces de l'Empire chinois, la maladie atteignant Yunnanfou, capitale du Yunnan, en 1866 (Kraminskiy 1964), puis la ville de Pakhoï l'année suivante (Pollitzer 1954 : 17). Ce n'est toutefois qu'en 1894 qu'elle prit son plein essor, atteignant le port de Canton, puis la proche ville de Hong Kong (Pollitzer 1954 : 16 ; Brossollet et Mollaret 1994 : 82). Alertés de l'épidémie, les gouvernements européens s'inquiètent alors du risque potentiel que constituerait sa diffusion. C'est dans ce contexte que le pasteurien Alexandre Yersin fut dépêché sur place dès le mois de juin 1894 et découvrit le bacille responsable de la maladie (Yersin 1894), subséquemment dénommé *Yersinia pestis*.

Si cette découverte fut certes majeure, elle n'empêcha pas pour autant la maladie de poursuivre sa progression, pas plus que ne le fit d'ailleurs la conférence sanitaire internationale organisée à Venise en février 1897 afin de décider des mesures à adopter pour empêcher la contamination du continent européen (Proust 1897). Profitant des avancées techniques dans le domaine des transports maritimes (navigation à vapeur) et terrestres (chemins de fer), la peste essaima rapidement à l'échelle du globe, gagnant des continents jusqu'alors épargnés, telle l'Amérique. Elle conquit ainsi l'Inde, et plus particulièrement Bombay, au début de l'automne 1896 (Plague Research Commission 1907). Suez fut affectée l'année suivante, Madagascar en 1898, Alexandrie, le Japon, l'Afrique de l'Est et du Sud puis le Brésil en 1899. En 1900, elle faisait irruption dans de grandes villes portuaires telles que Sydney, San Francisco et New York (Link 1955 ; Kohn 2008). L'Europe n'échappa pas à la contagion, la maladie faisant irruption dans ses ports au tournant du XXe siècle ; Lisbonne et Porto furent touchées en 1899 (de Almeida 2012), Glasgow en 1900 (van Ermengem 1900), divers ports de l'est de l'Angleterre dans la première décennie du XXe siècle (van Zwanenberg 1970). Marseille, qui avait été le point d'entrée de la peste en France lors de la deuxième pandémie pesteuse, réussit cette fois à juguler la maladie grâce aux contrôles draconiens auxquels étaient soumis les navires s'y rendant (Panzac 2007). Quelques épidémies furent toutefois recensées en France durant l'entre-deux-guerres. La plus célèbre, restée dans l'histoire sous le nom de « peste des chiffonniers », affecta Paris en 1920-1921 ; elle n'entraîna toutefois qu'une trentaine de décès pour une centaine de cas recensés de la maladie (Gueniot-Le Minor 1980).

Malgré l'expansion mondiale de la troisième pandémie de peste, la propagation de la maladie demeura limitée, notamment dans les pays occidentaux. Ainsi, si l'on excepte quelques flambées pesteuses mineures qui se développèrent durant la Seconde Guerre mondiale en Corse ou en Italie (Mafart *et al.* 2004), les pays Européens n'ont plus été victimes d'épidémies de peste depuis le premier tiers du XXe siècle. Cette victoire tient probablement, d'une part, à une meilleure connaissance de l'infection et de son mode de propagation et, d'autre part, à la mise en place d'organismes de surveillance sanitaire, regroupant peu à peu les nations des cinq continents. Grâce à cela, la mortalité qu'engendra la

troisième pandémie pesteuse fut bien moindre que celle qui caractérisa la seconde. Certains pays d'Orient payèrent toutefois un plus lourd tribut ; environ treize millions de victimes sont ainsi à déplorer entre 1898 et 1948 pour le seul territoire de l'Inde (Panzac 1986 : 15).

3.2. Situation actuelle de la peste dans le monde

Malgré des progrès importants en termes de diagnostic, de traitement et de prévention, l'éradication de la peste, un temps envisagée, est aujourd'hui considérée comme une utopie (Perry et Fetherston 1997 ; Demeure et Carniel 2009). Cette zoonose affecte en effet de manière primitive et sélective les rongeurs, qui constituent un réservoir permanent de la maladie, lequel réservoir s'étend sur de vastes territoires. L'éradication de la maladie nécessiterait donc l'extermination de l'ensemble des espèces animales concernées, dont le nombre s'élève à plus de 200 (Perry et Fetherston 1997). Une telle entreprise, qui devrait être menée à l'échelle de l'ensemble du globe, apparaît totalement illusoire.

La peste persiste actuellement au niveau de foyers limités répartis sur trois continents : l'Afrique, l'Amérique et l'Asie. Les cas humains de la maladie, loin d'avoir disparu[15], semblent au contraire connaître une recrudescence depuis une vingtaine d'années, ce qui a justifié l'inclusion de la peste dans la liste des maladies ré-émergentes (Schrag et Wiener 1995 ; Duplantier *et al.* 2005). Les pays d'Afrique sub-saharienne, notamment Madagascar et la République démocratique du Congo, sont les contrées les plus touchées[16] ; viennent ensuite l'Asie du Sud-Est (Vietnam, Chine), l'Asie centrale (Mongolie, Kazakhstan, Inde) et les deux sous-continents américains (Demeure et Carniel 2009). Certaines de ces régions géographiques ont été le théâtre d'épidémies relativement importantes au cours du XXIe siècle. La République démocratique du Congo, par exemple, a connu trois épidémies meurtrières de peste pulmonaire en 2005 et 2006, totalisant plus de 2000 cas d'infection par le bacille pesteux (*Ibid.*). L'épidémie qui affecta Madagascar à la fin de l'année 2014 et au début de l'année 2015, bien que d'ampleur nettement moindre (308 cas notifiés), mérite également d'être signalée, se distinguant par le taux de létalité extrêmement élevé (27 %) qui la caractérisa (Bertherat 2015). Certains des pays les plus riches, sans être affectés dans une commune mesure, sont également concernés. Ainsi, les foyers actifs de peste selvatique qui occupent le tiers ouest des États-Unis sont responsables chaque année de plusieurs cas humains de la maladie (Perry et Fetherston 1997 ; Demeure et Carniel 2009). À titre d'exemple, entre le 1er avril et le 28 août 2015, onze cas d'infection par le bacille de la peste y ont été rapportés, dont trois ont eu une issue fatale (Kwit *et al.* 2015).

[15] Selon un dénombrement réalisé en 2007, 40 000 cas humains de peste auraient été déclarés à l'OMS par 24 pays entre 1992 et 2006, soit plus de 2500 cas par an (source : http://www.pasteur.fr/fr/la-peste). Entre 2004 et 2009, leur nombre s'est élevé à 12 503, dont 843 cas mortels (Organisation Mondiale de la Santé 2010).

[16] Entre 2004 et 2009, ces deux pays ont totalisé 92,3 % des cas notifiés pour l'Afrique, qui comptent eux-mêmes pour 97,6 % des cas enregistrés à l'échelle mondiale (Organisation Mondiale de la Santé 2010).

La situation actuelle de la peste dans le monde apparaît d'autant plus préoccupante que l'on assiste, depuis quelques années, à une extension des foyers endémiques de peste et à la résurgence de certains foyers silencieux depuis des décennies, que l'on pensait définitivement éteints. À titre d'exemple, en 1994, la maladie frappa le Malawi, le Mozambique et l'Inde, où aucune poussée épidémique n'avait été signalée depuis 15 à 30 ans (Organisation Mondiale de la Santé 1996 ; Tikhomirov 1999). L'épidémie fut particulièrement grave en Inde, où la maladie s'exprima sous sa forme pulmonaire et totalisa plus de 6000 cas suspects (Demeure et Carniel 2009). De même, des cas humains de peste ont été rapportés en Jordanie en 1997, soit plus de 80 ans après les précédentes occurrences de la maladie dans ce pays (Arbaji *et al.* 2005). Plus récemment et plus proche de l'Europe, une épidémie a éclaté en 2003 dans la banlieue d'Oran, quelque cinquante années après le dernier cas enregistré en Algérie (Bertherat *et al.* 2007).

Loin de n'être qu'une maladie du passé, la peste alimente donc encore de nos jours une problématique de santé publique à l'échelle mondiale. Le risque potentiel qu'elle représente apparaît d'autant plus grand que peuvent émerger, par le jeu complexe de la sélection naturelle et de l'adaptation de l'agent pathogène à son environnement, des souches de *Y. pestis* jouissant d'une chimiorésistance. Cette crainte apparaît d'autant plus fondée qu'elle repose aujourd'hui sur des faits avérés : en 1995, deux souches présentant de hauts niveaux de résistances à des antibiotiques utilisables en première intention pour le traitement de la peste furent isolées à Madagascar chez des patients atteints de peste bubonique. Si l'une de ces souches présentait uniquement une résistance à la streptomycine (Guiyoule *et al.* 2001), la seconde s'est révélée insensible à l'action de huit antibiotiques couramment utilisés dans le traitement de la peste (Galimand *et al.* 1997). Aujourd'hui plus que jamais, il apparaît donc crucial de mieux connaître l'histoire évolutive de *Y. pestis* et les caractéristiques épidémiologiques de la maladie en l'absence de traitement, ce à quoi peut contribuer, à son échelle, l'étude de séries ostéo-archéologiques en lien avec des épidémies de peste anciennes.

II. L'APPROCHE ANTHROPOLOGIQUE DES ÉPIDÉMIES DE PESTE : ACQUIS, ENJEUX ACTUELS ET THÉMATIQUES DE RECHERCHE

A. ÉTAT DES LIEUX DES TRAVAUX ANTHROPOLOGIQUES SUR LES ÉPIDÉMIES

1. Une problématique d'étude récente en anthropologie

Au même titre que d'autres évènements meurtriers (*e.g.* guerres, massacres, catastrophes naturelles), les épidémies subies par les populations du passé ont parfois justifié l'adoption de modalités d'ensevelissement des cadavres adaptées à la gestion d'un nombre de décès plus important qu'à l'accoutumée. Les sépultures générées lors de ces crises de mortalité, identifiables par l'approche archéologique lorsqu'elles diffèrent de celles en lien avec une mortalité naturelle (cf. *infra*), constituent des témoins de première importance de ces évènements. Pourtant, alors que les sites funéraires relevant de faits de guerre ou de massacres de populations ont de longue date fait l'objet d'attention de la part des anthropologues, qui voyaient dans l'étude des stigmates squelettiques engendrés par ces actes de violences un moyen d'appréhender les comportements belliqueux des populations anciennes, l'étude des épidémies fut longtemps l'apanage des seuls historiens. Les sources sur lesquelles se fondent leurs travaux, bien qu'indéniablement informatives, souffrent malheureusement de différents écueils. On rappellera, en premier lieu, le problème déjà évoqué de l'imprécision des vocables utilisés par les auteurs anciens pour désigner les maladies, qui ne permettent que rarement de déterminer avec certitude l'agent pathogène responsable des décès. En outre, les écrits de types narratifs, qui constituent la majorité des sources disponibles pour la fin du Moyen Âge et des premières décennies de l'époque moderne, sont à interpréter avec une certaine circonspection, leurs auteurs n'échappant pas aux présupposés, aux représentations et figures de style inhérentes à leur époque et leur culture (Tzortzis *et al.* 2010). Ces sources sont par ailleurs peu informatives, voire contradictoires, en ce qui concerne les caractéristiques épidémiologiques des maladies. Elles sont, enfin, le plus souvent muettes au sujet des usages funéraires adoptés en temps d'épidémie (Kacki et Castex 2012 ; Castex et Kacki 2013).

Conscients des limites inhérentes à leur matériel d'étude, certains historiens avaient pressenti dès les années 1960 que les analyses de gisements funéraires relevant de crises de mortalité pouvaient constituer un champ d'investigation très prometteur (Biraben et Le Goff 1969). Ce n'est cependant qu'à partir de la fin des années 1980 que l'étude des témoins sépulcraux des épidémies anciennes a intégré le champ thématique de la recherche archéologique. La découverte de plusieurs sites funéraires particuliers, renfermant des structures où furent simultanément inhumés de nombreux individus décédés lors d'un même

épisode de surmortalité, a alors suscité un questionnement nouveau sur l'apport potentiel de l'étude anthropologique des squelettes exhumés de tels contextes. Ces ensembles funéraires hors normes ont rapidement fait l'objet de rapports anthropologiques (Castex 1992 ; Villemeur 1994) et de premières publications (Cabezuelo et Castex 1994 ; Dutour *et al.* 1994 ; Signoli *et al.* 1995), puis de divers travaux universitaires, spécifiquement consacrés aux épidémies (Signoli 1995 ; Guignier 1997 ; Signoli 1998) ou intégrant ces sites dans un cadre analytique plus large (Castex 1994). Depuis lors, la multiplication des opérations d'archéologie préventive, en France comme à l'étranger, a favorisé la découverte de nombreux sites funéraires relevant de contextes épidémiques. Leurs études se sont attachées, d'une part, à caractériser les spécificités biologiques des échantillons de squelettes exhumés (*e.g.* Castex 2005 ; Signoli 2006 ; Castex 2007) et, d'autre part, à discuter la gestion des décès lors de ces épisodes de crises (*e.g.* Moreau *et al.* 2005 ; Tzortzis et Rigeade 2009 ; Tzortzis *et al.* 2010 ; Kacki et Castex 2012 ; Castex et Kacki 2013). En parallèle de ces études archéo-anthropologiques, le développement des méthodes de paléobiochimie moléculaire a permis l'identification des agents pathogènes responsables des décès pour des sépultures dont la relation avec une épidémie n'était auparavant que supposée (*e.g.* Drancourt *et al.* 1998 ; Raoult *et al.* 2000 ; Drancourt *et al.* 2004, 2007). Fort de ces avancées méthodologiques, l'étude des épidémies du passé, et celle des épidémies de peste en particulier, prend aujourd'hui toute sa place dans le champ disciplinaire de l'anthropologie.

2. De l'identification archéologique d'une épidémie à la détermination de sa cause

2.1. Les indices archéologiques d'une épidémie

Si l'on excepte les cas, d'autant plus rares que les périodes considérées sont anciennes, où l'on dispose de sources écrites désignant de manière précise un cimetière comme le lieu d'inhumation des victimes d'une épidémie, l'identification de tels sites sépulcraux se fonde, en premier lieu, sur la mise en évidence d'indices archéologiques attestant d'un accroissement anormal du nombre des décès au sein d'une population. Face à un tel phénomène, les groupes humains affectés ont en effet souvent été contraints à certaines concessions vis-à-vis des usages funéraires traditionnels. Si la crémation des corps de victimes d'épidémies ne semble guère avoir été adoptée avant la fin du XIXe siècle[17], l'inhumation conjointe de plusieurs cadavres au sein d'une même fosse sépulcrale ou d'un même contenant est pour sa part une pratique attestée pour différents contextes chrono-géographiques.

[17] La construction des premiers crématoriums parisiens au Père-Lachaise n'a été décidée qu'en 1885, lors de l'épidémie de choléra qui sévissait dans la capitale.

Aborder la question des épidémies à partir de faits archéologiques nécessite donc, dans un premier temps, d'identifier des sépultures contenant les restes squelettiques de plusieurs individus (*i.e.* sépultures plurielles) et d'y démontrer la simultanéité des dépôts de corps. Ces sépultures, qualifiées de multiples[18], doivent en effet être distinguées des sépultures dites collectives, qui ont reçu les dépôts successifs de plusieurs cadavres (Leclerc et Tarrête 1988), sur une échelle de temps plus ou moins longue. Dans le cas de ces dernières, l'apport de chaque nouveau cadavre au contact direct des squelettes déjà présents dans la tombe et dont les contentions articulaires sont tout ou partie détruites entraînera des déplacements de pièces osseuses. Au contraire, dans le cas de sépultures multiples, de tels bouleversements feront défaut, les uniques mobilisations d'os enregistrables étant alors celles imputables à la décomposition synchrone de plusieurs cadavres. La restitution de la dynamique des dépôts de corps et la démonstration de leur éventuelle simultanéité se fondent donc généralement sur certains critères relevant du champ disciplinaire de l'archéothanatologie (Boulestin et Duday 2005) – à savoir, principalement, l'état de connexion des articulations et l'existence de points de contact entre squelettes (Duday 2007, 2009 ; Castex *et al.* 2014)[19]. L'identification de la simultanéité des dépôts au sein d'une même tombe étant faite, il conviendra alors d'apprécier si la ou les structures funéraires reflètent ou non une véritable crise de mortalité. Une sépulture multiple rassemblant quelques individus peut en effet être le reflet d'une mortalité certes anormale mais anecdotique, faisant suite par exemple à un petit accident collectif. À l'extrême, la gravité de certains évènements va provoquer un grand nombre de décès et conduire à une véritable gestion simultanée des cadavres. La démonstration de tels épisodes se fondera donc, plus que sur la présence d'une ou deux sépultures multiples, sur la récurrence d'inhumations plurielles contemporaines au sein d'un même ensemble funéraire (Castex et Réveillas 2007 ; Duday 2007 ; Kacki *et al.* 2014).

Lorsqu'un contexte de crise de mortalité peut finalement être suspecté, sa cause devra dès lors être discutée. Cette entreprise reposera en premier lieu sur un examen des restes squelettiques visant à identifier d'éventuelles lésions traumatiques évocatrices de morts violentes. Sans exclure de manière définitive des décès en lien avec un contexte belliqueux, l'absence de tels stigmates conduira à privilégier l'hypothèse d'une crise de mortalité de nature épidémique. D'autres types d'analyses devront dès lors être mobilisés pour tenter d'identifier l'agent pathogène à l'origine des décès.

[18] Notons que si la locution « sépultures multiples » aura notre préférence dans le cadre de cette étude, des termes divers sont utilisés dans la littérature archéo-anthropologiques pour désigner ces sépultures, parmi lesquels charniers, fosses communes, sépultures de masse, sépultures de catastrophe, ou encore sépultures de crise. Il n'existe, de la même manière, aucun consensus terminologique en langue anglaise, des appellations aussi variées que *multiple burials*, *mass graves* ou *crisis burials* étant rencontrées dans les publications scientifiques.

[19] Ces critères s'avèrent toutefois inopérants dans les cas où les squelettes sont trop mal conservés ou n'entretiennent pas entre eux de contacts ; d'autres types d'arguments doivent alors être utilisés pour discuter la simultanéité des dépôts de cadavres (Kacki *et al.* 2014).

2.2. Détermination de la cause des décès

À l'inverse d'autres maladies, les affections fulgurantes responsables de crises de mortalité ne s'accompagnent d'aucune lésion squelettique, le décès des individus intervenant dans un délai trop bref pour que l'organisme ait le temps de développer de tels stigmates. L'examen des ossements n'autorise donc pas la formulation d'hypothèses quant à la cause précise des décès, qui doit être discutée sur la base d'autres critères. Ces derniers sont de deux ordres : d'une part, la composition biologique des échantillons exhumés, qui peut témoigner de certaines caractéristiques épidémiologiques de la maladie ; d'autre part, les résultats d'analyses visant à identifier des séquences d'ADN ou des marqueurs antigéniques propres à certains agents pathogènes. Ces deux approches complémentaires sont discutées ci-après.

2.2.1. Analyse de la composition par âge et par sexe

Si l'analyse des paramètres biologiques que sont l'âge et le sexe revêt une importance indéniable dans toute étude paléobiologique, elle est d'autant plus cruciale pour l'interprétation de sites en lien avec des crises de mortalité qu'elle est susceptible d'autoriser l'identification probable de l'agent pathogène incriminé. En effet, les maladies responsables d'épidémies meurtrières ne partagent pas toutes les mêmes caractéristiques épidémiologiques, affectant pour certaines de manière préférentielle les individus de certaines classes d'âge ou de l'un ou l'autre des sexes. Les groupes d'individus victimes de divers types d'épidémies peuvent donc différer par leur composition biologique de la population décédée en temps normal, de même qu'ils peuvent différer entre eux (Figure 3).

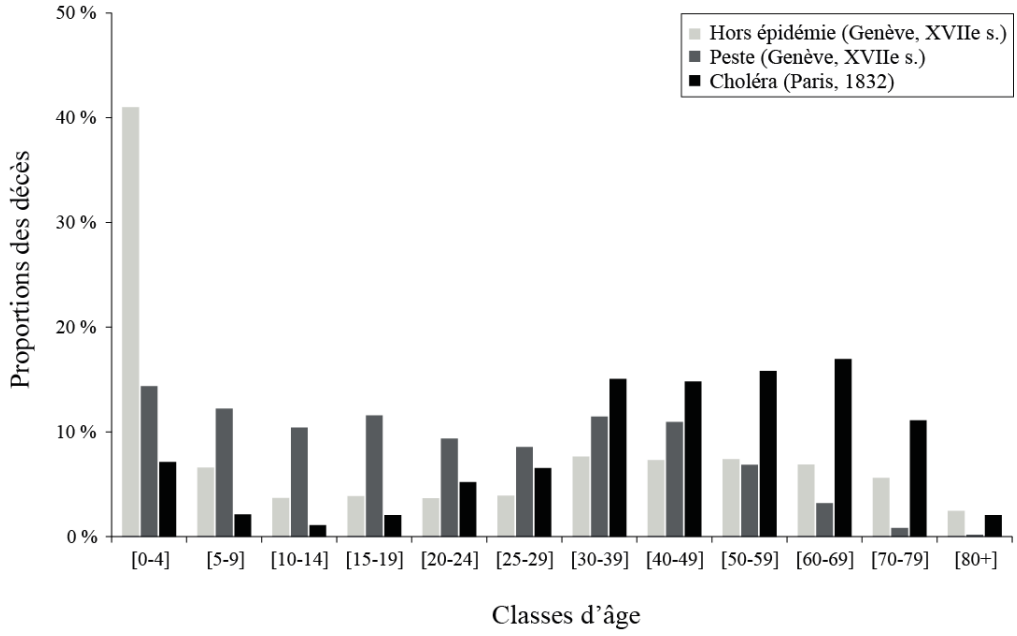


Figure 3. Proportions des décès par classe d'âge enregistrés à Genève et Paris pour différents contextes de mortalité (d'après les données publiées par Mallet 1835).

À titre d'exemple, la peste se distingue de manière sensible du choléra en cela qu'elle affecte de manière préférentielle les enfants et jeunes adultes, chez qui elle entraîne des décès plus importants qu'à l'accoutumée ; le choléra affecte au contre de manière élective les adultes de plus de 30 ans, surreprésentés en nombre de décès par rapport à ce qui s'observe en contexte de mortalité naturelle. Ces spécificités, connues pour l'ère pré-antibiotique grâce à divers travaux de démographie historique (*e.g.* Mallet 1835 ; el Kordi 1970 ; Hollingsworth et Hollingsworth 1971 ; Faron 1997), peuvent en théorie être identifiées chez les échantillons de squelettes anciens issus de la fouille d'ensembles sépulcraux constitués en temps d'épidémie.

La validité d'une telle démarche pour identifier des cimetières en lien avec la peste a été précédemment démontrée par le biais d'une étude comparative intégrant les résultats de l'analyse biologique de plusieurs ensembles funéraires relevant de crises de mortalité (Castex et Drancourt 2005 ; Castex 2007, 2008). Cette démonstration s'est fondée en premier lieu sur l'étude du cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône), dont le lien avec une infirmerie de peste est attesté par plusieurs documents d'archives (Rigaud 2005)[20]. Les résultats de l'analyse de l'échantillon ostéologique exhumé de ce cimetière ont permis de révéler certaines spécificités du recrutement par âge – *i.e.* représentation anormalement faible des individus de moins d'un an, sureffectif des sujets immatures décédés entre 5 et 19 ans et des jeunes adultes, *sex ratio* équilibré (Castex 2005) – qui se sont avérées similaires à celles rapportées dans les travaux de démographie historique concernant la mortalité en temps de peste. Il apparaissait dès lors vraisemblable que les échantillons ostéologiques en lien avec des épidémies de peste pourraient se différencier d'autres séries squelettiques par une signature démographique leur étant propre. La formulation de cette hypothèse a conduit à réinterpréter deux autres sites sépulcraux relevant de crises de mortalité – le Clos des Cordeliers à Sens (Yonne, Ve-VIe siècles) et Saint-Pierre à Dreux (Eure-et-Loir, XIVe siècle) – comme de possibles témoins d'épidémies de peste anciennes, sur la base de la similitude de leurs profils de mortalité avec celui caractérisant la série ostéologique des Fédons (Castex et Friess 2001 ; Castex 2007). Cette hypothèse, que n'autorisait aucune source écrite, a subséquemment été confirmée par l'identification de séquences d'ADN propres à la bactérie *Y. pestis* à partir de matériel squelettique de chaque site (Drancourt *et al.* 2004).

Ces résultats ont apporté une preuve concrète que les sites funéraires en lien avec la peste, ou tout du moins une partie d'entre eux, partagent des caractéristiques démographiques communes, déterminées par les spécificités épidémiologiques de la maladie. L'analyse de la composition par âge et par sexe des échantillons ostéo-archéologiques, sans permettre un diagnostic de certitude *a contrario* des analyses paléomicrobiologiques (cf. *infra*), peuvent donc autoriser une suspicion raisonnable d'un contexte d'épidémie de peste. Cette démarche a

[20] L'infection des individus par la bactérie *Y. pestis* a par ailleurs été démontrée par les résultats d'analyses de paléobiochimie moléculaire (Drancourt *et al.* 1998 ; Drancourt *et al.* 2005).

permis, ces dernières années, de postuler le lien de plusieurs autres sites funéraires avec des épidémies de peste, lien qui fut par la suite confirmé par les résultats d'analyses de paléobiochimie moléculaire ou par l'exploitation de sources archivistiques (*e.g.* Kacki et Castex 2014 ; Castex et Kacki 2016). L'exploitation de ces données paléobiologiques, qui peut orienter le type d'analyses complémentaires à réaliser, s'avère d'autant plus importante dans les cas où l'ADN est insuffisamment bien préservé pour qu'un diagnostic paléomicrobiologique puisse être envisagé. Il convient toutefois de souligner que si un profil de mortalité type caractérise certains sites funéraires en lien avec la peste, un écart par rapport à ce modèle n'indiquera pas pour autant que l'on ne se trouve pas en présence d'un cimetière de pestiférés. La composition par âge et par sexe du groupe des victimes de l'épidémie sera en effet, de manière logique, dépendante de celle du groupe populationnel affecté par la maladie. Celui-ci peut, dans certains cas, être sélectionné sur la base de critères biologiques (*e.g.* communauté monastique) ; il peut également différer d'une population naturelle du fait de flux migratoire (*e.g.* fuite d'une partie de la population) ou en conséquence d'un précédent épisode de mortalité hors norme. L'influence de ce dernier facteur a en particulier été invoquée pour expliquer la différence de répartition par âge des victimes de l'épidémie de peste de 1720-1721 et de la rechute épidémique de 1722 (Signoli 1998, 2005)[21].

2.2.2. Analyses de paléobiochimie moléculaire

Si la conjonction d'indices archéologiques (*i.e.* sépultures multiples) et d'arguments paléobiologiques (*i.e.* composition par âge et par sexe des échantillons squelettiques exhumés) permet donc d'interpréter certains sites funéraires comme des lieux probables d'inhumation de pestiférées, une confirmation définitive de la cause des décès requiert la mise en œuvre de méthodes d'analyse permettant la détection du bacille pesteux dans le matériel ostéo-archéologique. Les méthodes actuellement employées à cette fin sont de deux ordres : d'une part, des analyses de paléogénétique et paléogénomique, qui permettent d'identifier et de séquencer l'ADN de l'agent pathogène ; d'autre part, des analyses immuno-chromatographiques permettant de détecter certains antigènes propres à *Y. pestis*.

La première de ces approches a vu le jour dans le courant des années 1990, à la faveur du développement de certaines techniques de biologie moléculaire – *polymerase chain reaction* (PCR) et séquençage des produits amplifiés – permettant d'accéder aux vestiges d'ADN contenus dans des restes squelettiques anciens. D'abord utilisées pour diagnostiquer d'autres maladies infectieuses, telles la tuberculose (Spigelman et Lemma 1993) ou la lèpre (Rafi *et al.* 1994), les méthodes de paléogénétique ont été rapidement employées pour rechercher des séquences d'ADN du bacille de la peste chez les individus issus de sites funéraires supposés

[21] Cette différence est attestée par les données d'archives et par les résultats de l'étude de deux charniers en lien avec l'épidémie de 1720-1721 (le Délos, Martigues) et sa rechute de 1722 (fosse de l'Observance, Marseille).

en lien avec des épidémies. Les premiers travaux dans ce domaine ont concerné deux sites provençaux d'époque moderne, à savoir le charnier de l'Observance à Marseille et le cimetière des Fédons à Lambesc. Le lien de ces sites avec des épidémies de peste, fortement suspecté d'après les sources textuelles, a été confirmé par l'identification de gènes spécifiques à *Y. pestis* (*pla* et *rpoB*) dans les résidus de pulpe dentaire de plusieurs sujets (Drancourt *et al.* 1998). Depuis ces travaux *princeps,* les études de paléomicrobiologie se sont multipliées. Elles ont permis à maintes reprises l'identification de l'ADN de *Y. pestis* dans des restes humains anciens, pour des sites funéraires contemporains de la première pandémie (Drancourt *et al.* 2004 ; Wiechmann et Grupe 2005 ; Drancourt *et al.* 2007) ou datant de la célèbre Peste noire (Raoult *et al.* 2000 ; Drancourt *et al.* 2004 ; Haensch *et al.* 2010 ; Tran *et al.* 2011). Ces résultats, importants pour l'interprétation des ensembles funéraires concernés, ont par là même mis fin aux controverses qui existaient quant à l'étiologie des première et deuxième pandémies (*e.g.* Twigg 1984 ; Scott et Duncan 2001 ; Cohn 2002 ; Scott et Duncan 2004).

L'intérêt de ces études va en outre bien au-delà de la simple confirmation de la cause des décès, puisqu'elles permettent de restituer l'histoire évolutive de *Y. pestis* en révélant quels biotypes de la bactérie furent responsables des épidémies de peste à différentes périodes de l'Histoire. Elles ont en particulier permis de réfuter une théorie vieille de plus de 50 ans et unanimement admise, selon laquelle chacune des pandémies aurait été causée par un biotype différent de *Y. pestis* parmi les trois actuellement connus (Devignat 1951). Ainsi, l'étude d'inhumations contemporaines de la première et de la deuxième pandémie ont révélé des souches bactériennes qui relèveraient du biotype *Orientalis* (Drancourt *et al.* 2004 ; Drancourt *et al.* 2007), c'est-à-dire du variant que l'on croyait jusqu'ici seulement responsable de la troisième pandémie pesteuse. Plus récemment, d'autres études ont permis l'indentification de souches différant génétiquement de celles actuellement connues, qui pourraient donc appartenir à des lignées éteintes (Haensch *et al.* 2010 ; Wagner *et al.* 2014). Mais plus encore que l'amélioration des méthodes de paléogénétique, c'est l'essor de la paléogénomique qui autorise, depuis quelques années, les avancées les plus spectaculaires. Elles rendent en effet possible, depuis quelques années, le séquençage complet du génome de *Y. pestis* à partir des vestiges d'ADN contenus dans des restes anciens (Bos *et al.* 2011), offrant la possibilité de révéler les mutations qu'a connu la bactérie et leur implication sur son écologie et sa virulence. Elles ont ainsi révélé que les souches responsables de la Peste noire présentaient les mêmes facteurs de virulence que leurs homologues actuels (*Ibid.*). Une étude paléogénomique récente a quant à elle profondément modifié nos connaissances sur l'ancienneté de l'interaction entre l'Homme et *Y. pestis*, par l'identification de souches ancestrales de la bactérie chez des individus eurasiens de l'âge du Bronze (Rasmussen *et al.* 2015). Ses résultats conduisent en outre à envisager que le cycle épidémiologique de la peste n'a pas toujours fait intervenir des insectes vecteurs, les souches identifiées chez les sujets les plus anciens étaient dépourvues du gène *ymt*, qui code pour une phospholipase D assurant la

possibilité de survie de la bactérie dans l'estomac de la puce. Ce gène ne serait apparu que quelque 1000 ans avant notre ère, rendant dès lors possibles des cas de peste bubonique tels que ceux observés durant les trois pandémies historiques (*Ibid.*).

La seconde approche permettant d'authentifier la cause des décès, plus récemment appliquée au champ de la recherche archéologique, repose sur des méthodes d'immunodétection. À la différence des précédentes, ces méthodes ne consistent pas à rechercher la présence de la bactérie *stricto sensu*, mais celle de l'antigène capsulaire F1, un constituant de surface qui permet à la bactérie de résister à la phagocytose. Parmi les méthodes développées ces dernières années, un test immuno-chromatographique de diagnostic rapide par bandelette (RDT), initialement développé par les instituts Pasteur de Madagascar et Paris dans le cadre du diagnostic actuel de la maladie, est plus particulièrement utilisé eu égard à son faible coût et à sa facilité d'application (Bianucci *et al.* 2007 ; Cerutti *et al.* 2007). La fiabilité de cette méthode apparaît satisfaisante à en juger par les résultats de deux études à visée méthodologique, qui ont permis la détection de l'antigène dans le matériel osseux ou la pulpe dentaire de plusieurs victimes de la peste, tandis qu'aucun faux positif n'a été obtenu pour des échantillons témoins (Bianucci *et al.* 2007 ; Bianucci *et al.* 2008). Cette méthode a été appliquée à plusieurs séries ostéologiques en lien avec la Peste noire (Haensch *et al.* 2010 ; Kacki *et al.* 2011 ; Dick *et al.* 2015) et ses résurgences (Bianucci *et al.* 2008 ; Bianucci *et al.* 2009 ; Haensch *et al.* 2010 ; Bianucci *et al.* 2012). Plus récemment, des techniques d'immuno-PCR ont été développées et ont permis de confirmer le lien de divers sites funéraires avec des épidémies de peste (Malou *et al.* 2012). Cette approche immunologique, si elle n'apporte pas d'informations d'ordre phylogénétique à la différence des travaux de paléogénétique et paléogénomique, permet à tout le moins d'établir le diagnostic de peste dans les séries anciennes, contribuant ainsi à augmenter le corpus des sites pouvant servir de substrat aux investigations archéo-anthropologiques sur le traitement funéraire des victimes de la peste et sur leurs caractéristiques biologiques.

3. État actuel de la documentation archéologique et orientations de la recherche

Les fouilles archéologiques réalisées jusqu'à ce jour ont révélé de nombreux ensembles funéraires en lien avec des crises de mortalité, dont certains ont pu être mis en relation avec des épidémies de peste. Pour l'Europe occidentale, le corpus des lieux d'inhumation de pestiférés compte actuellement une quarantaine de sites (Tableau 1), en ne considérant que ceux dont l'étude est suffisamment avancée pour que la relation avec la maladie soit assurée. Pour la plupart d'entre eux, la cause des décès est attestée par les résultats d'analyses paléomicrobiolgiques ou paléoimmunologiques ; pour quelques autres, le diagnostic de peste repose sur des sources textuelles jugées fiables, auxquelles s'ajoutent parfois des arguments d'ordre biologique (profil de mortalité de type épidémie de peste).

Site	Pays	Chronologie	Effectif	ADN	RDT	Textes	Références
Aschheim	Allemagne	Ve-VIIe s.	75	+			[1,2,3]
Clos des Cordeliers, Sens	France	Ve-VIe s.	73	+	+		[4,5,6]
Place Camille Jouffray, Vienne	France	VIIe-IXe s.	11	+	+		[7,8,9]
Espace Pierre Mendès-France, Poitiers	France	Ve-VIe s.	53			+	[10,11]
Basilique Saints-Just-et-Pastor, Barcelone	Espagne	XIVe s.	120	+			[12,13]
Saint-Pierre, Dreux	France	XIVe s.	72	+			[5,14,15]
Saint-Côme-et-Damien, Montpellier	France	XIVe s.	13	+			[16,17]
Saint-Laurent-de-la-Cabrerisse	France	XIVe s.	9	+	+		[18,19,20]
Vilarnau	France	XIVe s.	19	+			[21]
East Smithfield, Londres	Angleterre	1348-1350	759	+			[22,23,24]
Hereford Cathedral, Hereford	Angleterre	XIVe s.	188	+	+		[19,25,26]
Bergen op Zoom	Pays-Bas	XIVe s.	n.d.	+	+		[19]
Bondy	France	XIVe-XVe s.	11	+			[6,27]
35 rue de Sarrebourg, Bourges	France	XIVe-XVe s.	28		+		[6]
Charterhouse Square, Londres	Angleterre	XIVe-XVe s.	8		+		[28]
Sankt Leonhard, Manching-Pichl	Allemagne	XIVe-XVe s.	75	+			[29]
Lazzaretto Vecchio, Venise	Italie	XIVe-XVIIe s.	331	+	+	+	[6,30,31]
Les Fédons, Lambesc	France	1590	133	+	+	+	[32,33,34]
Maria Troon, Termonde	Belgique	1579-1585	99			+	[35,36,37]
Alghero, Sassari	Italie	1582-1583	185		+		[38,39]
Marktplatz, Ellwangen	Allemagne	XVIe s.	102	+			[13]
Remparts de l'Acquasola, Gênes	Italie	XVIe s.	n.d.		+	+	[40]
Heinrich-von-Buz-Straße 28, Augsburg	Allemagne	XVIe-XVIIe s.	n.d.		+		[19]
Ex-Gelmini, Parme	Italie	XVIe-XVIIe s.	n.d.		+		[19]
Abbaye Sainte-Croix, Poitiers	France	XVIe-XVIIIe s.	n.d.		+		[41]
Lariey, Puy-Saint-Pierre	France	1628-1632	34		+		[34,42]
La Butte aux Herbes, Draguignan	France	XVIIe s.	8	+	+		[34]
Saint Germanus, Stuttgart	Allemagne	XVIIe s.	n.d.	+			[43]
Sant Andrea, Bartella	Italie	XVIIe s.	n.d.	+			[44]
Saint-Maurice, Charenton le Pont	France	XVIIe s.	3	+			[45]
Briançon	France	XVIIe s.	n.d.		+		[40]
Église Saint-Nicolas, La Chaize-le-Vicomte	France	XVIIe-XVIIIe s.	n.d.		+		[41]
Esplanade de la Major, Marseille	France	1720	106			+	[46]
Vodroffsgaard, Copenhague	Danemark	1711-1712	56			+	[47]
Le Délos, Martigues	France	1720-1721	39		+	+	[34,48,49]
Les Capucins de Ferrières, Martigues	France	1720-1721	208	+	+	+	[7,34,50]
Notre-Dame de Caderot, Berre-l'Etang	France	1720-1721	n.d.		+	+	[34]
L'Observance, Marseille	France	1722	216	+	+	+	[32,34,51,52]

Tableau 1. Inventaire des principaux sites d'inhumation de victimes de la peste d'Europe occidentale. La relation de chacun des sites avec la maladie est attestée par les résultats d'analyses paléomicrobiologiques (ADN) ou paléoimmunologiques (RDT) ou par des sources textuelles fiables. n.d. : effectifs non rapportés dans les sources bibliographiques consultées. [1] Reimann *et al.* 2000 ; [2] Wiechmann et Grupe 2005 ; [3] Harbeck *et al.* 2013 ; [4] Guignier 1997 ; [5] Drancourt *et al.* 2004 ; [6] Malou *et al.* 2012 ; [7] Drancourt *et al.* 2007 ; [8] Bianucci 2007 ; [9] Rigeade *et al.* 2009 ; [10] Sansilbano-Collilieux 1994 ; [11] Godo 2010 ; [12] Kacki et Castex 2014 ; [13] Spyrou et al. 2016 ; [14] Cabezuelo et Castex 1994 ; [15] Castex 1994 ; [16] Raoult *et al.* 2000 ; [17] Crubézy *et al.* 2006 ; [18] Gaillard *et al.* 2010 ; [19] Haensch *et al.* 2010 ; [20] Kacki *et al.* 2011 ; [21] Passarrius *et al.* 2008 ; [22] Hawkins 1990 ; [23] Grainger *et al.* 2008 ; [24] Bos *et al.* 2011 ; [25] Stone et Appleton-Fox 1996 ; [26] Weston *et al.* n.d. ; [27] Tran *et al.* 2011 ; [28] Dick *et al.* 2015 ; [29] Wiechmann *et al.* 2010 ; [30] Gambaro *et al.* 2007 ; [31] Tran *et al.* 2010 ; [32] Drancourt *et al.* 1998 ; [33] Bizot *et al.* 2005 ; [34] Bianucci *et al.* 2008 ; [35] Goudie Falckenbach *et al.* 2012b ; [36] Goudie Falckenbach *et al.* 2012a ; [37] Guéguen 2012 ; [38] Milanese 2010 ; [39] Bianucci *et al.* 2012 ; [40] Cerutti *et al.* 2007 ; [41] Bianucci *et al.* 2009 ; [42] Signoli *et al.* 2007 ; [43] Pusch *et al.* 2004 ; [44] Scasciamacchia *et al.* 2012 ; [45] Hadjouis *et al.* 2006 ; [46] Tzortzis *et al.* 2010 ; [47] Fiscella 2007 ; [48] Signoli *et al.* 1995 ; [49] Signoli 1998 ; [50] Tzortzis et Signoli 2009 ; [51] Dutour *et al.* 1994 ; [52] Signoli et Dutour 1997.

Ces différents sites n'ont, évidemment, pas tous la même importance pour étudier les épidémies de peste dans une optique archéo-anthropologique, le nombre des sujets qu'ils ont livré étant extrêmement variable, de même que le sont l'état de conservation des vestiges squelettiques exhumés et la qualité de la documentation archéologique disponible. Certains sites n'ont en outre été que partiellement fouillés et leur datation demeure parfois relativement peu précise. Malgré ces limites, précédemment soulignées dans la littérature anthropologique (Antoine 2008), ces gisements funéraires constituent aujourd'hui, du fait de leur nombre conséquent, une base documentaire relativement solide pour aborder certains aspects des épidémies de peste passées par l'approche archéo-anthropologique. Les travaux menés dans ce domaine s'organisent actuellement autour de trois principaux axes de recherches[22] :

(1) Le premier d'entre eux a pour objectif de restituer les gestes et les modalités de gestion funéraire qui ont présidé aux inhumations en contexte de crise épidémique. Il repose sur une lecture méticuleuse des faits archéologiques, fondée sur l'approche archéothanatologique des sépultures (Duday *et al.* 1990 ; Duday 2005, 2007). Loin de se limiter aux nombreuses études monographiques rapportant les pratiques funéraires adoptées sur un site (*e.g.* Moreau *et al.* 2005 ; Signoli *et al.* 2007 ; Rigeade *et al.* 2009 ; Tzortzis et Signoli 2009 ; Kacki et Castex 2014), cet axe de recherche jouit depuis quelques années de la multiplication de travaux de synthèse. Ces derniers se sont attachés, selon les cas, à comparer des cimetières de pestiférés à l'échelle d'un même territoire (Tzortzis et Rigeade 2008, 2009 ; Tzortzis *et al.* 2010) ou d'une même vague épidémique (Kacki et Castex 2012) ou à discuter la diversité des pratiques funéraires d'un point de vue diachronique (Bianucci et Kacki 2012 ; Castex et Kacki 2013, 2015). Ces travaux, nourris par chaque nouvelle découverte archéologique, permettent aujourd'hui d'évaluer le degré de persistance ou de transgression des normes funéraires dans différents contextes chrono-géographiques et révèlent certaines évolutions du mode d'inhumation des victimes de la peste au cours des siècles, elles-mêmes révélatrices du rapport des populations à la maladie (*e.g.* Kacki et Castex 2012 ; Castex et Kacki 2013).

(2) Le deuxième axe de recherche s'intéresse à mesurer l'impact démographique de la maladie, ainsi qu'à révéler les spécificités de la ponction démographique qu'elle a opéré dans des populations humaines dépourvues de médication efficace pour la combattre. L'analyse des caractéristiques biologiques d'échantillons ostéo-archéologiques a ainsi permis, ces dernières années, d'attester l'existence d'un profil de mortalité propre à la peste (cf. *supra*), dont se font par ailleurs l'écho les résultats de dépouillements de registres paroissiaux (Mallet 1835 ; Hollingsworth et Hollingsworth 1971 ; Signoli *et al.* 2002). Les travaux actuels dans ce domaine visent, d'une part, à confirmer la viabilité de

[22] Exception faite des études portant sur l'agent pathogène et son évolution phylogénétique, qui relèvent plus spécifiquement du travail des paléomicrobiologistes.

ce modèle pour d'autres sites d'inhumation de pestiférés (*e.g.* Tzortzis *et al.* 2010 ; Kacki et Castex 2014) et, d'autre part, à discuter les éventuelles différences de ponction démographique à différents moments d'une même épidémie (Signoli *et al.* 2002) ou entre plusieurs épidémies relevant de différentes périodes (Castex et Kacki 2016).

(3) Le troisième et dernier axe de recherche, dans lequel s'inscrit notre recherche doctorale, a vocation à évaluer si la maladie fut, par le passé, à l'origine d'une mortalité sélective ou non sélective. Il s'agit, en d'autres termes, de définir par le prisme de l'étude anthropologique si l'infection à *Y. pestis* fut à l'origine d'une mortalité différentielle selon certains critères biologiques, au premier rang desquels l'âge, le sexe et l'état de santé préexistant des individus. Un état des lieux des travaux anthropologiques qui ont abordé cette question est présenté dans la prochaine section de ce chapitre.

B. LA QUESTION DE LA SÉLECTIVITÉ DE LA MORTALITÉ PAR PESTE

Au regard des observations réalisées durant les premières décennies de la troisième pandémie pesteuse, l'infection à *Y. pestis* a été considérée par la plupart des médecins et épidémiologistes du XXe siècle comme étant non sélective selon l'âge, le sexe et l'appartenance ethnique des individus (Pollitzer 1954 : 532-533). Cette opinion demeure à ce jour très largement admise au sein de la communauté scientifique internationale. Si quelques enquêtes épidémiologiques récentes ont documenté des fréquences plus marquées de l'affection chez certains groupes biologiques des populations affectées, les groupes concernés diffèrent cependant d'une étude à l'autre. À titre d'exemple, plusieurs travaux ont démontré que les cas masculins de la maladie sont plus nombreux que les cas féminins à Madagascar (Chanteau *et al.* 2000 ; Migliani *et al.* 2006), tandis que la situation inverse s'observe en Tanzanie (Davis *et al.* 2006), de même qu'au Kenya et au Mozambique (Tikhomirov 1999). L'âge moyen de survenue des cas de peste diverge également entre ces différents territoires, les enfants et adolescents étant toutefois dans chaque cas fortement impactés. Au vu de l'absence de constance quant aux groupes d'âge et de sexe les plus fréquemment affectés, la relation de ces caractéristiques démographiques avec des causes intrinsèques apparaît peu vraisemblable. Ces variations géographiques relèveraient plutôt, de l'avis de la plupart des épidémiologistes, d'une exposition différentielle des individus aux facteurs de risque, conditionnée par des paramètres sociaux ou comportementaux (Chanteau *et al.* 2000 ; Davis *et al.* 2006). Ces résultats, s'ils conduisent donc à souligner l'importance de certains facteurs extrinsèques sur l'expression de la maladie, ne contredisent pas l'hypothèse de sa non-sélectivité.

Les observations épidémiologiques réalisées depuis le début de la troisième pandémie de peste revêtent donc un intérêt indéniable, en cela qu'elles suggèrent que la bactérie *Y. pestis* affecte aujourd'hui sans distinction les différents groupes biologiques des populations humaines. Pour autant, ces données ne permettent pas à elles seules de résoudre la question de la sélectivité de la mortalité en temps de peste dans les populations du passé. Rien n'autorise en effet à considérer *a priori* que l'interaction homme/pathogène fut identique à toutes les périodes, de multiples facteurs (*e.g.* environnement, virulence des souches bactériennes, immunité des populations) pouvant l'avoir modifiée au cours des siècles. D'autre part, les données épidémiologiques actuelles sont en réalité plus informatives sur la morbidité[23] de l'infection pesteuse que sur la mortalité qu'elle engendre, les traitements curatifs aujourd'hui employés (*i.e.* antibiothérapie) entraînant une nécessaire distorsion du profil démographique des victimes de la maladie. Face à ce double constat, force est de constater la nécessité de recourir à d'autres types de sources pour discuter la sélectivité de la mortalité par peste dans le passé. Les sources disponibles à cette fin sont de deux natures. Elles regroupent, d'une part, certains documents écrits décrivant de manière plus ou moins détaillée les paramètres de la mortalité en temps de peste, qu'il s'agisse de textes narratifs rédigés par des contemporains des épidémies, de traités médicaux anciens ou de documents à visée statistique, au premier rang desquels les registres paroissiaux[24]. Elles correspondent, d'autre part, à certaines sources archéologiques, à savoir les échantillons de squelettes exhumés de sites sépulcraux en lien avec des épidémies de peste. Si le travail ici entrepris a pour objet principal l'exploitation de ce second type de source d'information, nous aborderons toutefois brièvement ci-après les apports et limites de l'étude des sources écrites, avant de dresser un tableau général des travaux anthropologiques qui se sont intéressés à discuter le caractère sélectif ou non sélectif de la mortalité par peste.

1. Les sources écrites

1.1. Les récits de chroniqueurs

Les écrits anciens abondent de descriptions concernant les épidémies de peste qui se sont succédé en Europe aux périodes médiévale et moderne. Si ces sources à vocation narrative doivent bien évidemment être considérées avec un certain recul critique, leurs auteurs n'échappant pas aux présupposés et aux figures de style propres à leur époque et à leur culture, elles contribuent toutefois à leur échelle aux discussions sur les caractéristiques épidémiologiques de la peste aux époques anciennes. Certains de ces textes fournissent en

[23] La morbidité fait référence aux caractères relatifs à une maladie, parmi lesquels le nombre d'individus atteints par cette affection dans la population. Elle se distingue de la mortalité, qui fait référence au nombre de décès.
[24] Notons que si les premiers sont relativement abondants dès les débuts de la deuxième pandémie, ce n'est qu'à partir de la seconde moitié du XVIe siècle que commencent à apparaître des registres paroissiaux suffisamment détaillés pour pouvoir être utilisés comme matériel pour des études de démographie historique.

effet des informations plus ou moins précises sur les catégories d'individus affectés par le mal, autorisant la formulation d'hypothèses sur son impact démographique. Sans prétendre ici à un recensement détaillé de ces sources, compilées par ailleurs dans certains travaux d'historiens (*e.g.* Horrox 1994 ; Cohn 2002), quelques exemples choisis sont présentés afin d'illustrer comment fut perçue la mortalité par peste durant la deuxième pandémie.

Selon de nombreux chroniqueurs contemporains de la Peste noire, la maladie qui ravagea l'Europe au milieu du XIVe siècle frappa les populations de manière uniforme, sans distinction selon les paramètres biologiques ou le statut socio-économique des individus. À titre d'exemple, le chroniqueur florentin Matteo Villani rapporte dans sa célèbre *Cronica* que l'épidémie de Peste noire affecta les habitants de sa ville indépendamment de leur condition, de leur âge et de leur sexe[25]. Le chroniqueur Michele da Piazza relate, de la même manière, que la mortalité fut d'une telle ampleur en Sicile que tout le monde mourut sans que l'âge ou le sexe ne fasse de différence[26]. Le statut social des individus n'aurait eu également aucune influence notable sur le risque de contracter la maladie, à en croire la chronique de Gilles le Muisit, abbé de Saint-Martin de Tournai durant l'épidémie de peste de 1349 ; selon lui, ni les riches, ni les modestes, ni les pauvres n'étaient alors en sécurité[27]. Cette caractéristique du mal est également soulignée par le chroniqueur Robert d'Avesbury au sujet de l'épidémie de peste qui frappa Londres de 1348, qui ne fit, d'après ses dires, aucune distinction entre les personnes, si ce n'est pour quelques-uns des plus riches[28].

Si ces divers écrits médiévaux suggèrent donc que la Peste noire fut non sélective, d'autres tendent à démentir cette assertion, prêtant à la maladie une prédilection pour certaines classes d'âge, pour l'un ou l'autre des sexes ou pour certaines classes sociales (Horrox 1994 ; Cohn 2002). À titre d'exemple, le chroniqueur français Jean de Venette, s'il considérait qu'hommes et femmes étaient affectés en proportions égales, rapporte que les individus jeunes avaient plus de risque de développer la maladie que les sujets âgés[29]. De même, Geoffroy le Baker, moine d'Oseney dans la région de l'Oxfordshire, relate que l'épidémie de peste qui frappa cette région en 1349 toucha en priorité les individus les plus jeunes et les plus forts, tandis que les vieux et les infirmes furent généralement épargnés[30]. Selon le chroniqueur écossais Jean de Fordun, ce serait au contraire les classes moyennes et

[25] *una pestilenzia tra gli uomini d'ogni condizione di catuna età e sesso* (Matteo Villani, *Cronica*, éd. Dragomanni 1846 : 10).
[26] *Talis itaque gravis fuit mortalitas in nullo dispar sexu, in nulla aetate dissimilis* (Michele da Piazza, *Cronaca*, cité dans Costa 2008 : 86).
[27] *Sic nullus dives, mediocris sive pauper, erat securus, sed unusquisque omni die Domini voluntatem expectabat* (Gilles le Muisit, *Annales*, éd. Lemaître 1906 : 258).
[28] *sine delectu etiam personarum, paucis divitibus dumtaxat exceptis* (Roberts d'Avesbury, *De gestis mirabilibus regis Edwardi tertii*, éd. Thompson 1889a : 406).
[29] *fuit tanta mortalitas hominum utriusque sexus, et magis juvenum quam senum, quod vix poterant sepeliri* (Jean de Venette, *Chroniques latines*, éd. Géraud 1843 : 211).
[30] *Iuvenes et fortes potissime illa clades involvit ; vetulis et languidis communiter pepercit* (Geoffroy le Baker, *Chronicon Angliae temporibus Edwardi II et Edwardi III*, éd. Thompson 1889b : 99).

pauvres qui auraient payé le plus lourd tribut durant la Peste noire, tandis que les riches auraient été plus rarement affectés[31]. Les sources écrites concernant les épidémies de peste ultérieures sont encore plus nombreuses à défendre l'idée que tous ne furent pas concernés de manière égale par la maladie. Divers chroniqueurs de la fin du Moyen Âge attribuent ainsi une prédominance masculine à l'affection durant les épidémies de la seconde moitié du XIVe siècle[32]. De nombreuses sources indiquent par ailleurs que l'épidémie de 1361-1363 affecta de manière prépondérante les enfants et les adolescents[33], ce qui lui valut d'être qualifiée de « mortalité des enfants »[34] et a conduit certains auteurs à postuler que les sujets ayant survécu à la Peste noire auraient acquis une certaine immunité face à la maladie (DeWitte 2006). Certaines sources anciennes défendent également l'idée que la peste n'aurait pas affecté de manière semblable les individus de toutes les classes socio-économiques, sans qu'un consensus n'existe toutefois sur le fait que la maladie affectait plutôt les riches ou plutôt les pauvres[35]. Ces différentes sources, bien que défendant des points de vue différents, s'accordent toutes pour rejeter l'hypothèse d'une mortalité non sélective en temps de peste, *a contrario* de la plupart des textes contemporains de la Peste noire.

Ce rapide tour d'horizon des sources écrites concernant l'impact démographique des épidémies de peste rend compte d'une extrême diversité dans les observations effectuées par leurs rédacteurs. Tandis que certains textes avancent que la maladie fut à l'origine d'une mortalité uniforme, sans prédilection pour aucune classe de la population que ce soit, d'autres arguent au contraire d'une forte sélectivité de la maladie en fonction de l'âge, du sexe ou du statut socio-économique. Si la grande disparité des observations rapportées dans ces sources littéraires pourrait tout ou partie tirer son origine de variations chrono-géographiques dans l'expression de la maladie, une telle hypothèse demeure conjecturale en l'absence de données chiffrées appuyant les avis défendus dans ces écrits. Il apparaît, à ce titre, que l'exploitation des seules sources narratives est insuffisante pour apporter une réponse définitive à la question de la sélectivité de la mortalité par peste.

[31] *in mediocribus praecipue ac popularibus, et raro in magnatibus* (Jean de Fordun, *Chronica gentis Scotorum*, éd. Skene 1871 : 369).
[32] *Hoc etiam anno fuit grandis pestilentia, quae viros potius consumpsit quam foeminas* (Thomas Walsingham, *Historia Anglicana*, éd. Riley 1863 : 296) ; *Erat autem hoc anno mortalitas sexum masculinum valde consumens per pestilentiam* (Jean de Reading, *Chronica*, éd. Tait 1914 : 150) ; *Hoc anno magna pestis invaluit in hac terra, juvenum praecipue, et puerorum* (Thomas Walsingham, *Historia Anglicana*, éd. Riley 1864 : 197).
[33] *Isto anno fuit pestilencia in partibus australibus Anglie maxima et mors puerorum et iuvenum* (*Chronique des Cordeliers de Lynn*, cité dans Gransden 1957 : 275) ; *pueri et juvenes incipiebant mori communiter et deinde senes* (*Chronique anonyme*, éd. Tait 1914 : 212).
[34] *Mesme celle ane fuist la secunde pestilence parmy Engleterre la quel fuist appelle la mortalite des enfauntz* (*Anonimalle Chronicle*, éd. Galbraith 1970 : 50).
[35] Si certains traités médicaux d'époque moderne, tel celui de F. Ranchin, défendent l'idée qu'il est *une chose certaine que la peste s'attaque plutôt aux pauvres qu'aux riches* (Ranchin 1721 : 10), certaines chroniques défendent l'inverse. C'est le cas, entre autre exemple, de celle des Cordeliers de Lynn : *maxima et mors puerorum et iuvenum et divitum* (*Chronique des Cordeliers de Lynn*, cité dans Gransden 1957 : 275).

1.2. Les travaux de démographie historique

Les registres paroissiaux contemporains de la deuxième pandémie constituent une seconde catégorie de documents historiques permettant d'appréhender le coût humain des épidémies de peste anciennes. Ces enregistrements, qui ont vocation à consigner les actes de baptêmes, de mariages, mais également de sépultures, peuvent en effet rendre compte de modifications des paramètres de mortalité à l'occasion d'épidémies. Il convient toutefois de souligner, en préambule d'une présentation de ces sources, qu'elles ne permettent de couvrir qu'une partie de la chronologie de la deuxième pandémie. En effet, si quelques registres paroissiaux existent pour la fin du Moyen Âge[36], les données qu'ils recèlent sont généralement lacunaires, l'âge et le sexe des défunts n'y étant en particulier que rarement consignés. Ce n'est en réalité que pour l'Ancien Régime que l'on dispose de registres réellement exploitables[37]. Nous bornerons donc notre présentation de l'apport des travaux de démographie historique à quelques exemples concernant des épidémies de peste des XVIIe et XVIIIe siècles.

Parmi les études s'étant intéressées à appréhender les caractéristiques de la mortalité en temps de peste par le prisme de l'analyse des registres de décès, l'une des plus emblématiques est sans conteste celle menée par E. Mallet (1835) concernant les épidémies qui frappèrent Genève en 1629-1630 et 1636-1640. Le dépouillement systématique des registres genevois du XVIIe siècle réalisé par l'auteur lui a permis de démontrer que la distribution par âge des décès différait selon qu'ils étaient liés à la peste ou à des causes autres. Selon les résultats de cette étude, la peste n'aurait entraîné que peu de décès chez les jeunes enfants, affectés en moindre proportion que par d'autres maladies. Le risque de mourir de la peste aurait augmenté progressivement à partir de l'âge de 4 ans, atteignant son apogée durant l'adolescence et les premières années de la vie adulte. Les individus âgés de plus de 50 ans n'auraient, pour leur part, compté que pour une faible proportion des défunts. L'existence éventuelle d'une prédilection de la maladie pour les hommes ou les femmes demeure quant à elle inconnue, les registres genevois de l'époque ne mentionnant pas le sexe des défunts.

L'étude menée par S. Ell (1989) à partir des registres paroissiaux de la ville de Venise se fait pour partie l'écho de la précédente. Elle met en effet en lumière la forte mortalité des sujets de 5 à 25 ans lors de l'épidémie qui affecta la ville en 1630. L'auteur, arguant que la proportion des individus de moins de 15 ans morts de la maladie est similaire à celle attendue au sein des populations préindustrielles, a avancé que le profil de mortalité en temps de peste

[36] Pour la France, le registre paroissial le plus ancien encore conservé est celui de la commune de Givry (Saône-et-Loire), qui couvre les années 1334-1357 (Gras 1939).
[37] En France, l'enregistrement des décès a été rendu obligatoire par le pouvoir royal à la fin du XVIe siècle (Ordonnance de Blois, 1579). L'uniformisation et la systématisation de la tenue des registres paroissiaux n'ont toutefois été instituées que dans le courant du siècle suivant (Code Louis, 1667).

serait le reflet de la composition par âge de la population vivante. *A contrario*, les données concernant le sexe des défunts posent la question de l'éventuelle sélectivité de la maladie selon ce critère biologique, près de 60 % des individus consignés dans les registres consultés étant des femmes. Le *sex ratio* varie en outre selon l'âge des individus ; il est d'autant plus déséquilibré que l'âge est important. Ces anomalies demeurent, aux dires de l'auteur, difficiles d'interprétation dans la mesure où l'on ne connaît pas la proportion des individus de chaque sexe dans la population vénitienne à l'aube de l'épidémie. Ce biais ne semble toutefois pas pouvoir expliquer une dernière anomalie, à savoir la très forte proportion des femmes enceintes. Celles-ci comptent en effet pour 8,5 % des femmes de 15 à 50 ans mentionnées dans les registres. Leur nette surreprésentation pourrait, toujours selon l'auteur de l'étude, témoigner d'un risque accru de mourir de l'infection lié à la dépression immunitaire accompagnant la grossesse.

Deux autres études de démographie historique s'avèrent d'un intérêt particulier pour discuter la sélectivité de la peste, en cela qu'elles fournissent, outre un dénombrement des décès par âge et par sexe en contexte de mortalité naturelle et en contexte épidémique, des informations sur la structure biologique des populations affectées. La première d'entre elles s'est intéressée à caractériser la ponction démographique qui a accompagné la peste de Londres de 1603, par le biais de l'étude du registre de la paroisse de Saint-Botolph (Hollingsworth et Hollingsworth 1971). Ce document fournit force détails sur la distribution par âge et par sexe des victimes de l'épidémie, ainsi que sur celle caractérisant la mortalité durant les quelque trois années la précédant. L'étude comparative entreprise a ainsi permis de documenter certaines spécificités de la mortalité liée à la peste, dont les plus patentes sont une augmentation considérable de la proportion des décès entre 7 et 30 ans, ainsi qu'un nombre plus important d'inhumations d'individus masculins[38]. La confrontation des résultats avec la structure théorique de la population de la paroisse avant l'épidémie, estimée d'après les actes de baptêmes et de décès des décennies précédentes, révèle en outre certaines similitudes entre celle-ci et la distribution par âge des victimes de l'épidémie (Figure 4). Le profil général de la mortalité lié à la peste s'avère ainsi plus proche de la structure de la population vivante que ne l'est celui caractérisant la mortalité hors épidémie. Certaines dissemblances doivent toutefois être soulignées, à savoir, d'une part, la surreprésentation des sujets de moins de 10 ans et, d'autre part, la proportion relativement faible des sujets âgés en comparaison de leur proportion théorique dans la population vivante.

[38] Cette seconde caractéristique ne semble pas imputable à une plus grande proportion d'hommes dans la population vivante, à en juger par le plus grand nombre de décès féminins dans les années précédant l'épidémie.

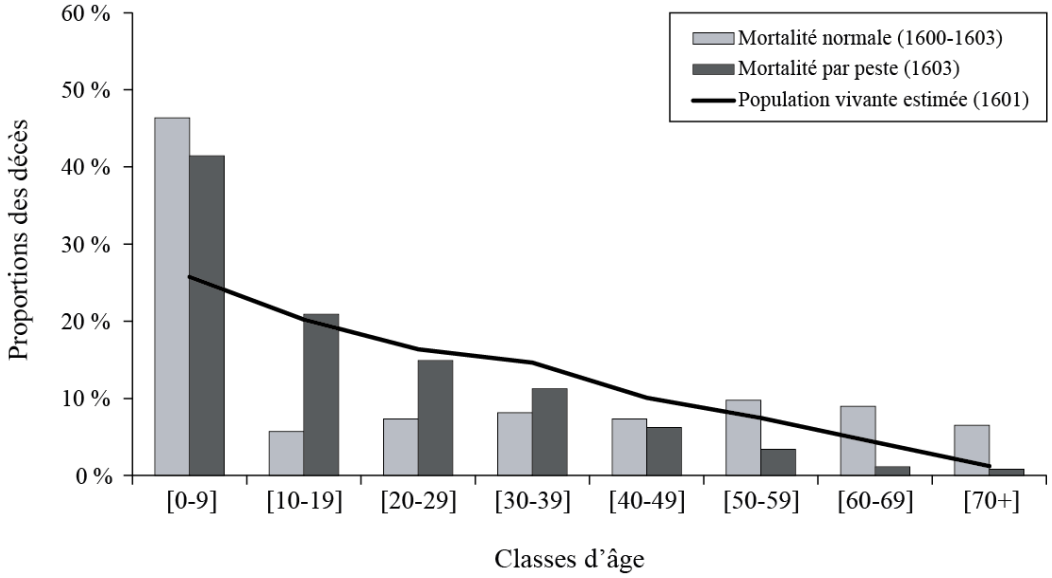


Figure 4. Distribution par âge des décès dans la paroisse de Saint-Botolph en contexte de mortalité naturelle (1601-1603) et durant l'épidémie de peste de 1603, comparée à la composition par âge estimée de la population vivante en 1601 (d'après les données de Hollingsworth et Hollingsworth 1971).

La seconde étude, destinée à caractériser les paramètres de la mortalité lors de l'épidémie de peste qui frappa Martigues en 1720-1721, a fourni des résultats d'autant plus informatifs que la structure de la population vivante à laquelle furent comparées les données d'archives n'était, cette fois, pas estimée mais extrapolée d'après un recensement de population effectué moins de 20 ans auparavant (Signoli *et al.* 2002). Si ses résultats ont permis de mettre en exergue des différences patentes dans les distributions par âge des décès en contexte de mortalité épidémique et non épidémique, ils ont aussi, voire surtout, démontré l'adéquation quasi-parfaite de la première avec la composition par âge de la population vivante (Figure 5).

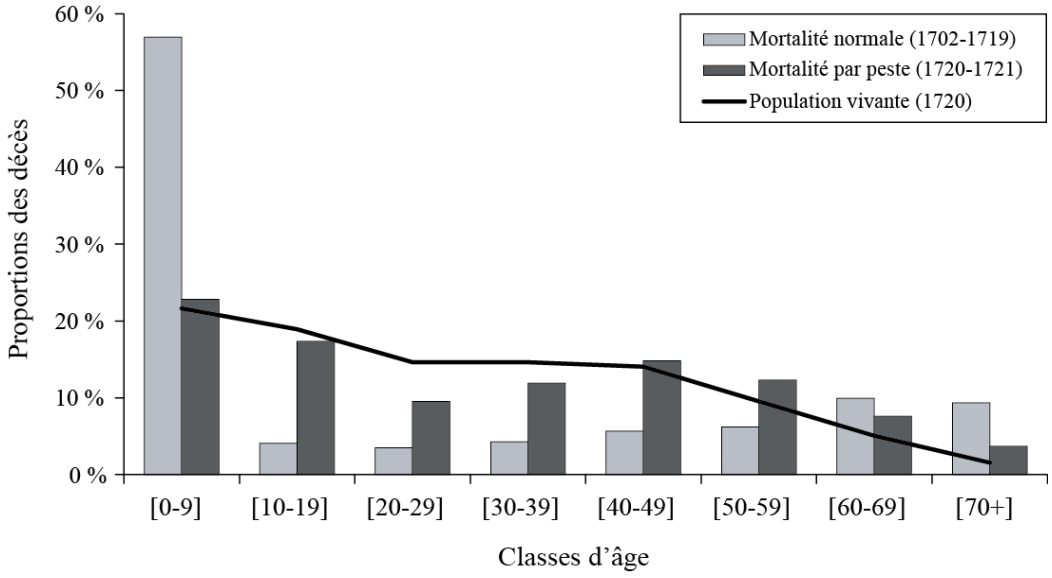


Figure 5. Distribution par âge des décès à Martigues en contexte de mortalité naturelle (1702-1719) et durant l'épidémie de peste de 1720-1721, comparée à la composition par âge de la population vivante en 1720 (modifié d'après Signoli *et al.* 2002).

Ces résultats ont conduit les auteurs de l'étude à conclure à l'absence de sélectivité de la maladie en fonction de l'âge, justifiant l'assimilation des victimes de la peste à un échantillon représentatif de la population pré-épidémique. Cette conclusion doit toutefois être pondérée du fait d'un net déséquilibre sexuel, les femmes comptant, d'après les registres paroissiaux consulté, pour 57,5 % des décès liées à l'épidémie. Si cette anomalie ne saurait tirer son origine de la proportion très légèrement supérieure de femmes dans la population martégale avant l'épidémie, elle n'est, de l'avis des auteurs de l'étude, probablement pas non plus imputable à une sélectivité épidémiologique de *Y. pestis*. Des facteurs évènementiels ou sociaux, responsables de l'absence temporaire d'une partie des hommes de la communauté ou d'un plus grand investissement des femmes dans la prise en charge des malades (personnel des infirmeries et hôpitaux) ou dans le rituel funéraire (toilette mortuaire, mise en linceul des cadavres, veillée funèbre), pourraient avoir contribué à un risque différentiel de contracter la maladie selon le sexe.

Si l'analyse des registres paroissiaux souffre indéniablement de certains écueils, dont les principaux tiennent à la qualité même des enregistrements qui nous sont parvenus, ces documents historiques permettent d'appréhender, d'une manière nettement plus objective que les sources narratives, la ponction démographique liée aux épidémies de peste anciennes. Les quelques exemples présentés ci-dessus, bien qu'ils rendent compte d'une certaine variabilité dans la distribution par âge et par sexe des victimes de la maladie, s'accordent pour démontrer une modification patente des paramètres de mortalité en contexte épidémique. Tous témoignent d'une augmentation significative de la proportion des décès chez les enfants les plus âgés, les adolescents et les jeunes adultes, c'est-à-dire au sein des classes d'âge où le risque de mourir est à l'accoutumée le plus faible. Les anomalies détectables concernant le *sex ratio* ne témoignent, pour leur part, d'aucune constance, ce qui laisse à penser qu'elles résultent plus probablement de facteurs extrinsèques que de caractéristiques épidémiologiques de la maladie. L'ensemble de ces observations tend à accréditer l'hypothèse d'une non-sélectivité de la mortalité par peste. Pour autant, ces sources historiques connaissent également leurs limites. La première tient à leur indigence et leur imprécision pour les périodes antérieures au XVIIe siècle. Tout un pan de la chronologie de la seconde pandémie échappe donc au champ d'action de la démographie historique, ce qui ne permet donc pas de juger avec pertinence de l'uniformité des caractéristiques épidémiologiques de la peste au fil des siècles. Par ailleurs, les données qu'elles fournissent se bornent à l'âge et au sexe des défunts, de sorte qu'elles ne permettent pas de discuter l'influence éventuelle d'autres paramètres biologiques, au premier rang desquels doit être considéré l'état de santé préexistant des populations.

2. Les travaux anthropologiques

Si certains anthropologues ont, très tôt, postulé que les échantillons de squelettes issus d'ensembles sépulcraux en lien avec la peste pourraient représenter un reflet quasi-instantané des populations qui en furent frappées (Dutour *et al.* 1994), la question de l'influence éventuelle de certains paramètres biologiques sur la mortalité dans de tels contextes fait aujourd'hui toujours débat. Aux partisans de la stricte non-sélectivité de la maladie, qui considèrent que les séries de squelettes de pestiférés offrent une occasion unique d'étudier les populations anciennes en s'affranchissant d'un certain nombre de biais paléodémographiques (*e.g.* Signoli *et al.* 2002 ; Gowland et Chamberlain 2005 ; Dutour *et al.* 2007 ; Dutour 2008), s'opposent certains chercheurs dont les travaux suggèrent que l'âge, le sexe ou l'état de santé des individus pourrait avoir influé sur le risque de succomber à la peste (*e.g.* DeWitte et Wood 2008 ; DeWitte 2010, 2014a). Sans prétendre dresser un inventaire exhaustif des études qui ont alimenté ce débat au cours des deux dernières décennies, nous présentons ci-après une revue critique des principaux travaux qui, selon nous, y contribuent d'une manière significative.

2.1. Sélectivité selon l'âge

Dans la lignée des travaux de démographie historique, la plupart des études anthropologiques d'ensembles sépulcraux en lien avec les épidémies de peste se sont attachées à discuter les spécificités de la mortalité qu'engendra la maladie en termes d'âge et de sexe. Comme précédemment mentionné, certaines d'entre elles ont révélé l'existence d'un profil de mortalité par âge typique, se caractérisant, indépendamment de la chronologie des sites considérés, par une faible représentation des nourrissons et par une forte proportion des sujets immatures de plus de 5 ans et des jeunes adultes (*e.g.* Castex 2005 ; Signoli 2006 ; Castex 2007, 2008). La similitude de cette structure par âge avec celle caractérisant les populations vivantes pré-jennériennes a naturellement conduit les auteurs de ces travaux à conclure à l'absence de sélectivité de la maladie. Cette hypothèse est également appuyée, pour les époques récentes de l'histoire, par les résultats de confrontations entre données anthropologiques et données d'archives. À titre d'exemple, l'étude paléodémographique du cimetière des Capucins de Ferrières (Martigues, Bouches-du-Rhône) a révélé la parfaite adéquation de la structure par âge de sa fraction adulte avec la pyramide des âges de la population adulte martégale à la veille de l'épidémie (Tzortzis 2009 ; Tzortzis *et al.* 2010).

Si ces différentes études, fruits du travail d'anthropologues français, s'accordent donc pour prêter à la peste la propriété d'affecter de manière uniforme les individus de tous âges, les chercheurs anglo-saxons sont, pour leur part, moins unanimes sur cette question. Les travaux menés par ces derniers ont, pour leur grande majorité, concerné le large échantillon

squelettique exhumé du cimetière londonien d'East Smithfield, utilisé lors de l'épidémie de Peste noire de 1348-1350. Ces différentes études, qui se distinguent par les démarches méthodologiques employées, ont conduit à des résultats discordants et des interprétations opposées. Les auteurs de trois d'entre elles ont conclu à la non-sélectivité de la maladie, arguant de la relative similitude des profils de mortalité obtenus avec la distribution par âge théorique d'une population préindustrielle (Conheeney 1999 ; Margerison et Knüsel 2002 ; Gowland et Chamberlain 2005). Selon la première de ces études, l'échantillon ostéo-archéologique londonien ne se distinguerait de la population vivante que par un déficit des individus de 15 à 25 ans, que l'auteur envisage n'être lié qu'à un flux migratoire ; ces individus pourraient en effet avoir été plus enclins et capables de fuir la cité que les enfants et les adultes plus âgés (Conheeney 1999). Cette hypothèse a également été avancée par B. Margerison et C. Knüsel (2002) pour expliquer le déficit des adolescents et jeunes adultes mis en évidence par leur étude. Cette dernière a, de surcroît, révélé une apparente sous-représentation des très jeunes enfants et un excédent des sujets d'âge compris entre 5 et 14 ans. Une réévaluation de l'âge des sujets de plus de 15 ans par une approche bayésienne a enfin conduit R. Gowland et A. Chamberlain (2005) à interpréter l'anomalie commune aux deux études précédentes comme la résultante d'un simple biais méthodologique dans l'estimation de l'âge au décès ; la distribution par âge révisée qu'ils fournissent s'avère en effet parfaitement conforme avec la structure théorique d'une population vivante.

A contrario de ces trois études, celle menée par H. Waldron (2001) a produit des résultats suggérant que l'échantillon ostéo-archéologique d'East Smithfield ne serait pas plus représentatif de la population vivante que ne le sont ceux issus de cimetières conventionnels. La comparaison de cette série avec celle du cimetière londonien de Saint Mary Graces (XIVe-XVIe siècles) a en effet révélé l'absence de différences substantielles entre leurs profils de mortalité, qui rendraient compte, l'un comme l'autre, d'une surreprésentation des individus les plus jeunes et d'une sous-représentation des sujets de plus de 45 ans. Certains des choix méthodologiques retenus par l'auteur dans la construction de ces profils de mortalité ont cependant fait l'objet de vives critiques dans la littérature anthropologique (Roberts et Grauer 2001 ; DeWitte 2006). Le principal biais mis en exergue tient au fait que l'auteur a considéré que les sujets adultes d'âge indéterminé se répartissaient de manière égale entre les différentes classes d'âge, ce qui revient à retenir le postulat biologiquement invalide d'un nombre de décès constant aux différents âges de la vie. Les résultats de cette étude, par conséquent discutables, ne semblent donc pas pouvoir être pris pour preuve définitive que la peste fut à l'origine d'une mortalité sélective en fonction de l'âge.

Plus récemment, S. DeWitte (2006) a également argué d'une sélectivité de la maladie sur la base des résultats de son réexamen de la collection d'East Smithfield. L'étude anthropologique qu'elle a réalisée se distingue des précédentes par la méthodologie mise en

œuvre, notamment en ce qui concerne l'estimation de l'âge des sujets adultes[39] et l'approche retenue pour quantifier l'influence de ce paramètre biologique sur la mortalité. L'auteure, plutôt que de considérer les effectifs d'individus au sein de classes d'âges, a en effet recouru à des modèles mathématiques évaluant le risque de mourir aux différents âges de la vie (*hazard models*), les paramètres de ces modèles étant calculés d'après les âges individuels de l'ensemble des sujets de l'échantillon étudié. Pour l'un et l'autre des modèles employés (Siler et Gompertz-Makeham), la fonction de risque obtenue pour l'échantillon londonien s'est avérée ne pas être significativement différente de celle d'un échantillon squelettique danois antérieur au début de la deuxième pandémie. Elle rendrait compte, comme pour ce dernier, d'une augmentation substantielle du risque de mourir chez les individus adultes âgés (DeWitte 2006, 2010). Ces résultats, interprétés comme le signe d'une sélectivité de la maladie, doivent toutefois être considérés avec circonspection, certains biais méthodologiques pouvant les avoir faussés. En premier lieu, les paramètres des modèles de risque utilisés ont été estimés d'après des âges précis non assortis de leurs intervalles de confiance[40]. Les erreurs standards calculées pour chaque paramètre sont donc sous-estimées à un degré que l'on ne peut quantifier. Par ailleurs, la distribution *a priori* des âges au décès retenue dans la méthode de détermination de l'âge des adultes pourrait avoir influencé les résultats, du dire même de l'auteure de l'étude (DeWitte 2010). En effet, seule une distribution *a priori* appropriée des âges au décès peut permettre de s'affranchir d'une influence de la composition par âge de la population de référence sur les estimations obtenues (Boldsen *et al.* 2002). Celle retenue dans l'analyse du cimetière d'East Smithfield, qui se fonde sur les registres de décès d'une paroisse rurale danoise du XVIIe siècle, apparaît relativement peu adaptée pour l'étude d'une collection médiévale en lien avec une épidémie de peste.

À la lueur de cette brève revue bibliographique, il apparaît nettement que le débat concernant l'influence éventuelle de l'âge sur la mortalité par peste demeure loin d'être clos. Il est, au contraire, ravivé par les résultats de travaux récents prêtant à la mortalité par peste un caractère spécifique. Une telle interprétation épidémiologique nous semble toutefois prématurée, dans la mesure où ces quelques études, outre le fait qu'elles souffrent de certaines limitations méthodologiques, ont toutes concerné le même site funéraire. L'analyse d'un nombre de sites plus conséquent apparaît nécessaire pour généraliser ou invalider les conclusions avancées quant à la sélectivité de la maladie.

[39] L'âge des adultes a été estimé d'après la méthode élaborée par J. Boldsen et collaborateurs (2002). Elle consiste, dans un premier temps, à calculer sur la base de données provenant d'une collection de référence (collection Terry, Smithsonian Institution) les probabilités conditionnelles qu'un squelette présente, à un âge donné, un certain stade de synostose des sutures crâniennes et un certain degré de remodelage de la symphyse pubienne et de la surface sacro-pelvienne iliaque. Une approche bayésienne permet, dans un second temps, de combiner ces probabilités conditionnelles avec une distribution *a priori* des âges au décès, afin de calculer l'âge le plus vraisemblable de chaque individu dans l'échantillon étudié.

[40] À savoir, pour les sujets immatures, l'âge médian de l'intervalle d'âge estimé et, pour les sujets adultes, l'âge présentant le maximum de vraisemblance d'après l'approche bayésienne.

2.2. Sélectivité selon le sexe

Tandis que les sources historiques, en particulier narratives, font fréquemment état d'une prédilection de la peste pour l'un ou l'autre sexe (cf. *supra*), la majeure partie des études anthropologiques de séries squelettiques en lien avec la maladie ont conclu à un relatif équilibre entre les effectifs d'hommes et de femmes (Tableau 2). Il convient toutefois de souligner ici que l'analyse des restes osseux ne permet de répondre que partiellement à la question de la sélectivité de la peste en fonction de ce critère biologique, les méthodes de diagnose actuellement disponibles ne permettant pas de déterminer avec fiabilité le sexe des individus immatures. Cette limite méthodologique a également pour conséquence de n'autoriser une discussion du *sex ratio* que pour les sites ayant livré un nombre suffisamment conséquent d'individus adultes. Les données dont nous disposons sont donc lacunaires et doivent être interprétées avec circonspection. Malgré ces limites interprétatives, la plupart des auteurs s'accordent à considérer que le sexe n'a pas influé de manière notable sur le risque de mourir lors des épidémies de peste de la deuxième pandémie.

Site	Pays	Chronologie	Nombre sexés	Taux de masculinité	Source
Saint-Pierre, Dreux	France	XIVe s.	25	72 %	Castex 1994
East Smithfield, Londres	Angleterre	XIVe s.	298	58 %	DeWitte 2009
Hereford Cathedral, Hereford	Angleterre	XIVe s.	95	48 %	Weston *et al.* n.d.
Les Fédons, Lambesc	France	XVIe s.	61	47 %	Castex 2005
Maria Troon, Termonde	Belgique	XVIe s.	38	53 %	Castex et Kacki 2016
Les Capucins de Ferrières, Martigues	France	XVIIIe s.	108	52 %	Tzortzis et Signoli 2009
L'Observance, Marseille	France	XVIIIe s.	117	50 %	Signoli 1998

Tableau 2. Taux de masculinité pour divers échantillons squelettiques en lien avec des épidémies de peste médiévales et modernes.

2.3. Sélectivité selon l'état de santé

Un dernier aspect de l'épidémiologie de la peste susceptible d'être abordé par le biais de l'approche anthropologique concerne la sélectivité de la maladie en fonction de l'état de santé préexistant des individus. D'une manière générale, ce paramètre conditionne la fragilité[41] de chaque membre d'une population face aux agressions auxquelles elle est soumise, contribuant ainsi au risque encouru par chacun de développer des maladies et de mourir précocement. Ce lien peut, dans une certaine mesure, être appréhendé par l'analyse de séries ostéo-archéologiques, et plus particulièrement de certains indicateurs squelettiques entretenant une relation antagoniste avec la longévité des individus. Leur examen dans des collections de squelettes en lien avec des épidémies de peste peut donc révéler si la fragilité des individus a conditionné ou non le risque de mourir de la maladie.

[41] Le terme de fragilité est ici entendu selon la définition donnée au terme anglo-saxon de *frailty*, à savoir le risque relatif de mourir encouru par un individu à un âge donné par rapport aux autres sujets appartenant à la même cohorte de naissances (Vaupel *et al.* 1979).

Si diverses études anthropologiques ont proposé une caractérisation de l'état sanitaire d'échantillons populationnels issus d'un ou plusieurs sites d'inhumation de pestiférés (*e.g.* Bouttevin *et al.* 2007 ; Fiscella 2007 ; Pettenati-Soubayroux *et al.* 2007 ; Ardagna *et al.* 2012), seules deux d'entre elles ont réellement apporté des informations interprétables en termes de sélectivité de la maladie. L'une comme l'autre concernent la collection ostéologique provenant du cimetière londonien d'East Smithfield. La première de ces études a consisté à comparer cette série en lien avec la Peste noire avec un échantillon squelettique provenant du cimetière de l'Abbaye de Saint Mary Graces (XIVe-XVIe siècles), supposé représentatif de la population décédée hors contexte épidémique (Waldron 2001). L'état de santé des deux groupes d'individus a été évalué par l'analyse de diverses lésions pathologiques, parmi lesquelles l'arthrose, les lésions de l'organe dentaire (caries, abcès apicaux, pertes *ante mortem*), les signes osseux d'infection et les traumatismes. La plupart de ces lésions se sont révélées plus fréquentes au sein de la série de comparaison que chez les victimes de la peste, à l'exception notable de l'arthrose, présente chez une proportion plus importante de sujets du cimetière d'East Smithfield. Aucune des différences enregistrées n'était toutefois statistiquement significative. Ce résultat, au même titre que l'absence de différence patente dans la structure par âge des deux collections étudiées (cf. *supra*), a conduit l'auteur à conclure que l'échantillon de pestiférés n'est pas représentatif de la population vivante, ce qui laisse envisager une possible sélectivité de la maladie. Le choix de l'échantillon de comparaison utilisé dans cette étude a toutefois fait l'objet de critiques de la part d'autres chercheurs (Roberts et Grauer 2001 ; DeWitte 2006), notamment du fait qu'il est postérieur à la Peste noire. Il nous semble en outre qu'au moins une partie des indicateurs squelettiques pris en compte dans ce travail (*i.e.* arthrose, traumatismes) ne présentent qu'un faible intérêt pour évaluer la sélectivité de la peste selon l'état de santé, dans la mesure où ces affections n'influent que peu, voire pas, sur la fragilité des individus face aux maladies et sur le risque associé de mourir précocement.

La seconde étude, menée par S. DeWitte (2006) dans le cadre de sa recherche doctorale, s'avère à cet égard plus informative. L'auteure s'est en effet attachée à caractériser l'état de santé des individus par le biais de l'analyse d'indicateurs squelettiques réputés en lien avec des épisodes d'infection, de malnutrition ou d'autres stress physiologiques (*i.e.* hypoplasies linéaires de l'émail dentaire, *cribra orbitalia*, hyperostose poreuse, réactions périostées tibiales, faible stature), lesquels sont susceptibles d'avoir causé une plus grande vulnérabilité chez les individus en ayant souffert. Son étude se distingue également de la précédente par la démarche méthodologique retenue pour discuter l'influence de l'état de santé préexistant sur le mourir de la peste. La sélectivité de la mortalité a été évaluée en utilisant un modèle simplifié de morbidité et mortalité (Usher 2000), permettant de quantifier le risque ajouté de mourir associé à la présence de lésions squelettiques. Ce modèle comporte trois états : les deux premiers concernent des individus vivants, distingués selon qu'ils présentent ou non une

lésion donnée ; le troisième correspond aux individus décédés, qui constituent les sujets mis au jour au sein d'ensembles funéraires. Le passage de chacun des états à un autre est déterminé par une fonction mathématique dépendante de l'âge (Figure 6). Dans ce modèle, deux constantes (k_1 et k_2) correspondent respectivement au risque de développer une lésion et au facteur multiplicatif imposé par la présence d'une lésion sur le risque de base de mourir. La valeur de cette seconde constante définit si la présence d'une lésion est associée à un risque accru ($k_2 > 1$), égal ($k_2 = 1$) ou inférieur ($k_2 < 1$) de décès.

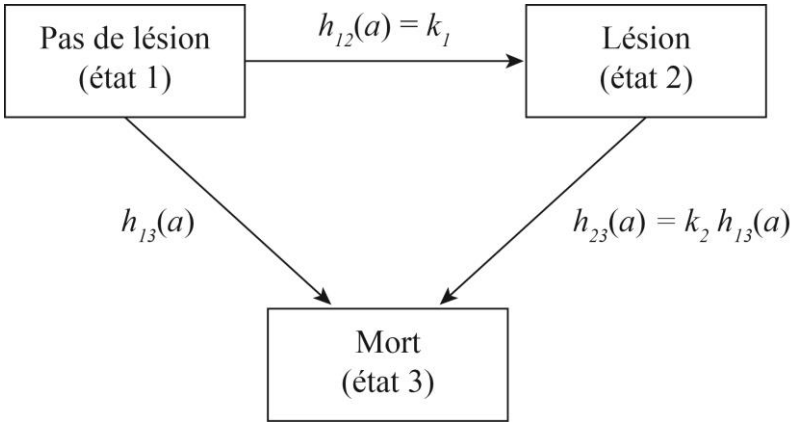


Figure 6. Modèle de morbidité et de mortalité simplifié proposé par B. Usher (2000). Le passage entre deux états *i* et *j* intervient à un taux $h_{ij}(a)$, où *a* est l'âge en années. Le risque de développer une lésion $h_{12}(a)$ est fixé comme une constante k_1 tout au long de la vie. Le risque de base de mourir chez un individu exempt de lésion $h_{13}(a)$ est spécifié par une fonction de risque adaptée à la modélisation de la mortalité des espèces animales (Siler 1979). Le risque de mourir d'un individu présentant une lésion $h_{23}(a)$ est proportionnel au risque de base, modifié par l'action d'une constante k_2 (soit le risque différentiel encouru par les individus avec et sans lésion).

L'application de ce modèle à l'échantillon ostéologique d'East Smithfield a produit des résultats suggérant que la présence de chacun des indicateurs squelettiques étudiés, exception faite d'une stature réduite, conditionnerait un risque de mourir supérieur au risque de base ($k_2 > 1$). L'auteure en a conclu que la mortalité liée à la peste aurait été sélective à l'égard de l'état de santé préexistant des individus (DeWitte 2006 ; DeWitte et Wood 2008). Les résultats de l'étude ont toutefois également montré que le risque ajouté associé à la présence de lésions serait moindre pour cet échantillon qu'il ne l'est pour deux cimetières danois constitués hors contexte épidémique, où la mortalité aurait donc été plus fortement sélective.

Ces conclusions, si elles contribuent indéniablement à alimenter le débat sur la sélectivité de la maladie, semblent toutefois devoir être pondérées du fait de certains des choix méthodologiques retenus dans l'analyse des données. La première limite, précédemment soulignée, concerne l'utilisation dans ce modèle mathématique d'âges précis non assortis de leurs intervalles de confiance. La détermination de l'âge au décès des adultes à partir du

squelette ne pouvant être à la fois précise et fiable du fait de la variabilité interindividuelle du processus de sénescence (Jackes 2000 ; Schmitt 2001), les données sont nécessairement biaisées à un degré qu'il demeure difficile d'appréhender. Par ailleurs, le risque de développer une lésion (k_1) a été considéré dans l'étude comme constant tout au long de la vie, ce qui constitue un postulat erroné pour la plupart des indicateurs squelettiques étudiés, qui ne se développeraient que durant l'enfance (*i.e.* hypoplasies de l'émail, *cribra orbitalia*, hyperostose poreuse). De la même manière, la modélisation du risque différentiel associé à la présence d'une lésion comme une constante (k_2) est sujette à discussion, dans la mesure où ce facteur de proportionnalité pourrait avoir évolué au cours de la vie[42]. Il convient enfin de souligner que seule a été considérée dans l'analyse la présence ou l'absence de lésions, sans égard à leur degré d'expression ou de remodelage[43], ce qui pourrait avoir masqué pour partie certaines spécificités de l'état de santé de la population étudiée.

Les deux seules études fournissant, à ce jour, des données interprétables en termes d'influence de l'état préexistant des individus sur la mortalité en temps de peste, si elles concourent pour conclure à la sélectivité de la maladie, souffrent donc l'une et l'autre de certaines limitations méthodologiques invitant à une prudence interprétative. Une généralisation de leurs résultats en termes d'épidémiologie de la peste semble par ailleurs prématurée en cela qu'elles concernent toutes deux un seul et même ensemble sépulcral. Une meilleure compréhension des paramètres sanitaires ayant régi la mortalité dans ces contextes épidémiques nécessiterait, selon nous, la réalisation d'une étude à plus large échelle, fondée sur les résultats de l'analyse de plusieurs sites d'inhumation de victimes de la Peste noire et de ses résurgences.

[42] D'un point de vue théorique, un épisode de stress survenu à un âge a_1 pourrait parfaitement avoir engendré une fragilité accrue de l'individu durant les quelques mois ou années suivantes (jusqu'à l'âge a_2), sans que cet effet soit pour autant pérenne. En conséquence, le risque différentiel associé à la présence d'une lésion serait plus important entre les âges a_1 et a_2 qu'il ne le serait durant la suite de la vie de l'individu.

[43] À titre d'exemple, les réactions périostées tibiales cicatrisées, qui relèvent de processus pathologiques anciens, n'ont pas été distinguées de celles qui étaient toujours actives au moment du décès. Cette assimilation semble ne pas être justifiée, certaines études anthropologiques désignant les seules formes lésionnelles actives comme des facteurs de risque de décès précoce (Wood *et al.* 1992 ; DeWitte 2014b).

III. PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIFS

A. LES ENJEUX D'UNE ÉTUDE SUR LA SÉLECTIVITÉ DE LA PESTE

Comme illustré précédemment dans ce chapitre, les épidémies de peste survenues par le passé sont aujourd'hui relativement bien connues grâce aux résultats complémentaires de travaux d'historiens, de démographes, de médecins épidémiologistes et d'anthropologues. L'exploitation des sources d'archives contemporaines de ces évènements, abondantes pour le bas Moyen Âge et la période moderne, a permis l'acquisition de nombreuses informations sur la chronologie et la dynamique d'extension territoriale des épidémies de peste (*e.g.* Biraben 1975a ; Benedictow 2004), sur leurs répercussions économiques, sociales et politiques (*e.g.* Horrox 1994 ; Herlihy 1997 ; Cohn 2002), ainsi que sur les moyens mis en œuvre par les populations pour tenter d'endiguer la propagation de la maladie (*e.g.* Biraben 1975b ; Panzac 1986 ; Bourdelais 2003 ; Nicoud 2006). Les données archéologiques qui sont venues enrichir ce corpus documentaire au cours des deux dernières décennies ont en outre largement renouvelé nos connaissances concernant les modalités funéraires adoptées dans ces contextes (*e.g.* Moreau *et al.* 2005 ; Tzortzis et Rigeade 2008, 2009 ; Kacki et Castex 2012 ; Castex et Kacki 2015) et la ponction démographique engendrée par ces épisodes de mortalité hors norme (*e.g.* Signoli 2006 ; Castex 2007, 2008 ; Castex et Kacki 2016). Enfin, des travaux de paléobiochimie moléculaire sans cesse plus nombreux et techniquement plus élaborés ont permis de clore le débat sur la nature de l'agent pathogène responsable des épidémies de peste anciennes, en permettant d'identifier de manière répétée l'ADN du bacille *Y. pestis* dans les restes squelettiques de victimes des première et deuxième pandémies (*e.g.* Drancourt *et al.* 1998, 2004 ; Haensch *et al.* 2010 ; Bos *et al.* 2011 ; Harbeck *et al.* 2013 ; Wagner *et al.* 2014).

Pour autant, des zones d'ombre subsistent sur certains aspects de ces épidémies, notamment en ce qui concerne leurs caractéristiques épidémiologiques. Si la virulence de la maladie est indéniable, preuve en est le décès de plus d'un quart de la population européenne pour les seules années 1347-1352, une incertitude demeure quant à savoir si elle cibla préférentiellement certaines catégories de population ou entraîna une mortalité uniforme sans distinction selon l'âge, le sexe, le statut socio-économique ou l'état de santé. Les données épidémiologiques actuelles sont, à l'égard de cette question, relativement peu informatives, du fait de la relative rareté des cas de peste contemporains et de l'influence des mesures prophylactiques et curatives sur la marche naturelle des épidémies. Il en va de même des sources archivistiques, qui se limitent pour les périodes antérieures au XVIIe siècle à des écrits narratifs, lesquels livrent des avis divergents sur les règles biologiques qui ont régi la mortalité par peste (cf. *supra*, Partie II-B). Une réponse à la question de la sélectivité de la

maladie dans le passé nécessite donc le recours à d'autres types de sources, au premier rang desquelles doivent être considérées les séries de squelettes de pestiférés exhumées dans le cadre d'opérations archéologiques. À l'instar de précédents travaux (*e.g.* Waldron 2001 ; Margerison et Knüsel 2002 ; Signoli *et al.* 2002 ; DeWitte 2006 ; DeWitte et Wood 2008), mais selon une démarche analytique différente, l'étude entreprise ici a pour ambition d'apporter une contribution à cette discussion. Elle a vocation à évaluer, par le biais d'une approche anthropobiologique, si la maladie fut par le passé à l'origine d'une mortalité sélective ou non-sélective à l'égard de certains critères biologiques (âge, sexe et état de santé préexistant des individus). Cette problématique d'étude revêt un double intérêt, d'une part épidémiologique, d'autre part plus strictement anthropologique.

Concernant le premier aspect, l'analyse de séries ostéo-archéologiques peut contribuer à révéler si les épidémies de peste qui sévirent aux périodes anciennes présentaient ou non les mêmes caractéristiques que celles relevant de la troisième pandémie, considérées comme non-sélectives par la plupart des observateurs contemporains (Pollitzer 1954 : 532-533). Cette question apparaît d'un intérêt d'autant plus grand que les sources historiques laissent envisager que la peste justinienne et la Peste noire pourraient avoir eu des propriétés épidémiologiques différentes de la maladie qui se propagea depuis l'Asie à la fin du XIXe siècle. Elles s'en distingueraient semble-t-il par leur importante vitesse de propagation, le taux élevé de contamination humaine, l'apparente contagiosité entre personnes et la saisonnalité des épidémies (Cohn 2008). Ces observations pourraient témoigner de différences quant à la virulence ou aux vecteurs de diffusion de *Y. pestis* et, plus généralement, d'une évolution au cours du temps dans la relation homme/pathogène. L'approche anthropologique, en permettant une analyse diachronique de l'influence des paramètres biologiques sur le risque de mourir de la maladie, a le potentiel de nous renseigner sur cet éventuel processus évolutif, dont la compréhension prend actuellement toute son importance dans un contexte épidémiologique marqué par l'émergence de nouvelles souches bactériennes multirésistantes aux antibiotiques (cf. *supra*, Partie I-B).

D'autre part, cette discussion sur les spécificités de la mortalité par peste revêt un intérêt d'ordre anthropologique en cela qu'elle revient à évaluer dans quelle mesure les séries de squelettes de pestiférés sont représentatives des populations dont elles sont issues. Si la maladie fut, par le passé, à l'origine d'une mortalité strictement non sélective, ces collections ostéologiques pourraient avoir la particularité de constituer un instantané de la population vivante (Dutour *et al.* 1994 ; Castex 2005 ; Dutour 2008). Elles se distingueraient en cela de la plupart des autres séries squelettiques anciennes, constituées sur un temps plus ou moins long par l'agrégat des individus les plus fragiles d'une communauté vis-à-vis des facteurs de risques auxquels elle est exposée (Wood *et al.* 1992). Elles constitueraient dès lors un meilleur substrat d'étude pour restituer les caractéristiques biologiques des populations du

passé. En d'autres termes, déterminer si la peste fut ou non à l'origine d'une mortalité sélective permet d'évaluer si les sites funéraires en lien avec la maladie sont plus propices aux reconstructions paléodémographiques et paléoépidémiologiques que ne le sont les ensembles sépulcraux constitués hors contexte épidémique.

B. OBJECTIFS ET CADRE ANALYTIQUE

Notre travail doctoral, qui vise donc *in fine* à répondre à la question de la sélectivité de la mortalité par peste, s'articule autour de deux axes de recherche complémentaires. Son premier objectif est de caractériser la structure par âge et par sexe d'échantillons ostéo-archéologiques en lien avec la maladie et d'en identifier les particularités par rapport à un modèle de mortalité archaïque. Il tend à mettre en lumière l'existence d'éventuelles anomalies démographiques récurrentes imputables aux spécificités épidémiologiques de *Y. pestis*. Le second objectif de notre travail est de qualifier l'état de santé de victimes de la maladie et de le comparer à celui d'individus décédés en contexte de mortalité naturelle. Cette confrontation a pour finalité de révéler dans quelle mesure les conditions morbides dont souffraient les membres d'une communauté ancienne ont pu contribuer à accroître leur risque de succomber à la peste.

A contrario de précédents travaux anthropologiques ayant discuté la sélectivité de la mortalité par peste sur la base de l'étude d'un unique site d'inhumation de pestiférés (*e.g.* Margerison et Knüsel 2002 ; Gowland et Chamberlain 2005 ; DeWitte et Wood 2008 ; DeWitte 2010), notre recherche se fonde sur l'analyse de plusieurs cimetières européens en lien avec la maladie. Elle intègre par ailleurs les résultats de l'étude de sites funéraires constitués hors contexte épidémique, qui serviront de substrat à des analyses comparatives. Ces différents ensembles sépulcraux, qui feront l'objet d'une présentation détaillée dans le prochain chapitre, ont été retenus sur la base de critères de sélection rigoureux, parmi lesquels un contexte de mortalité bien établi, un effectif de squelettes conséquent et une bonne préservation des vestiges osseux. Concernant les sites en lien avec la peste, nous avons pris le parti de restreindre notre corpus d'étude à des cimetières relevant uniquement de la deuxième pandémie, pour laquelle la documentation ostéo-archéologique est actuellement la plus conséquente (cf. *supra*, Tableau 1). Nous avons en outre fait le choix de ne considérer que des sites antérieurs au XVIIe siècle, soit la période pour laquelle les sources archivistiques disponibles n'autorisent pas une caractérisation de la ponction démographique causée par les épidémies de peste. Pour ce qui concerne les sites de comparaison, notre choix s'est porté sur des ensembles funéraires légèrement antérieurs au début de la deuxième pandémie pesteuse. Ceux-ci nous sont en effet apparus plus adaptés à nos attentes que des sites de chronologie ultérieure, compte tenu des répercussions à long terme que les épidémies sont susceptibles d'avoir eues sur la structure biologique des populations humaines (Paine 2000).

Si les sites sur lesquels se fonde notre travail ont précédemment bénéficié d'études anthropologiques, ces dernières, pour certaines anciennes, s'avèrent disparates du point de vue des méthodes utilisées pour estimer l'âge et déterminer le sexe des défunts. Une révision de ces paramètres biologiques individuels selon un protocole méthodologique invariable et reproductible est donc apparue nécessaire pour assurer la fiabilité des comparaisons inter-sites et inter-groupes que nous nous proposions de mener. Nous avons, en ce sens, procédé à une réévaluation systématique de l'âge et du sexe des sujets du corpus, en nous référant à des méthodes actuellement reconnues comme fiables (cf. Chapitre 3, Partie I). Les données obtenues serviront à caractériser la composition biologique de chaque échantillon ostéo-archéologique, dont les spécificités démographiques seront recherchées par le biais d'une confrontation à un modèle de mortalité naturelle (cf. Chapitre 3, Partie II).

L'examen des séries squelettiques a également eu pour objet l'identification de modifications osseuses ou dentaires témoignant des conditions morbides dont ont souffert les individus au cours de leur vie. Si certaines lésions attribuables à des maladies spécifiques ont ponctuellement pu être reconnues, le but principal de l'étude était l'enregistrement systématique d'indicateurs de stress non spécifiques témoignant d'épisodes de malnutrition, d'infections ou d'autres désordres physiologiques (cf. Chapitre 3, Partie III). Ces stigmates squelettiques nous sont en effet apparus comme les plus pertinents pour évaluer l'influence de l'état sanitaire sur la mortalité en temps de peste, compte tenu de leur caractère relativement commun au sein des séries squelettiques anciennes et du lien qu'ils semblent entretenir, hors contexte épidémique, avec une réduction de l'espérance de vie (*e.g.* Goodman et Rose 1990 ; Mittler et Van Gerven 1994 ; Palubeckaitë *et al.* 2002 ; Armelagos *et al.* 2009 ; DeWitte 2014b). Ces indicateurs de l'état de santé, dont l'enregistrement a fait appel à un protocole d'étude pour partie élaboré dans le cadre de notre recherche doctorale, feront l'objet d'une analyse en deux étapes. Dans un premier temps, ils seront considérés à l'échelle de chaque série en lien avec la peste (cf. Chapitre 4, Partie II) et de chaque série de comparaison (cf. Chapitre 4, Partie III), afin d'évaluer leur variabilité en termes de prévalence et de relation à l'âge et au sexe des individus. Dans un second temps, les données récoltées feront l'objet d'une analyse transversale dans le cadre de laquelle le groupe des individus victimes de la peste sera comparé à celui des sujets morts hors contexte épidémique (cf. Chapitre 4, Partie IV). Cette confrontation s'attachera à révéler les similitudes et dissemblances entre groupes, susceptibles de nous renseigner sur la sélectivité de la peste selon l'état de santé préexistant des individus.

Enfin, une dernière partie de notre étude sera consacrée à la comparaison des profils de croissance squelettique des victimes de la peste et des sujets morts hors contexte épidémique (cf. Chapitre 4, Partie V). Cette analyse, si elle ne constituait pas l'un des objectifs initiaux de notre recherche doctorale, nous est apparue de nature à fournir des informations

complémentaires sur l'état de santé des groupes populationnels étudiés, eu égard à l'influence avérée de la malnutrition et des maladies de l'enfance sur le processus de croissance. Cette étude annexe se veut toutefois principalement exploratoire, ayant comme vocation première d'évaluer dans quelle mesure des profils de croissance squelettique reflètent des différences d'état sanitaire par ailleurs suspectées sur la base de l'analyse des indicateurs de stress.

Les différents acquis de l'étude paléobiologique des séries squelettiques constituant le corpus feront finalement l'objet d'une synthèse, qui s'attachera à souligner les spécificités biologiques des séries ostéologiques en lien avec la peste (cf. Chapitre 5). Elle conduira à discuter la sélectivité de la mortalité engendrée par la maladie en termes d'âge, de sexe et d'état sanitaire préexistant, et par là même de statuer sur l'intérêt intrinsèque des sites d'inhumation de pestiférés pour servir de substrat à des études paléodémographiques et paléoépidémiologiques.

Chapitre 2

Présentation des sites archéologiques et du corpus ostéologique

Le corpus ostéologique étudié dans le cadre de ce travail se compose des restes squelettiques provenant de six sites funéraires européens de la fin du Moyen Âge et du début de l'époque moderne (Figure 7). Ils correspondent pour quatre d'entre eux à des cimetières tout ou partie constitués en contexte d'épidémie de peste, la cause des décès étant dans chaque cas attestée par des sources historiques et/ou par l'identification de séquences d'ADN spécifiques à l'agent pathogène *Y. pestis*. Ces sites ont été préférés à d'autres ensembles funéraires en lien avec la maladie du fait des effectifs conséquents d'individus qu'ils ont livrés et du bon état de conservation des restes osseux et dentaires mis au jour. Ces caractéristiques constituaient en effet un prérequis indispensable pour espérer révéler d'éventuelles spécificités de la composition biologique des échantillons et pour établir des prévalences lésionnelles statistiquement exploitables. Nous avons par ailleurs pris le parti de limiter le corpus à des sites chronologiquement proches ; deux des sites étudiés ont livré des sépultures datées de la seconde moitié du XIVe siècle (Saint-Pierre de Dreux et Hereford Cathedral), tandis que les deux autres correspondent à des cimetières d'infirmeries de peste de la fin du XVIe siècle (Les Fédons et Termonde).

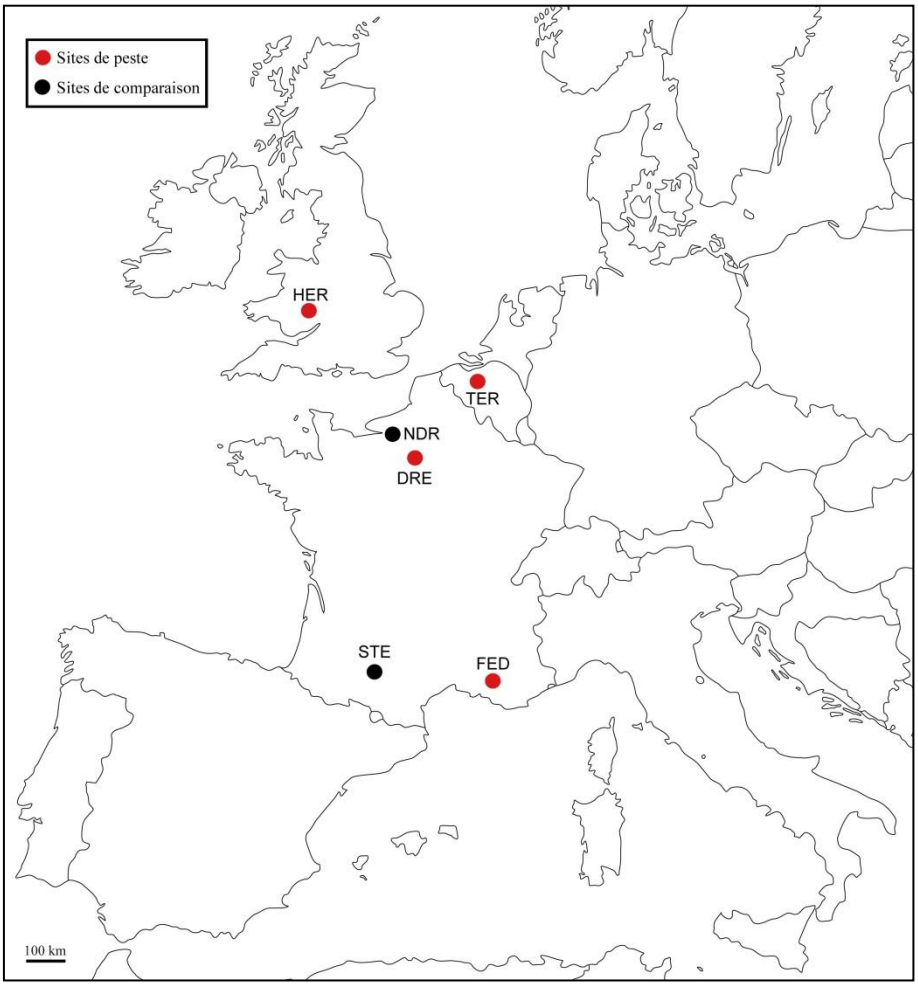


Figure 7. Localisation géographique des sites étudiés. DRE : Saint-Pierre de Dreux ; FED : Les Fédons ; HER : Hereford ; NDR : Notre-Dame de Rouen ; STE : Saint-Etienne de Toulouse ; TER : Termonde.

On mentionnera, pour mémoire, qu'une cinquième collection ostéologique en lien avec la peste a été étudiée dans le cadre de ce travail doctoral. Cette série constituée des squelettes de 120 individus exhumés lors des fouilles archéologiques menées dans la basilique des Saints-Just-et-Pastor à Barcelone (Espagne), s'est toutefois révélée insuffisamment bien conservée pour fournir des informations exploitables dans le cadre de la présente analyse. Elle a, à ce titre, été exclue de notre corpus. Les résultats de son étude ont été publiés par ailleurs (Kacki et Castex 2014).

Le corpus étudié est complété par les squelettes issus de deux cimetières paroissiaux français des XIe-XIIIe siècles (cimetières Saint-Étienne de Toulouse et Notre-Dame de Rouen), que l'on suppose avoir été constitués en contexte de mortalité naturelle sur la base des sources historiques. Ces sites, qui serviront de substrat à une analyse comparative visant à révéler les spécificités des cimetières de peste, ont également été sélectionnés pour l'effectif conséquent et le bon état de conservation des squelettes qu'ils ont livré. Ils ont été préférés à d'autres cimetières en raison du fait qu'ils n'ont livré aucune sépulture plurielle pouvant laisser supposer qu'ils furent en partie constitués lors de crises de mortalité. Leur chronologie assure qu'aucun des individus exhumés n'est décédé de la peste – la maladie, rappelons-le, ne réapparaissant sur le continent européen qu'au milieu du XIVe siècle. Ces sites médiévaux nous sont en outre apparus plus adaptés pour restituer les paramètres régissant la mortalité naturelle que des sites de chronologie ultérieure, compte tenu des répercussions à long terme que les épidémies sont susceptibles d'avoir eues sur la structure biologique des populations humaines (Paine 2000).

L'étude de ces six collections ostéologiques a permis la constitution d'un corpus conséquent, regroupant les squelettes de 1090 individus, lesquels se répartissent de manière équilibrée entre sites de peste et sites de comparaison (Tableau 3). Les principales caractéristiques de chacun des ensembles funéraires étudiés sont présentées dans le cadre de ce chapitre. Y sont décrits dans un premier temps les sites en relation avec la peste, puis les deux cimetières paroissiaux dont sont issus les squelettes formant le groupe de comparaison.

Groupe	**Site**	**Code**	**Chronologie**	**Effectifs des sujets étudiés**		
				IM	AD	Total
Sites de peste	Dreux, Église Saint-Pierre	DRE	XIVe s.	37	32	69
	Hereford Cathedral (UK)	HER	XIVe s.	79	106	185
	Lambesc, Les Fédons	FED	XVIe s.	73	60	133
	Termonde, Maria Troon (Belgique)	TER	XVIe s.	55	44	99
	Sous-total sites de peste	-	-	*244*	*242*	*486*
Sites de comparaison	Toulouse, Saint-Etienne	STE	XIe-XIIIe s.	161	81	242
	Rouen, Notre-Dame	NDR	XIe s.	180	182	362
	Sous-total sites de comparaison	-	-	*341*	*263*	*604*
Corpus	Total	-	-	585	515	1090

Tableau 3. Effectifs des sujets étudiés pour chacun des sites du corpus. IM : immatures ; AD : adultes.

I. LES SITES EN RELATION AVEC LA PESTE

A. SAINT-PIERRE DE DREUX

1. Contexte géographique et historique

Le site de *Saint-Pierre de Dreux* est localisé au cœur de la ville de Dreux, commune du nord du département de l'Eure-et-Loir située à la confluence de la Blaise, de l'Avre et de L'Eure (Figure 8). Le site archéologique se localise plus précisément sur l'actuelle place Métezeau, qui s'étend au sud de l'église Saint-Pierre.

Figure 8. Localisation géographique de la ville de Dreux et emplacement de la fouille archéologique effectuée à proximité de l'église Saint-Pierre.

L'histoire de l'église Saint-Pierre et de ses environs est en partie connue grâce à diverses sources textuelles anciennes et certaines données archéologiques. L'édification de l'église semble ainsi avoir eu lieu, au plus tard, à la période romane, certains éléments de la façade externe du transept nord, ainsi que le chœur et les colonnes séparant les chapelles des bas-côtés appartenant à un registre architectural attribuable au XIe ou XIIe siècle (Abbé de l'Hoste

1850 ; Martin 1892). Les sources historiques suggèrent en outre que l'église actuelle se serait développée à partir d'une chapelle dédiée à Saint Sébastien, érigée sous le vocable de Sainte-Barbe et rebaptisée du nom de Saint-Pierre au XIe siècle (Préau 1889). D'après l'abbé de La Plane, chanoine de la collégiale de Saint-Étienne de Dreux en 1718 et Dorat de Chameules, conseiller du roi et auditeur ordinaire en la chambre des comptes en 1750, cette chapelle aurait appartenu à un couvent de moines bénédictins (Abbé de l'Hoste 1850). Cette interprétation serait confortée par la persistance d'éléments architectoniques de la demeure monastique dans certains bâtiments environnant l'église actuelle. À l'époque de cette occupation, « le cimetière du monastère s'étendait sur l'emplacement des maisons situées en face de l'église, du côté du nord » (*Ibid.*). Un vaste dépôt d'ossements aurait d'ailleurs été retrouvé à cet emplacement durant la première moitié du XIXe siècle.

Dans le courant du XIIe siècle, l'église fut restaurée par décision de Robert I^{er} de Dreux (*Ibid.*). Il semble qu'à cette période elle n'appartenait plus aux Bénédictins et aucune mention de la présence d'un cimetière ne nous est parvenue. Si le contenu de certains actes testamentaires et juridiques des siècles ultérieurs indique que l'église Saint-Pierre était déjà qualifiée de paroissiale au XIVe siècle, elle n'accédera officiellement à ce statut qu'en 1472, succédant en cela à l'église de Saint-Nicolas de Mérigot (Préau 1889). À cette période, le pourtour de l'église servait de cimetière. La partie située dans la rue Saint-Pierre, le long du mur gouttereau nord de l'édifice, servait à l'inhumation des pauvres d'un hospice, quelques notables de la ville y étant toutefois également enterrés ; le reste du cimetière était consacré pour les inhumations communes de la paroisse (Abbé de l'Hoste 1850). Il semble avoir été en usage jusqu'à la Révolution française.

2. Résultats de l'intervention archéologique

Le projet de construction d'un parking souterrain sur la place Métezeau a justifié la réalisation d'une fouille archéologique préventive à proximité de l'église Saint-Pierre. L'intervention, d'une durée de trois semaines, a été menée au mois de décembre 1990 par une équipe d'archéologues contractuels de l'AFAN, sous la direction de P. Dupont et U. Cabezuelo. L'opération a bénéficié de l'intervention ponctuelle d'un anthropologue (P. Courtaud, UMR 5199 - PACEA). Le décapage manuel du secteur de fouille a révélé en premier lieu la présence d'une forte concentration de restes squelettiques humains épars, mêlés à un sédiment argileux noir et hétérogène, dissemblable des niveaux sédimentaires situés plus à l'ouest. La poursuite de la fouille démontra que le secteur exploré correspondait à une zone sépulcrale densément occupée, de sorte que les limites de fosses étaient difficilement discernables en surface. Aucune sépulture n'ayant été identifiée dans l'extension opérée à l'ouest de la fenêtre de fouille principale, il semble que la limite d'extension occidentale du cimetière ait été atteinte. Les autres limites du cimetière demeurent inconnues.

La fouille a révélé une utilisation particulière de l'espace funéraire, qui se différencie de la plupart des cimetières médiévaux par la présence de nombreuses sépultures plurielles (Figure 9). Ces dernières, de dimensions variables, renfermaient entre deux et plus de vingt sujets, individus adultes et immatures confondus (Cabezuelo et Castex 1994 ; Castex 2007, 2008). À son terme, la fouille, qui n'a concernée qu'une portion réduite du grand cimetière urbain qui jouxtait l'église Saint-Pierre, a permis d'identifier 23 structures funéraires, parmi lesquelles quatorze sépultures individuelles et neuf sépultures multiples. L'intervention a en outre conduit au dégagement et au prélèvement de nombreux vestiges squelettiques épars, mêlés à la terre de comblement des tombes, qui proviennent vraisemblablement de la destruction complète ou partielle de sépultures antérieures lors du creusement des sépultures plurielles.

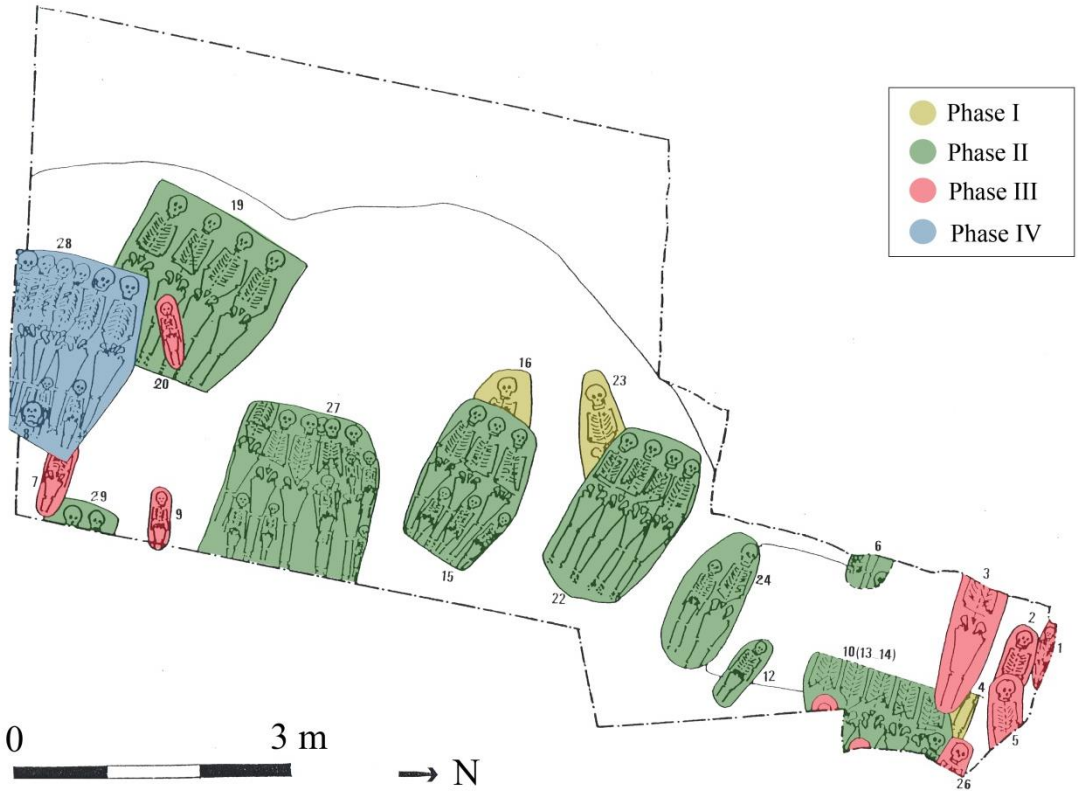


Figure 9. Plan des sépultures du site funéraire de Saint-Pierre de Dreux (modifié d'après Castex 1994).

L'étude des relations stratigraphiques entre structures funéraires, réalisées dans le cadre d'une précédente étude archéo-anthropologique de la collection (Castex 1994), a conduit à distinguer quatre phases d'inhumation successives. À une première phase, à laquelle sont attribuées trois sépultures individuelles d'adultes (S4, S16 et S23), succède une phase caractérisée par l'implantation de nombreuses sépultures multiples. Après cette période de surmortalité, le secteur concerné par la fouille aurait accueilli de nouvelles sépultures individuelles (S1, S2, S3, S5, S7, S9, S13, S14 et S20), se superposant pour certaines à des

sépultures multiples. Enfin, une unique sépulture multiple aurait été implantée en limite sud de l'emprise (S28) ; cette tombe recoupe une sépulture individuelle appartenant à la phase précédente (S7), ainsi qu'une sépulture multiple antérieure (S19). Si cette proposition de phasage repose en partie sur des recoupements ou des superpositions de structures sépulcrales, il convient toutefois de souligner la difficulté de préciser les relations qu'entretiennent entre elles certaines tombes. L'homogénéité des niveaux sédimentaires mis au jour lors de la fouille a en effet exclu toute possibilité de distinguer différentes couches d'occupation, de sorte que seules les relations physiques entre tombes autorisent une datation relative. Il est par conséquent délicat d'attribuer la plupart des sépultures multiples à la phase II plutôt qu'à la phase IV.

Compte tenu des relations stratigraphiques entre tombes, on peut envisager que toutes ne relèvent pas d'un même contexte de mortalité. Ainsi, s'il est attesté que les sépultures plurielles appartenant aux deuxième et quatrième phases sont attribuables à une épidémie de peste (cf. *infra*), les trois sépultures les plus anciennes pourraient, pour leur part, être antérieures à la période épidémique. Si le cimetière du monastère bénédictin est *a priori* situé plus au nord que le secteur exploré, aucun argument ne permet d'exclure de manière définitive qu'il n'ait pu s'étendre au sud de l'emplacement qui lui est assigné dans les sources textuelles. Il est également possible que ces tombes relèvent du cimetière paroissial, si ce dernier a été en usage avant la seconde moitié du XIVe siècle. Il est, de la même manière, impossible d'assurer que les sépultures multiples appartenant aux deuxième et quatrième phases d'utilisation du cimetière relèvent d'un même épisode épidémique et d'exclure que le secteur sépulcral ait été utilisé à plusieurs reprises pour inhumer des victimes de différentes épidémies. Un tel cas de figure est en effet connu par ailleurs pour d'autres sites de la période médiévale (Georges et Blanchard 2007). Seule la réalisation de nouvelles datations radiocarbone pourrait éventuellement permettre de confirmer la cohérence chronologique entre les sépultures appartenant à ces deux phases. En considérant le caractère unique de l'occurrence du recoupement entre sépultures multiples, il semble toutefois vraisemblable que la majeure partie d'entre elles, si ce n'est toutes, se rattachent à une même période et constituent donc un ensemble cohérent. Si ce postulat, que nous retiendrons dans le cadre de notre étude, s'avère exact, les sépultures individuelles appartenant à la troisième phase d'inhumation seraient donc également attribuables à la période épidémique. Les divers recoupements et superpositions rendraient alors compte de l'utilisation intensive du secteur sépulcral durant une période épidémique d'assez longue durée. Notons enfin que trois des sépultures attribuées à cette troisième phase et situées à l'extrémité nord de la fenêtre de fouille n'entretenaient aucune relation avec des sépultures plurielles, tandis qu'elles se recoupaient entre elles, de sorte que leur attribution à la période épidémique demeure incertaine (cf. *infra*).

3. Les sépultures en lien avec la peste

Les observations archéothanatologiques réalisées lors de la fouille ont permis de conclure au caractère primaire du dépôt de l'ensemble des individus, exception faite des os épars mis au jour dans le comblement des tombes. Elles ont également démontré le caractère simultané des dépôts de corps pour chacune des sépultures plurielles mises au jour (Castex 1994 : 40-41). Dans chaque tombe, individuelle comme multiple, le parfait maintien des connexions articulaires et l'absence de déplacement de pièces osseuses hors des volumes corporels attestent en outre une décomposition en espace colmaté (Figure 10). Les corps semblent donc avoir été déposés à même la terre, dans des fosses qui furent rapidement comblées de sédiment après l'inhumation. Les défunts n'étaient, par ailleurs, accompagnés d'aucun mobilier funéraire. Les seuls éléments matériels mis au jour, à savoir quelques tessons de céramiques, se situaient dans la terre de comblement des tombes.

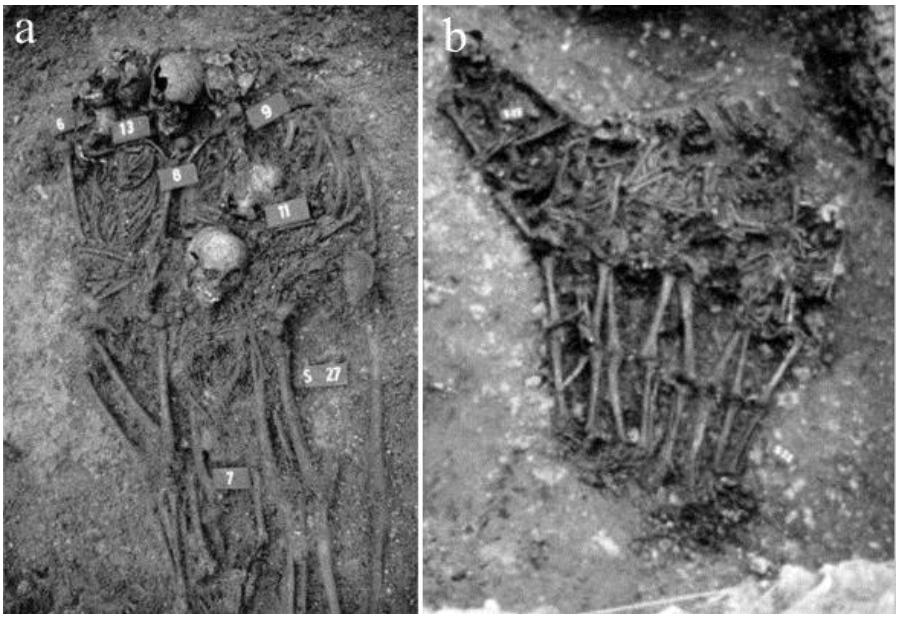


Figure 10. Sépultures multiples DRE-27 (a) et DRE-22 (b) du site de Saint-Pierre de Dreux (source : Castex 1994, 2007). On note la parfaite connexion des squelettes malgré la superposition de plusieurs corps.

Toutes les sépultures étaient globalement orientées selon un même axe est/ouest, la tête des défunts reposant de manière systématique à l'ouest. Tous les individus étaient inhumés sur le dos, à l'exclusion d'un sujet immature inhumé en position latérale gauche, en appui contre la paroi d'une fosse sépulcrale exiguë (DRE-27-10). Les membres inférieurs de tous les sujets étaient disposés en extension, tandis que leurs membres supérieurs présentaient des attitudes plus variées, étant disposés selon les cas en extension ou fléchis avec les mains ramenées en avant du thorax ou de l'abdomen. Au sein des sépultures multiples, les individus adultes étaient alignés côte à côte, tandis que les sujets immatures étaient déposés sur les corps des précédents ou dans les espaces restés libres entre ces derniers.

En l'absence de mobilier d'accompagnement des défunts, la fouille n'a apporté pour tout élément de discussion sur la chronologie d'utilisation du cimetière que les éléments mobiliers résiduels mis au jour dans les sépultures. Ces vestiges céramiques constituent un lot attribuable au XIIe siècle, fournissant un *terminus post quem* à l'implantation des tombes. L'importance du site, liée à la présence de nombreuses inhumations simultanées évocatrice d'un contexte de crise de mortalité, a par ailleurs justifié la réalisation d'une datation radiométrique sur les ossements provenant de l'une de ces tombes (S22). Le résultat de cette analyse indique que les décès des individus qui y furent inhumés sont intervenus dans le courant du XIVe siècle.

L'étude anthropologique du site, réalisée par D. Castex, ayant permis de démontrer l'absence totale de stigmates osseux résultant de traumatismes ayant entraîné la mort (Castex 1994), l'hypothèse de sépultures en relation avec un fait de guerre ou un massacre pouvait *a priori* être écartée, privilégiant par là même celle de sépultures en relation avec un contexte épidémique. Des arguments en ce sens ont été avancés dans le cadre d'une précédente étude anthropologique de la collection, qui avait permis de révéler la dissemblance de la composition par âge de l'échantillon avec celle caractérisant des cimetières relevant d'une mortalité naturelle (Cabezuelo et Castex 1994 ; Castex 1994, 1995). La comparaison du profil de mortalité obtenu avec celui du site des Fédons (Lambesc, Bouches-du-Rhône), dont la relation avec une épidémie de peste de la fin du XVIe siècle est attestée par des sources textuelles (Rigaud 2005), a mis en évidence de nettes similitudes dans le recrutement par âge de ces deux sites (Castex et Friess 2001). Ces arguments, bien qu'insuffisants pour attester la cause des décès, permettaient à tout le moins une suspicion raisonnable d'un lien entre les sépultures multiples exhumées et une épidémie de peste intervenue durant la seconde moitié du XIVe siècle. Cette hypothèse a par la suite été confirmée par une analyse de paléobiochimie moléculaire, qui a autorisé l'identification de séquences d'ADN spécifiques au bacille *Y. pestis* chez trois sujets (Drancourt *et al.* 2004).

4. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation

La série ostéologique du cimetière Saint-Pierre de Dreux a été étudiée dans les locaux de l'ostéothèque de Pessac, lieu actuel de dépôt de la collection. Outre les restes osseux, ont également été mises à notre disposition par D. Castex les fiches d'enregistrement renseignées durant la fouille, ainsi que l'ensemble de la documentation non publiée produite dans le cadre de sa thèse de doctorat (fiches de conservation, données ostéométriques, observations paléopathologiques, etc.). La collection n'ayant fait l'objet d'aucun réexamen depuis son étude *princeps* dans les années 1990 (Castex 1994), la présente étude devait permettre, outre l'analyse de l'état sanitaire des individus, une réévaluation des principales caractéristiques biologiques de l'échantillon à l'aide d'une méthodologie actualisée.

Parmi les sépultures mises au jour lors de la fouille de la place Métezeau, certaines n'ont pas été intégrées à notre analyse, soit que les squelettes n'étaient pas disponibles pour étude ou que leur attribution chronologique supposée nous a conduit à les écarter. Ainsi, la sépulture S29, située pour une large part hors de la zone concernée par l'intervention de terrain, n'a pu bénéficier que d'une fouille sommaire, permettant uniquement le dégagement des crânes de deux individus, qui n'ont pas été prélevés. Pour deux autres tombes (S4 et S6), la documentation de terrain indique le prélèvement de restes squelettiques, mais aucun ossement attribuable à ces sujets n'était conservé au sein de la collection lors de notre étude. Leur absence, déjà mentionnée dans les fiches d'enregistrement réalisées par D. Castex au début des années 1990, suggère que ces vestiges ont été égarés dans le cadre de la gestion de la collection à l'issue de la phase de terrain. Enfin, deux des sépultures dont les os sont préservés sont attribuables à la première phase d'utilisation du site (S16 et S23). Ces tombes étant toutes deux recoupées par des sépultures plurielles, elles ont été considérées comme vraisemblablement antérieures au XIVe siècle et à l'épidémie de peste qui intéresse notre analyse. Pour les mêmes raisons, les ossements épars mis au jour dans le comblement des sépultures et les niveaux remaniés du cimetière n'ont pas été pris en compte dans notre étude. Il semble en effet que ces ossements, qui représentent une vingtaine de sujets supplémentaires (Castex 1994), proviennent de tombes antérieures à l'épidémie et détruites lors du creusement de nouvelles fosses sépulcrales.

In fine, notre étude a donc porté sur les restes squelettiques issus de 18 sépultures, soit onze sépultures individuelles et sept sépultures multiples considérées comme contemporaines d'une épidémie de peste. Ces tombes renfermaient les restes squelettiques de 69 individus en connexion, se répartissant en 32 adultes et 37 immatures (Tableau 4). Nous mentionnerons pour mémoire quelques écarts entre les décomptes d'individus obtenus à l'issue de la première analyse de la série (Castex 1994) et ceux que nous avons réalisés. Ces divergences concernent deux sépultures multiples (S27 et S28), dont la fouille et le traitement furent réalisés dans l'urgence des derniers jours de l'intervention, engendrant un enregistrement lacunaire et certaines erreurs d'attribution lors du prélèvement. Pour la première de ces tombes, où avaient été distingués les restes osseux de 13 individus, notre étude a permis d'identifier le squelette quasi-complet d'un sujet immature supplémentaire, dont la majorité des ossements avaient été prélevés dans un sac ne portant pas mention de l'attribution spécifique à un individu. La confrontation de ces pièces osseuses aux squelettes de sujets d'âge compatible issus de la tombe a permis d'exclure toute équivalence avec l'un des sujets précédemment individualisés. *A contrario*, le réexamen de la sépulture S28 nous a conduit à réévaluer légèrement à la baisse le nombre de 22 individus préalablement considéré. Un ensemble d'ossements adultes, prélevé de manière concomitante avec le squelette d'un sujet immature, avait initialement été interprété comme représentant un sujet supplémentaire (individu DRE-28-20b). Il nous est toutefois apparu que ces quelques pièces osseuses ne

représentaient pas un seul et même sujet, du fait de doublons (diaphyses humérales gauches, talus gauches) et de nettes différences de format. En raison du faible nombre de ces vestiges, il semble plus vraisemblable qu'ils appartiennent à plusieurs individus situés dans l'environnement immédiat du sujet immature, hypothèse qui est confortée par la congruence articulaire d'un des talus avec le calcanéus gauche de l'individu DRE-28-19.

Type de sépulture	**Nombre d'individus**		
	Immatures	Adultes	Total
Individuelle	7	4	11
Multiple	30	28	58
Total	*37*	*32*	*69*

Tableau 4. Dénombrement des individus exhumés des sépultures individuelles et multiples du cimetière de Saint-Pierre de Dreux.

Si la majeure partie des individus étudiés présentait un état des surfaces osseuses relativement bon, la représentation des squelettes est quant à elle variable, certaines sépultures n'ayant pu faire l'objet que d'une fouille partielle, car reposant pour partie hors du secteur concerné par la fouille. Par ailleurs, l'acquisition des données anthropologiques s'est confrontée à certaines limites imputables à l'évolution qu'a connue la collection au gré de différentes études antérieures. Ainsi, la réévaluation de la diagnose sexuelle s'est dans un premier temps révélée impossible, la très grande majorité des os coxaux étant absents de la collection. Ces ossements, isolés dans une caisse ne portant mention d'aucun nom de site et entreposés à distance du reste de la série ont, par chance, pu être retrouvés et réattribués à leurs structures respectives, les numéros portés sur les os à l'encre de chine ayant pu être déchiffrés bien que partiellement effacés. On déplorera toutefois l'impossibilité d'un réexamen des os coxaux de deux sujets (individus 19-4 et 24-2), qui ont été confiés au centre d'éducation Cap'Archéo pour la mise en place d'un atelier de fouille à destination du jeune public[44]. L'examen préliminaire de la collection a par ailleurs mis en évidence l'absence de la grande majorité des mandibules. Ces ossements, également isolés et entreposés à distance du reste de la collection, ont pour la plupart d'entre eux été retrouvés grâce à un passage en revue systématique de l'ensemble des caisses et autres conditionnements stockés dans les locaux de l'ostéothèque de Pessac. Les mandibules, que nous avons réintégrées au reste de la collection à l'instar des os coxaux, ont donc finalement pu être prises en compte dans l'étude anthropologique (en particulier, estimation de l'âge des immatures et cotation des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire). Nous mentionnerons enfin l'absence de certaines pièces pathologiques d'intérêt mentionnées dans la thèse de D. Castex (1994), que nous tâcherons toutefois d'intégrer à notre propos en nous fondant sur les données fournies par l'auteure.

[44] Ce module de fouille est constitué d'ossements pris dans une chape de béton, parmi lesquels les os coxaux de ces deux sujets. Les observations réalisables sur ces os se sont révélées insuffisantes pour autoriser toute tentative de détermination du sexe.

B. HEREFORD CATHEDRAL

1. Contexte géographique et historique

Le site d'*Hereford Cathedral* se situe au cœur de la ville d'Hereford, à quelques kilomètres à l'est de la frontière entre l'Angleterre et le Pays de Galles (Figure 11). La ville, localisée sur la rive nord de la rivière Wye, a été implantée sur une terrasse de graviers glaciaires würmiens, qui recouvrent les vieux grès rouges composant la strate géologique principale de la région.

Figure 11. Localisation géographique de la ville d'Hereford et emplacement du site dans la cité médiévale (modifié d'après Stone et Appleton-Fox 1996).

Elle ne se serait réellement développée qu'à partir de la période saxonne[45]. Si l'hypothèse de la fondation locale d'une communauté monastique dans le courant du VIe siècle a été avancée (Whitehead 1980), celle-ci n'est entérinée par aucun argument archéologique ou historique convaincant (Keynes 2000). Il semble plus vraisemblable que l'expansion de la cité soit en relation avec la construction de la cathédrale et l'implantation en ce lieu du siège épiscopal. L'édifice pourrait avoir été bâti avant la fin du VIIe siècle, si l'on en croit une liste épiscopale rédigée quelque deux siècles plus tard, qui identifie comme premier évêque local un certain Putta, lequel aurait pris fonction en 676 (*Ibid.*). Cette hypothèse est confortée par un document du XIIe siècle qui rapporte l'érection d'une croix par l'évêque Cuthbert (736-740) en commémoration de la construction d'un tombeau devant accueillir les dépouilles de trois précédents évêques (Hamilton 1870, cité par Stone et Appleton-Fox 1996 : 6). Ces sources ne précisent pas toutefois le rattachement effectif de ces représentants du pouvoir religieux à la cathédrale d'Hereford. La première source textuelle qui fait référence à un évêque d'Hereford (*Herefordensis civitas episcopus*), en la personne de l'évêque Wulfheard, date des environs de 803 (*Cartularium Saxonicum* n°312, reproduit dans de Gray Birch 1885 : 435).

Si la cathédrale disposait d'un droit d'inhumation à la période saxonne, elle partageait cependant ce privilège avec une communauté monastique dédicacée à Saint-Guthlac[46]. Au début du XIIe siècle, peu après la conquête normande (1066-1070), l'évêché prétendit à devenir titulaire exclusif de ce droit, souhaitant s'assurer le versement de l'ensemble des frais de sépultures au sein de la cité (Stone et Appleton-Fox 1996). Cette prérogative lui revint de manière effective en 1143, date à laquelle le monastère de Saint-Guthlac fut transféré hors des murs de la ville et son cimetière désaffecté. Ce dernier n'accueillit plus dès lors que de rares inhumations de très jeunes enfants (Shoesmith 1980 : 51-52). Au bas Moyen Âge, le cimetière de la cathédrale devint donc l'unique lieu de sépulture autorisé pour tous les habitants de la cité, ainsi que pour une partie de ceux des campagnes alentour. Désireux d'obtenir leur autonomie, de nombreuses paroisses contestèrent toutefois la légitimité de ce statut au fil des siècles. C'est ainsi qu'au début du XIVe siècle, la cathédrale autorisa le village d'Allensmore à inhumer localement les enfants et les pauvres ; cet accord fut étendu aux autres classes de la population en 1348, à l'unique condition cependant que les profits liés aux funérailles reviennent à la cathédrale (Swanson et Lepine 2000 : 79). Si d'autres localités bénéficièrent progressivement des mêmes droits, la cathédrale conserva le monopole d'inhumer les individus vivant au sein des murs de la ville.

[45] Les traces archéologiques de l'occupation antique de la région se limitent à quelques vestiges d'habitats diffus, aux abords d'une des voies romaines desservant la cité de *Glevum* (Gloucester).
[46] Le cimetière dépendant de cette communauté religieuse a fait l'objet d'une fouille partielle durant les années 1970 (Shoesmith 1980).

À la fin du XIVe siècle, le groupe cathédral[47] fut enclos suite à une ordonnance du roi Richard II, demandant la fermeture nocturne des lieux pour éviter les vols et l'inhumation clandestine d'enfants non baptisés, ainsi que pour empêcher les porcs et autres animaux de creuser dans les tombes (Stone et Appleton-Fox 1996 : 10). Ce dernier aspect apparaît d'autant plus crucial que l'utilisation intensive du cimetière, conjuguée à une rétractation de sa superficie au profit de la construction de divers bâtiments, contraint à l'accumulation de nombreux cadavres sur de faibles surfaces et à l'inhumation d'une partie d'entre eux dans des tombes peu profondes. Malgré une gestion raisonnée de l'espace sépulcral durant la période moderne, le cimetière finira par être totalement saturé dans le courant du XVIIIe siècle et sera désaffecté en 1791 (Stone et Appleton-Fox 1996 : 12).

2. Résultats de l'intervention archéologique

Une portion du terrain jouxtant la cathédrale a fait l'objet d'une fouille en 1993, préalablement à la construction à l'ouest du cloître d'un édifice destiné à accueillir une bibliothèque enchaînée[48] ainsi que la plus grande *Mappa Mundi* conservée à ce jour. Cette intervention, menée par l'*Hereford City Archaeological Unit*, a permis de révéler de multiples structures archéologiques, lesquelles témoignent de l'occupation du site depuis la fin de l'Antiquité jusqu'à la période moderne (Stone et Appleton-Fox 1996).

Tandis que ne subsistent des phases précoces de cette occupation que de rares structures en creux (fossé, fosses) d'époque romaine, les vestiges du Moyen Âge sont nombreux et riches d'enseignement sur les implantations humaines qui se sont succédé sur le terrain au fil des siècles. La fin de la période saxonne marque ainsi le début d'utilisation de cet espace attenant à l'ancienne cathédrale en qualité de cimetière (Figure 12a). De ce dernier, n'étaient plus conservées au moment de la fouille que 21 sépultures individuelles primaires qui, bien que réparties sur trois niveaux d'inhumations, semblent toutes attribuables au XIe siècle[49]. Ces tombes étaient regroupées à l'est de la zone de fouille, dans un secteur bordé par une tranchée de récupération d'orientation nord/sud qui pourrait marquer la présence initiale d'un mur de clôture marquant la limite ouest du cimetière. Si cette hypothèse s'avère exacte, seule aurait donc été explorée la partie occidentale du cimetière. Au-delà de cette limite, ont été reconnues plusieurs structures bâties interprétées comme de possibles unités d'habitation, s'organisant le long d'une voie peu ou prou parallèle à la maçonnerie supposée clore le cimetière.

[47] Le groupe cathédral désigne l'ensemble formé par la cathédrale et d'autres lieux de culte proches, voire plus largement l'ensemble des bâtiments dépendant de l'évêque ou des chanoines (palais épiscopal, cloître, maisons des chanoines, etc.).
[48] La particularité d'une telle bibliothèque réside dans le fait que les ouvrages qu'elle contient sont attachés aux rayonnages par une chaîne en métal.
[49] Leur datation repose sur la typologie du mobilier céramique mis au jour dans la terre de comblement des tombes (Stone et Appleton-Fox 1996 : 34).

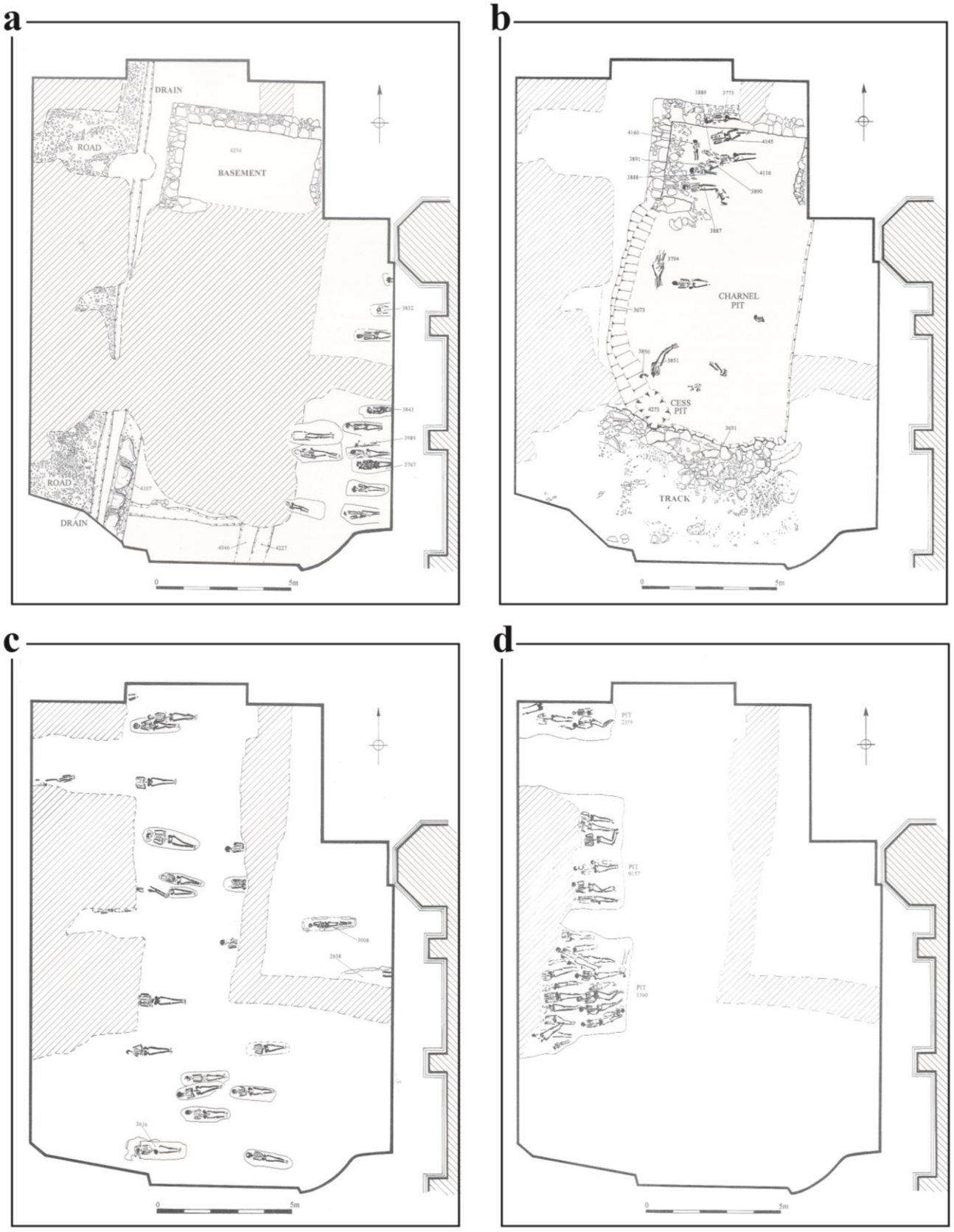


Figure 12. Relevés des structures archéologiques appartenant à différentes phases de l'occupation funéraire du site d'Hereford Cathedral. a : sépultures de la période saxonne (XIe siècle) ; b : fosse ossuaire du début du XIIe siècle et corps en connexion totale ou partielle découverts au sein de l'amas osseux ; c : sépultures du XIIIe siècle ; d : sépultures multiples de la seconde moitié du XIVe siècle (d'après Stone et Appleton-Fox 1996).

À la suite de cette première phase d'occupation funéraire, dont la durée n'excéda pas plus d'un siècle, le terrain changea pour un temps de vocation. Y fut en effet creusée une large fosse rectangulaire de 11 m de longueur sur 7 m de largeur, dont la profondeur atteignait par endroit plus de 4,5 m sous le niveau de sol actuel (Figure 12b). Cette vaste excavation, qui a pu être datée du tout début du XIIe siècle grâce aux vestiges céramiques qu'elle a piégés, a vraisemblablement été réalisée afin d'extraire des matériaux entrant en œuvre dans la construction de la nouvelle cathédrale – laquelle fut bâtie suite au démantèlement de l'ancien édifice cultuel, après la conquête normande. Peu de temps après son creusement[50], la fosse fut partiellement comblée par l'apport d'une grande quantité d'os humains déconnectés, supposés provenir de tombes d'époque saxonne détruites lors du creusement des fondations de la nouvelle cathédrale. Cet amas d'ossements en situation secondaire présentait une épaisseur plus importante le long des parois de la fosse (jusqu'à 3,30 m) qu'en son centre (2,30 m), ce qui suggère qu'il fut constitué par le déversement des restes squelettiques depuis les bords de la fosse, sans souci particulier de nivellement ou d'organisation[51]. Si une fouille fine de l'ensemble de l'accumulation osseuse fut impossible lors de l'intervention archéologique, l'échantillonnage alors réalisé permit cependant d'estimer que la fosse contenait les ossements d'environ 5000 individus et de démontrer une forte sous-représentation des os de petites dimensions. La vidange complète de la structure permit en outre de révéler la présence, au sein de l'amas osseux, de 23 squelettes tout ou partie en connexion, attestant la translation de corps en cours de décomposition, voire dans certains cas l'utilisation opportuniste de cette zone de rejet d'ossements comme lieu d'inhumation primaire.

Après la constitution de l'amas osseux, la fosse fut définitivement comblée par l'apport d'une grande quantité de terre, mêlée de petits éléments squelettiques et de fragments osseux. À compter de ce moment, le terrain fut semble-t-il laissé à l'abandon jusqu'au milieu du XIIIe siècle, période à laquelle il retrouva sa fonction de cimetière de manière durable, les inhumations s'y succédant jusqu'au XVIe, voire XVIIe siècle. L'intervention archéologique a permis la fouille d'un millier de tombes se rattachant à cette occupation funéraire. Du fait des multiples recoupements de tombes intervenus au fil des siècles et d'une faible évolution typologique des architectures funéraires au cours du temps, un phasage précis est demeuré impossible pour la grande majorité des sépultures. Il semble toutefois que les inhumations les plus anciennes, opérées dans le courant du XIIIe siècle ou au début du siècle suivant, furent peu nombreuses (Figure 12c). Les plus précoces se distinguent par le dépôt des corps dans des coffrages de pierre, pratique par la suite abandonnée au profit de dépôts à même la terre – le corps n'étant alors enveloppé que d'un linceul – ou, plus rarement, d'inhumations en cercueil.

[50] La fosse semble n'être demeurée ouverte qu'un temps relativement court à en juger par l'absence de traces d'effondrement des parois.

[51] Les os reposaient en outre selon des orientations diverses, sans signe patent d'organisation. Seul le regroupement d'une vingtaine de crânes dans la partie sud-est de la fosse pourrait témoigner d'une volonté de structuration du dépôt.

Dans la seconde moitié du XIVe siècle, trois sépultures multiples ont été implantées dans la partie occidentale du secteur exploré (Figure 12d). Leurs principales caractéristiques, de même que les arguments ayant permis d'authentifier la cause des décès des individus qu'elles renfermaient, seront développées dans la suite de ce chapitre. Durant les deux siècles qui suivirent, la partie orientale du terrain fut utilisée de manière intensive, accueillant plusieurs centaines d'inhumations, individuelles pour la plupart. L'espace occupé par les sépultures multiples du XIVe siècle fut désaffecté, ce qui soulève la question d'une éventuelle matérialisation pérenne de l'emplacement des tombes en surface. Leur intégrité fut en effet conservée jusqu'au milieu du XVIe siècle, période à laquelle le creusement de nouvelles fosses d'extraction entraîna la destruction de la partie occidentale de deux d'entre elles.

À la fin du XVIe siècle et au début du XVIIe siècle, les inhumations semblent n'être plus que ponctuelles, pour finalement cesser totalement. Les structures postérieures à l'utilisation funéraire sont peu nombreuses, se limitant à quelques fosses dépotoirs ainsi qu'aux fondations d'une salle de musique édifiée en 1762. Si ces structures n'ont causé que de faibles perturbations des niveaux archéologiques antérieurs, il n'en fut pas de même de l'importante campagne de nivellement du terrain opérée en 1851. Ces travaux entraînèrent en effet un arasement conséquent de la partie supérieure de la séquence stratigraphique, détruisant par la même l'ensemble des niveaux de sol de la période médiévale ainsi qu'une partie des tombes les plus superficielles. Elle n'a toutefois pas entraîné de dégradation conséquente des sépultures multiples du XIVe siècle, dont seule la partie sommitale du remplissage a été écrêtée.

3. Les sépultures multiples en relation avec la peste

Les trois sépultures multiples mises au jour dans la partie occidentale du secteur de fouille n'ont pu être que partiellement appréhendées, deux d'entre elles ayant été recoupées dans leur partie est par des fosses d'extraction, tandis que la troisième reposait en partie hors emprise (cf. *supra*, Figure 12d). Ces trois fosses de plan quadrangulaire, d'une profondeur identique de 1,50 m sous le niveau de décapage, s'alignaient sur un même axe nord/sud. Elles ont livré les squelettes d'un nombre variable d'individus : tandis que seuls quatre sujets ont été exhumés de la tombe la plus septentrionale (SP 2359), les deux tombes situées plus au sud (SP 0157 et SP 1360) auraient respectivement livré 51 et 133 individus, d'après les décomptes réalisés lors d'une précédente étude de la collection (Weston *et al.* n.d.). La plupart des individus reposaient sur le dos, en rectitude, et adoptaient une même orientation ouest/est, tête reposant à l'ouest (Figure 13), à l'instar des individus inhumés en sépultures individuelles. Les écarts à cette norme ne concernent qu'un faible nombre d'individus inhumés les membres inférieurs fléchis ou selon une orientation déviant du plus grand nombre. Ce second cas de figure a principalement été observé pour des individus immatures de la sépulture 1360, tombe

où la densité des inhumations est la plus importante. Ce placement atypique témoigne d'une rentabilisation maximale de l'espace, les corps de petites dimensions des enfants venant remplir les vides laissés entre les corps d'adultes ou le long des parois de la fosse.

Figure 13. Squelettes de deux sujets de la sépulture 1360, présentant une position et une orientation analogues à celles des individus inhumés hors contexte épidémique.

Dans les deux tombes les plus vastes, les squelettes mis aux jours se répartissaient en différents niveaux horizontaux, séparés par des passes de sédiment argileux d'épaisseur variable (2 cm à 10 cm). Au sein de chaque niveau, le parfait état de connexion des ensembles articulaires des différents squelettes, malgré les contacts qu'ils entretiennent, témoigne du caractère simultané des dépôts de cadavres (Duday 2007 ; Castex *et al.* 2014). La présence de passes de sédiments entre les niveaux de squelettes rend au contraire impossible d'attester la stricte contemporanéité des différentes phases de dépôts (pour une discussion détaillée de cette question, voir Kacki *et al.* 2014). Il semble toutefois vraisemblable, au vu de la cohérence d'organisation des dépôts et de la rationalisation extrême de l'espace disponible dans les fosses, que l'ensemble des individus qui y ont été déposés sont décédés à l'occasion d'un même épisode de surmortalité. Les fosses ne sont donc probablement pas restées ouvertes plus de quelques jours, ou tout au plus quelques semaines, avant d'être intégralement comblées. Des passes de sédiments auraient alors été déposées à la fin de chaque phase – journalière ? – de dépôt des corps, dans le but de limiter les odeurs de putréfaction et de protéger les corps de l'action des insectes et des charognards.

Si aucun argument n'atteste de manière définitive la stricte contemporanéité des trois sépultures multiples mises au jour sur le site, leurs topographies respectives et leur mode de gestion similaire semblent constituer des arguments convaincants en ce sens. L'ensemble des dépôts pouvant donc être considéré, si ce n'est strictement simultané, tout du moins extrêmement rapprochés dans le temps, les éléments de datation recueillis à différents niveaux de la séquence de remplissage des trois tombes ont été considérés comme également informatifs pour déterminer la période à laquelle eurent lieu les inhumations. Ces éléments de datations sont de deux ordres. Ils correspondent d'une part à des vestiges céramiques épars, dont la typologie permet de les rattacher à la seconde moitié du XIVe siècle ou la première moitié du siècle suivant (Stone et Appleton-Fox 1996 : 46). D'autre part, une datation radiométrique par AMS a été réalisée sur l'un des squelettes de la tombe 1360. Son résultat indique que le décès de l'individu serait intervenu entre le dernier quart du XIIIe siècle et la fin du XIVe siècle[52] (Haensch *et al.* 2010 : S1). Le croisement des informations recueillies permet donc d'attribuer les sépultures multiples à la seconde moitié du XIVe siècle.

L'équipe chargée de la fouille du site a, très tôt, envisagé que l'inhumation d'un grand nombre de corps dans ces trois fosses sépulcrales puisse témoigner d'un contexte de mortalité épidémique, et plus particulièrement de l'une des épidémies de peste qui affecta la ville d'Hereford durant les premières décennies de la deuxième pandémie (Stone et Appleton-Fox 1996 : 24-25). Cette hypothèse semblait seule à même, en l'absence de lésions traumatiques évocatrices de morts violentes, d'expliquer un accroissement des décès d'ampleur suffisante pour nécessiter le recours à de telles structures funéraires. La ville d'Hereford paya en effet un lourd tribut en vies humaines lors de ces épidémies ; la seule première vague de 1349 aurait ainsi causé la mort de 43 % des membres du clergé (Benedictow 2004 : 356, tableau 30). Cette hypothèse a été confirmée plus de 15 ans après la fouille par la réalisation d'analyses de paléobiochimie moléculaire, lesquelles ont permis l'identification de séquences spécifiques à l'agent pathogène *Y. pestis* (*pla* et *caf1*) chez deux individus de la sépulture 1360[53] (Haensch *et al.* 2010). Au vu de la fourchette de la datation radiocarbone obtenue pour l'un des sujets inhumés dans les fosses, les décès des individus pourraient être contemporains de la première vague épidémique de 1349 ou de l'une de ses résurgences de 1361 et de 1369 (Hatcher 1977).

4. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation

La série ostéologique d'Hereford a été étudiée dans les locaux du laboratoire d'anthropologie du *Biological Anthropology Research Centre* (Bradford, Royaume-Uni), lieu actuel de leur dépôt. Outre les squelettes, ont été mises à notre disposition des fiches de

[52] KIA23704 : 1281-1389 cal AD (probabilité à 95,4 %).
[53] Un test immunologique a par ailleurs permis d'identifier de possibles traces de l'antigène F1 spécifique à la bactérie chez quatre individus (Haensch *et al.* 2010 : tableau 1).

conservation individuelles réalisées à l'occasion d'une précédente étude anthropologique et paléopathologique de la collection, ainsi qu'un rapport d'expertise non encore publié exposant les résultats de ce travail (Weston *et al.* n.d.). Les clichés radiographiques de certaines pièces pathologiques ont également pu être consultés. Aucune documentation de terrain n'étant disponible, les seules informations sur la fouille dont nous disposons sont celles rapportées dans le cadre d'une monographie succincte, laquelle a été publiée avant que toutes les analyses n'aient été réalisées (Stone et Appleton-Fox 1996). Si l'on excepte le rapport anthropologique inédit précédemment mentionné (Weston *et al.* n.d.), les sépultures multiples d'Hereford n'ont bénéficié, jusqu'à ce jour, que de rares études et publications. Les dernières se limitent, d'une part, à une courte contribution sur la composition par âge de l'échantillon (Weston *et al.* 2007) et, d'autre part, à une publication des résultats des analyses de paléobiochimie moléculaire attestant la cause des décès (Haensch *et al.* 2010).

Le matériel pris en compte dans le cadre de notre étude s'est limité aux squelettes issus des trois sépultures multiples découvertes à l'ouest du secteur de fouille. Ce corpus ne correspond indéniablement qu'à un sous-échantillon des victimes de la peste inhumées au sein du cimetière, ne serait-ce que du fait de la destruction partielle de deux tombes par des fosses d'extraction du XVIe siècle et de la localisation partiellement hors emprise de la troisième. Au regard de la densité des squelettes dans leurs parties conservées et des dimensions supposées de ces sépultures, il a été estimé qu'elles auraient pu contenir au total entre 300 et 400 individus (Stone et Appleton-Fox 1996 : 46 ; Haensch *et al.* 2010 : S1). Seule la moitié des sujets qu'elle renfermait initialement nous serait donc parvenue. Par ailleurs, rien n'exclut que la rangée formée par les trois tombes ne se soit poursuivie plus au nord, dans la zone n'ayant pas bénéficié d'une exploration archéologique. Doit également être pris en compte le fait qu'une proportion inconnue des autres tombes mises au jour dans le cimetière pourrait avoir accueilli l'inhumation de victimes de la peste. Si la majeure partie d'entre elles correspondent à des sépultures individuelles, quelques sépultures doubles sont également présentes (Stone et Appleton-Fox 1996 : 44). Leur inclusion à l'échantillon étudié semblerait toutefois hasardeuse, dans la mesure où leur datation est incertaine et où les causes conduisant à deux décès rapprochés dans le temps peuvent être diverses. Une partie des sépultures individuelles pourrait, de la même manière, être celles de victimes de l'épidémie, comme cela a été démontré à plusieurs reprises sur d'autres sites d'inhumation de pestiférés (*e.g.* Bizot *et al.* 2005 ; Kacki *et al.* 2011). Rien ne permettant de distinguer archéologiquement de telles tombes de celles relevant d'un contexte de mortalité naturelle, nous avons pris le parti de ne considérer, dans notre analyse, que les squelettes issus des trois structures dont le lien avec une épidémie de peste est attesté.

Si une précédente étude de la collection faisait état de la présence de 188 individus[54] au sein de ces trois tombes (Weston *et al.* 2007), le réexamen de la collection a conduit à revoir légèrement à la baisse ce décompte. Certains groupes d'ossements considérés précédemment comme des entités cohérentes représentant les restes d'individus partiellement conservés se sont révélés correspondre plus probablement à des os erratiques appartenant à plusieurs autres sujets. Ainsi, l'ensemble osseux initialement enregistré sous le numéro S1237 contient un faible nombre d'os, aussi bien adultes qu'immatures, pour la plupart fortement fragmentés. Il semble vraisemblable que ces pièces osseuses ont été regroupées lors de la fouille car topographiquement proches, mais qu'il s'agirait en réalité d'os appartenant à plusieurs sujets sus-jacents ; ces os pourraient avoir percolé dans les espaces vides néoformés durant la décomposition synchrone des corps ou encore être restés en place après prélèvement de plusieurs squelettes enchevêtrés, et prélevés indépendamment à leur suite. Une telle hypothèse peut également être avancée dans deux autres cas, où les squelettes initialement pris en compte dans les décomptes ne sont respectivement représentés que par une incisive déciduale (S1832b) et deux molaires déciduales (S1836b). *In fine*, l'étude anthropologique réalisée dans le cadre du présent travail a donc porté sur un total de 185 individus, parmi lesquels 79 sujets immatures et 106 sujets adultes avérés (N = 81) ou probables (N = 25)[55].

D'une manière générale, l'état de conservation des squelettes est globalement bon, autorisant une acquisition relativement fiable des atteintes pathologiques et leur distinction d'altérations d'origine taphonomique. Les os sont le plus souvent faiblement fragmentés et leur corticale suffisamment bien préservée pour autoriser la caractérisation des états de surface. La représentation des vestiges est pour sa part plus variable. De nombreux squelettes sont en effet incomplets du fait du recoupement des deux principales tombes par des fosses d'extraction. Ces dernières ayant été creusées à l'emplacement de l'extrémité occidentale des sépultures, les régions anatomiques impactées sont les mêmes dans la plupart des cas (crânes, thorax, membres supérieurs). La destruction des têtes osseuses pour une proportion importante des sujets constitue une limite importante de l'étude paléopathologique de la collection, la plupart des indicateurs de l'état de santé pris en compte dans le cadre du présent travail intéressant cette région anatomique (hypoplasies linéaires de l'émail dentaire, porosités de la voûte crânienne, *cribra orbitalia*, réactions méningées). Par ailleurs, la conservation des seuls membres inférieurs chez certains individus a empêché, pour les sujets de taille adulte, une distinction certaine entre ceux de moins et de plus de 20 ans, de même qu'une diagnose reposant sur la morphologie des os coxaux.

[54] Notons qu'il s'agissait déjà d'une réévaluation de l'effectif des sujets exhumés, les données acquises lors de la fouille faisant initialement mention de la présence de 189 sujets (Stone et Appleton-Fox 1996 : 43).

[55] La distinction entre sujets strictement adultes (20 ans et plus) et très grands adolescents demeure impossible pour les individus n'étant représentés que par leurs membres inférieurs. Dans ce cas, l'estimation de l'âge n'a pu reposer que sur la fusion des épiphyses des grands os longs et des os du pied, qui peut être totalement achevée avant l'âge de 20 ans (Scheuer et Black 2000).

C. Les Fédons, Lambesc

1. Contexte géographique et historique

Le cimetière des *Fédons* est situé à proximité immédiate du hameau du même nom, à 3,5 km à l'ouest de la commune de Lambesc (Bouches-du-Rhône) (Figure 14). Le site s'étendait au bas du versant sud du massif de Piédoux, à une trentaine de mètres au nord d'un groupe de maisons sis à l'extrémité est du hameau. Il occupait, au moment de sa découverte, une parcelle en culture, limitée au nord par le chemin rural de Badasset et Calavon et au sud par un chemin communal desservant le hameau des Fédons en direction de Suès. Il s'implantait dans un encaissant limoneux, qui correspond à la séquence terminale du comblement d'une ancienne cuvette, opérée à la faveur d'une série d'épisodes sédimentaires d'origine alluviale ou colluviale durant l'holocène récent (Reynaud *et al.* 1996 : 4-5).

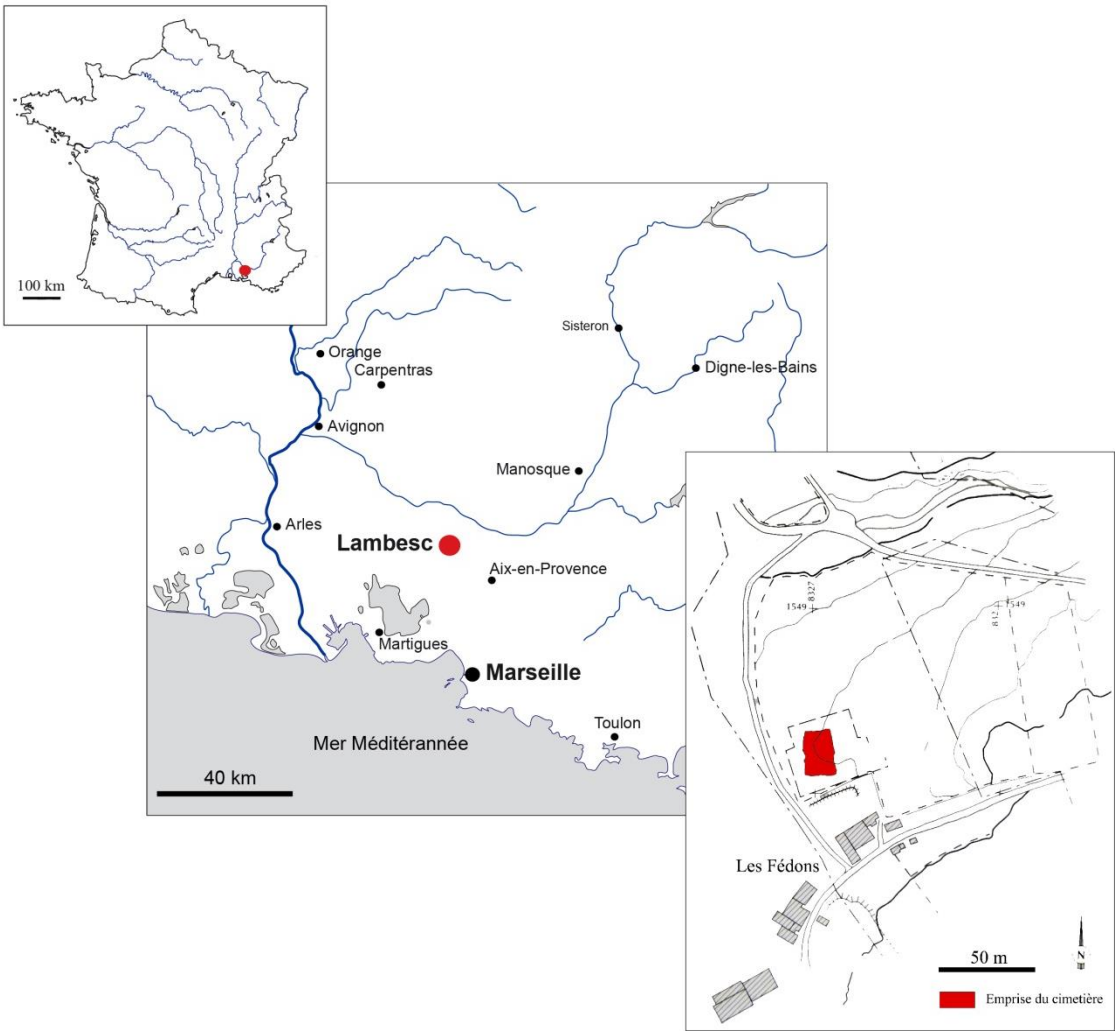


Figure 14. Localisation géographique du cimetière des Fédons à Lambesc.

Le quartier des Fédons, jadis connu sous le vocable de Farriol, fut mentionné pour la première fois dans les sources textuelles en 1333. Il se composait alors de terres rentières appartenant au comte de Provence. Si aucune autre information ne nous est parvenue sur l'histoire du site à la fin du Moyen Âge, une riche documentation est au contraire disponible pour le XVIe siècle (Rigaud 2005). Un acte notarial daté de 1506 atteste ainsi que nombre des terrains de ce quartier rural appartenaient aux membres d'une même famille. Ce fait est confirmé par le cadastre de Lambesc de 1535, qui fait état de la présence en ce lieu de terres agricoles, mais également de plusieurs bastides. Si leur nombre est inconnu à cette date, le cadastre de 1579 indique que l'habitat se composait alors de dix bastides. Les terres alentours étaient pour la plupart plantées en céréales, quelques autres accueillant des vergers, de la vigne ou des jardins. Cette activité agricole fut toutefois interrompue quelques dix années plus tard, lorsqu'une partie des terrains du quartier de Farriol fut réquisitionnée par les autorités de Lambesc pour y implanter une infirmerie de peste.

À la fin du XVIe siècle, la ville de Lambesc, déjà durement éprouvée par les guerres de religions et les affrontements opposant Bigarrats et Ligueurs[56], fut en effet frappée par une importante épidémie de peste. Cette épidémie du printemps 1590, qui n'est probablement qu'une réminiscence de celles ayant touché de nombreuses localités voisines dans les années précédentes (Rigaud 2005), pourrait s'être propagée à la ville à la faveur des nombreuses haltes qu'y faisaient les armées de la Ligue et ses alliés lors de leurs déplacements[57]. La première mention textuelle de l'épidémie, en date du 18 mai 1590, apparaît dans le cahier des délibérations du conseil de la ville de Lambesc ; y est stipulée l'exigence d'établir rapidement une infirmerie à l'endroit prévu, d'acquérir des médicaments et de recruter du personnel gérant les admissions et le soin apporté aux malades. Dans un document émanant de ce même conseil dix jours plus tard, l'emplacement précis de l'infirmerie est stipulé : elle se situe à la bastide de Fedon, c'est-à-dire dans le quartier de Farriol. De nombreux autres documents contemporains de l'épidémie (archives de la ville, actes d'engagement de personnel, factures, etc.) renseignent sur le fonctionnement de l'infirmerie, son personnel et la gestion du quotidien (ravitaillement, soins aux malades, mesures d'hygiène) (Rigaud 2005 : 24-32). Cet établissement semble avoir fonctionné jusqu'à la fin de l'été 1590, à en juger le contenu d'une lettre adressée par les consuls de Lambesc au Parlement d'Aix le 4 septembre 1590, laquelle demande le retrait des soldats gardant la ville compte tenu du fléchissement de l'épidémie.

[56] Les premiers étaient des catholiques modérés, à la différence des seconds, fervents opposants aux protestants. La ville, traditionnellement aux mains du duc de Guise, chef ligueur, fut assiégée et finalement annexée par Bernard de Nogaret, seigneur de la Valette, au début du mois de juillet 1589. La dominance des Bigarrats fut toutefois de courte durée, une contre-offensive menée la même année avec l'appui des troupes du duc de Savoie ayant permis à la Ligue de reprendre le contrôle de la ville.

[57] Les troupes militaires, par leur mobilité fréquente et sur de grandes distances, sont reconnues comme ayant été d'importants vecteurs de la diffusion des épidémies (Biraben 1975a : 140-144).

Certaines sources d'archives relatives à l'infirmerie de peste témoignent de la présence, à proximité des cabanes où les malades étaient accueillis, d'un cimetière destiné à l'inhumation de ceux n'ayant pas réchappé du mal. Sa localisation précise est consignée dans le registre du cadastre de 1579, remanié en 1594-1596. Il occupait un secteur empiétant sur les terrains de deux propriétaires terriens, dont la localisation concorde avec celle où la fouille archéologique a été menée. Rien ne suggère que cet espace ait pu accueillir d'autres inhumations après la fin de l'épidémie. Il semble au contraire qu'il ait rapidement regagné sa vocation de terre agricole, un acte notarié de 1594, qui officialise la vente d'un des terrains qu'occupait le cimetière, laissant entendre que la terre était alors plantée de céréales (Rigaud 2005).

2. Résultats de l'intervention archéologique

Le cimetière des Fédons a été découvert en 1995 à l'occasion des sondages archéologiques réalisés en amont de la construction de la ligne TGV-Méditerranée. Cette découverte a motivé la prescription d'une opération de fouille, laquelle fut réalisée par l'AFAN entre les mois de février et mai 1996, en étroite collaboration avec la DRAC et le Service régional de l'archéologie PACA. Cette intervention de terrain a permis la fouille exhaustive de l'ensemble funéraire (Figure 15), autorisant une caractérisation précise de son organisation et de la variabilité des modes d'inhumation des défunts.

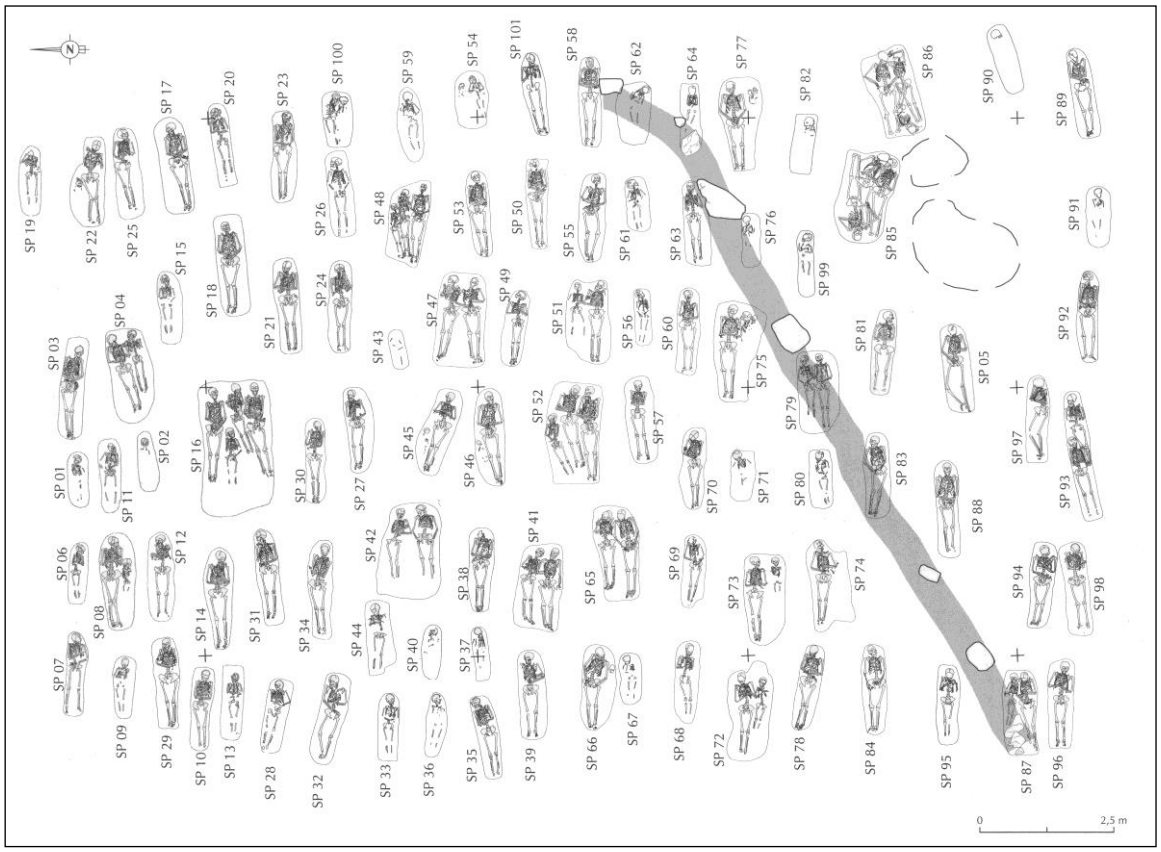


Figure 15. Plan du cimetière de l'infirmerie de peste des Fédons (modifié d'après Bizot *et al.* 2005).

Situé à l'écart de tout lieu de culte connu, le cimetière n'était signalé par aucun témoin de surface au moment de sa découverte. Implanté sur un terrain accusant une légère pente du sud vers le nord-est, il couvrait un espace globalement rectangulaire, de 19 m de long pour une largeur variant entre 11 m et 14 m, soit une superficie d'environ 240 m². Ses limites nord, est et ouest n'étaient matérialisées par aucune structure pérenne de type mur ou fossé, ni liées à quelque trait du paysage ancien connu (*e.g.* chemin, limite de parcelle). Sa limite d'extension orientale pourrait, elle, concorder avec une bordure de parcelle, supposée du fait d'un exhaussement du substrat évoquant l'amorce d'un talus (Reynaud et Bizot 2005). L'absence de matérialisation physique des limites du cimetière doit toutefois être considérée comme conjecturale, les labours récents ayant remanié la partie supérieure de la séquence stratigraphique sur une profondeur variant entre 40 et 70 cm. Ces perturbations ont également exclu toute possibilité d'identifier le niveau de circulation contemporain des inhumations.

Le cimetière se composait de 101 fosses sépulcrales, parmi lesquelles 75 ont accueilli des inhumations individuelles et 26 le dépôt de plusieurs corps (cf. *infra*). Ces tombes étaient implantées selon une organisation rigoureuse. Toutes orientées selon un même axe est/ouest, elles se répartissaient peu ou prou en six rangées du nord au sud et en dix-huit d'est en ouest. Une fosse isolée à l'extrémité nord-est du cimetière pourrait signaler l'amorce d'une dix-neuvième rangée. La localisation de cette tombe, au même titre que d'autres caractéristiques de l'agencement des tombes, ont conduit les auteurs de la fouille à envisager que le cimetière pourrait s'être développé du sud vers le nord (Reynaud et Bizot 2005). On peut enfin souligner l'exiguïté des espaces entre tombes voisines, qui n'excèdent jamais quelques dizaines de centimètres. Cette caractéristique suggère un souhait de rentabilisation maximale de l'espace, dans un contexte où la durée de l'épidémie ne pouvait être estimée.

3. Les sépultures en lien avec la peste

La complémentarité presque parfaite entre la documentation d'archives et les données archéologiques ne laisse guère de doute sur le fait que le cimetière mis au jour corresponde à celui de l'infirmerie implantée dans le quartier de Farriol en 1590. L'ensemble des tombes révélées par la fouille a donc été interprété comme lié à un même épisode épidémique survenu à la fin du XVIe siècle (Reynaud *et al.* 1996 ; Bizot *et al.* 2005). Ces 101 structures funéraires se répartissaient en 75 sépultures individuelles, 21 sépultures doubles, quatre sépultures triples et une sépulture quadruple (Figure 16). Elles ont livré un total de 133 squelettes humains. Indépendamment du nombre de corps qu'elles ont accueilli, les fosses sépulcrales adoptaient majoritairement un plan rectangulaire. Leurs dimensions étaient généralement corrélées à l'effectif des défunts qu'elles renfermaient. Quelques tombes faisaient toutefois exception à ce schéma général, adoptant un plan plus trapézoïdal ou une longueur faible eu égard à la stature des défunts (Reynaud et Bizot 2005).

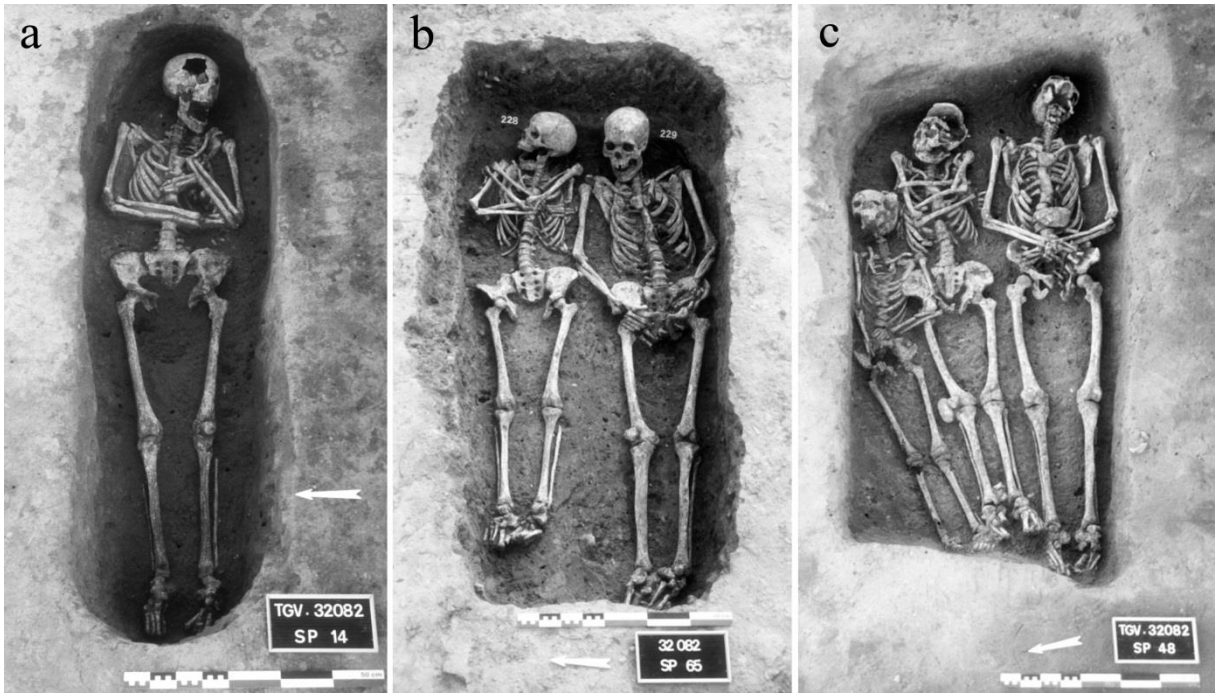


Figure 16. Exemple de sépultures individuelle (a), double (b) et triple (c) du cimetière de peste des Fédons (sources : Bizot *et al.* 2005 ; Kacki et Castex 2012 ; Castex *et al.* 2014).

Les observations archéothanatologiques réalisées lors de la fouille ont démontré que tous les individus ont fait l'objet de dépôts primaires. Elles ont, en outre, permis de conclure à la simultanéité des dépôts de corps pour chacune des sépultures plurielles (Moreau *et al.* 2005). Les défunts ont été, pour la très grande majorité d'entre eux, inhumés à même la terre. Tandis qu'aucune inhumation dans des contenants rigides de type cercueil ou coffrage de bois ne semble avoir été pratiquée, l'enveloppement des corps dans des linceuls ou autres pièces de tissu est attesté dans certains cas sur la base d'arguments taphonomiques (Duday *et al.* 2005). La position des corps s'est révélée être extrêmement codifiée, la très grande majorité des sujets reposant étendus sur le dos, la tête à l'est, les membres supérieurs fléchis de telle sorte que les mains reposaient en avant du thorax ou de l'abdomen. Au titre des quelques exceptions rencontrées, on peut mentionner deux sujets reposant sur le côté et trois déposés selon une orientation inverse à celle majoritairement observée (Moreau *et al.* 2005).

Le mobilier associé aux défunts est modeste et peu abondant. Sans permettre une datation précise des inhumations, il s'accorde avec la datation supposée du cimetière. Outre de multiples épingles et ferrets supposés en lien avec des éléments d'habillement, sept bagues et anneaux, ainsi que plusieurs perles en ambre et cristal de roche facettées et un couteau pliant en fer ont été mis au jour dans les tombes. Deux des bagues, marquées d'un monogramme de tradition chrétienne (*I.H.S.*), trouvent des analogues régionaux pour des contextes archéologiques datés des XVIe-XVIIe siècles (Reynaud *et al.* 1996 : 45). De même, des perles de chapelets identiques à celles découvertes aux Fédons sont documentées par ailleurs dans d'autres sites funéraires régionaux en lien avec des épidémies de peste, pour les XVIe-XVIIIe

siècles (Reynaud *et al.* 1996 : 46). Le matériel résiduel mis au jour dans le comblement des fosses se compose d'une quarantaine de tessons céramiques d'époque moderne, dont les plus récents sont attribuables à la fin du XVIe siècle. Ce *terminus ante quem*, de même que la datation supposée des objets associés aux défunts, constituent des arguments supplémentaires pour relier le cimetière mis au jour à l'infirmerie établie dans ce secteur au printemps 1590.

Si données d'archives et archéologiques s'accordent pour attribuer le décès des individus inhumés aux Fédons à un même épisode épidémique, le diagnostic rétrospectif de la maladie responsable des décès ne pouvait être porté de manière assurée sur la foi des récits historiques. L'analyse des profils de mortalité réalisée dans le cadre du rapport final d'opération[58] a cependant rapidement permis de privilégier l'hypothèse d'une épidémie de peste *stricto sensu*, l'échantillon ostéologique exhumé présentant certaines spécificités de composition par âge similaires à celles rapportées dans des travaux de démographie historiques concernant des contextes d'épidémies de peste (Castex 1996). L'infection des individus par la bactérie *Y. pestis* a par la suite été démontrée par la réalisation d'analyses paléobiochimiques. Ces dernières ont permis la détection de séquence d'ADN spécifiques au bacille (*rpoB* et *pla*) chez deux individus du cimetière (Drancourt *et al.* 1998). Des analyses paléoimmunologiques ont par ailleurs autorisé la détection d'antigènes propres à la bactérie chez deux sujets, dont l'un n'avait pas bénéficié d'analyse ADN (Bianucci *et al.* 2008). Ces différents résultats, combinés à la riche documentation historique qui nous est parvenue, conduisent à conclure que tous les individus exhumés du cimetière sont décédés à la fin du XVIe siècle lors d'une épidémie de peste.

4. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation

La série ostéologique des Fédons a été étudiée dans les locaux du laboratoire d'anthropologie de l'UMR 7268 (Anthropologie bio-culturelle, Droit, Éthique et Santé), à Marseille, lieu actuel de leur dépôt. Outre le matériel squelettique, ont été mis à notre disposition les fiches de conservation individuelles, ainsi que le rapport final d'opération (Reynaud *et al.* 1996). Les principaux résultats de la fouille et des études spécialisées menées par différents chercheurs des UMR 5199 (Université de Bordeaux) et UMR 6578 (Université Marseille II) sont par ailleurs synthétisés dans une monographie (Bizot *et al.* 2005). Cet ouvrage inclut, entre autres contributions, une analyse du recrutement de l'ensemble funéraire (Castex 2005) et une première approche paléopathologique de la collection (Bouttevin *et al.* 2005a). Cette dernière étude s'est principalement intéressée à quantifier les atteintes dégénératives articulaires et abarticulaires et à souligner certaines lésions pathologiques

[58] Notons que l'analyse de la composition biologique de l'échantillon a grandement bénéficié des précautions prises lors de la fouille pour assurer une conservation optimale des vestiges squelettiques, notamment de ceux utiles à l'estimation de l'âge et la détermination du sexe, qui ont fait l'objet d'une consolidation préalablement à leur prélèvement.

remarquables. Certains indicateurs de stress (hypoplasies de l'émail dentaire et lignes de Harris) ont fait l'objet d'une analyse dans le cadre d'une précédente thèse de doctorat (Fiscella 2007).

L'ensemble funéraire n'ayant, selon toute vraisemblance, fonctionné que durant l'épidémie de peste de 1590, la totalité des individus exhumés a été prise en compte dans l'étude, qu'ils proviennent des sépultures multiples ou des sépultures individuelles (Tableau 5). Ces 133 sujets correspondent probablement, si ce n'est à la totalité, du moins à la grande majorité des individus décédés à l'infirmerie durant son fonctionnement, la fouille du cimetière ayant été menée de manière exhaustive. Seuls quelques squelettes enfouis à une faible profondeur pourraient faire défaut, du fait des remaniements qu'ont engendrés les labours récents sur la partie supérieure de la séquence stratigraphique. Cet éventuel biais de conservation semble toutefois ne pouvoir être que mineur, ce qui conduit à considérer l'échantillon ostéologique disponible comme représentatif du groupe d'individus morts à l'infirmerie.

Type de sépulture	**Nombre d'individus**		
	Immatures	Adultes	Total
Individuelle	40	35	75
Multiple	33	25	58
Total	*73*	*60*	*133*

Tableau 5. Dénombrement des individus exhumés des sépultures individuelles et multiples du cimetière de peste des Fédons.

Les squelettes sont, d'une manière générale, relativement bien représentés, compte tenu de l'absence de recoupement entre tombes ou de destruction par des structures ultérieures à l'utilisation du terrain en qualité de cimetière. Ce constat doit toutefois être pondéré en ce qui concerne les sujets immatures, et en particulier les plus jeunes d'entre eux. L'action mécanique des racines et l'augmentation d'acidité du sol qu'elles ont engendré en se décomposant ont en effet souvent conduit à la destruction de leurs os (Bello *et al.* 2005), plus fragiles à ces attaques que ceux des adultes compte tenu de la faible épaisseur de leur os cortical. Ces phénomènes ont, plus généralement, conduit à une importante dissolution de la partie externe de l'os cortical de tous les squelettes. Cette dégradation a empêché, dans la plupart des cas, la caractérisation des états de surface et l'enregistrement de certains indicateurs de l'état de santé pris en compte dans le cadre de notre étude (porosités crâniennes, réactions périostées).

D. MARIA TROON, TERMONDE

1. Contexte géographique et historique

Le site de *Maria Troon* se situe dans la commune de Termonde – Dendermonde en flamand –, dans la région de Flandre-Orientale, en Belgique (Figure 17). La ville se localise à la confluence de l'Escaut et de la Dendre, ce qui lui vaut son nom flamand, qui signifie « embouchure de la Dendre » (Dufour de Longuerue 1722 : 59). Elle occupe une position stratégique, à distance quasi-égale des villes de Bruxelles, Gand et Anvers. Le terrain concerné par l'opération archéologique est situé au sud de la ville, à proximité des remparts médiévaux. Il est sis entre le béguinage[59] de Saint-Alexius au nord, l'église Saint-Gilles-entre-les-murs à l'est et un ancien arsenal militaire au sud. Son sous-sol se compose de niveaux sédimentaires sablo-limoneux qui viennent recouvrir les sédiments marins du Tertiaire formant le *substratum* géologique situé sous la ville (Louis 1974).

Figure 17. Localisation géographique de la ville de Termonde et emplacement du site de Maria Troon dans le centre urbain actuel.

[59] Ensemble des bâtiments dans lesquels vivent les Béguines.

La seigneurie de Termonde aurait été acquise au XIe siècle, peut-être à la suite d'un mariage, par une famille gantoise qui exerçait alors la protection et la représentation juridique de la cathédrale Saint-Bavon de Gand (Vanderkindere 1902 : 228). Le premier seigneur de Termonde connu est Reingot de Gand, qui possédait la localité aux alentours de l'an 1040. C'est à cette époque qu'auraient été construits les premiers remparts de la ville. La cité fut par la suite vendue à Philippe de Valois, roi de France, qui en fit don en 1347 à Louis de Masle, Comte de Flandre (Dufour de Longuerue 1722 : 59). Dans les deux siècles suivants, la ville demeura aux mains de ses successeurs, avant les troubles de la période moderne, durant laquelle la ville passa tour à tour sous l'autorité de l'Espagne, de l'Autriche et de la France.

Le secteur qui a fait l'objet de l'opération archéologique s'étend sur des terrains qui appartenaient, du XVe au XVIIIe siècle, à l'ordre du Saint-Sauveur, dit des Brigittines. Cet ordre religieux, fondé au XIVe siècle par Brigitte de Suède (1302-1373), y fit construire en 1466 une église et des bâtiments conventuels (Figure 18). Ces derniers connurent différents remaniements au fil des siècles, parmi lesquels une importante rénovation de l'église en 1515 et une reconstruction de la plupart des édifices à la suite de l'incendie qui les ravagea dans la première moitié du XVIe siècle (pour un historique détaillé de l'évolution architecturale, voir Beeckman 2007 ; Goudie Falckenbach *et al.* 2012b).

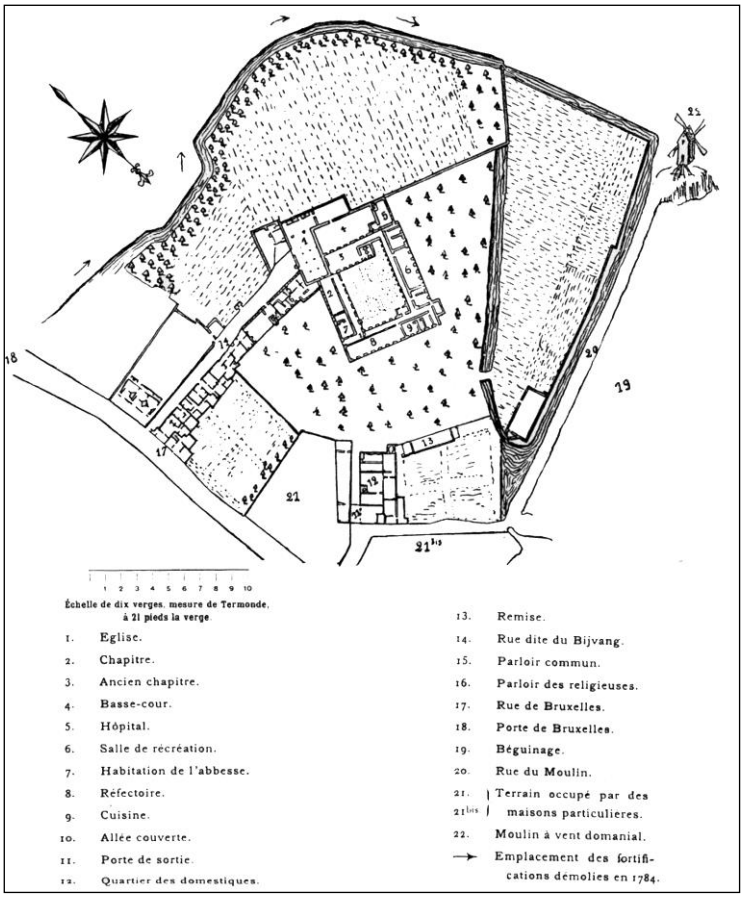


Figure 18. Plan du couvent de Maria Troon au XVIIIe siècle (plan dressé par le géomètre J.-B. Segers en 1785).

Jusqu'en 1635, le couvent accueillait une communauté mixte, placée sous l'autorité d'une abbesse. Si l'ordre des Brigittines avait pour vocation première la contemplation et le culte de la Passion du Sauveur et de la Compassion de Marie (Libert 1999), il s'attachait également à apporter des soins aux pauvres et aux malades (van Wijnendaele 2007 : 68).

Le XVIe siècle fut une période d'importants troubles pour la ville de Termonde, soumise comme le reste des Pays-Bas méridionaux aux affres de la lutte contre l'Espagne, à une grave crise économique, ainsi qu'à des catastrophes climatiques (*e.g.* inondations) et de sévères épisodes de disettes. Durant ces années, la ville dut également faire face à diverses crises épidémiques ; la peste, en particulier, la frappa à de multiples reprises (pour un inventaire des principales épidémies de peste de ce siècle, voir Goudie Falckenbach *et al.* 2012b). Du fait de pics de mortalité récurrents et du départ d'une partie des habitants, il semble qu'à la fin du XVIe siècle la ville n'aurait plus compté que 57 % de la population qui était la sienne dans les premières années de ce même siècle (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b).

L'histoire des épidémies de peste qui ont affecté la ville de Termonde est relativement bien connue, diverses sources écrites relatant, outre la chronologie de certaines d'entre elles, les processions religieuses organisées dans la ville, ainsi que les mesures sanitaires mises en œuvre pour lutter contre le mal. Certaines de ces sources indiquent la création d'infirmeries temporaires destinées à l'accueil des malades, la plus ancienne ayant semble-t-il vu le jour en 1547, dans le jardin d'un autre établissement religieux de la ville (couvent des Sœurs Noires). Le couvent de Maria Troon fut également utilisé à cette fin durant quelques années, durant la période d'occupation de la ville par le gouvernement calviniste (1579-1585). L'abolition par ce dernier des monastères et abbayes en 1579 provoqua la fuite des Brigittines vers Alost, ville qui n'était pas encore sous leur autorité. Les bâtiments de leur couvent, abandonnés, furent alors pillés par les soldats et pour certains détruits. Il semble que ceux qui subsistaient furent par la suite utilisés en qualité de maison de peste, comme le suggère un compte de la ville en date de la même année[60] ; celui-ci fait référence au maître de l'hôpital temporaire de Saint-Blasius et à la rémunération qu'il a reçue du gouvernement de la ville au titre de ses services durant une épidémie dont la nature n'est toutefois pas précisée (Goudie Falckenbach *et al.* 2012a). L'utilisation des bâtiments du couvent pour accueillir les malades pourrait avoir perduré jusqu'à la reprise de la ville par les Espagnols et la restauration du catholicisme. À en juger par le contenu d'un compte de la ville[61], qui fait état de l'inhumation de 120 victimes de la peste dans le jardin du monastère sur une période de 28 mois, il semble que la maison de

[60] *tot sustenantie van den aermen wesenden in de smettelicke zieckte in tclooster van Sint Brigitten*.

[61] *Betaelt Pieter van den Keere ende Willemyne zyne huysvrouwe, ter causen zy den tyt van omtrent XXVIII maenden ende het, by laste van scepenen, metgaders Adriaan van Langenhove ende Jan van Belle, als gasthuysmeesters, int pesthuys deser stede by de Bruesselpoorte den insetenen aermen ende siecke van der peste byghestaen ende ghecureert hebben, ende voorts dat zy hemlieden gheemployeert hebben omme de aerme persoonen, die op de straten ende elders bevonden zyn gheweest,te begraven, zoo zy ghedaen hebben totten nombre van CXX persoonen, breeder by myne heeren vander wet volghens heurlieder ordonnantie toeggheleyt totter somme van xxviij.*

peste était encore active en 1584 (*Ibid.*). Cette source étant la seule à indiquer la mise en terre d'individus morts de la maladie sur les terrains du couvent, on ignore si cette pratique fut de mise durant toute la période d'occupation des bâtiments par les calvinistes ou si elle fut limitée au seul épisode relaté. En conséquence, le nombre d'inhumations de pestiférés avancé doit être considéré comme un minimum. Aucune source écrite ne suggère que les terres du couvent aient accueilli des inhumations hors contexte épidémique ou hors des années d'occupation de la ville par les calvinistes.

À la suite de la restauration du régime espagnol, la communauté des Brigittines réinvestit le couvent. Les bâtiments furent peu à peu réparés ou reconstruits et la vie de la communauté religieuse reprit son cours. Le monastère Maria Troon fut finalement déserté de manière définitive en 1784, au même titre que les maisons des Brigittines de Hoboken et de Bruxelles, en application d'une décision de Joseph II, alors souverain des possessions danubiennes des Habsbourg et des Pays-Bas autrichiens (Libert 1999 : 25). À la suite de la démolition de ses bâtiments, le terrain qu'il occupait n'aurait plus été bâti et aurait eu fonction de jardin, jusqu'au projet d'aménagement qui motiva la réalisation d'une fouille archéologique.

2. Résultats de l'intervention archéologique

Le site de Maria Troon a été mis au jour à la faveur d'un projet d'extension d'une maison de retraite et de soins infirmiers, impactant des terrains jusqu'alors utilisés en qualité de jardin de détente pour les résidents de cette structure. L'ampleur des aménagements envisagés, tant en termes de superficie (1400 m²) que d'impact sur le sous-sol, a motivé la réalisation d'une première opération archéologique entre les mois de février et mai 2007. Cette intervention, menée par une équipe de trois archéologues contractuels de la ville de Termonde, a consisté à réaliser divers sondages et tranchées de diagnostic afin d'évaluer le potentiel archéologique du site. Elle a permis de révéler les vestiges d'une partie des bâtiments du couvent des Brigittines, ainsi que des sépultures, dont certaines rassemblaient les restes osseux de plusieurs individus (Beeckman 2007). Une partie de ces tombes ont alors été fouillées et les restes osseux qu'elles contenaient prélevés[62]. Compte tenu de l'intérêt scientifique manifeste des vestiges conservés, une seconde opération archéologique a été programmée, visant cette fois à réaliser une fouille exhaustive et un relevé topographique détaillé des différentes structures archéologiques présentes à l'emplacement du futur aménagement (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b). Cette intervention, menée par la société Antea, a été réalisée en deux temps. Une première phase de terrain a été menée aux mois d'octobre et novembre 2010 par les archéologues de cette société ; une seconde, réalisée entre le 28 février et le 1er avril

[62] Le nombre des squelettes alors prélevés s'élèverait à onze d'après les informations fournies dans le rapport de fouille (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 158). L'examen des restes osseux a toutefois conduit à revoir légèrement à la hausse cet effectif (cf. *infra*).

2011, a été menée en collaboration avec une équipe d'anthropologues familiarisés à la fouille et l'analyse de sépultures relevant de contexte de crises de mortalité, sous la supervision scientifique de D. Castex (A3P, UMR 5199 – PACEA)[63].

La fouille de 2010-2011 a permis de caractériser les différentes phases d'occupation humaine qui se sont succédé sur le site durant le Moyen Âge et la période moderne. Les traces d'activités humaines antérieures à la construction du couvent se sont révélées relativement peu nombreuses, se limitant aux vestiges de quelques chemins, à des structures fossoyées, ainsi qu'à quelques fosses dépotoirs et deux puits (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 69-91). Ces structures, qui se rattachent à une fourchette chronologique allant du Xe au XIVe siècle, suggèrent une occupation du sol à des fins agricoles ou d'élevage ; la présence de plusieurs fosses dépotoirs pourrait par ailleurs marquer l'existence d'un habitat proche. Les structures archéologiques d'époque moderne sont nettement plus nombreuses. Elles relèvent, pour une large part d'entre elles, de l'occupation monastique du site. Les vestiges mis au jour incluent ainsi différentes structures bâties (*e.g.* fondations de mur, niveaux de sol, fosse septique), les traces de divers chemins, plusieurs fosses dépotoirs, ainsi que les traces de foyers datés du XVIIe siècle (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 92-125). Les niveaux archéologiques se rattachant à cette phase d'occupation sont scellés par une couche de démolition, qui peut être mise en relation avec la destruction définitive du couvent à la fin du XVIIIe siècle. C'est également dans les niveaux sédimentaires situés sous cette accumulation de débris qu'ont été creusées de nombreuses tombes à la période moderne (Goudie Falckenbach *et al.* 2012a).

L'ensemble funéraire n'a pu être appréhendé que partiellement du fait de la taille relativement restreinte de la fenêtre d'exploration archéologique. La présence de nombreuses sépultures en limites nord et sud de l'emprise suggère une possible extension du cimetière dans ces directions. En outre, alors que la limite orientale semble avoir été reconnue, la limite occidentale demeure incertaine. Le secteur fouillé a livré 49 structures sépulcrales. Trente-trois d'entre elles ont accueilli un seul sujet, tandis que seize autres ont servi à des dépôts multiples (cf. *infra*). Ces tombes, si elles se répartissent sur la quasi-totalité de la surface fouillée, se rencontrent toutefois en densité variable selon les secteurs (Figure 19). Ainsi, la moitié ouest du site n'a livré que de rares sépultures, qui sont en outre isolées les unes des autres. *A contrario*, la densité est forte dans le secteur est. Les tombes semblent s'y organiser en petits groupes, qui se distinguent par l'orientation des tombes et leur proximité (pour une présentation détaillée de ces groupes de tombes, voir Goudie Falckenbach *et al.* 2012b).

[63] Cette collaboration à la fouille et à l'exploitation des données, sollicitée par les archéologues de la société Antea, a été menée dans le cadre d'un programme de recherche de la Maison des Sciences de l'Homme d'Aquitaine intitulé *Identité(s) et Mémoire(s) des Populations du Passé* (sous la direction d'I. Cartron et D. Castex). Ce projet a permis de financer l'intervention de trois anthropologues (M. Rouzic, A. Colombo et G. Sachau-Carcel) durant un mois.

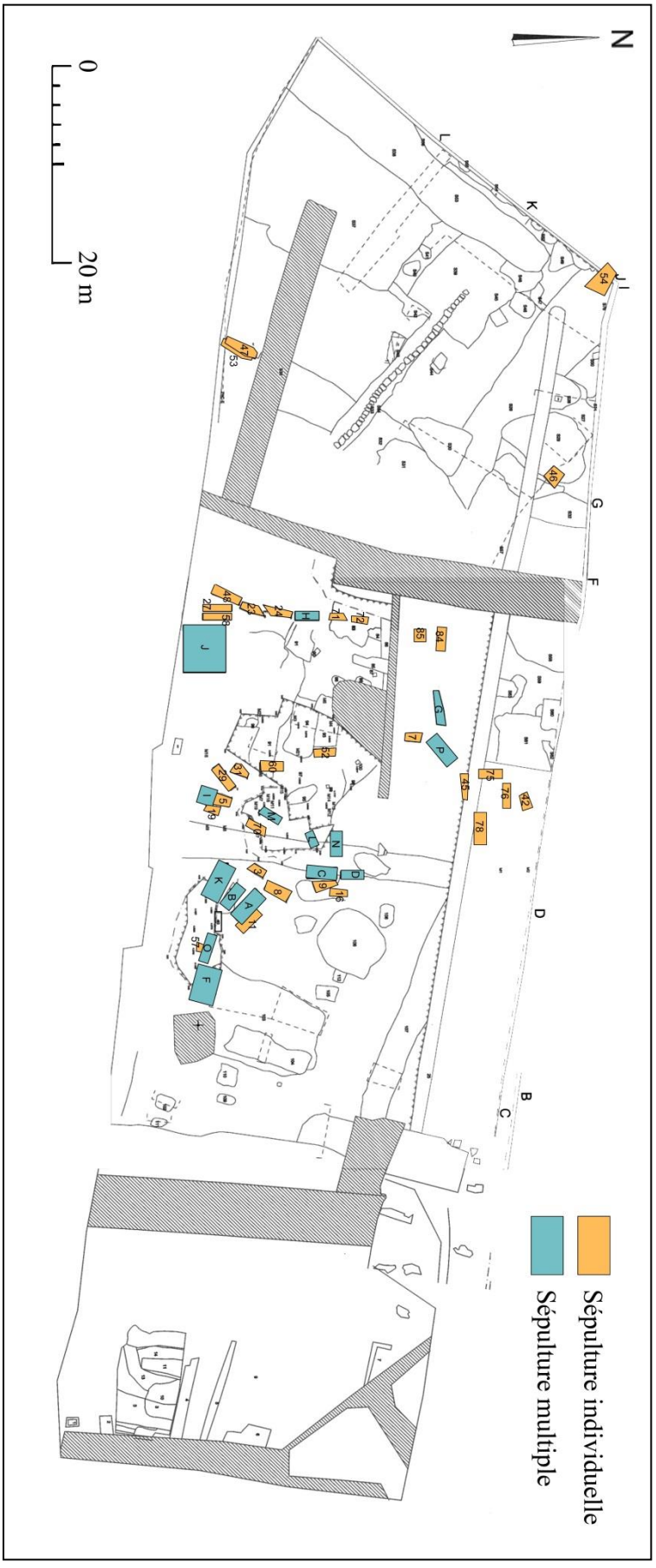


Figure 19. Plan du site archéologique de Maria Troon à Termonde (fouille 2010-2011, plan Antea Group).

On peut en outre noter une plus grande densité des sépultures multiples dans la partie sud-est du site, la proportion des sépultures individuelles augmentant à mesure que l'on se dirige vers le nord ou l'ouest. Cette implantation aléatoire pourrait témoigner de l'existence de zones réservées pour un type ou l'autre de tombes ou marquer une dynamique d'extension de l'ensemble funéraire concomitante d'une modification de la gestion des corps. Une telle hypothèse demeure toutefois difficile à argumenter, l'ensemble des sépultures se rattachant à une même couche stratigraphique. Cette caractéristique, au même titre que la rareté des recoupements et superposition de tombes, plaide pour l'hypothèse d'une courte durée d'utilisation de l'ensemble funéraire.

3. Les sépultures en lien avec la peste

Les sépultures dégagées lors du diagnostic n'ayant été fouillées que sommairement et n'ayant pas bénéficié d'un enregistrement détaillé, nous ne disposons d'aucune information sur la proportion des sépultures individuelles, de même que sur le positionnement des corps lors de l'inhumation ou l'architecture funéraire. Les données présentées ci-après concernent donc uniquement les sépultures fouillées lors de l'intervention de 2010-2011. Cette dernière a révélé 33 sépultures individuelles et 16 sépultures plurielles (Figure 20), parmi lesquelles neuf doubles, trois triples, deux contenant cinq sujets et deux autres contenant respectivement six et huit individus.

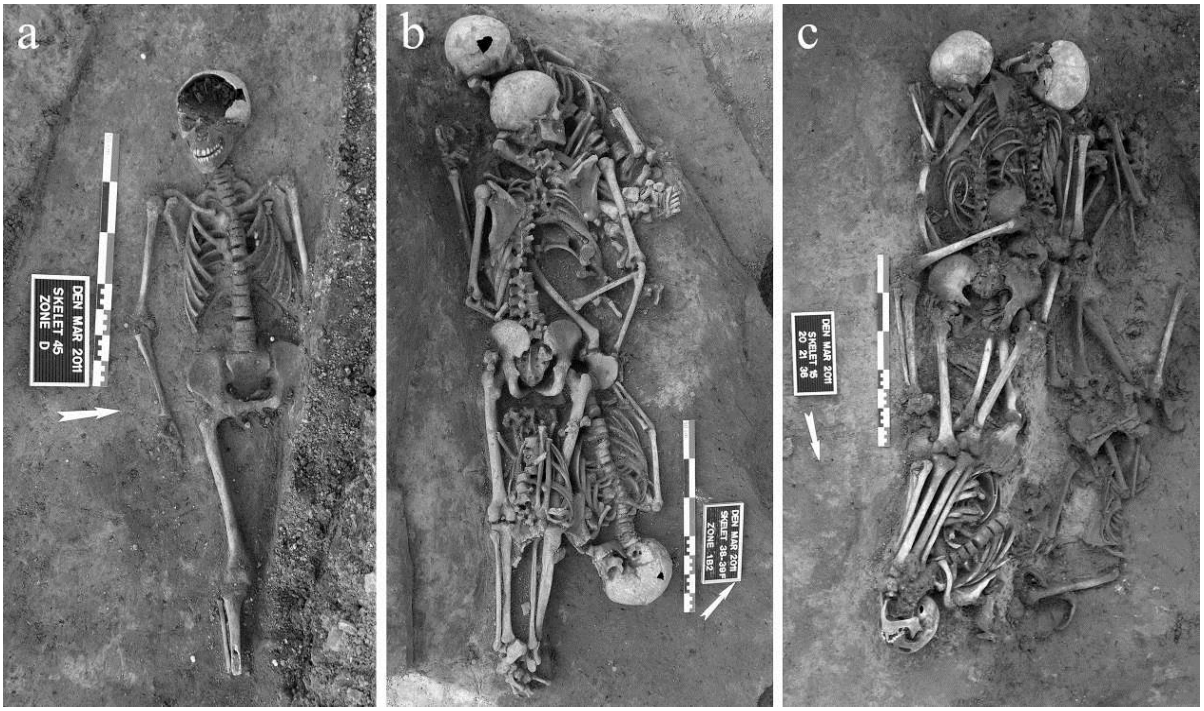


Figure 20. Exemples de sépultures individuelle (a), triple (b) et multiple (c) du site de Maria Troon à Termonde (respectivement tombes 45, F et C) (modifié d'après Goudie Falckenbach *et al.* 2012b).

Si la nature du terrain n'a pas toujours autorisé le repérage des limites des fosses sépulcrales, celles qui ont pu être appréhendées adoptaient majoritairement un plan rectangulaire. Les dimensions des fosses étaient généralement corrélées à l'effectif des défunts qu'elles renfermaient. Les tombes semblent avoir été creusées relativement peu profondément à en juger le faible niveau d'apparition des squelettes sous le niveau de sol actuel, lequel pourrait toutefois avoir été légèrement abaissé lors de travaux dans le courant du XIXe siècle (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 159).

Les observations archéothanatologiques réalisées lors de la fouille ont permis de conclure au caractère primaire du dépôt de l'ensemble des individus, ainsi qu'à la simultanéité des inhumations dans chacune des sépultures plurielles (Guéguen 2012). Si la plupart des corps se sont décomposés en espace colmaté, ce qui suggère des inhumations dans de simples fosses rapidement comblées de sédiment, la présence de contenants en bois a parfois pu être suspectée, voire attestée. L'utilisation de cercueils semble avoir été fréquente dans les tombes individuelles, qui ont livré pour la majorité d'entre elles des clous situés en périphérie des restes squelettiques à hauteur de la tête, du bassin et des pieds. Les compressions intéressant les épaules de certains individus suggèrent par ailleurs que ces réceptacles funéraires étaient dans certains cas particulièrement étroits. L'inhumation de plusieurs corps dans un même contenant en bois est également suspectée, sur la base de la présence de clous (*e.g.* sépulture triple A) ou d'arguments taphonomiques (*e.g.* sépulture double O). Des résidus de bois ont été mis au jour dans un certain nombre de tombes, incluant un plancher intégralement conservé dans la sépulture multiple C, laquelle contenait les restes squelettiques de six individus (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 153). Selon les auteurs de la fouille, les sépultures en contenants de bois et celles en pleine terre pourraient ne pas être strictement contemporaines, les modalités d'inhumation pouvant avoir changé au cours de l'épidémie (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 132). Cette hypothèse n'est toutefois étayée par aucun argument archéologique, comme par exemple une distinction topographique des deux types de tombes.

Dans les sépultures individuelles, les défunts reposaient pour la plupart dans une position classique de décubitus, leurs membres inférieurs disposés en extension, tandis que leurs membres supérieurs présentaient des positions plus variables – selon les cas, en extension le long du corps ou fléchis de sorte que les mains reposaient en avant du thorax ou de l'abdomen. Seuls deux des sujets inhumés en tombe individuelle se distinguaient par une position atypique : un enfant avait ses membres inférieurs fléchis et son avant-bras droit ramené au-dessus de la tête (TER-54) et un adolescent reposait sur le côté droit (TER-78). Les corps adoptaient des attitudes nettement plus variables au sein des sépultures plurielles ; ainsi, si la majorité d'entre eux reposaient sur le dos, les inhumations sur le ventre concernaient près d'un tiers des individus. Cette position était d'autant plus fréquente que le nombre de sujets contenus dans la tombe était important. En outre, la disposition des corps tête-bêche a été

adoptée de manière quasi-systématique pour les tombes contenant plus de deux individus. L'orientation des corps était pour sa part extrêmement variable, tant pour les sépultures individuelles que pour les sépultures multiples (cf. *supra*).

Le mobilier accompagnant les défunts s'est révélé relativement peu abondant, mais fournit certaines informations d'intérêt pour cerner la chronologie d'utilisation du cimetière[64] (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 131-157). Ainsi, la boucle en fer mise au jour au contact du bassin de l'individu TER-48, qui pourrait correspondre au fermoir d'une ceinture ou d'un autre élément vestimentaire, appartient à un type produit dans la seconde moitié du XVIe siècle. De même, la céramique partielle mise au jour dans la sépulture multiple J se rattache à une production qui a débuté dans les dernières années du XVe siècle ou les premières du siècle suivant. Si ces deux éléments ne fournissent qu'un *terminus post quem* à l'utilisation du cimetière, la monnaie mise au jour au contact de la jambe droite de l'un des défunts de la sépulture double F (TER-39) permet de proposer une fourchette d'utilisation couvrant, tout au plus, le dernier quart du XVIe siècle. En effet, ce sou d'état, frappé entre les années 1578 et 1580, n'aurait été en circulation que jusqu'à la fin du règne de Philippe II, en 1598. Les résultats de trois datations radiocarbone, qui ont porté sur les ossements de deux sépultures multiples (sépulture K, TER-25 et sépulture M, TER-67) et d'une sépulture individuelle (TER-84), concordent avec la période d'utilisation supposée du cimetière[65].

Les différents éléments de datation disponibles convergent donc pour démontrer une utilisation courte de l'ensemble funéraire, limitée à la fin du XVIe siècle. Au regard des données historiques et des faits archéologiques, les sépultures mises au jour sont interprétées comme étant celles des victimes d'une ou plusieurs épidémies de peste, inhumées à proximité des bâtiments conventuels durant leur utilisation comme maison de peste entre les années 1579 et 1585 (Goudie Falckenbach *et al.* 2012a). Des analyses paléobiochimiques visant à détecter le bacille *Y. pestis* ont été engagées pour confirmer cette hypothèse[66]. Si leurs résultats ne sont pas encore connus, l'abondance et la qualité des données d'archives concernant l'histoire du couvent Mari Troon permettent une suspicion plus que raisonnable de la cause des décès. Ces données ont justifié l'inclusion de ce cimetière à notre corpus.

[64] Outre les éléments mobiliers datant, ont également été mis au jour des objets en fer de nature indéterminée dans une sépulture individuelle (TER-7) et une sépulture multiple (TER-83, tombe P), de même qu'un petit élément en bronze décoré d'un ornement floral (TER-30, tombe N) et une monnaie non lisible (TER-31).
[65] Lyon-8766 (TER-25) : 1455-1643 cal AD ; Lyon-9188 (TER-67) : 1445-1631 cal AD ; Lyon-9189 (TER-84) : 1446-1640 cal AD (probabilités à 95,4 %). Datation moyenne pondérée : 1455-1632 cal AD.
[66] Des échantillons dentaires ont été transmis en ce sens à l'équipe du professeur J. Krause (Max Planck Institute, Iéna, Allemagne).

4. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation

Les restes squelettiques issus du diagnostic et de la fouille du site de Maria Troon ont été étudiés dans les locaux du laboratoire d'anthropologie de l'Institut Royal des Sciences Naturelles de Belgique (Bruxelles, Belgique), lieu actuel de dépôt de la collection. Ont également été mis à notre disposition les fiches de conservation réalisées lors d'une précédente étude de la collection (Guéguen 2012), l'intégralité des clichés photographiques pris sur le terrain, ainsi que les rapports de diagnostic (Beeckman 2007) et de fouille (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b), tous deux rédigés en langue flamande. La collection ostéologique a précédemment fait l'objet de deux études anthropologiques, dont les résultats sont synthétisés dans un rapport (Rouzic et Colombo 2012) et dans un travail universitaire (Guéguen 2012). Ces études n'ont toutefois porté que sur les squelettes mis au jour lors de l'intervention et n'incluent aucune synthèse sur l'état sanitaire des individus exhumés du cimetière.

La zone funéraire qui a fait l'objet des deux interventions archéologiques étant supposée avoir accueilli exclusivement des individus décédés en contexte d'épidémie de peste, l'ensemble des sujets exhumés a été pris en compte dans l'étude, qu'ils proviennent de sépultures multiples ou de sépultures individuelles (Tableau 6).

Type de sépulture	**Nombre d'individus**		
	Immatures	Adultes	Total
Individuelle	18	15	33
Multiple	28	23	51
n.d.	9	6	15
Total	*55*	*44*	*99*

Tableau 6. Dénombrement des sujets exhumés des sépultures individuelles et multiples du site de Termonde (n.d. : type de tombe non déterminé).

L'échantillon ostéologique analysé se compose des restes squelettiques de 99 individus, dont 85 ont été mis au jour lors de la fouille et 14 lors du diagnostic. Notons que ces décomptes diffèrent de manière sensible de ceux fournis dans les précédents travaux menés sur la collection. Le rapport de fouille ne faisait ainsi état du prélèvement que de 11 sujets lors de l'opération de diagnostic (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 158). L'examen des restes squelettiques en question, qui n'avait jusqu'alors jamais bénéficié d'étude anthropologique, a toutefois révélé la présence de trois individus supplémentaires (TER-Diag-1', TER-Diag-2' et TER-Diag-10'). De même tandis que le nombre des individus mis au jour lors de la fouille ne se serait élevé qu'à 79 d'après le rapport anthropologique préliminaire (Rouzic et Colombo 2012) et à 82 d'après un précédent travail universitaire (Guéguen 2012), notre réexamen de la collection a conduit à individualiser 85 sujets. L'un d'entre eux, prélevé en surface lors du terrassement mécanique et non numéroté lors de l'intervention de terrain, s'est vu attribuer le

code TER-92 dans le cadre de la présente étude ; il demeure impossible de préciser si ce sujet immature provient d'une sépulture individuelle ou d'une sépulture multiple dont le niveau sommital aurait été arasé. Par ailleurs, le matériel squelettique issu de la sépulture multiple J s'est révélé appartenir à huit sujets distincts, au lieu des sept précédemment dénombrés (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b : 155), les ossements prélevés sous le numéro d'inventaire TER-59 appartenant à deux sujets distincts[67]. Enfin, l'individu immature TER-90, mal représenté et exclu des précédentes analyses anthropologiques a ici été pris en compte. Ses ossements semblent provenir de la même tombe qu'un sujet adulte (TER-75), lui aussi mal conservé, ce qui pourrait indiquer que cette tombe, jusqu'alors considérée comme individuelle, pourrait en réalité avoir accueilli l'inhumation de deux individus[68].

D'une manière générale, les restes squelettiques jouissent d'un excellent état de conservation, ce qui a autorisé une cotation quasi-systématique des indicateurs de stress dès lors que les régions concernées étaient présentes. La représentation des squelettes est pour sa part plus variable, certains remaniements du terrain ayant engendré des destructions partielles de tombes. Ces altérations ont donc nécessairement entraîné une perte d'informations, au même titre que le caractère partiel de la fouille. Rappelons en effet que l'intervention n'a permis d'exhumer tout au plus qu'un peu plus de 80 % des sujets enterrés sur le site, voir largement moins si les 120 défunts mentionnés dans les sources d'archives ne constituent qu'une partie des victimes de la peste effectivement inhumées aux abords du couvent. Les résultats des analyses biologiques devront donc être considérés comme potentiellement biaisés, une partie de l'ensemble funéraire de taille indéterminée n'ayant pu être étudiée.

[67] Dans notre étude, ces individus, l'un adulte, l'autre immature, ont été distingués respectivement sous les dénominations TER-59 et TER-59'.

[68] Cette hypothèse a été retenue dans les décomptes fournis dans notre travail. On doit toutefois noter qu'il est impossible d'exclure de manière formelle que les os proviennent de deux sépultures individuelles juxtaposées.

II. LES SITES DE COMPARAISON

A. SAINT-ÉTIENNE DE TOULOUSE

1. Contexte géographique et historique

Le site de *Saint-Étienne de Toulouse* se situe au cœur de la ville de Toulouse (Haute-Garonne), en rive droite de la Garonne, à quelque 600 m à l'est du cours d'eau. Il s'étend sur la place qui occupe le parvis de l'actuelle cathédrale Saint-Étienne, au sein du quartier du même nom (Figure 21). Le cimetière et les autres structures archéologiques mis au jour s'implantent dans des niveaux sédimentaires limono-argileux, qui viennent recouvrir les mollasses formant le *substratum* géologique de ce secteur géographique.

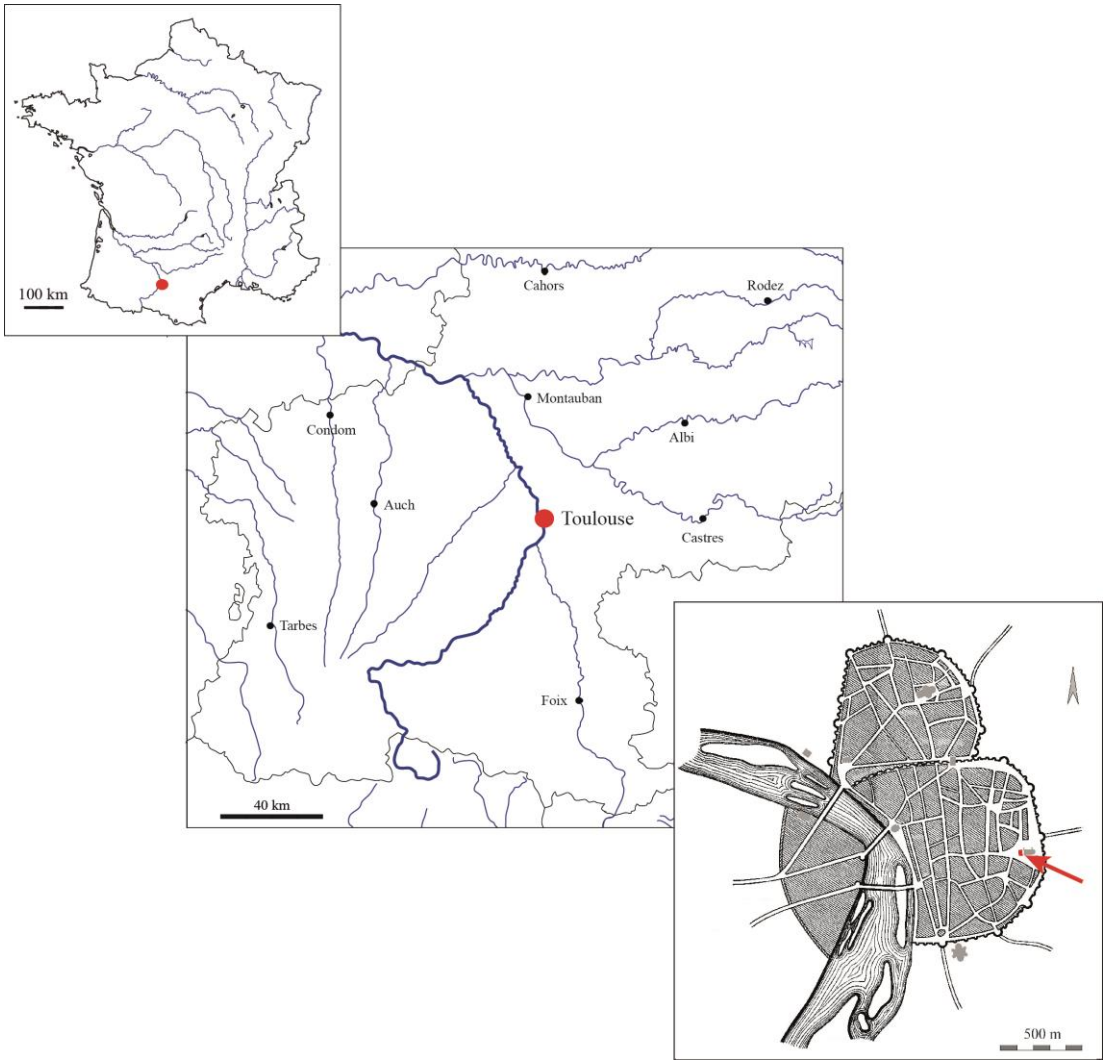


Figure 21. Localisation géographique de la ville de Toulouse et emplacement du cimetière Saint-Étienne sur une restitution du plan de la cité aux alentours de 1200.

Si la toponymie du quartier remonte au Moyen Âge, il fut toutefois occupé dès le Haut-Empire. Il se situait alors dans le périmètre de l'enceinte défensive dont s'est dotée la cité dans les premières années de notre ère. Localisé dans la partie orientale de la ville antique, ce quartier était alors bordé par le rempart et situé à proximité immédiate de la porte correspondant au *decumanus maximus* (De Filippo *et al.* 1986 ; Cazes 1998 : 13). Durant les premiers siècles de notre ère, l'occupation semble avoir été peu dense, les découvertes archéologiques réalisées jusqu'alors n'ayant permis d'identifier que les vestiges d'une grande rue, d'un aqueduc et d'un possible temple[69] (Cazes 1998 : 16-19). C'est dans le courant du IVe siècle et au début du Ve siècle que le quartier aurait connu un réel développement, voyant la création ou le réaménagement de rues et d'égouts et se dotant d'une trame urbaine orthogonale délimitant de nouveaux îlots d'habitation. Cette période se caractérise également par la genèse du groupe épiscopal paléochrétien, lequel était semble-t-il déjà structuré durant le dernier quart du IVe siècle, lorsque l'évêque Silve fit bâtir une basilique-*martyrium* consacrée à Saturnin, premier évêque et martyr toulousain (Cazes 1998 : 176). Il s'étendait vraisemblablement alors sur une aire similaire à celle qu'il occupait au Moyen Âge, délimitée à l'est par le rempart augustéen, au nord par la cathédrale, à l'ouest par le palais épiscopal et au sud par la rue Saint-Jacques. Ce groupe épiscopal primitif était peut-être déjà doté de deux églises, localisées respectivement à l'emplacement de l'actuelle cathédrale et sur les soubassements du temple antique, mais ce fait n'est toutefois avéré qu'à partir de la période carolingienne. Un diplôme de Charles le Chauve de 844 indique en effet à cette période la présence de deux édifices de culte, l'un dédié à saint Étienne, l'autre à saint Jacques (*Ibid.*).

Si l'évolution du groupe épiscopal durant le haut Moyen Âge est relativement mal connue, faute de données textuelles et archéologiques suffisantes, il semble toutefois que l'état de la cathédrale s'est fortement dégradé durant ces siècles, au point qu'à la fin du XIe siècle l'évêque Isarn de Lavaur en déplorait la ruine. En parallèle de sa réforme du chapitre des chanoines, l'évêque fit donc reconstruire la cathédrale aux environs de 1100 ; il fit par ailleurs édifier un cloître au sein de l'espace séparant les deux églises du groupe épiscopal (Cazes 1998 : 177). À cette période, l'enceinte du groupe épiscopal et ses abords étaient devenus pour les habitants de la paroisse des lieux d'élection de sépultures. Si la cathédrale elle-même, l'église Saint-Jacques, l'enceinte du cloître et la salle capitulaire ont accueilli des inhumations de religieux et de nobles de la ville, il semble que la plupart des paroissiens étaient enterrés dans un cimetière ouvert, localisé à l'ouest de la cathédrale (Figure 22). L'une des premières évocations de cet espace funéraire apparaît dans une transaction de 1189, qui fait mention de l'existence de deux cimetières relevant du chapitre de Saint-Étienne ; selon une transcription de ce texte réalisée au XVIIIe siècle et conservée aux Archives

[69] L'hypothèse de l'existence d'un tel bâtiment repose sur la découverte de nombreux blocs et colonnes de marbre en 1811, à l'occasion de la destruction de l'église Saint-Jacques (Du Mège 1814 : 289-290). Cet édifice se dressait quelque cinquante mètres au sud de la cathédrale Saint-Étienne.

Départementales de la Haute-Garonne, les paroissiens « pourront être ensevelis dans le cimetière Saint-Étienne ou dans celui de Notre-Dame » (cité dans De Filippo *et al.* 1988). Concernant le second de ces lieux d'inhumation, le texte n'indique pas s'il se situe ou non à proximité de la cathédrale ; il semble en réalité plus vraisemblable que le cimetière dont il est question ici corresponde à celui de l'église Notre-Dame de la Daurade, située plus à l'ouest, à proximité de la Garonne (Cazes 1998 : 70). Deux actes de propriétés des années 1192 et 1210 le mentionnent également, localisant en outre ce cimetière à proximité immédiate de l'église mais hors du groupe cathédral proprement dit. L'une et l'autre des maisons acquises s'étendaient en effet *de cimiterio dicte ecclesiae usque ad carraria publica* (cité dans De Filippo *et al.* 1988), c'est-à-dire de la voie publique jusqu'au cimetière.

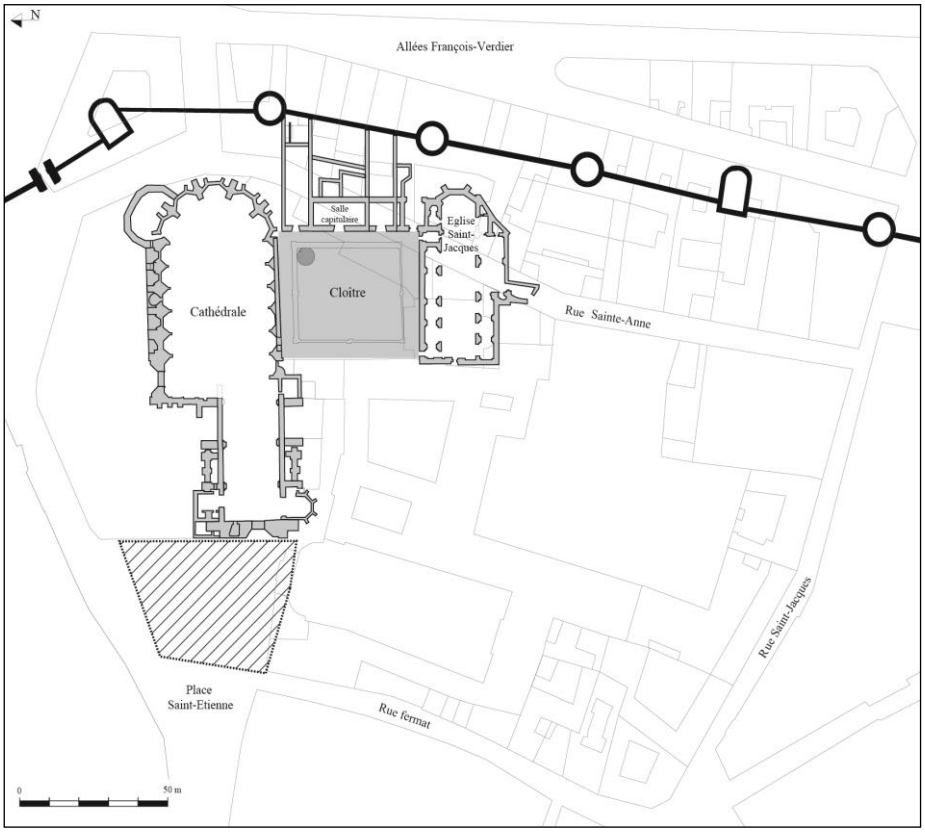


Figure 22. Plan des bâtiments du groupe épiscopal (en grisé) et emprise du cimetière Saint-Étienne (en hachuré) au bas Moyen Âge (modifié d'après Cazes 1998).

Si la date du début d'utilisation de cet ensemble funéraire n'est pas connue avec précision, sa désaffection semble être intervenue dans le courant du XIIIe siècle (Cazes 1998 : 156). Elle pourrait être concomitante des grands travaux qui ont transformé la cathédrale à la période gothique (De Filippo *et al.* 1986). Le souvenir de son emplacement demeura toutefois prégnant jusqu'au XVIIe siècle, comme l'illustrent les propos d'un auteur de l'époque, qui mentionne que « le lendemain de la Toussaincts qui est la feste des Trespassés le Chapitre de sainct Estienne a accoustumé d'aller faire les prières en ce lieu, & donner les absolutions, tout ainsi qu'aux autres Cimetières » (Catel 1633). À compter de la fin du XIIIe siècle et jusqu'au

XVe siècle, les paroissiens de Saint-Étienne furent enterrés soit dans le cimetière Saint-Sauveur, localisé hors les murs de la ville à quelque 200 m à l'est de la cathédrale (à l'emplacement de l'actuelle « Halle aux Grains »), soit dans le cimetière qui s'étendait sur le parvis de l'église Saint-Jacques (de Nucé de Lamothe 1964).

L'espace ainsi libéré par la translation du lieu d'inhumation fut réoccupé en qualité de place et ne fut semble-t-il plus jamais utilisé à des fins funéraires. Son sol, tout d'abord constitué de simples niveaux de terre battue, reçut son premier pavement de galets au milieu du XVIe siècle. Cet aménagement intervint semble-t-il peu de temps après la construction d'un aqueduc en 1546, visant à alimenter en eau une fontaine, qui fut elle-même érigée deux ans plus tard (De Filippo *et al.* 1986). Par la suite, elle connut plusieurs réfections de son pavage qui n'entraînèrent toutefois que peu de perturbations majeures de son sous-sol. La cathédrale subit pour sa part de nombreux remaniements architecturaux dans le courant du XIIIe siècle et au début du suivant ; restés par la suite en suspens, ces travaux d'envergure reprirent dans le courant du XVe siècle et se poursuivirent jusqu'à la dédicace de l'église en 1592 (Cazes 1998 : 71-76). Des réfections et modifications de moindre importance se succédèrent dans les siècles suivants pour aboutir à l'état architectural actuel de la cathédrale. L'autre église du groupe épiscopal, dédiée à saint Jacques, fut quant à elle détruite en 1811, subissant le même sort que le cloître, démoli en 1798. Le sous-sol de la place Saint-Étienne ne fut toutefois pas impacté avant une campagne de travaux d'urbanisme à la fin du XXe siècle.

2. Résultats de l'intervention archéologique

La place Saint-Étienne a fait l'objet d'une fouille archéologique de grande ampleur entre les mois d'août 1986 et d'août 1987, à la faveur de l'aménagement d'un parc de stationnement souterrain. Cette opération de sauvetage, menée sous la supervision de la Circonscription des Antiquités Historiques de Midi-Pyrénées, a révélé un pan de l'histoire de la ville au travers des vestiges antiques, médiévaux et modernes qu'elle a mis au jour (De Filippo *et al.* 1986, 1988). Outre les décombres d'une voirie, la partie thermale d'une villa du IVe siècle et les vestiges d'un atelier de potier du début du Ve siècle, les structures découvertes sont toutes postérieures à la fin de l'Antiquité. Les plus anciennes correspondent à de multiples fosses, ayant vraisemblablement servi à extraire le limon argileux du sous-sol pour l'industrie du bâtiment et la fabrication de tuiles, briques et liants (Cazes 1998 : 23). Ces excavations ont par la suite été utilisées en qualité de dépotoirs, accueillant des gravats de démolitions ainsi que des ordures ménagères datables du haut Moyen Âge. Les niveaux d'occupation ultérieurs correspondent à un ensemble funéraire du bas Moyen Âge, que les sources historiques ont permis d'identifier comme étant le cimetière Saint-Étienne. Pour les périodes postérieures à l'arrêt des inhumations, la fouille a permis de documenter les aménagements successifs de la place Saint-Étienne, depuis ses premiers niveaux de sols en

terre battue jusqu'aux différents sols pavés qui s'y sont succédé à la période moderne. Elle a en outre révélé l'aqueduc du XVIe siècle, ainsi qu'une série de trous de poteaux et un foyer (De Filippo *et al.* 1986).

Eu égard aux contraintes temporelles imposées par le caractère préventif de l'intervention, le cimetière n'a pu faire l'objet que d'une fouille partielle (Figure 23). Le secteur exploré, d'une surface d'environ 150 m², représenterait un peu plus de la moitié de l'extension supposée de l'aire sépulcrale. La fouille a permis d'en repérer les limites nord et ouest, qui reprennent de manière stricte les limites d'une parcelle créée à la fin de l'Antiquité, laquelle était dès l'origine bordée de rues (De Filippo *et al.* 1988). À l'est, la situation du cimetière par rapport à l'actuelle cathédrale n'a pas pu être appréhendée du fait de perturbations d'époque moderne. Au sud, l'ensemble funéraire s'étendait en dehors de l'emprise de la fouille. Il semble que l'aire d'inhumation correspondait à un espace ouvert, l'intervention archéologique n'ayant révélé aucun vestige bâti pouvant témoigner de l'existence d'un mur de clôture.

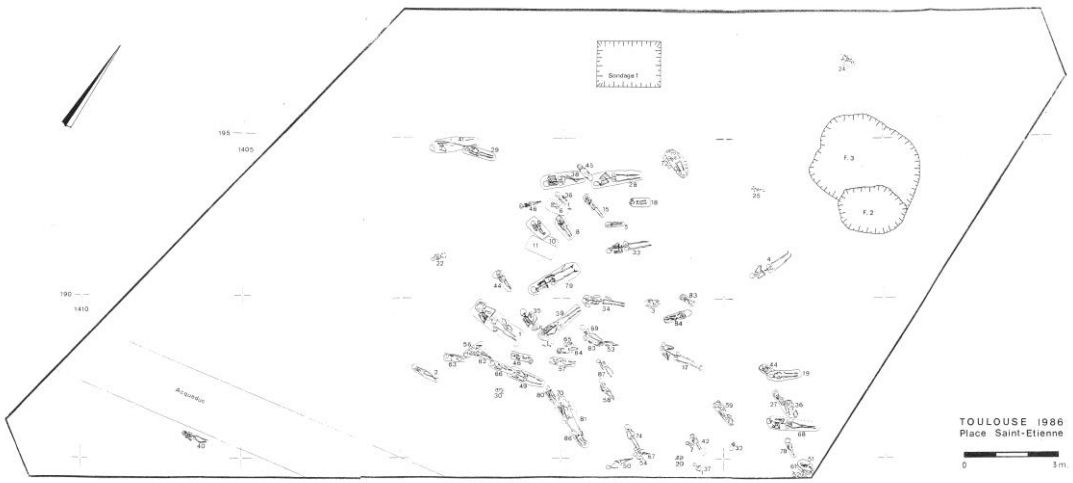


Figure 23. Plan du secteur fouillé du cimetière Saint-Étienne. Seule une partie des sépultures mises au jour est représentée (modifié d'après De Filippo *et al.* 1986).

La fouille exhaustive du secteur exploré aurait permis de mettre au jour environ 150 tombes individuelles (De Filippo *et al.* 1988 ; Cazes 1998 : 157). Le nombre des squelettes constituant la collection ostéologique excède toutefois largement ce nombre (cf. *infra*), ce qui s'explique vraisemblablement par les nombreux recoupements de tombes et superpositions de sépultures observés lors de l'intervention. Ces fréquentes perturbations de tombes précédentes lors de nouvelles inhumations, vraisemblablement favorisées par les dimensions relativement modestes du cimetière, posent, en tout état de cause, la question de l'existence de signalisations pérennes des sépultures en surface. Les tombes, dont les concentrations sont variables d'un endroit à l'autre du cimetière, sont en outre disposées sans organisation apparente (Figure 24). Ainsi, si les tombes adoptaient pour la plupart une orientation est/ouest, ce schéma général souffre toutefois de nombreuses exceptions.

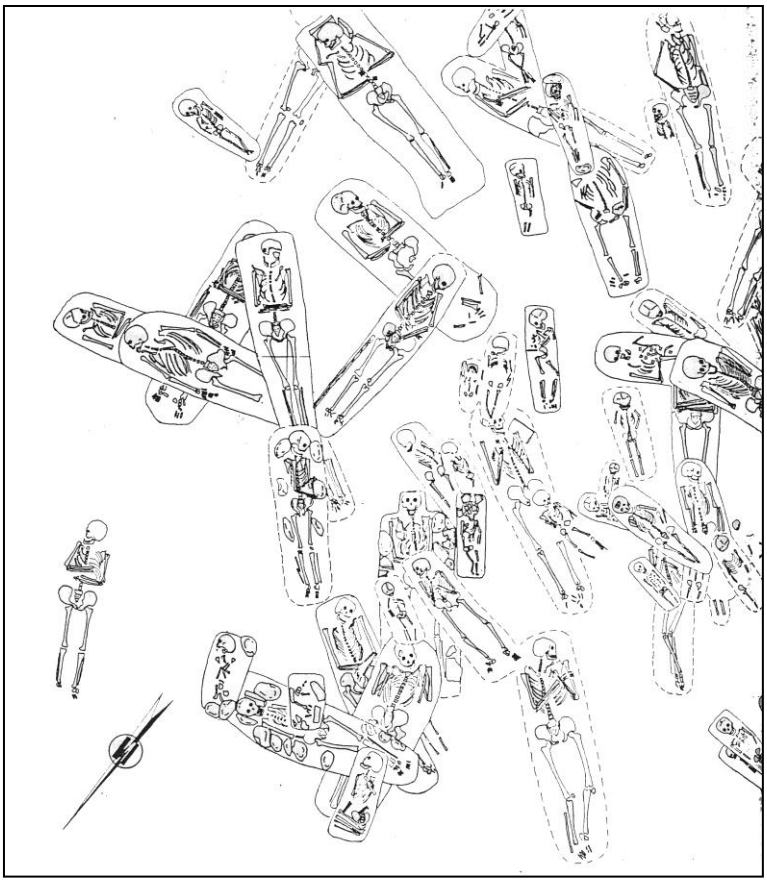


Figure 24. Plan de détail d'une partie des sépultures du cimetière Saint-Étienne, illustrant la densité des inhumations et la variabilité d'orientation des tombes (modifié d'après De Filippo *et al.* 1988).

L'analyse des sépultures a permis d'en distinguer différents types. Le premier se caractérise par le dépôt du corps dans une simple fosse, qui semble avoir été comblée de terre sitôt après l'enterrement. Il demeure toutefois impossible d'exclure de manière assurée que des éléments architecturaux périssables aient parfois été présents, de sorte que la proportion exacte des sépultures en pleine terre est incertaine (De Filippo *et al.* 1988). Pour les autres tombes, les observations réalisées lors de la fouille ont permis de conclure à l'existence d'un espace vide, qui fut ménagé selon les cas par différents types d'éléments architecturaux. Dans de nombreux cas, la tombe était simplement fermée par une couverture de planches disposée au-dessus de la fosse ; dans d'autres cas, la couverture était placée au sein même de la fosse, reposant sur des banquettes ménagées lors du creusement ou sur des aménagements de galets entourant le corps ; enfin, dans d'autres cas, le défunt reposait dans un coffrage de bois non cloué, dont les parois étaient calées par des galets ou épousaient les bords de la fosse (*Ibid.*). Certains aménagements particuliers étaient parfois présents, tels des logettes céphaliques ou des emmarchements du fond de la fosse assurant une surélévation du crâne. Les différentes catégories de tombes identifiées semblent avoir été utilisées de manière concomitante, les relations stratigraphiques qu'elles entretiennent ne permettant de supposer aucune relation d'antériorité d'un type par rapport à un autre.

Si les sépultures mises au jour se caractérisent donc par une certaine variabilité typologique, les autres aspects des pratiques funéraires sont quant à eux extrêmement homogènes. Les corps étaient ainsi systématiquement déposés sur le dos, en position étendue. Les adultes avaient habituellement les mains ramenées en avant de la poitrine ou croisées sur celle-ci, tandis que les membres supérieurs des enfants étaient disposés en extension le long du corps. Une autre constante concerne l'absence de mobilier funéraire ; seuls deux sujets étaient accompagnés d'objets personnels, à savoir dans un cas un anneau en bronze et dans le second une coquille Saint-Jacques percée de deux trous (*Ibid.*). L'utilisation de linceuls, de même que le dépôt de végétaux (branches et sarments de vignes), sont également attestés dans de rares cas, les conditions taphonomiques ayant parfois favorisé leur conservation.

En l'absence de matériel céramique ou de mobilier funéraire dans les sépultures, la chronologie d'utilisation du cimetière a été estimée en premier lieu d'après les datations des niveaux antérieurs et postérieurs aux inhumations. Les premiers ont livré des oules et des pégaus à pâte grise, soit des productions qui ne sauraient être antérieures au IXe-Xe siècles ; la céramique des niveaux scellant le cimetière se rattache pour sa part au XIIIe siècle (De Filippo *et al.* 1988). En outre, la découverte dans l'une des tombes les plus anciennes du site d'une coquille Saint-Jacques percée de deux trous, identifiant la tombe comme celle d'un pèlerin, conduit à envisager un début d'utilisation relativement tardive. Ces attributs ne se rencontrent en effet, dans les tombes du Sud-Ouest de la France, qu'à partir de la seconde moitié du XIe siècle, la plupart des exemples connus se rattachant aux XIIe-XIVe siècles (Vallet 2008). Ces différents indices conduisent à considérer que ce cimetière a fonctionné, tout au plus, entre le XIe siècle et la première moitié du XIIIe siècle (De Filippo *et al.* 1988).

3. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation

Les squelettes du cimetière Saint-Étienne ont été étudiés dans les locaux de l'ostéothèque de Pessac (UMR 5199 – PACEA), lieu actuel de leur dépôt. La documentation originale produite lors de la fouille n'était pas disponible à la consultation, mais les deux rapports d'opération réalisés, l'un durant la fouille (De Filippo *et al.* 1986), l'autre à son issue (De Filippo *et al.* 1988), ont été mis à notre disposition. La collection a fait par le passé l'objet de différents mémoires de recherches, s'intéressant au recrutement de l'ensemble funéraire (Murail 1991), au dimorphisme sexuel de la population exhumée (Postic 1991), aux pathologies traumatiques (Combes 1994) et dégénératives (Ramos 1990), ainsi qu'aux hypoplasies de l'émail dentaire (Koye 1990), aux porosités crâniennes (Paoli 1994) et aux lignes de Harris (Grolleau-Raoux 1993) ; aucune étude globale des indicateurs de stress n'avait toutefois à ce jour été réalisée. Par ailleurs, les rares publications anthropologiques concernant le site (Telmon *et al.* 1993 ; Grolleau-Raoux *et al.* 1997) n'ont pas dressé de bilan détaillé de la composition par âge et par sexe de l'échantillon, ni de son état sanitaire.

En l'absence de sépultures plurielles au sein du cimetière ou de sources textuelles suggérant l'inhumation en ce lieu de victimes d'épidémies, il semble raisonnable de considérer que les squelettes exhumés sont, du moins dans leur très grande majorité, ceux d'individus décédés au fil des siècles dans un contexte de mortalité naturelle. À ce titre, tous les squelettes mis au jour ont été pris en compte dans le cadre de la présente étude. Selon de précédents travaux menés sur cette série, celle-ci aurait initialement rassemblé les restes osseux et dentaires de 243 individus (Murail 1991 ; Grolleau-Raoux 1993 ; Grolleau-Raoux *et al.* 1997). L'effectif des sujets étudiables lors de notre accès à la collection s'est toutefois révélé légèrement inférieur à ce décompte, seuls 242 individus ayant pu être distingués. Ces derniers se répartissent en 161 sujets immatures et 78 adultes[70].

D'une manière générale, les restes squelettiques jouissent d'un excellent état de conservation, ce qui a autorisé une cotation quasi-systématique des indicateurs de stress dès lors que les régions concernées étaient présentes. La représentation des squelettes est, pour sa part, nettement plus variable, ceci tenant d'une part aux nombreux recoupements qui ont affecté les tombes et, d'autre part, à certains aléas de conservation qu'a subis la collection. Notre réexamen de la série a en effet révélé l'absence, au moment de notre accès au matériel, d'un nombre relativement conséquent de pièces squelettiques. On pouvait ainsi déplorer la disparition d'une proportion importante des maxillaires et des mandibules, de nombreux fémurs et tibias de sujets immatures, ainsi que de certains crânes et d'os présentant des lésions pathologiques remarquables. Ces éléments squelettiques, étudiés dans le cadre de précédents travaux universitaires (Koye 1990 ; Postic 1991 ; Grolleau-Raoux 1993 ; Combes 1994 ; Paoli 1994), ont vraisemblablement été isolés à cette occasion et n'ont jamais été réincorporés au reste de la collection. Nos recherches et prises de contact avec les personnels en charge de la conservation de la collection ont finalement permis de localiser la plupart des os longs immatures qui faisaient défaut, ainsi qu'une partie des os pathologiques ; ces pièces, versées au Service Régional de l'Archéologie de Midi-Pyrénées, ont ainsi pu être finalement étudiées. Nos efforts pour localiser les nombreux maxillaires et mandibules manquants sont quant à eux demeurés vains. Par voie de conséquence, l'étude des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire n'a pu porter que sur un sous-échantillon des dentures initialement présentes dans la collection. Les données produites à leur sujet dans le cadre d'un précédent mémoire universitaire (Koye 1990) sont malheureusement insuffisamment précises pour être exploitables dans le cadre de l'analyse menée ici.

[70] Les décomptes fournis dans les précédentes études de la collection faisaient état de la présence de 165 sujets immatures et 78 adultes (Murail 1991 ; Grolleau-Raoux 1993 ; Grolleau-Raoux *et al.* 1997). Certains sujets initialement considérés comme de grands adolescents ont donc été considérés ici comme des adultes, cette différence tenant vraisemblablement aux critères dissemblables qui ont été retenus pour distinguer les sujets de moins et plus de 20 ans.

B. NOTRE-DAME DE ROUEN

1. Contexte géographique et historique

Le site de *Notre-Dame de Rouen* (Seine-Maritime) est implanté sur une plate-forme alluviale située en rive droite de la Seine, au cœur de la ville médiévale de Rouen (Figure 25). Il s'organise en deux secteurs distincts, situés respectivement au nord (Cour d'Albane) et au sud (Cour des Maçons) de l'actuelle cathédrale Notre-Dame.

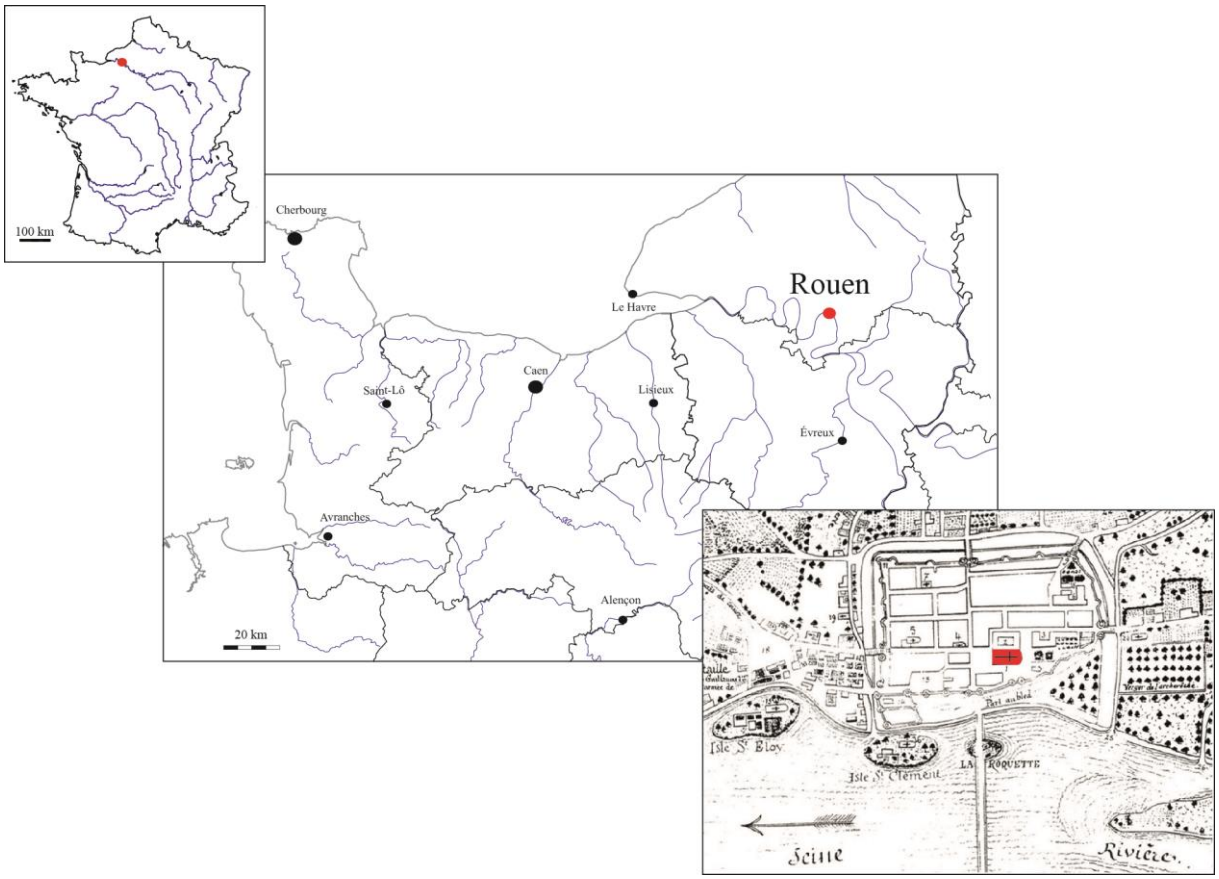


Figure 25. Localisation géographique de la ville de Rouen et emplacement de la cathédrale Notre-Dame au sein de l'enceinte médiévale (source plan ancien : B.N.F.).

Si l'on excepte quelques explorations anciennes du sous-sol, motivées par la recherche de tombes prestigieuses ou par des travaux d'urbanisme[71], les premières recherches archéologiques au sein du groupe épiscopal rouennais ont été réalisées en 1931, à l'initiative de l'archéologue G. Lanfry. Ces fouilles permirent de dégager une large part de la crypte à déambulatoire de l'église romane (Lanfry 1956). Après la Seconde Guerre mondiale, il réalisa

[71] À la fin du XVe siècle, des investigations permirent de localiser la tombe de l'archevêque Maurille († 1067), à la demande du cardinal d'Estouteville, qui souhaitait se faire inhumer à ses côtés. D'autres explorations, menées au XIXe siècle, permirent de localiser le cœur de Richard Cœur de Lion et celui du Duc de Bedford. Par ailleurs, l'abbé Cochet signale en 1860 la découverte de vases à encens lors de travaux de canalisation (Niel 2009 : 91).

un sondage sous la travée de la nef, qui révéla la présence de deux tombeaux[72] et d'une structure rectangulaire de fonction incertaine[73]. En 1975, de nouveaux sondages furent effectués par R. Guilloit à l'emplacement du parvis de la cathédrale (Guilloit 1976). Ceux-ci mirent au jour des niveaux de circulation du Moyen Âge ainsi qu'un secteur d'inhumation des XIIIe-XIVe siècles[74]. Connue par des sources anciennes sous le nom d'*aître de nôtre-Dame* (Farin 1731 : 6), cette zone aurait été, selon ces mêmes sources, « un lieu qui a souvent servi à inhumer plusieurs personnes distinguées » (Farin 1731 : 23). Les secteurs sépulcraux de la Cour d'Albane et de la Cour des Maçons ont pour leur part été explorés sous la direction de J. Le Maho à partir de 1985 (Le Maho 1994). Ces différentes campagnes de fouille ont révélé de multiples vestiges archéologiques qui fournissent, en complément des sources textuelles, un aperçu des occupations qui se sont succédé aux abords de la cathédrale Notre-Dame depuis la fin de l'Antiquité.

Les premières traces d'occupation humaine se rapportent à un quartier d'habitation des IIe-IIIe siècles ap. J.-C. Celui-ci fut détruit dans la seconde moitié du IIIe siècle par un incendie (c. 260-280 ap. J.-C.)[75], à la suite de quoi des habitations de bois moins élaborées et de moindre qualité furent construites (Le Maho 1994).

Si l'on ignore la date d'édification précise de la cathédrale primitive, elle est assurément antérieure à la fin du IVe siècle. Elle est en effet évoquée pour la première fois vers 395-396, dans une homélie prononcée par Victrice, huitième évêque de Rouen, à l'occasion du dépôt solennel de reliques en son sein (Niel 2009 : 67-68). Les vestiges archéologiques découverts au nord de l'actuelle cathédrale (Cour d'Albane) ont permis de conforter l'attribution chronologique de l'édifice paléochrétien[76] et d'en restituer le plan. D'orientation identique à la cathédrale actuelle, il semble avoir été formé de deux basiliques parallèles édifiées de part et d'autre d'un *atrium* (Le Maho et Niel 2004). La basilique nord, dégagée sur sa partie occidentale, adoptait un plan rectangulaire et était subdivisée en trois nefs par deux rangées de colonnes de marbre.

[72] Outre la redécouverte du tombeau de Maurille, le sondage permit d'identifier celui de Sybille de Conversano († 1102). Son cœur était enfermé dans un coffret de plomb, qui reposait dans une niche aménagée sous la sépulture (de Boüard 1957).

[73] G. Lanfry a interprété cette structure comme un possible support d'autel ou les fondations de son baldaquin (Lanfry 1956 : 12-16). Cette hypothèse a toutefois été rediscutée par J. Le Maho (1997), qui y voit plutôt une petite crypte-baldaquin d'époque préromane.

[74] L'exploration de cet espace d'inhumation sur une surface d'environ 12 m² a conduit à la découverte de 35 sépultures dépourvues d'architecture pérenne (Guilloit 1976).

[75] Cet incendie est documenté sur le terrain par la présence d'une couche de remblais formé d'une accumulation de torchis brûlé (Le Maho 2004).

[76] Le *terminus post quem* est fourni par la typologie des céramiques et un lot de monnaies datées des environs de 375-378 ; le *terminus ante quem* repose sur la présence de céramiques sigillées d'Argonne attribuables au début du Ve siècle, mises au jour au sein de fosses-dépotoirs (Le Maho 1996, cité dans Niel 2009 : 68)

Les sources textuelles et les résultats des interventions archéologiques ne fournissent que peu d'informations sur l'évolution du groupe épiscopal au cours de la période mérovingienne, si ce n'est l'emploi des cours nord et sud en qualité de jardins et le remplacement de la toiture de la basilique par une couverture en plomb. Il semble qu'à cette période la basilique sud était déjà connue sous le vocable de Notre-Dame, ce titre figurant sur les deniers de l'église de Rouen de la seconde moitié du VIIe siècle (Le Maho et Niel 2004). La titulature de la seconde basilique est incertaine, mais elle pourrait avoir été dédicacée à Saint Étienne[77]. À la période carolingienne, un ensemble de bâtiments s'est développé autour de cette dernière. L'aménagement de ce complexe, formé de deux bâtiments à étages et d'un pavillon, a vraisemblablement été motivé par l'institution de la vie commune au sein du chapitre sous l'épiscopat de *Remedius* (755-770). La cathédrale fit elle aussi l'objet d'importants travaux aux VIIIe-IXe siècles, parmi lesquels la subdivision par des cloisons de l'*atrium* reliant les deux basiliques et l'installation d'une large rotonde dans l'église Saint-Étienne (Le Maho et Niel 2004).

Peu avant le milieu du IXe siècle, l'histoire de Rouen fut marquée, comme celle d'autres cités de la vallée de la Seine, par une série de raids vikings. Lors de l'attaque menée par les Scandinaves en 841, *la ville de Rouen fut presque toute brûlée par un embrasement des plus terribles* (Farin 1731: 169). Elle resta longtemps en ruine à la suite de cet épisode[78]. Les bâtiments du groupe épiscopal n'échappèrent pas au saccage de la ville et furent eux aussi victimes des flammes. Des traces de leur incendie ont d'ailleurs été identifiées lors des fouilles archéologiques, le secteur de la Cour des Maçons ayant livré des couches de débris carbonisés, de multiples gouttes de plomb fondu au pied des gouttières, des zones de rubéfaction sur les murs, ainsi que des éléments de vitraux déformés (Le Maho 1994)[79]. À la suite de l'incendie, une grande partie du site resta à l'abandon, jusqu'à la construction à la fin du IXe siècle de deux îlots d'habitation, situés respectivement à l'emplacement des anciens locaux capitulaires de Saint-Étienne et du palais archiépiscopal de Notre-Dame (Le Maho et Niel 2004). Leur construction semble contemporaine d'une vaste campagne de travaux dans toute la ville de Rouen, vraisemblablement réalisée à l'initiative du roi Eudes (888-898) pour mettre en place des infrastructures défensives et transformer la cité en ville-refuge (Le Maho 2005). Elle accueillit à cette période les populations autochtones des agglomérations secondaires de la basse Seine, auxquelles se substituèrent peu à peu des groupes de populations nordiques (Le Maho 2005 : 176).

[77] Pour une discussion détaillée sur cette question, voir Niel 2009 : 71-73.
[78] Elle l'aurait toujours été en 876 à l'arrivé de Rollon, chef viking à l'origine de la création du duché de Normandie (Chéruel 1843 : XXXVI).
[79] Des analyses radiocarbone ont permis de dater les couches archéologiques aux alentours du milieu du IXe siècle.

En 911, le roi des Francs Charles le Simple céda le territoire normand à Rollon († c. 930), l'un des chefs Vikings établis dans la région. Rouen devint alors la capitale du duché de Normandie et s'imposa comme une cité marchande de premier ordre et comme un carrefour commercial de niveau international. Rollon, converti au christianisme, rétablit la vie chrétienne à Rouen. L'église Saint-Étienne fut alors remise hors d'eau pour y permettre la reprise du culte (Le Maho et Niel 2004). Les principales restructurations du groupe épiscopal furent toutefois postérieures au règne du premier Comte[80] : elles débutèrent à l'initiative du Comte Richard I[er] (945-996), qui aurait fait agrandir l'église Notre-Dame par l'adjonction d'un grand massif occidental, et furent poursuivies par son fils, l'archevêque Robert (989-1037), qui fit construire une nouvelle croisée de transept et un chœur sur cryptes à l'est de l'abside carolingienne (Le Maho et Niel 2004). Dans le courant du XIe siècle, l'église Notre-Dame fut dotée de l'ensemble des fonctions liturgiques jusqu'alors réparties entre les diverses églises du groupe épiscopal ; l'église Saint-Étienne, devenue inutile, fut détruite au début du XIIe siècle de manière à dégager le préau du cloître canonial (Le Maho et Niel 2004).

L'une des mutations les plus importantes qu'a connue le site durant la seconde partie du Moyen Âge est l'implantation d'un cimetière aux abords de la cathédrale. À partir du début du XIe siècle[81], les deux secteurs aujourd'hui connus sous les noms de Cour d'Albane et Cour des Maçons ont en effet été utilisés en qualité d'espaces d'inhumation. La fouille quasi-exhaustive de ces espaces a permis de restituer les principales caractéristiques de l'ensemble funéraire mis au jour et d'en préciser la chronologie (Le Maho 1994 ; Niel 2009).

2. Résultats de l'intervention archéologique

Les abords de la cathédrale Notre-Dame ont fait l'objet de fouilles archéologiques programmées à partir de 1985, sous la direction de J. Le Maho. Ces interventions, menées dans le cadre d'un programme de recherche sur l'*Environnement stratigraphique et structural de la cathédrale de Rouen depuis le Bas-Empire*, ont porté dans un premier temps sur le secteur de la Cour d'Albane (1985-1989), puis sur celui de la Cour des Maçons (1989-1993) (Figure 26). Ces deux secteurs ont livré de nombreuses sépultures, qui ont précédemment fait l'objet d'une étude archéo-anthropologique dans le cadre d'une thèse de doctorat (Niel 2009). Ce travail fournissant une présentation détaillée des éléments de datations[82] et de l'organisation de l'ensemble sépulcral, nous nous bornerons ici à rapporter les principales caractéristiques de l'occupation funéraire, utiles à sa compréhension générale.

[80] Les trois premiers dirigeants du Duché de Normandie (Rollon, Guillaume I[er] Longue Épée et Richard I[er]) portaient le titre de Comte (*jarl*). Le premier dirigeant a porté le titre de Duc fut Richard II (996-1026).
[81] Seules font exception quatre sépultures datées entre la fin du IXe siècle et le début du Xe siècle mises au jour dans la Cour d'Albane (sépultures n° 125, 244, 353-2442 et 253). La présence de ces tombes en ce lieu pourrait marquer un repli de la population *intra muros* en réaction aux invasions vikings (Niel 2009 : 81-82).
[82] La datation des tombes s'est principalement fondée sur celle du mobilier qu'elles ont livré, ainsi que sur les relations stratigraphiques qu'elles entretenaient entre elles et avec d'autres structures (Niel 2009 : 96-119).

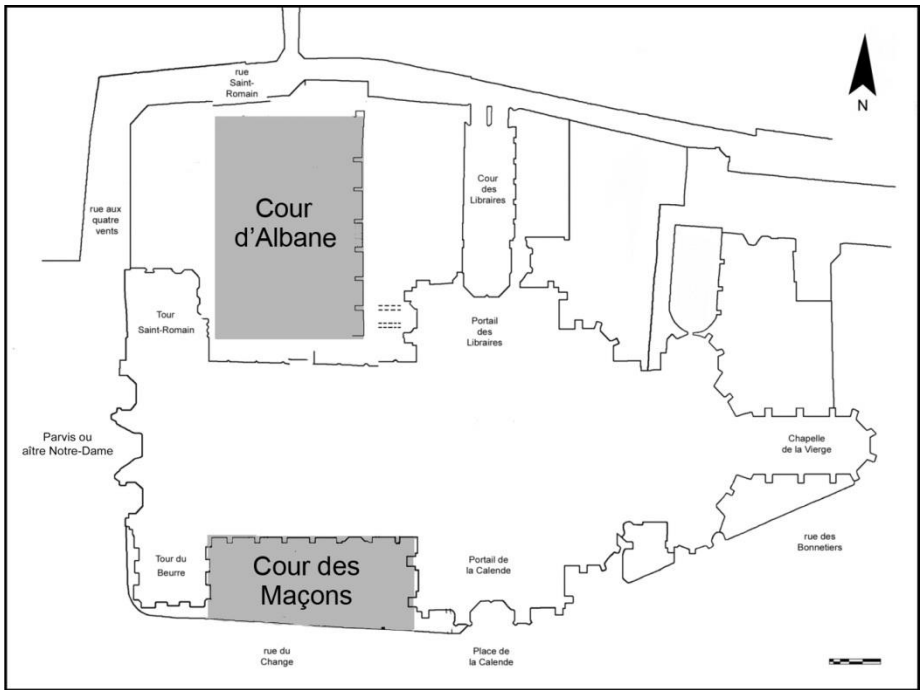


Figure 26. Emplacement des secteurs archéologiques explorés (en grisé) aux abords nord et sud de la cathédrale Notre-Dame de Rouen (modifié d'après Niel 2009).

La fouille du secteur funéraire de la Cour d'Albane a mis au jour 239 structures funéraires (sépultures primaires, réductions et ossuaires) qui ont livré les squelettes complets ou partiels de 323 individus[83]. Si l'on exclut quatre sépultures se rattachant aux IXe-Xe siècles, l'aire d'inhumation a été utilisée entre le début du XIe siècle et le début du XIVe siècle. La première phase d'inhumation reconnue se rapporte à la première moitié du XIe siècle (Figure 27). Les sépultures semblent avoir été implantées dans un premier temps au sud du secteur, au-dessus des vestiges d'un bâtiment du IXe siècle, ainsi que dans la nef, devant le parvis et devant le porche de l'église Saint-Étienne. À cette période, la zone nord de la Cour d'Albane était toujours occupée par des cours privées et n'avait donc pas encore de vocation funéraire. Un peu plus de cinquante inhumations occupèrent ensuite peu à peu l'espace situé au nord de l'église Saint-Étienne. Environ une trentaine d'autres sépultures fut installée au nord et au nord-est, colonisant les espaces laissés libres par les anciennes cours privées et recouvrant la zone d'habitat du Xe siècle.

Par la suite, la partie sud de la Cour d'Albane semble avoir été désaffectée pour laisser la place à une voie d'accès au chantier entrepris dans la cathédrale. Pour la seconde moitié du XIe siècle, ce secteur n'a accueilli qu'une trentaine de tombes, situées pour la plupart au nord-est de la zone sépulcrale. Quelques autres sépultures – notamment des inhumations en coffrage de pierre réalisées à l'aide de matériaux récupérés sur le chantier voisin – ont été implantées dans la nef de l'église Saint-Étienne. La plupart des structures funéraires

[83] Les décomptes diffèrent selon les sources consultées (Le Maho et Niel 2004 ; Niel 2009). Nous avons retenu ici les effectifs rapportés dans les tableaux de synthèse fournis dans la thèse de C. Niel (2009 : fig. 25).

attribuables à la seconde moitié du XIe siècle correspondent à des fosses ossuaires, créées lors de la démolition de l'église Saint-Étienne. Situées contre les murs sud et ouest de l'édifice ou dans les terres de comblement des excavations effectuées pour démonter la rotonde et les colonnades, elles ont probablement recueilli des ossements issus de sépultures antérieurement installées dans la nef et détruites durant cette phase de démolition. La Cour d'Albane perdit par la suite, de manière durable, sa vocation funéraire. Elle ne la retrouva que peu de temps à l'extrême fin du XIIIe siècle, une soixantaine de sépultures étant alors installées sous le préau d'un cloître nouvellement bâti, devant la salle capitulaire et dans la cour[84].

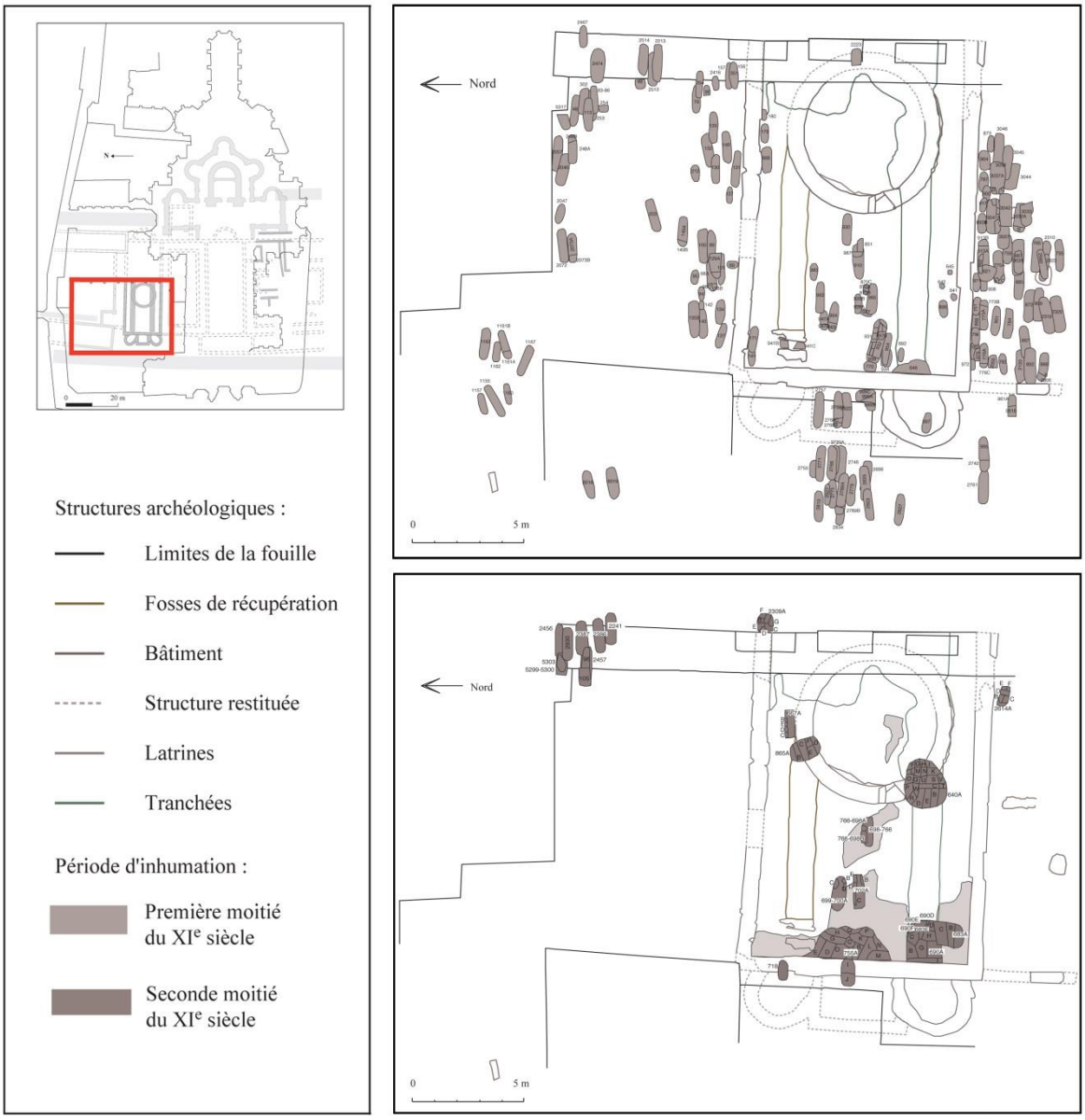


Figure 27. Plan de répartition des sépultures de la Cour d'Albane attribuées aux première et deuxième moitiés du XIe siècle (modifié d'après Niel 2009).

[84] Ces sépultures pourraient être celles de chanoines et de leurs familiers (officiers du chapitre, domestiques, etc.). Cette hypothèse est confortée par la composition biologique de l'échantillon, constitué principalement de sujets adultes et presque exclusivement d'hommes (Le Maho et Niel 2004).

La Cour des Maçons a livré 293 structures funéraires antérieures au XIIIe siècle[85], pour un total de 335 squelettes tout ou partie conservés. Ce décompte est vraisemblablement très en deçà de l'effectif des sujets réellement inhumés, de nombreuses perturbations du terrain ayant été engendrées par le creusement d'un égout dans le courant du XVIe siècle. L'utilisation de la Cour des Maçons en qualité d'aire sépulcrale remonte à la première moitié du XIe siècle, période durant laquelle quarante-cinq sépultures ont été implantées dans les niveaux de remblais recouvrant d'anciens quartiers d'habitation (Figure 28).

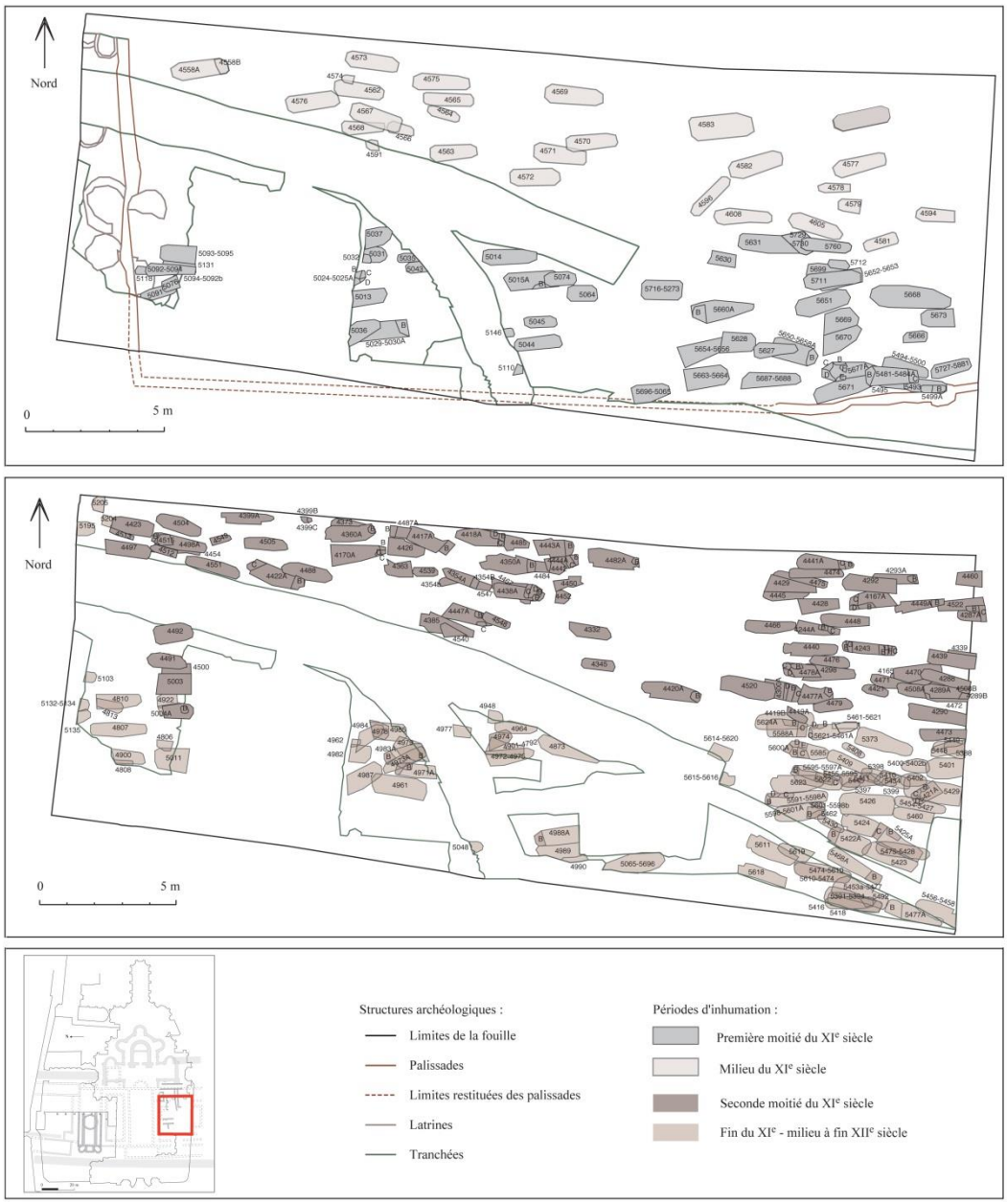


Figure 28. Plan de répartition des sépultures de la Cour des Maçons attribuées aux XIe et XIIe siècles (modifié d'après Niel 2009).

[85] Ce secteur a par ailleurs livré de nombreuses sépultures des XIIIe-XVIe siècles, qui n'ont à ce jour fait l'objet d'aucune étude approfondie en raison de la forte imbrication de ces structures, de la complexité de leurs relations stratigraphiques et de l'effectif très important des squelettes exhumés (Niel 2009 : 106).

Les tombes les plus anciennes, installées dans la partie méridionale du terrain, s'alignaient le long d'une palissade dont des vestiges ont été reconnus lors de la fouille (Le Maho 1994). Cette structure délimitait semble-t-il un enclos funéraire d'environ 40 mètres de long pour 20 mètres de large. Une seconde phase d'inhumation, reconnue par l'étude des relations stratigraphiques entre tombes (Niel 2009), regroupe une trentaine de sépultures, lesquelles étaient principalement localisées au centre et au nord de l'espace sépulcral. Ces tombes se situaient entre deux couches de remblais marneux, qui marquent respectivement l'interruption des travaux d'agrandissement de la nef de la cathédrale en 1037 (couche d'abandon) et leur reprise aux alentours de 1055.

Dans la seconde moitié du XIe siècle, de nouvelles sépultures furent implantées dans la couche de remblais précédente, ceci préférentiellement au nord du secteur funéraire, le long de la cathédrale. Les inhumations se sont poursuivies jusqu'à la fin du XIIe siècle, recouvrant progressivement toute la surface disponible, l'espace d'inhumation étant d'ailleurs agrandi vers l'ouest après que la palissade qui délimitait l'enclos funéraire fut détruite par un incendie dans la première moitié du XIIe siècle[86]. Après un nouvel incendie en 1200, lequel ravagea l'église Notre-Dame, l'utilisation funéraire de la Cour des Maçons fut temporairement interrompue, le temps des travaux de reconstruction. Après ceux-ci, le terrain fut à nouveau employé en qualité de cimetière, et ce jusqu'au XVIe siècle. Au contraire de la Cour d'Albane, qui devint cimetière canonial, la Cour des Maçons conserva sa vocation paroissiale (Le Maho et Niel 2004).

Les secteurs sépulcraux de la Cour d'Albane et de la Cour des Maçons, s'ils ont donc connu des évolutions différentes au cours des siècles, ont l'un et l'autre été usités en qualité de cimetières paroissiaux durant les premiers temps de leur utilisation. Malgré l'existence de sectorisations liées à l'âge ou au sexe[87], les résultats d'une précédente étude anthropologique avaient conclu à l'absence d'anomalie de recrutement selon des critères biologiques (Le Maho et Niel 2004 ; Niel 2009). L'un et l'autre des secteurs d'inhumation semblent donc avoir accueilli les membres de la paroisse et, très probablement, les religieux rattachés au groupe épiscopal. Il a également été avancé que certains patients de l'Hôtel-Dieu de la Madeleine[88], situé non loin de la cathédrale, pourraient avoir été inhumés au sein du cimetière (Niel 2009 : 444-445). Il est toutefois à noter qu'aucun indice archéologique tangible ne peut laisser supposer que l'ensemble sépulcral ait été utilisé pour inhumer les victimes de grandes épidémies. Seules trois structures funéraires, mises au jour au sein de la Cour des Maçons, ont

[86] Il pourrait s'agir de l'incendie qui *consuma, en 1136, une partie de cette ville, dont les maisons bâties en bois (…) présentaient aux flammes une proie facile. Le feu (…) dévora tout le quartier du Grand-Pont, et traversa le parvis de la Cathédrale (…) sans atteindre l'église elle-même* (Chéruel 1843 : CVIII).

[87] On note en particulier une plus grande proportion de sujets périnatals dans le secteur de la Cour d'Albane et l'inhumation préférentielle de sujets masculins au sein de l'église Saint-Étienne (Niel 2009 : 250-251 et 301).

[88] Principal hôpital du diocèse de Rouen, l'Hôtel-Dieu de la Madeleine est mentionné pour la première fois dans une charte datée de 1137-1150 (Lot 1913 : 123). Il est vraisemblable que sa fondation soit bien antérieure.

un temps été interprétées comme des sépultures doubles et triples[89]. Un réexamen critique de ces sépultures a toutefois conduit à remettre en doute l'hypothèse de dépôts simultanés (Niel 2009 : 117-118). Il semble à ce titre raisonnable de suspecter que les espaces sépulcraux situés de part et d'autre de la cathédrale Notre-Dame ont livré un échantillon de squelettes relevant d'une mortalité naturelle.

3. Matériel ostéologique, contexte d'étude et documentation

La série ostéologique de Notre-Dame de Rouen a été mise à notre disposition dans les locaux du CRAHAM (UMR 6273), à l'université de Caen Basse-Normandie, au même titre que la documentation associée, constituée lors de la fouille (fiches de terrain, rares clichés photographiques) et de l'étude anthropologique menée par C. Niel (fiches de conservation, inventaires des sépultures). Le site a précédemment fait l'objet de diverses publications, incluant une thèse de doctorat (Niel 2009) et différents articles consacrés aux résultats de la fouille, qu'ils concernent le site dans son ensemble (*e.g.* Le Maho 1994, 1997) ou plus spécifiquement l'occupation funéraire (*e.g.* Le Maho et Niel 2004).

Compte tenu de l'effectif très important des sujets représentés dans les deux espaces sépulcraux (N = 658), il était impossible d'en mener une étude exhaustive dans le cadre du présent travail. Seule a donc été prise en compte une partie de l'échantillon exhumé, à savoir les squelettes issus des structures attribuables avec certitude au XIe siècle. Cette période présente en effet l'avantage de voir l'utilisation concomitante des deux secteurs d'inhumation, qui semblent alors avoir été utilisés l'un comme l'autre en qualité de cimetière paroissial. Pour la Cour d'Albane, ont donc été étudiés tous les vestiges squelettiques issus des structures antérieures ou contemporaines[90] de la destruction de l'église Saint-Étienne. Pour la Cour des Maçons, seuls ont été pris en compte les squelettes attribués aux deux premières phases d'inhumation – première moitié du XIe siècle et milieu du XIe siècle. Ces phases ont en effet l'avantage d'être bien calées chronologiquement, les structures qui s'y rattachent étant scellées par un niveau de remblais contemporain de la reprise des travaux de restauration de la cathédrale aux alentours de 1055 (cf. *supra*).

Pour chacun des secteurs, ont été étudiés tous les squelettes issus des sépultures primaires, mais également ceux en situation secondaire (réductions, ossuaires ou couches de remblais). Si les premiers sont indéniablement les mieux représentés et fournissent par conséquent une plus grande quantité d'informations sur les caractéristiques biologiques des individus, la prise en compte des seconds semblait également primordiale, en particulier dans

[89] Deux de ces structures se rattachent à la première moitié du XIe siècle (n°5669-5670 et n° 5699-5711-5712) ; la troisième (n° 4988-4989) est pour sa part datée entre la fin du XIe siècle et le XIIe siècle.
[90] Si la démolition de l'église Saint-Étienne a eu lieu au tout début du XIIe siècle, les ossements regroupés dans les fosses ossuaires creusées à cette occasion proviennent de sépultures attribuables au XIe siècle.

le cadre de l'étude du recrutement par âge et par sexe. Leur exclusion aurait en effet conduit à évincer une partie non négligeable des sujets inhumés dans le cimetière et aurait introduit un biais supplémentaire dans le décompte des individus, déjà nettement sous-estimé par rapport à la population inhumée (Sellier 1990, 2011). La prise en compte des amas osseux a été grandement facilitée par le long travail d'inventaire et de confrontation réalisé lors d'une précédente étude de la collection (Niel 2009), qui avait permis la réattribution de certains ossements en situation secondaire à des sujets ayant conservé partiellement leur intégrité anatomique ou, au contraire, la mise en évidence d'incompatibilité (doublons, format, maturation) attestant la présence d'individus supplémentaires.

La précédente étude anthropologique avait permis d'attribuer 378 sujets aux phases chronologiques prises en compte dans la présente analyse (Niel 2009 : fig. 25). L'effectif de sujets réellement étudiables s'est toutefois révélé légèrement inférieur. Ainsi, sur les 281 individus de la Cour d'Albane attribués au XIe siècle, trois n'ont pu faire l'objet d'observation (n° 129B, 862 et 2119), ces squelettes étant absents de la collection au moment de notre étude. De même, pour la Cour des Maçons, seuls 84 individus ont été étudiés sur les 97 initialement dénombrés pour les phases du début et du milieu du XIe siècle. Cette différence d'effectifs est principalement liée à l'absence dans la collection de certains sujets listés lors de la première étude. L'examen des vestiges squelettiques enregistrés sous les numéros 5484B et 5495 a par ailleurs mis en évidence leur appartenance à un seul et même individu. Le corpus finalement étudié se compose donc de 362 individus, lesquels se répartissent de manière équilibrée au sein des fractions immature et adulte (Tableau 7).

	CDA			**CDM**			**CDA + CDM**		
	IM	AD	Total	IM	AD	Total	IM	AD	Total
Sépulture	45	95	140	29	41	70	74	136	210
Ossuaire	69	20	89	0	0	0	69	20	89
Réduction	9	7	16	0	1	1	9	8	17
Remblai	14	19	33	6	7	13	20	26	46
Total	*137*	*141*	*278*	*35*	*49*	*84*	*172*	*190*	*362*

Tableau 7. Effectif des sujets constituant le corpus étudié pour la Cour d'Albane (CDA) et pour la Cour des Maçons (CDM). IM : immatures ; AD : adultes.

Les restes squelettiques sont, à de rares exceptions près, dans un excellent état de conservation, ce qui a autorisé une cotation quasi-systématique des indicateurs de stress dès lors que les régions concernées étaient présentes. *A contrario*, la représentation des squelettes est nettement plus variable. La plupart d'entre eux ne sont que partiels, du fait des multiples recoupements et destructions de tombes qui ont eu lieu au fil des siècles.

Chapitre 3

Méthodes de l'étude anthropologique

Les six séries ostéo-archéologiques constituant notre corpus ont fait l'objet d'une étude anthropologique visant à caractériser ces échantillons d'un point de vue biologique. Nous présentons dans ce chapitre la démarche méthodologique qui a présidé à leur analyse. Dans une première partie, nous décrirons les méthodes retenues pour estimer l'âge au décès et déterminer le sexe des individus, deux paramètres fondamentaux qui serviront l'ensemble des analyses paléobiologiques ultérieures. Nous aborderons dans un deuxième temps les principes de l'analyse de la composition par âge et par sexe des échantillons populationnels et détaillerons les moyens utilisés pour évaluer si celle-ci concorde ou diffère de celle attendue en contexte de mortalité naturelle. Les divers indicateurs osseux et dentaires utilisés pour évaluer l'état de santé des individus étudiés seront présentés dans une troisième partie. Une brève revue de la littérature médicale et anthropologique synthétisant les connaissances sur l'étiologie, l'âge de formation et l'évolution au cours de la vie de chacun d'eux sera proposée, préalablement à une présentation détaillée des protocoles ayant servi à leur enregistrement. La contribution théorique des profils de croissance squelettique à l'étude de l'état de santé des populations anciennes sera présentée dans une quatrième section, où sera également détaillée l'approche méthodologique mise en œuvre pour les analyser dans le cadre de la présente étude. Enfin, nous présenterons dans une dernière partie de ce chapitre le protocole employé pour enregistrer les diverses données anthropologiques et paléopathologiques sur lesquelles se fonderont nos analyses et décrirons les méthodes statistiques qui serviront à leur exploitation.

I. IDENTIFICATION BIOLOGIQUE INDIVIDUELLE

L'estimation de l'âge au décès et la détermination du sexe des individus constituent une première étape incontournable et fondamentale de toute étude d'une série ostéologique ancienne. De la qualité de ces estimations dépendra en effet la fiabilité des interprétations des autres résultats de l'analyse anthropologique, tant au niveau individuel que populationnel (Bruzek *et al.* 2005). Dans le cas présent, ces données seront primordiales pour discuter le recrutement des ensembles funéraires étudiés et pour rechercher d'éventuelles spécificités de la composition biologique des séries en lien avec la peste. Elles seront également de première importance dans le cadre de l'étude paléo-épidémiologique, qui s'intéressera à caractériser l'évolution par âge des prévalences lésionnelles et leurs éventuelles différences entre individus des deux sexes.

Si toutes les collections prises en compte dans notre étude ont déjà bénéficié, par le passé, d'études anthropologiques dans le cadre desquelles le sexe a été déterminé et l'âge estimé, il nous est toutefois apparu indispensable de réévaluer ces paramètres, ne serait-ce que pour assurer l'homogénéité des méthodes employées. Cette précaution semblait en effet nécessaire pour garantir la fiabilité des comparaisons entre les différentes séries ostéologiques du corpus. Nous nous sommes attaché à employer des méthodes récentes et reconnues comme fiables, en privilégiant les indicateurs squelettiques les mieux corrélés aux deux paramètres biologiques que nous souhaitions caractériser. Le protocole méthodologique retenu devait toutefois également être adapté à l'état de conservation variable des squelettes, pour autoriser des estimations chez un nombre maximum d'individus. L'approche retenue est détaillée dans le cadre de ce chapitre, où seront tour à tour présentées les méthodes employées pour estimer l'âge et pour déterminer le sexe.

A. ESTIMATION DE L'ÂGE AU DÉCÈS

L'estimation de l'âge au décès d'un individu à partir de son squelette se fonde sur la corrélation qu'entretient l'âge biologique avec l'âge chronologique (âge civil). Or, si le second est régulier et linéaire, il n'en est pas de même pour le premier, qui dépend de la manière dont l'individu progresse dans son développement corporel, puis résiste aux changements délétères qui affectent l'organisme après la période reproductrice (Schmitt et Georges 2008). L'estimation de l'âge biologique à partir du squelette se fonde par nature sur des processus biologiques (maturation et sénescence) qui connaissent des variations inter-individuelles et inter-populationnelles importantes. L'âge biologique n'est donc pas nécessairement identique à l'âge chronologique, bien que lui étant corrélé (Saunders et Hoppa

1993 ; Lampl et Johnston 1996 ; Lewis 2007). Un écart fictif entre ces deux paramètres peut en outre être induit par les méthodes employées pour l'estimation de l'âge, qui reposent pour la plupart sur des référentiels établis sur la base de populations actuelles, qui se distinguent d'un point de vue génétique et environnemental des populations anciennes. S'il n'existe guère de solution pour s'affranchir de ces limites, il convient à tout le moins d'éviter d'y adjoindre d'autres biais d'ordre méthodologique, en fondant l'estimation de l'âge biologique sur les marqueurs squelettiques les plus pertinents aux différents âges de la vie (Bruzek *et al.* 2005 ; Schmitt et Georges 2008). Nous avons, en ce sens, privilégié des méthodes présentant une bonne fiabilité et avons tâché de répartir les individus par classes d'âge plutôt que de leur attribuer des âges précis.

1. Les individus immatures

L'estimation de l'âge au décès des individus immatures, c'est-à-dire des sujets morts entre la naissance et l'âge de 19 ans révolus, est plus précise et fiable que celle des individus adultes, car se fondant sur des processus de croissance et de maturation biologique qui s'opèrent sur une période relativement brève (Saunders 2000 ; Scheuer et Black 2000 ; Bruzek *et al.* 2005). Durant cette partie de la vie, les modifications osseuses et dentaires sont en outre rapides, nombreuses et aisément quantifiables, ce qui autorise une approximation de l'âge pour de nombreux sujets, y compris lorsque leurs squelettes ne sont que partiellement représentés. L'estimation de l'âge des enfants et adolescents ne peut toutefois prétendre à être précise que dans les limites d'un cadre méthodologique bien défini (Bocquentin 2003 ; Schmitt et Georges 2008).

Parmi les indicateurs squelettiques de l'âge biologique, trois ont été retenus en priorité : le stade de minéralisation dentaire, le stade de maturation osseuse et le format squelettique (mensurations osseuses). La corrélation de ces différents indicateurs avec l'âge chronologique est d'autant plus forte que les individus sont jeunes, du fait d'un moindre temps d'exposition aux facteurs extrinsèques, notamment environnementaux, qui sont susceptibles d'influer sur les processus de croissance et de maturation (Scheuer et Black 2000). En outre, la précision des estimations est d'autant plus grande que l'individu est jeune, les transformations squelettiques étant plus rapides au début de la vie (Bruzek *et al.* 1997 ; Saunders 2000). Les trois indicateurs d'âge retenus n'ayant pas tous la même performance, l'âge dentaire, moins affecté par les troubles de croissance ou les variations inter-individuelles (Hoppa 1992 ; Saunders 2000 ; Scheuer et Black 2000 ; Tillier 2000), a été privilégié. Les indicateurs de croissance et de maturation osseuse l'ont suppléé dès lors que les squelettes ne disposaient pas de restes dentaires ou que ces derniers avaient achevé leur maturation (Figure 29). Enfin, dans les rares cas où l'état de conservation et de représentation des squelettes n'autorisait l'utilisation d'aucun de ces trois indicateurs, d'autres caractéristiques osseuses ont été

utilisées pour évaluer l'âge au décès (pour le détail des indicateurs pris en compte, voir les Annexes 1 à 5). Dans ces cas, seules de larges fourchettes d'âge ont toutefois été proposées, eu égard à la moindre fiabilité des estimations obtenues.

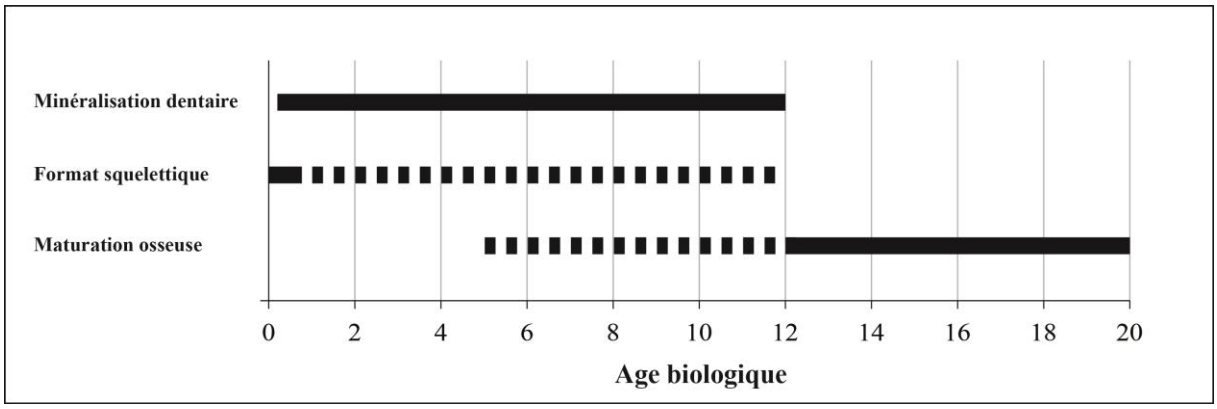


Figure 29. Indicateurs squelettiques employés pour estimer l'âge biologique des sujets non-adultes (traits pleins : indicateurs utilisés en priorité ; traits pointillés : indicateurs utilisés en l'absence de restes dentaires).

Dans la mesure où il demeure à ce jour impossible de déterminer le sexe des individus immatures de manière fiable (cf. *infra*), nous avons appliqué chacune des méthodes d'estimation de l'âge décrites ci-après en tenant compte des schémas chronologiques de croissance et de maturation des deux sexes. Les fourchettes d'âges retenues couvrent donc l'intervalle d'âge maximum fourni par les méthodes, ce qui assure la fiabilité des estimations, à défaut de leur précision. Ce choix nous est apparu plus judicieux, afin de ne pas ajouter un biais supplémentaire dans nos résultats, déjà pour partie influencés par les différences génétiques et environnementales entre les divers échantillons populationnels étudiés.

1.1. L'âge dentaire

La maturation dentaire se caractérise par deux processus intimement liés l'un à l'autre : la minéralisation des dents et leur éruption. Si ces deux phénomènes sont dépendants de l'âge, il est largement admis que les méthodes d'estimation reposant sur la minéralisation dentaire doivent être préférées à celle s'intéressant à la dynamique d'éruption (*e.g.* Bruzek *et al.* 2005 ; Schmitt et Georges 2008), le premier processus étant moins soumis à l'influence des stress biologiques d'origine environnementale, ainsi qu'aux variations individuelles, populationnelles et séculaires (Konigsberg et Holman 1999 ; Saunders 2000 ; Scheuer et Black 2000 : 12 ; Cardoso 2007 ; Lewis 2007 : 38). Parmi les méthodes fondées sur la minéralisation dentaire, nous avons retenu celle élaborée par C. Moorrees et collaborateurs (1963a, 1963b), qui a démontré sa fiabilité lors de tests menés sur des populations d'âge et de sexe connus autres que celles ayant servi à son élaboration (Saunders *et al.* 1993a ; Liversidge 1994). Ce choix, conforme aux recommandations récentes de la littérature anthropologique (*e.g.* Bruzek *et al.* 2005 ; Schmitt et Georges 2008), se justifie à plusieurs égards.

Tout d'abord, à la différence d'autres méthodes (*e.g.* Demirjian *et al.* 1973), elle fait intervenir les dents déciduales ainsi que les dents permanentes, ce qui autorise une estimation de l'âge pour tous les individus immatures dès lors qu'ils disposent d'au moins une dent ou un germe dentaire parmi ceux pris en compte dans le référentiel[91]. Par ailleurs, les stades de minéralisation distingués sont nombreux et couvrent l'ensemble de la formation de la dent, depuis l'apparition des premières cuspides jusqu'à la fermeture de l'apex des racines. De plus, les publications qui décrivent la méthode fournissent, pour chaque stade de minéralisation dentaire, l'âge moyen ainsi que les écarts-types, ce qui permet d'assortir les estimations obtenues d'un intervalle de confiance à 95 %.

La méthode retenue n'étant pas exempte de quelques faiblesses, son application a été menée en prenant certaines précautions, par ailleurs préconisées dans la littérature anthropologique (Schmitt et Georges 2008). Ainsi, les stades de résorption des dents déciduales n'ont, sauf cas exceptionnel, pas été pris en compte dans les estimations, car étant jugés comme non fiables (*Ibid.*). Ainsi, dans le cas de dentures mixtes où les dents déciduales en présence étaient en phase de résorption, seuls les germes des dents permanentes ont été considérés. En revanche, les observations réalisées sur les dents déciduales et permanentes ont été utilisées conjointement dès lors qu'elle concernait leur phase de minéralisation. Dans la mesure du possible, nous n'avons pas pris en compte le dernier stade de l'échelle de cotation de proposée dans la méthode (fermeture de l'apex des racines), sa limite supérieure n'étant pas définie (Hoppa 1992). En outre, lorsque plusieurs dents ont pu faire l'objet d'une cotation, nous avons utilisé l'union des intervalles et non leur intersection, afin d'assurer la fiabilité des estimations retenues. Enfin, dans les cas où seules étaient préservées des dents non prises en compte dans la méthode (dents déciduales maxillaires), nous avons utilisé celle élaborée par H.M. Liversidge et T. Molleson (2004), qui fait intervenir les mêmes stades de cotation et les mêmes intervalles de confiance.

L'analyse de ce processus biologique a ainsi permis d'estimer l'âge pour tous les enfants disposant d'une denture n'ayant pas atteint son état de maturité (Annexe 1), ou plus exactement de ceux dont l'apex des deuxièmes molaires permanentes n'était pas fermé. La troisième molaire ne constitue pas, en effet, un marqueur pertinent de l'âge au décès compte tenu de la forte variabilité inter-individuelle de sa dynamique de minéralisation (Scheuer et Black 2000 : 151 ; Lewis 2007 : 39). Nous n'en avons tenu compte que pour confirmer un âge post-pubertaire chez les individus ne disposant pas d'autres restes dentaires exploitables. L'estimation d'un âge précis d'après le degré de minéralisation dentaire n'a donc pu concerner que les individus d'âge inférieur à 12-13 ans.

[91] La méthode fait intervenir trois dents déciduales mandibulaires (canine, première et deuxième molaires), ainsi que l'ensemble des dents permanentes mandibulaires et les incisives permanentes maxillaires.

1.2. L'âge squelettique

L'estimation de l'âge au décès des sujets immatures à partir du matériel osseux se fonde sur l'analyse de deux mécanismes biologiques : la croissance et la maturation osseuse. La première correspond à un processus quantitatif du développement, caractérisé par l'augmentation des dimensions osseuses au cours de l'enfance et de l'adolescence, tandis que la seconde est un processus qualitatif englobant l'ensemble des phénomènes par le biais desquels le squelette va prendre sa forme définitive (*i.e.* apparition des points d'ossification secondaires et leur fusion) (Scheuer et Black 2000 : 4). Si ces deux phénomènes sont concomitants durant les premières années de la vie, la croissance s'achève plus tôt que les processus de maturation, qui se poursuivent jusqu'au début de la vie adulte. La fusion des points d'ossification secondaires aux centres primaires constitue en ce sens un indicateur de première importance pour estimer l'âge des adolescents, tandis que l'analyse du processus de croissance est plus informative pour évaluer l'âge des enfants.

1.2.1. Croissance osseuse

Si la croissance est un phénomène fortement corrélé à l'âge, ce dernier n'en est toutefois pas le seul élément déterminant. L'accroissement des dimensions corporelles est, en effet, fortement dépendant de facteurs environnementaux, notamment nutritifs (Hoppa 1992 ; Delemarre-van de Waal 1993 ; Saunders et Hoppa 1993), ainsi que de facteurs héréditaires, qui prédéfinissent la taille qu'aurait atteint chaque individu à l'âge adulte s'il n'était pas décédé (Hoppa 1992). Cette stature terminale est variable entre les membres d'une même population, mais surtout entre les populations et entre sujets des deux sexes (Eveleth et Tanner 1990). Par voie de conséquence, les écarts de taille entre plusieurs individus immatures du même âge seront d'autant plus marqués que les sujets sont âgés (Saunders et Hoppa 1993 ; Saunders 2000) ; ils se creuseront encore plus à partir de la puberté du fait du dimorphisme qui s'exprime alors entre les deux sexes (Tanner 1981a ; Eveleth et Tanner 1990 ; Scheuer et Black 2000). L'utilisation de référentiels élaborés à partir de populations éloignées tant chronologiquement que géographiquement et du point de vue du mode de vie de celles que nous étudions conduira donc, de manière quasi-systématique, à des estimations entachées d'erreurs.

Une exception semble toutefois pouvoir être faite en ce qui concerne les individus les plus jeunes, décédés avant d'avoir atteint leur première année. Durant la période précoce du développement, l'influence qu'exercent l'environnement et les facteurs génétiques sur la croissance est en effet encore modérée, autorisant une estimation fiable de l'âge à partir des mensurations squelettiques, dès lors qu'elle est encadrée dans son intervalle de confiance à 95 % (Bruzek *et al.* 1997). Pour les individus périnatals, c'est-à-dire les sujets morts entre le

septième mois lunaire de vie fœtale et 28 jours après la naissance, nous avons retenu les régressions proposées par P. Sellier (1993), qui permettent d'estimer la stature d'après les longueurs diaphysaires d'un ou plusieurs os (Annexe 2). Ces régressions, calculées sur la base des données collectées par I.G. Fazekas et F. Kosa (1978) sur l'importante collection de fœtus de l'institut médico-légal de Szeged (Hongrie), sont en effet considérées comme les plus appropriées pour estimer l'âge d'individus morts durant cette période (Sellier *et al.* 1997a ; Saunders 2000). Elles sont en outre accompagnées de leur erreur standard, ce qui assure la fiabilité de l'estimation. Lorsque plusieurs longueurs diaphysaires ont pu être mesurées pour un même squelette, nous avons employé selon les cas les régressions multiples ou la régression simple la mieux corrélée à la stature. Conformément aux recommandations de P. Sellier et collaborateurs (1997a, 1997b), les régressions logarithmiques de G. Olivier et H. Pineau (1958) ont été utilisées pour estimer l'âge au décès à partir de la stature obtenue (Annexe 2). Pour les individus ayant vécu au-delà du premier mois après la naissance, l'âge a été estimé d'après les tables de référence établies par M. Maresh (1970). Nous avons alors retenu la fourchette d'âge la plus large fournie par les différents os longs mesurables, en tenant compte de la variabilité de taille entre sujets des deux sexes.

Si les longueurs diaphysaires des os longs permettent donc des estimations relativement fiables pour les enfants de moins d'un an, le problème reste entier pour les sujets décédés après cet âge. Pour pallier ce problème, certains auteurs ont proposé d'évaluer l'âge des individus dépourvus de restes dentaires en comparant leurs mensurations squelettiques à celles des individus du même échantillon populationnel dont l'âge a pu être estimé d'après le degré de minéralisation dentaire (*e.g.* Castex 1994 ; Bocquentin 2003 ; Thomas 2011). Ce protocole, qui prend pour postulat que la croissance a globalement suivi un même schéma pour l'ensemble des sujets immatures d'une même série ostéologique, repose sur une classification empirique des individus les uns par rapport aux autres, en fonction du format de leurs os. Les sujets d'âge indéterminé peuvent alors, en théorie, se voir attribuer une fourchette d'âges, encadrée par les âges des sujets dont les mensurations squelettiques sont respectivement moins et plus importantes. Cette approche, si elle a démontré son efficacité dans le cadre d'autres études, s'est malheureusement avérée inopérante dans le cas présent. En effet, pour la plupart des collections constituant le corpus analysé, les dimensions osseuses des sujets supposés servir de référence se sont avérées trop variables en fonction de l'âge dentaire pour permettre la mise en place d'une hiérarchisation pertinente des individus ; les écarts entre âges dentaires et staturaux ne sont en outre pas unidirectionnels, les estimations fondées sur la longueur des os longs fournissant selon les cas un âge inférieur ou supérieur à celui obtenu par le biais de l'analyse de la minéralisation dentaire. Face à l'apparente variabilité des schémas de croissance des différents individus d'une même série, illustrée ici pour les collections d'Hereford et de Termonde (Figure 30), la démarche consistant à estimer l'âge d'après une classification des individus en fonction de leur format a été abandonnée.

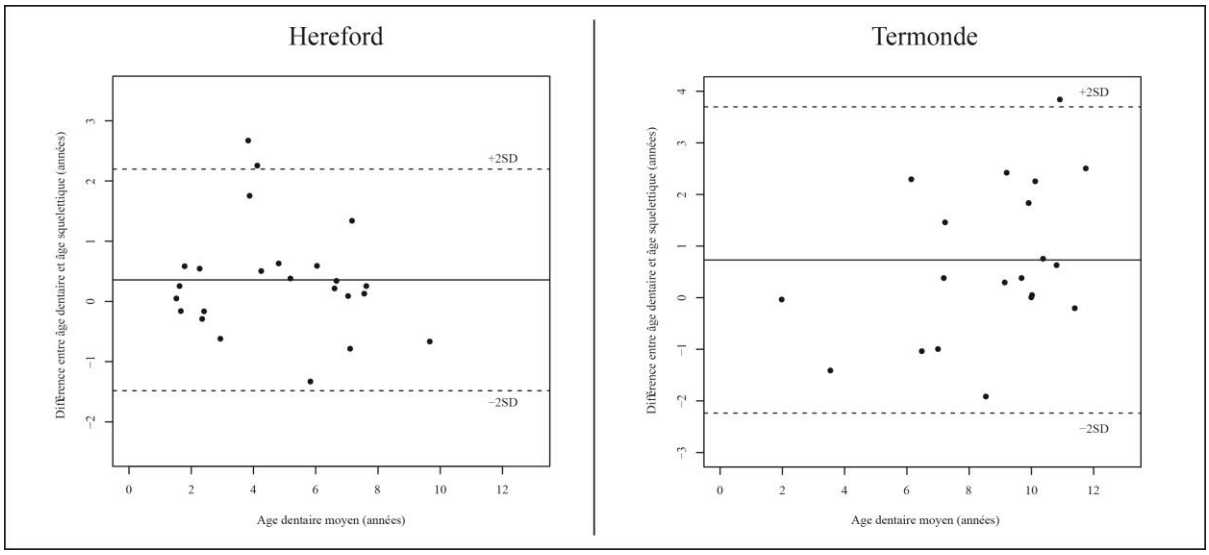


Figure 30. Diagrammes de Bland et Altman représentant les écarts entre âge dentaire (d'après Moorrees *et al.* 1963a, 1963b) et âge statural (d'après Maresh 1970) pour les collections d'Hereford et de Termonde.

Ne pouvant nous résoudre à ne proposer aucune fourchette d'âge pour les enfants dépourvus de restes dentaires, nous l'avons, faute de mieux, évalué d'après le référentiel publié par M. Maresh (1970) (Annexe 3). Afin de pallier en partie les biais inhérents à une telle démarche, nous avons toutefois pris certaines précautions méthodologiques. En premier lieu, la longueur diaphysaire des os longs n'a été prise en compte que pour les sujets d'âge inférieur à 12 ans, ceci afin de s'affranchir des importants écarts de taille qui s'expriment entre individus des deux sexes à partir de la puberté. Par ailleurs, les estimations obtenues ont été systématiquement discutées au regard du degré de maturation squelettique des individus concernés. En cas d'inadéquation avec ce paramètre, une fourchette d'âge plus large a été retenue. On doit enfin noter que si des erreurs d'estimation de l'âge sont vraisemblables pour un certain nombre des sujets dépourvus de restes dentaires, leur impact sur les résultats des autres parties de l'étude (analyse du recrutement, analyse de l'évolution par âge des prévalences lésionnelles) sera minimisé par l'emploi de classes d'âge (cf. *infra*) plutôt que de fourchettes d'âge individuelles.

1.2.2. Maturation osseuse

La maturation osseuse fait intervenir deux processus successifs : l'apparition des points d'ossification, puis la fusion de certains de ces éléments entre eux au terme de la croissance. La première étape voit, tour à tour, l'apparition des points d'ossification primaires et secondaires : la majorité des premiers sont minéralisés avant la naissance, tandis que les seconds apparaissent plus tardivement, entre la naissance pour les plus précoces et le début de l'âge adulte pour les derniers d'entre eux (Scheuer et Black 2000). Dans la mesure où la minéralisation des points d'ossification secondaires répond à une séquence chronologique relativement constante d'un individu à l'autre, ils peuvent permettre de définir le stade de

maturation squelettique d'un sujet immature et, par là même, d'estimer son âge. Leur emploi en anthropologie biologique se heurte toutefois à plusieurs limites, parmi lesquels des problèmes de conservation et de collecte lors de la fouille des sépultures (Hoppa 1992 ; Saunders 2000). *A contrario*, le degré de fusion des points d'ossification secondaires aux centres primaires constitue un indicateur relativement fiable de l'âge au décès des individus, dès lors que les estimations retenues tiennent compte de la variabilité inter-populationnelle et des disparités entre sujets des deux sexes[92] dans l'âge de survenue de ce processus. Ces fusions, qui marquent l'étape ultime de la maturation des os, se déroulent majoritairement durant l'adolescence ou les premières années de la vie adulte, exception faite des os protégeant le système nerveux (os du crâne, vertèbres), qui atteignent leur forme définitive plus précocement (Scheuer et Black 2000).

Dans le cadre de la présente étude, seul a été utilisé comme critère d'estimation de l'âge le degré de fusion des points d'ossification secondaires aux centres primaires. Du fait de la période relativement tardive à laquelle se produit ce processus pour le squelette appendiculaire, cet indicateur a permis en priorité de préciser l'âge au décès des sujets adolescents[93]. Les estimations se sont fondées sur la méthode élaborée par H. Coqueugniot et collaborateurs (2010), qui autorise une approche probabiliste de l'âge au décès, en fournissant la probabilité d'appartenir à chaque âge en fonction du degré de fusion d'un nombre variable d'épiphyses (Annexe 4). Afin de certifier la fiabilité des estimations, nous avons systématiquement retenu des fourchettes d'âges couvrant une probabilité supérieure à 95 %. De manière plus ponctuelle, nous avons considéré dans l'estimation le degré de fusion d'éléments connaissant une maturation plus précoce, en nous rapportant à des référentiels classiquement utilisés en anthropologie biologique (Scheuer et Black 2000 ; Schaefer *et al.* 2009). Ces informations ont été utilisées dans le cas d'individus dépourvus de restes dentaires, afin d'évaluer l'adéquation du degré de maturation osseuse avec l'âge estimé d'après les longueurs diaphysaires des os longs. Dans les cas où ces confrontations ont révélé des disparités, des classes d'âge larges, rendant compte de l'incertitude des estimations, ont finalement été retenues.

In fine, le croisement des estimations obtenues à partir de ces différents indicateurs a autorisé une estimation plus ou moins précise de l'âge de l'ensemble des sujets immatures, qui ont ainsi pu être répartis en grandes classes d'âges (Annexe 5).

[92] Les fusions épiphyso-diaphysaires sont intimement liées aux processus de maturation hormonale et sexuelle (Sempé et Pavia 1979 ; Emons *et al.* 2011). Elles se réalisent donc logiquement selon une chronologie différente entre sujets des deux sexes, la puberté intervenant plus précocement chez les filles que chez les garçons (Tanner 1981a ; Eveleth et Tanner 1990).

[93] Ce terme est ici employé dans son acception biologique, pour désigner les individus dont les deuxièmes molaires ont achevé leur minéralisation et dont certaines épiphyses des os longs sont tout ou partie fusionnées aux diaphyses (Ferembach *et al.* 1979) ; ils se distinguent des adultes par l'absence de fusion des anneaux épiphysaires vertébraux et de synostose de la synchondrose sphéno-occipitale.

2. Les sujets adultes

L'estimation de l'âge des adultes est plus délicate que celle des sujets immatures, reposant pour l'essentiel sur l'observation de processus de sénescence dont la progression, lente, est fortement variable d'un individu à l'autre. Sa vitesse dépend de nombreux facteurs, parmi lesquels le patrimoine génétique individuel et populationnel, le sexe, les conditions de vie – tant environnementales (climat, alimentation) que sociales –, l'activité physique et les maladies contractées au cours de la vie (Cox 2000 ; Jackes 2000 ; Schmitt 2001, 2002). Il a par ailleurs été démontré, pour certaines régions anatomiques du squelette, une évolution séculaire de la dynamique de sénescence (*e.g.* Bocquet-Appel et Masset 1985 ; Hoppa 2000a). À cet égard, l'estimation de l'âge individuel ne peut prétendre à être précise et l'utilisation d'intervalles chronologiques larges est préférable pour assurer la fiabilité des estimations (Bruzek *et al.* 2005).

Une exception doit toutefois être faite concernant les individus adultes les plus jeunes, dont le squelette n'a pas encore atteint sa totale maturité. Certains points d'ossification secondaires connaissent en effet une fusion tardive, permettant une estimation précise et fiable de l'âge des sujets décédés avant 30 ans (Owings-Webb et Suchey 1985 ; Bruzek *et al.* 2005 ; Schmitt et Georges 2008). Dans le cadre de la présente étude, leur identification s'est fondée en premier lieu sur l'absence de fusion ou la fusion partielle de la crête iliaque à l'ilium ou de l'épiphyse sternale de la clavicule chez des individus présentant par ailleurs un stade de maturation squelettique indiquant un âge adulte (*i.e.* fusion des anneaux épiphysaires des vertèbres et synostose de la synchondrose sphéno-occipitale). La fusion du premier de ces points d'ossification secondaires est généralement en cours entre 14 et 23 ans et s'achève systématiquement avant 25 ans ; pour le second, la fusion peut débuter dès l'âge de 18 ans et est achevée chez 95 % des individus au-delà de 29 ans (Owings-Webb et Suchey 1985). Ces deux indicateurs ont donc permis de reconnaître respectivement les sujets âgés de moins de 25 ans et moins de 30 ans (Annexe 6). Au contraire d'autres auteurs (*e.g.* Bocquentin 2003 ; Thomas 2011), nous n'avons pas considéré la fusion de l'extrémité sternale de la clavicule comme un critère de distinction des individus de plus de 30 ans ; sa fusion complète peut en effet s'avérer précoce, intervenant parfois dès 21-22 ans et étant fréquente à l'âge de 25 ans (Owings-Webb et Suchey 1985).

Dans le cas où ces deux points d'ossification n'étaient pas observables ou avaient achevé précocement leur fusion (cas fréquent pour la crête iliaque), d'autres indicateurs squelettiques ont parfois été considérés comme marqueurs d'un décès dans les premières années de la vie adulte. Les critères pris en compte incluent la fusion partielle de certains points d'ossification à maturation tardive (têtes costales, tubérosité ischiatique) (Scheuer et Black 2000), l'aspect métaphysaire de la symphyse pubienne (Brooks et Suchey 1990 ; Schmitt 2001 ; Schmitt et

Georges 2008) et l'aspect non remanié de la surface sacro-pelvienne iliaque (Schmitt 2001, 2005). Ces critères n'ont cependant été pris en compte que lorsque les autres observations réalisées sur le squelette permettaient d'exclure une appartenance à la classe d'âge [15-19].

La reconnaissance des individus plus âgés est nettement plus problématique, seule pouvant être considéré comme critère d'estimation la sénescence du squelette qui, bien qu'influencée par l'âge, lui est médiocrement corrélée (Jackes 2000 ; Schmitt 2001). La plupart des méthodes développées en anthropologie sont en outre entachées d'erreurs méthodologiques importantes (Schmitt 2001, 2002 ; Bruzek *et al.* 2005). Parmi les indicateurs de sénescence pouvant être pris en compte pour estimer l'âge, l'usure dentaire (*e.g.* Miles 1958 ; Brothwell 1981) et le degré de synostose des sutures crâniennes (*e.g.* Masset 1982) sont aujourd'hui reconnus comme étant les moins fiables (Schmitt 2001 ; Schmitt et Georges 2008). Ils n'ont donc pas été pris en compte dans le cadre de la présente étude. Les méthodes fondées sur l'analyse du remodelage osseux (*e.g.* Walker et Lovejoy 1985 ; Szilvassy et Kritscher 1990) ou dentaire (*e.g.* Wittwer-Backofen *et al.* 2004 ; Colard *et al.* sous presse) n'ont également pas été retenues, car elles nécessitent la réalisation d'examens complexes, coûteux et parfois invasifs (radiographie, coupes histologiques), qui demeurent difficiles à mettre en place dans le cadre d'études de larges séries ostéologiques. Nous nous sommes donc tourné vers la dernière catégorie d'indicateur de sénescence disponible, à savoir les remodelages dégénératifs affectant le squelette au cours de la vie adulte, en nous intéressant plus particulièrement au remodelage de la surface sacro-pelvienne iliaque. Cette région anatomique constitue en effet l'un des indicateurs osseux les plus performants, si ce n'est le plus performant, pour estimer l'âge au décès des adultes. Elle autorise, en particulier, une bonne identification des plus âgés d'entre eux (Schmitt *et al.* 2002). Si la méthode *princeps* élaborée par C. Lovejoy et collaborateurs (1985) présentait certains écueils (diminution de la précision aux âges avancés, attraction de la moyenne), des recherches récentes ont permis la mise au point de méthodes plus fiables (*e.g.* Buckberry et Chamberlain 2002 ; Igarashi *et al.* 2005 ; Schmitt 2005). Parmi celles-ci, nous avons retenu la méthode élaborée par A. Schmitt (2005), qui présente divers avantages. Mise au point à partir d'un large échantillon de référence constitué d'individus d'âges connus issus de plusieurs populations européennes, elle tient compte de la variabilité inter-populationnelle. Sa fiabilité a été testée sur des collections identifiées indépendantes de celles utilisées pour son élaboration. De plus, elle permet de s'affranchir de l'influence de la structure par âge de la population de référence en proposant un modèle de distribution par âge conforme à une espérance de vie à la naissance de 30 ans.

D'un point de vue pratique, la méthode d'estimation de l'âge retenue repose sur la cotation indépendante de quatre caractères morphologiques, dont trois concernent la surface auriculaire (organisation transverse, modification de la surface articulaire, modification apicale) et le dernier la tubérosité iliaque (productions osseuses) (Annexe 6). La combinaison

des scores obtenus pour chacun des caractères permet d'obtenir les probabilités *a posteriori* d'appartenir à chaque classe décennale (exception faite de la dernière classe qui regroupe les âges supérieurs à 60 ans). L'estimation de l'âge est finalement obtenue en regroupant plusieurs classes d'âge contiguës, de sorte que l'intervalle chronologique retenu soit le plus fiable possible. Dans le cadre de la présente étude, un seuil de probabilité *a posteriori* cumulée de 80 % a été retenu comme limite inférieure pour attribuer un intervalle d'âge à un individu, conformément aux recommandations de l'auteur de la méthode (Schmitt 2005). Dans les cas où seuls trois des quatre caractères morphologiques considérés étaient observables, l'âge a parfois pu être précisé en retenant l'union des intervalles d'âges qui seraient obtenus pour les différents scores attribuables au caractère manquant. Cette démarche, qu'autorise la méthode du fait de la cotation indépendante des quatre caractères morphologiques, s'est avérée utile dans de nombreux cas, la tubérosité iliaque étant souvent mal conservée dans les collections étudiées. Lorsque plusieurs caractères étaient inobservables, la surface sacro-pelvienne iliaque concernée n'a pas été prise en compte dans l'estimation de l'âge. Par ailleurs, si l'un des os coxaux disposait de quatre caractères observables tandis que l'os controlatéral n'en disposait que de trois, l'estimation obtenue pour le premier a été privilégiée. Dans les cas de résultats différents mais compatibles entre les deux surfaces sacro-pelviennes iliaques (*e.g.* 20-39 ans et 20-49 ans), l'intervalle chronologique le plus large a été retenu. Notons enfin qu'aucun cas d'incompatibilité entre estimations obtenues pour les côtés droit et gauche n'a été rencontré lors de l'étude.

B. DÉTERMINATION DU SEXE

1. Principes et limites

Le dimorphisme sexuel s'exprime par un ensemble de caractères génétiques, gonadiques et somatiques différenciant les hommes des femmes. Sa détermination à partir de restes squelettiques repose plus particulièrement sur l'étude de caractères somatiques (morphologie osseuse)[94] qui, à la différence des autres, manifestent une grande variabilité individuelle et populationnelle. La potentialité de déterminer le sexe d'un individu en pratique anthropologique est donc directement dépendante de l'intensité d'expression de sa sexualisation somatique (Bruzek *et al.* 2005).

À l'échelle populationnelle, l'amplitude du dimorphisme sexuel somatique est liée à l'action des hormones sexuelles ainsi qu'à des facteurs environnementaux. Au niveau individuel, la sexualisation somatique s'opère majoritairement à partir de la puberté, sous

[94] Exception faite des méthodes de diagnose reposant sur des analyses moléculaires, qui demeurent à ce jour exceptionnellement employées du fait de leur coût important.

l'influence hormonale. Les différences sexuelles antérieures, bien qu'existantes, sont d'ampleur nettement moindre et sont influencées par le format des individus. Par conséquent, la diagnose sexuelle des sujets immatures est problématique, pour ne pas dire illusoire ; aucune des méthodes proposées jusqu'alors pour déterminer le sexe des sujets non-adultes ne jouit d'une fiabilité satisfaisante, qu'elles reposent sur la morphologie de l'os coxal (Majo *et al.* 1993) ou sur celle de la mandibule (Coqueugniot *et al.* 2002 ; Scheuer 2002). Dans le cadre de la présente étude, la détermination du sexe n'a donc concerné que les sujets adultes, ainsi que les adolescents les plus âgés, dont les os du bassin ont atteint leur maturité[95].

Les différences sexuelles intéressant le squelette concernent, d'une part, son format (*e.g.* robustesse des os longs, stature) et, d'autre part, sa forme (*e.g.* morphologie crânienne). La plupart de ces différences sont toutefois spécifiques à une population, de sorte que les méthodes fondées sur l'étude de tels indicateurs ne bénéficient pas d'une fiabilité satisfaisante lorsqu'elles sont utilisées dans des populations autres que celles ayant servi à leur élaboration (Bruzek 1991 ; Murail *et al.* 1999 ; Bruzek *et al.* 2005). La morphologie du bassin constitue une exception notable. Cette région anatomique présente en effet un dimorphisme commun à toutes les populations, qui répond à des adaptations aux fonctions de locomotion et de reproduction (gestation et parturition) (Bruzek 2002 ; Bruzek *et al.* 2005 ; Bruzek et Schmitt 2008). La morphologie pelvienne, et plus précisément celle des os coxaux (le sacrum étant souvent trop fragmentaire pour être utilisé), doit donc être privilégiée à tout autre indicateur pour déterminer le sexe à partir du squelette.

L'utilisation de l'os coxal pour la diagnose sexuelle présente toutefois une limite majeure : cet os, fragile, est sujet à une forte fragmentation et se conserve mal. Par voie de conséquence, le sexe d'une proportion variable des individus d'un échantillon ne pourra pas être déterminé à partir de cet élément osseux. Afin de pallier ce problème, certains auteurs ont proposé une procédure de détermination du sexe en deux étapes, visant à augmenter le nombre d'individus pouvant se voir attribuer un sexe, tout en conservant une fiabilité élevée de diagnose (Castex *et al.* 1993 ; Murail 1996 ; Murail *et al.* 1999). La première étape ou diagnose sexuelle primaire (Murail 1996 : 29) consiste à déterminer le sexe des individus disposant d'un os coxal, à l'aide de méthodes à la fiabilité éprouvée. Dans un deuxième temps, la « diagnose sexuelle secondaire » (*Ibid.*) consiste à comparer, à l'aide d'une analyse discriminante probabiliste, les dimensions extra-pelviennes des sujets de sexes indéterminés avec celles des sujets dont le sexe a été défini lors de la première étape, et que l'on considère représentatifs du dimorphisme sexuel de l'ensemble de l'échantillon. Cette procédure en deux temps, dont la fiabilité a été démontrée (Murail *et al.* 1999), a été retenue dans notre étude.

[95] À l'instar d'autres auteurs (*e.g.* Bocquentin 2003 ; Thomas 2011), il nous est apparu justifié de proposer une diagnose sexuelle pour tous les individus dont les os coxaux ont acquis leur forme définitive, y compris si leur âge estimé était légèrement en deçà de 20 ans. Le sexe des grands adolescents sera toutefois uniquement fourni à titre indicatif et l'analyse de la composition sexuelle des séries ne concernera que les sujets strictement adultes.

2. Diagnose sexuelle primaire

Deux méthodes de détermination du sexe reposant sur l'étude de la morphologie pelvienne ont été retenues : d'une part, une méthode morphoscopique, fondée sur la cotation de caractères dimorphiques de l'os coxal (Bruzek 1991, 2002) ; d'autre part, une méthode morphométrique, qui repose sur une analyse probabiliste des dimensions coxales (Murail *et al.* 2005). L'emploi conjoint de ces deux méthodes nous est apparu nécessaire pour optimiser la détermination du sexe à partir de l'os coxal, chacune d'elle ayant ses avantages et ses faiblesses. Ainsi, s'il est indéniable que l'approche métrique exclut toute subjectivité de l'observateur *a contrario* d'une méthode faisant intervenir un choix entre différentes modalités, l'approche visuelle présente l'avantage d'autoriser, dans certains cas, une détermination du sexe à partir de fragments pelviens inexploitables d'un point de vue ostéométrique. Pour l'une et l'autre méthode, le sexe a été déterminé indépendamment pour chacun des os coxaux. Aucun cas de désaccord entre les deux côtés n'a été rencontré. Dans les rares cas de discordance entre les résultats des deux méthodes[96], ceux obtenus par l'approche probabiliste ont été privilégiés eu égard à la meilleure fiabilité de cette méthode (cf. *infra*).

2.1. Analyse morphoscopique

La méthode retenue (Bruzek 1991, 2002) se fonde sur l'observation de cinq caractères, repartis sur les trois segments morpho-fonctionnels de l'os coxal. L'évaluation des caractères est fondée sur le principe de l'exclusion, limitant ainsi fortement l'influence de la subjectivité, dont souffrent d'autres méthodes morphoscopiques (*e.g.* Ferembach *et al.* 1979). Elle repose sur un système de cotation segmenté par étapes : dans un premier temps, une forme sexuelle masculine, féminine ou intermédiaire est attribuée à chacun des caractères ; dans un second temps, le sexe de l'individu est déterminé d'après la forme sexuelle majoritaire. Conformément aux préconisations de l'auteur, un sexe n'a été retenu que lorsqu'au moins trois caractères étaient observables et fournissaient des évaluations concordantes (Annexe 7). Dans le cadre de cette application stricte, la méthode jouit d'une excellente fiabilité. Les tests réalisés sur quatre populations d'origines géographiques diverses, autres que celle ayant servi à son élaboration, ont en effet démontré qu'elle fournit des déterminations correctes dans au moins 95 % des cas (Bruzek 1991 ; Murail *et al.* 1999 ; Bruzek 2002).

[96] Ce cas de figure ne concerne que deux individus adultes (CDA-139 et STE-335) sur les 253 pour lesquelles les deux méthodes ont permis de proposer une attribution sexuelle. Dans l'un et l'autre cas, les critères morphoscopiques suggèrent que l'individu serait un homme, tandis que la DSP indique une probabilité supérieure à 95 % qu'il s'agisse d'une femme.

2.2. Analyse morphométrique probabiliste

La seconde méthode employée, désignée sous l'appellation de diagnose sexuelle probabiliste (DSP), repose sur l'analyse des caractéristiques métriques de l'os coxal. Cette méthode a été élaborée à partir d'un échantillon de plus de 2000 os coxaux appartenant à des sujets provenant de tous les continents (Murail *et al.* 2005), de sorte qu'elle prend en compte la variabilité actuelle la plus large possible des dimensions pelviennes. Elle permet de calculer la probabilité *a posteriori* qu'a un sujet d'appartenir au groupe masculin ou au groupe féminin, ceci à partir de n'importe quelle combinaison d'au moins quatre des dix variables métriques qu'elle peut faire intervenir (Annexe 8). Elle a donc pour avantage d'être applicable dans les cas où les os coxaux ne sont que partiellement conservés. Les tests d'application réalisés sur des populations de sexe connu, autres que celles ayant servi à son élaboration ont en outre démontré son excellente fiabilité, le pourcentage des déterminations correctes oscillant entre 98,6 % et 100 % selon les échantillons considérés (Murail *et al.* 2005 ; Bruzek et Murail 2006).

D'un point de vue pratique, les probabilités *a posteriori* d'appartenir à l'un ou l'autre sexe ont été calculées à l'aide d'un tableur informatique mis à disposition par les auteurs de la méthode. Conformément à leurs recommandations, nous avons utilisé en priorité les huit variables bénéficiant du meilleur pouvoir discriminant. Nous n'avons recouru à l'utilisation des deux variables les moins performantes (largeur cotylo-sciatique et diamètre vertical de l'acetabulum) que lorsque la mauvaise conservation de l'os coxal le justifiait. Nous n'avons par ailleurs pas pris en compte la hauteur maximale de l'os coxal et la largeur de l'ilium pour déterminer le sexe des grands adolescents chez lesquels la crête iliaque n'avait pas totalement achevé sa fusion. Comme préconisé par les auteurs de la méthode, un seuil de 95 % de probabilité *a posteriori* a été retenu pour attribuer un sexe ; en deçà de cette limite, nous avons considéré que le sexe de l'individu ne pouvait pas être déterminé par l'approche ostéométrique.

3. Diagnose sexuelle secondaire

Afin d'optimiser le taux de détermination sexuelle, nous avons recouru à l'étude du dimorphisme extra-pelvien[97] propre à chaque échantillon squelettique. Cette diagnose secondaire repose sur le même principe que la diagnose probabiliste primaire. Elle consiste au calcul des probabilités qu'un individu appartienne à l'un ou l'autre sexe, sur la base d'analyses discriminantes (Murail *et al.* 1999). Dans ce cas, toutefois, c'est l'échantillon constitué des individus dont le sexe est déterminé d'après la morphologie pelvienne qui sert

[97] Ce dimorphisme a été évalué par l'analyse d'un ensemble de variables métriques extra-pelviennes consignées lors de l'étude des collections (Annexe 9).

de référence pour l'élaboration de fonctions discriminantes. Dans la mesure où cette approche repose sur le dimorphisme sexuel exprimé par la forme et le format du squelette, seuls ont été considérés les individus pour lesquels un âge supérieur à 20 ans était avéré. Les adolescents, dont le squelette est encore susceptible de connaître des modifications, notamment en termes de robustesse, n'ont pas été inclus aux analyses. Par ailleurs, au regard de l'hétérogénéité chronologique et géographique des échantillons ostéologiques étudiés, qui relèvent donc de populations aux mensurations corporelles potentiellement différentes, cette procédure a été menée indépendamment pour chaque collection. Dans le cas particulier du site de Notre-Dame de Rouen, constitué de deux zones sépulcrales distinctes, l'homogénéité des deux sous-échantillons en termes morphométriques a été évaluée à l'aide de tests de variance (ANOVA). Aucune des variables métriques ne différant de manière significative entre les sujets de même sexe provenant des deux secteurs (Annexe 10), la diagnose sexuelle secondaire a été menée sur l'ensemble de l'échantillon issu de ce site, sans distinction du secteur d'inhumation.

3.1. Acquisition des données métriques et choix des variables retenues

Quarante-sept variables métriques du squelette appendiculaire ont été enregistrées chez les sujets adultes lors de l'analyse ostéologique (Annexe 9). Ces mesures concernent neuf os distincts, dont cinq os du membre supérieur (scapula, clavicule, humérus, radius et ulna) et quatre os du membre inférieur (fémur, tibia, talus et calcanéus). Elles ont été enregistrées à l'aide d'une planche ostéométrique (longueurs), d'un pied à coulisse électronique (diamètres) et d'un ruban métrique (circonférences), selon les définitions proposées par R. Martin et rééditées par G. Bräuer (1988).

Toutes les mesures acquises peuvent, en théorie, être mises à contribution dans le cadre de la diagnose sexuelle secondaire, certains choix se sont toutefois imposés à l'occasion du traitement des données. Les variables sélectionnées l'ont été, en premier lieu, sur la base de leur représentativité au sein de chaque série, les mesures devant être disponibles pour un nombre suffisant d'individus masculins et féminins sexés d'après leur morphologie pelvienne, ainsi que pour une partie des individus dont on souhaite déterminer le sexe par la diagnose secondaire. Nous avons également choisi de ne pas inclure aux combinaisons de variables utilisées les longueurs des os longs, afin d'éviter que la distinction entre hommes et femmes ne repose pour partie sur la stature des sujets. Enfin, nous avons privilégié, dans la mesure du possible, les mesures les plus dimorphiques au sein de chaque série, reconnues par la réalisation d'un test de Student[98].

[98] Ce test autorise la comparaison des moyennes de deux séries de variables quantitatives continues (ici les mesures masculines et féminines). Il a permis de distinguer les variables significativement différentes entre individus des deux sexes de celles n'exprimant qu'un faible dimorphisme.

3.2. Mise en œuvre des analyses discriminantes

Pour chacune des séries ostéologiques étudiées, les individus dont le sexe a pu être déterminé par la diagnose primaire ont été utilisés en qualité d'échantillon de référence, partant du postulat que ces sujets sont représentatifs du dimorphisme sexuel au sein de l'échantillon total (Murail *et al.* 1999). La première étape de l'analyse a consisté à rechercher les combinaisons de variables permettant la meilleure discrimination entre individus des deux sexes au sein de l'échantillon de référence. Le pouvoir discriminant de chaque analyse a été évalué grâce au calcul du Lambda de Wilks, dont la valeur varie entre 0 (discrimination parfaite) et 1 (discrimination nulle). La fiabilité des résultats est pour sa part quantifiable en considérant les probabilités *a posteriori* obtenues pour les sujets de sexe déterminé lors de la diagnose primaire (*Ibid.*).

Un nombre variable de fonctions discriminantes a été calculé pour chaque série ostéologique, en fonction de sa conservation et du dimorphisme sexuel de l'échantillon de référence. Parmi celles-ci, nous avons décidé d'en écarter certaines qui s'avéraient peu fiables ou peu efficaces pour discriminer les hommes des femmes. Ainsi, la première précaution a consisté à ne conserver que les fonctions discriminantes pour lesquelles aucun classement *a posteriori* des sujets de sexe connu n'était erroné, selon un seuil probabiliste de décision fixé à 95 %. Nous avons en outre écarté toutes les fonctions dont le Lambda de Wilks était supérieur à 0,5 (limite arbitraire), afin de ne conserver que celles disposant du meilleur pouvoir discriminant. Ces restrictions nous ont conduit à retenir entre 10 et 45 fonctions discriminantes par série (Annexe 11).

Ces fonctions discriminantes, propres à chaque série ostéologique, ont été appliquées à tous les individus adultes dont le sexe n'avait pu être déterminé d'après la morphologie et les dimensions de leurs os coxaux (Annexe 12). L'attribution d'un sexe secondaire n'a été jugée possible que lorsqu'au moins deux fonctions discriminantes fournissaient des probabilités *a posteriori* d'être un homme ou une femme dépassant 95 %. Ces deux fonctions concordantes devaient en outre ne pas être redondantes, c'est-à-dire ne pas partager une majorité de variables métriques communes. Contrairement à la démarche suivie par d'autres auteurs (*e.g.* Murail 1996 ; Murail *et al.* 1999 ; Bocquentin 2003), le principe de majorité n'a pas été retenu ; dès lors qu'il existait une discordance entre les résultats de plusieurs fonctions discriminantes, nous avons considéré que le sexe de l'individu ne pouvait pas être déterminé d'après ses mensurations osseuses extra-pelviennes.

Le sexe attribué à chaque sujet sur la base de la morphologie pelvienne et du dimorphisme extra-pelvien propre à chaque collection est rapporté dans l'Annexe 13.

II. MÉTHODE D'ANALYSE DE LA COMPOSITION PAR ÂGE ET PAR SEXE

A. LA PALÉODÉMOGRAPHIE : PRINCIPES GÉNÉRAUX ET LIMITES

Depuis le tournant des années 1970, de nombreuses études anthropologiques se sont proposées de restituer les caractéristiques démographiques des populations anciennes (âge moyen au décès, espérance de vie aux différents âges de la vie, taux d'accroissement et de fertilité) en étudiant la composition par âges et par sexes des échantillons de squelettes mis au jour lors de fouilles d'ensembles sépulcraux (*e.g.* Acsádi et Nemeskéri 1970 ; Lovejoy *et al.* 1977 ; Mensforth 1990 ; Bocquet-Appel et Barco 1997 ; Meindl *et al.* 2001). Cette approche paléodémographique, longtemps plébiscitée, a toutefois depuis lors été vivement critiquée (*e.g.* Howell 1976 ; Bocquet-Appel et Masset 1982 ; Howell 1982). Elle souffre, en effet, de nombreux écueils, dont les deux principaux sont la faible précision des méthodes d'estimation de l'âge à partir du squelette et la représentativité des échantillons ostéo-archéologique.

D'un point de vue méthodologique, une étude paléodémographique *stricto sensu* nécessite que l'ensemble des individus composant l'échantillon ostéologique étudié soient répartis dans des classes d'âge quinquennales ou décennales. Une telle entreprise apparaît irréaliste, eu égard au manque de précision de l'estimation de l'âge des adultes, à tout le moins si celle-ci s'appuie sur des méthodes fiables (cf. *supra*). L'utilisation des âges moyens ne saurait fournir des résultats pertinents, la part des sujets les plus jeunes et les plus âgés étant alors largement sous-évaluée – « attraction de la moyenne » (Masset 1971) – et les profils démographiques étant alors influencés par la composition par âge des populations de référence ayant servi à l'élaboration de la méthode d'estimation utilisée (Masset 1971, 1982). Si le problème est moindre en ce qui concerne les sujets immatures, il demeure toutefois bien réel, un certain nombre d'entre eux ne pouvant être attribué avec certitude à une classe d'âge parmi deux contiguës. Leur nombre peut d'ailleurs être conséquent lorsque la série ostéologique est mal conservée et que les éléments squelettiques les plus discriminants ne peuvent faire l'objet d'observations. Le choix, arbitraire, d'attribuer ces individus à l'une ou l'autre des classes d'âge auxquelles ils peuvent appartenir aura pour effet évident de modifier les paramètres démographiques que l'approche paléodémographique se propose de restituer.

Un second obstacle majeur tient à la nature même du matériel sur lequel se fonde des études paléodémographiques. Ces échantillons de squelettes, exhumés quelques siècles ou millénaires après que les groupes humains dont ils sont les témoins n'aient vécu ne sont en effet qu'exceptionnellement représentatifs de ces populations. De nombreux facteurs, tant naturels, que culturels et méthodologiques, contribuent à la réduction de l'effectif de départ (*i.e.* population vivante), pouvant par là même engendrer des distorsions majeures de

composition par âge et par sexe (Masset 1987 ; Masset et Sellier 1990 ; Sellier 1990 ; Simon 1990 ; Wood *et al.* 1992 ; Sellier 2011). Ces « filtres de sélection » (Sellier 1990) interviennent à différentes périodes, depuis celle où vivait la population étudiée à celle où l'échantillon ostéologique nous est parvenu. La population « inhumante » (Masset et Sellier 1990), qui peut elle-même ne pas correspondre à l'ensemble de la population vivante (sectorisation des lieux d'habitat, flux migratoire), peut n'inhumer qu'une partie de la population décédée au sein de l'ensemble sépulcral que nous avons découvert (sectorisation des inhumations, liberté individuelle du geste sépulcral). L'échantillon inhumé, dont la composition par âge et par sexe peut déjà différer sensiblement de celle de la population vivante si les filtres précédents sont conditionnés par des caractéristiques biologiques, sera quant à lui soumis à divers agents taphonomiques (*e.g.* dissolution osseuse liée à la nature du sol, érosion mécanique, glissements de terrain, destruction de tombes d'origine anthropique ou animale) qui pourront entraîner la disparition d'une partie des squelettes. Enfin, les conditions de la découverte de l'ensemble sépulcral, le caractère non-exhaustif de sa fouille, l'absence d'identification de certaines structures sépulcrales, ainsi que la destruction ou la perte d'ossements lors du décapage, de la fouille, du nettoyage du matériel et de son transport, constitueront autant de filtres méthodologiques responsables de biais de représentativité. Le matériel pourra en outre être altéré, voire pour partie perdu, au gré de travaux anthropologiques récurrents ou de déménagements des collections.

Les limitations méthodologiques concernant l'estimation de l'âge et la faible représentativité de la plupart des échantillons ostéologiques qui nous sont parvenus constituent des problèmes majeurs qui ne peuvent être ignorés. Malgré les efforts fournis ces dernières années pour contourner les erreurs systématiques dans l'estimation de l'âge des adultes (Masset 1982 ; Chamberlain 2000 ; Hoppa et Vaupel 2002 ; Konigsberg et Frankenberg 2002) et l'émergence de nouvelles pratiques paléodémographiques, fondées sur l'utilisation de formules de régressions (*e.g.* Bocquet et Masset 1977 ; Séguy et Buchet 2011) ou de modèles mathématiques (*e.g.* Gage 1988 ; Wood *et al.* 2002), l'estimation des paramètres démographiques d'une population à partir de l'étude d'une collection ostéo-archéologique demeure à ce jour une entreprise fort délicate, si ce n'est utopique.

B. À LA RECHERCHE D'ANOMALIES DÉMOGRAPHIQUES

Face aux limites de la démarche paléodémographique *stricto sensu*, nous avons choisi de ne pas retenir une telle approche, lui préférant une analyse des données aux ambitions plus modestes : la recherche d'anomalies de la composition par âge et par sexe des échantillons, interprétables en termes de « recrutement » funéraires (Masset 1987) ou de mortalité anormale. Cette analyse se fonde sur une démarche inverse de celle suivie par les

démographes, les paramètres démographiques n'étant plus recherchés mais définis à l'avance pour construire un modèle théorique de mortalité. La comparaison de la structure biologique des échantillons ostéo-archéologiques étudiés à ce modèle de mortalité dite « naturelle » (Masset 1982) permet alors d'identifier l'existence d'anomalies de représentativité (Simon 1990 ; Sellier 1995, 1996), dont les raisons doivent dès lors être discutées.

Cette démarche, aujourd'hui adoptée par nombre d'anthropologues (*e.g.* Bocquentin 2003 ; Castex 2007 ; Thomas 2011 ; Fernández-Crespo et de-La-Rúa 2015 ; Le Roy 2015), présente divers intérêts. D'une part, elle permet de définir les principales caractéristiques biologiques des échantillons ostéo-archéologiques, ce qui constitue un prérequis pour toute étude se proposant de comparer différentes populations entre elles. D'autre part, elle permet de discuter les modalités de constitution des assemblages squelettiques qui nous sont parvenus, autorisant dans certains cas l'identification d'une sélection des défunts ayant accès à l'aire sépulcrale, si celle-ci s'est opérée sur des critères liés à leur âge ou à leur sexe (*e.g.* Masset 1987 ; Simon 1990 ; Sellier 1995, 1996 ; Blaizot et Castex 2005). Enfin, dans le cas particulier d'ensembles funéraires en relation avec des contextes épidémiques, les anomalies identifiées peuvent parfois révéler une modification des paramètres de la mortalité, lorsque la maladie entraîne des décès plus fréquents qu'à l'accoutumée au sein de certaines classes d'âge ou chez les sujets de l'un ou l'autre sexe (Castex et Drancourt 2005 ; Castex 2007, 2008). Une telle interprétation épidémiologique ne peut toutefois être retenue qu'à la condition que des anomalies similaires soient identifiées au sein de plusieurs séries squelettiques relevant d'épidémies causées par un même agent pathogène.

1. Un schéma de mortalité archaïque de référence

À l'instar des autres espèces animales, l'Homme est soumis à un certain nombre de règles biologiques qui déterminent les caractéristiques démographiques des populations. Si des facteurs exogènes, tels le statut socio-économique des individus ou la pathocénose au sein de laquelle ils vivent, ont indéniablement une influence sur ces paramètres, il n'en demeure pas moins qu'il existe un schéma démographique global commun à toutes les populations humaines (Gage 1989 ; Wood *et al.* 2002). La courbe de mortalité de notre espèce se caractérise ainsi de manière invariable par un rapide déclin de la mortalité durant les premières années de la vie, une relative stabilité du risque de mourir durant l'adolescence et le début de la vie adulte, puis une augmentation progressive des décès, qui tend à s'accélérer aux âges avancés (Figure 31). Par ailleurs, les effectifs d'hommes et de femmes sont globalement équilibrés aux différents âges de la vie, si l'on excepte un léger excédent masculin à la naissance[99] et une longévité généralement plus grande chez les femmes (Howell 1976).

[99] Cet excédent est généralement de l'ordre de 5 % (Henry 1980). Il s'estompe rapidement du fait d'une surmortalité infantile des garçons.

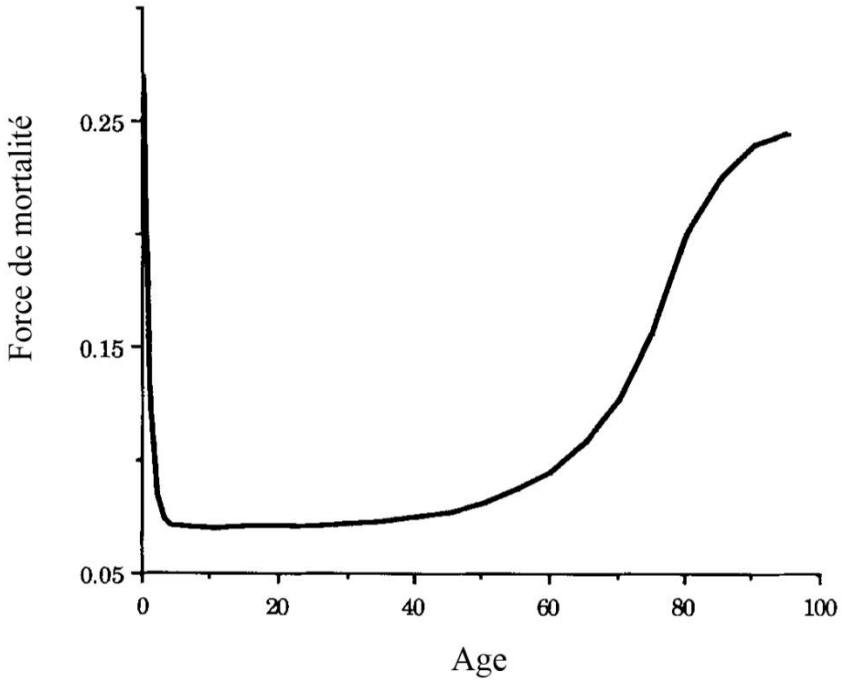


Figure 31. Courbe de mortalité par âge caractéristique de l'espèce humaine (modifié d'après Gage 1989).

Outre ces caractéristiques générales, qui demeurent valables aujourd'hui dans les pays industrialisés, doivent être considérées dans notre référentiel certaines spécificités propres aux populations préindustrielles. Ces populations, communément qualifiées de préjennérienne[100] car antérieures à l'avènement de la médecine moderne, ont en commun une très forte mortalité chez les enfants de moins de 5 ans. Ainsi, la mortalité avant un an y varierait entre environ 180 ‰ et 380 ‰, tandis que la mortalité juvénile globale atteindrait une valeur comprise entre 300 ‰ et 680 ‰ (Ledermann 1969). En moyenne, un enfant sur deux mourait donc avant d'avoir atteint l'âge de 5 ans. En corolaire de cette forte mortalité durant les premières années de la vie, l'espérance de vie était relativement faible à la naissance, puis augmentait jusqu'à l'âge de 5 ou 10 ans, avant de connaître un déclin progressif par la suite, en lien avec le vieillissement (*Ibid.*). On estime généralement que l'espérance de vie à la naissance des populations anciennes oscillait, selon les conditions sociales et environnementales, entre 20 et 35 ans (Masset 1987 ; Sellier 1995, 1996). En ce qui concerne la composition par sexe des populations préindustrielles, les effectifs des hommes et ceux des femmes étaient relativement équilibrés aux différents âges de la vie. La différence de longévité entre individus des deux sexes était en outre moins importante qu'elle ne l'est aujourd'hui, l'âge moyen au décès des femmes n'excédant pas de plus de 2 ans celui des hommes (Ledermann 1969 ; Blayo 1975 ; Perrenoud 1975).

[100] Par référence au médecin anglais E. Jenner, inventeur du vaccin contre la variole en 1796.

En résumé, le référentiel sur lequel s'appuieront nos analyses devra être caractérisé par une espérance de vie à l'âge de 20 ans plus importante que l'espérance de vie à la naissance, par une mortalité très forte entre 0 et 4 ans et faible entre 10 et 14 ans, par une augmentation rapide des quotients de mortalité après 50 ans, ainsi que par une répartition comparable des hommes et des femmes par classes d'âge. Toute différence de composition par âge ou par sexe de nos échantillons avec ce modèle de mortalité naturelle indiquera une anomalie de représentativité.

2. Analyse de la composition par âge

2.1. Principes généraux

L'étude de la composition par âge des séries ostéo-archéologiques a consisté à établir des tables de mortalité à partir des effectifs bruts de décès au sein de chaque classe d'âge et à les comparer à un référentiel répondant aux caractéristiques précédemment énoncées. À l'instar d'autres auteurs (*e.g.* Castex 1994 ; Sellier 1996 ; Guillon 1997 ; Bocquentin 2003 ; Thomas 2011), notre choix s'est porté sur l'emploi des tables types de S. Ledermann (1969). Si ce référentiel a fait l'objet de critiques de la part de certains démographes (Buchet et Séguy 2002)[101], il a eu notre préférence pour plusieurs raisons. D'une part, il présente l'avantage d'être plus flexible dans son utilisation que d'autres tables types, offrant le choix entre diverses indications d'entrée (espérance de vie à la naissance, quotients de mortalité, etc.). Par ailleurs, ces tables types autorisent le calcul de l'intervalle de confiance à 95 % des dispersions possibles à partir des valeurs moyennes des quotients de mortalité. Elles ont en outre l'avantage d'avoir été établies à partir d'un nombre conséquent de tables de mortalité des XIXe et XXe siècles, qui concernent des populations de toutes les régions du monde, aux conditions socio-économiques variées. Dans le cadre de la présente étude, nous avons retenu comme référentiel une table type élaborée à partir de l'espérance de vie à la naissance, sexes confondus (réseau 100 MF ; Ledermann 1969 : 52). Eu égard aux caractéristiques de ce paramètre démographique dans les populations archaïques, nous avons considéré comme valeurs théoriques des quotients de mortalité celles correspondant à une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans.

2.2. Construction d'une table de mortalité

La construction d'une table de mortalité à partir des effectifs bruts de décès ne peut être menée qu'en considérant comme postulat que les populations étudiées sont stationnaires (hypothèse de Halley), c'est-à-dire que leurs structures par âge sont constantes au cours du

[101] Leur principale critique tient au fait que les tables types de Ledermann (1969) ont été établies à partir d'un corpus de tables de référence pour la plupart postérieures à 1890.

temps et que leurs taux d'accroissement sont nuls (Séguy 1996 ; Sellier 1996 ; Konigsberg et Frankenberg 2002 ; Séguy et Buchet 2011). Un tel modèle suppose un flux migratoire nul ou parfaitement équilibré et des taux de mortalité et de natalité identiques (Dupâquier 1979). Dans ce cadre, le nombre de décès dans chaque cohorte est strictement égal au nombre de survivants de départ. Cette hypothèse est, par nature, non réaliste (Sellier 1996). Il a toutefois été avancé qu'il existe des mécanismes universels d'autorégulation des populations qui, sur un temps relativement long, ajustent la fécondité aux conditions de mortalité (Bideau 1983 ; Paine 1989 ; Wood 1998 ; Chamberlain 2000). L'hypothèse d'une population stationnaire est donc d'autant plus recevable que la durée d'utilisation de l'ensemble funéraire étudié est longue (Bocquet et Masset 1977 ; Sellier 1996). Sa validité apparaît plus incertaine en ce qui concerne des sites d'inhumation de victimes d'épidémies, constitués en l'espace d'à peine quelques mois, si ce n'est quelques semaines. Pour ces sites particuliers, on ne peut donc exclure de manière certaine l'influence d'un taux d'accroissement négatif ou positif des populations. Celui-ci n'aurait toutefois qu'un impact mineur sur le profil de mortalité par rapport aux anomalies flagrantes que l'on cherche à déceler (Sellier 1996 : 189).

Les tables de mortalité sont traditionnellement présentées en fonction de classes d'âge quinquennales. Une telle répartition étant impossible pour les sujets de plus de 20 ans du fait de la faible précision des méthodes d'estimation de l'âge des adultes, seul a été pris en compte le profil de mortalité de la fraction immature des échantillons. À cette fin, les sujets immatures ont été répartis en classes d'âge quinquennales, à l'exception des plus jeunes d'entre eux, subdivisés en deux groupes : les enfants décédés avant l'âge d'un an et ceux décédés entre 1 et 4 ans révolus. Les sujets immatures n'ayant pu être attribués avec certitude à une classe d'âge parmi deux contiguës ont fait l'objet d'une ventilation selon le principe de minimalisation des anomalies (Sellier 1995, 1996). Cette procédure a consisté à répartir les effectifs d'individus concernés de sorte que le profil de mortalité finalement obtenu soit le plus conforme possible au schéma théorique de mortalité archaïque : forte mortalité dans les deux premières classes d'âge, faible dans les suivantes, rapport des effectifs des décès entre 5 et 9 ans et 10 et 14 ans ($D_{5\text{-}9}$ / $D_{10\text{-}14}$) égal ou supérieur à 2, indice de juvénilité ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+}) compris entre 0,1 et 0,3 (Bocquet et Masset 1977 ; Sellier 1995). Ce classement *a priori* des individus d'âge incertain, s'il est potentiellement responsable d'une distorsion plus ou moins importante entre la réalité démographique et les profils de mortalité obtenus, permet de s'affranchir des risques d'interprétation abusive des données. Il ne laisse en effet subsister que les anomalies irréductibles, qui traduisent de manière indiscutable une divergence avec un modèle de mortalité naturelle (Sellier 1996).

Préalablement à la confrontation des données aux tables types, les effectifs d'individus appartenant à chaque classe d'âge ont été convertis en quotients de mortalités[102]. Ces derniers, calculés en rapportant le nombre de décès au sein de chaque classe d'âge au nombre total des individus d'âge égal ou supérieur, traduisent le risque de mourir aux différents âges de la vie. Ce paramètre de quantification des décès, par son mode de calcul, a pour avantage principal de ne pas être influencé par les éventuels biais de représentation dans les classes d'âge antérieures, à la différence de la proportion des décès par classes d'âge.

2.3. Comparaison au modèle théorique

Préalablement à une comparaison détaillée des quotients de mortalité par classe d'âge à leurs valeurs théoriques, nous avons considéré les proportions respectives des fractions immatures et adultes. Leur conformité avec un modèle de mortalité naturelle a été évaluée en confrontant le quotient de mortalité avant 20 ans ($_{20}q_0$) de chaque collection aux valeurs attendues pour des populations dont l'espérance de vie à la naissance s'échelonne entre 25 et 35 ans[103]. Dans la même optique, l'indice de juvénilité ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+}) a également été calculé et discuté au regard de ses valeurs théoriques[104].

Dans un second temps, les quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge immature ont été comparés aux données des tables types, afin d'évaluer si leurs valeurs s'intégraient ou non dans les intervalles de valeurs attendues. Cette confrontation a fait appel à deux approches complémentaires : l'une, visuelle, a consisté à comparer le profil de mortalité de chaque série aux intervalles de valeurs théoriques des quotients de mortalité ; la seconde, statistique, a permis de discuter la significativité des écarts observés. Cette deuxième approche a consisté à confronter les quotients de mortalité de chaque classe d'âge à leurs deux valeurs médianes théoriques (pour e_0 = 25 ans et e_0 = 35 ans) par le biais d'un test de comparaison des proportions reposant sur la loi binomiale. Les différences entre les valeurs observées et théoriques ont été jugées statistiquement significatives dès lors que la p-valeur associée au test était inférieure à 5 %. Au sein de la première classe d'âge immature (classe [0]), nous avons considéré la proportion des individus décédés en période périnatale, en la comparant aux normes théoriques rapportées par J. Dupâquier (1979)[105].

[102] Dans le cadre de cette étude, ces quotients seront présentés sous la forme $_aq_x$ où a correspond à la durée de la classe d'âge et x à sa borne inférieure. À titre d'exemple, le quotient de mortalité avant un an sera noté $_1q_0$.
[103] Valeurs théoriques comprises entre 446 ‰ et 640 ‰ (Ledermann 1969).
[104] Valeurs théoriques comprises entre 0,1 et 0,3 (Bocquet et Masset 1977).
[105] Selon les données fournies par cet auteur, les périnatals représenteraient entre 43 % et 52 % des sujets morts avant l'âge d'un an. D'une manière plus globale, certains auteurs considèrent que la mortalité périnatale compte pour environ la moitié de la mortalité avant un an (Séguy 1997).

Si une analyse détaillée des quotients de mortalité est inenvisageable en ce qui concerne les individus adultes (cf. *supra*), une approche de la mortalité des plus jeunes d'entre eux est toutefois possible grâce à l'existence d'indicateurs squelettiques autorisant une identification fiable des sujets de moins de 30 ans (*i.e.* derniers processus de maturation osseuse). Leur proportion au sein de la fraction adulte de chaque échantillon a été comparée à la fourchette des valeurs caractérisant les populations archaïques[106]. Si l'identification d'un déficit par rapport à ce standard demeurera difficilement interprétable, une partie des jeunes adultes pouvant ne pas avoir été identifiés comme tels, une valeur supérieure à cet intervalle marquera de manière indiscutable une surreprésentation au sein de la classe d'âge [20-29].

3. Analyse de la composition sexuelle

L'analyse de la composition par sexe des échantillons ostéologiques étudiés n'a concerné que les individus strictement adultes. Les proportions respectives des hommes et des femmes dans une population peuvent être documentées par le calcul de différents indices (taux de masculinité, rapport de masculinité et *sex ratio*). Le taux de masculinité se définit comme la proportion d'hommes dans la population totale, tandis que le rapport de masculinité correspond au nombre d'hommes pour 100 femmes au sein d'une population (Henry 1980 : 10-11). Le *sex ratio* est pour sa part calculé en rapportant le nombre d'hommes au nombre de femmes. Nous emploierons en priorité ce dernier indice dans la présentation de résultats de notre étude.

Si le *sex ratio* à la naissance est actuellement proche de 1,05, il diminue toutefois au cours de la vie, les femmes devenant excédentaires aux âges avancés (Henry 1984 : 29-30). Il semble à ce titre raisonnable de considérer comme référentiel un *sex ratio* théorique égal à 1. La valeur statistique des différences relevées entre les proportions hommes/femmes observées et théoriques a été évaluée à l'aide d'un test du χ^2 d'adéquation. Les écarts ont été jugés significatifs dès lors que la p-valeur du test était inférieure à 5 %. Ce type de démarche est classiquement utilisé en anthropologie biologique pour mettre en évidence des anomalies de recrutement par sexe au sein des ensembles funéraires (*e.g.* Castex 1994 ; Murail 1996 ; Guillon 1997).

[106] Les sujets de moins de 30 ans représentent théoriquement entre 11 % et 15,5 % des individus décédés à l'âge adulte pour des populations d'espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans (Ledermann 1969).

III. INDICATEURS DE STRESS BIOLOGIQUES

Selon son acception biologique, le stress est défini comme la réaction adaptative d'un organisme visant à rétablir son équilibre physiologique interne, ou homéostasie (Cannon 1929), lorsque celui-ci est altéré par un stimulus environnemental (Selye 1950 ; Huss-Ashmore *et al.* 1982 ; Goodman *et al.* 1984a, 1988a), qu'il soit d'ordre nutritionnel, biotique ou psychologique[107]. Cette réponse allostatique[108], variable d'un individu à l'autre, est susceptible d'être influencée par divers facteurs écologiques, comportementaux et culturels (Goodman *et al.* 1984a, 1988a). Si les stress biologiques ne sont pas, en soi, directement observables sur le squelette, ils peuvent avoir pour conséquence des lésions squelettiques non-spécifiques liées aux perturbations des fonctions cellulaires qu'ils engendrent (*e.g.* ralentissement ou arrêt momentané de la formation tissulaire, accélération de l'hématopoïèse, augmentation de l'activité ostéoblastique). L'étude de ces stigmates constitue à ce titre l'un des principaux champs d'investigation des études anthropologiques visant à discuter l'état sanitaire général des populations anciennes (*e.g.* El-Najjar *et al.* 1978 ; Goodman *et al.* 1980 ; Mittler *et al.* 1992 ; Ribot et Roberts 1996 ; Stodder 1997 ; Slaus *et al.* 2002 ; Steckel 2005 ; Peck 2013 ; Geber 2014). Leur intérêt est d'autant plus grand que la charge allostatique subie par un individu au cours de sa vie, au gré d'épisodes de stress chroniques ou récurrents, est supposée conditionner le risque ultérieur de développer des maladies et de connaître un décès prématuré (McEwen 1998 ; McEwen et Wingfield 2003 ; Armelagos *et al.* 2009).

Si de nombreux indicateurs osseux et dentaires sont susceptibles de refléter les stress subis durant la vie des individus (pour une liste exhaustive, voir Goodman *et al.* 1988a : tableau 1), les plus fréquemment utilisés en anthropologie sont les hypoplasies de l'émail dentaire, les lignes de Harris, les lésions poreuses de la voûte crânienne (hyperostose poreuse) et des plafonds orbitaires (*cribra orbitalia*), ainsi que les remodelages périostés et endocrâniens (Lewis et Roberts 1997). Tous ces indicateurs ont été pris en compte dans le cadre de la présente étude à l'exception des lignes de Harris. L'exclusion de ces dernières est apparue justifiée pour diverses raisons. D'une part, ces lignes d'ostéo-condensations supposées refléter des arrêts de la croissance enchondrale (Harris 1931) ne sont décelables que par le biais d'un examen radiologique ; ce type d'investigation n'a pas pu être mené de manière systématique pour l'ensemble des individus des différentes séries étudiées. D'autre part, la valeur de ces stigmates osseux en qualité d'indicateurs d'arrêts de croissance, longtemps plébiscitée par les anthropologues (*e.g.* Buikstra 1976 ; Goodman et Clark 1981 ; Mays 1995 ; Ribot et Roberts 1996 ; Piontek *et al.* 2001), est aujourd'hui largement débattue.

[107] Notons que la définition ici retenue ne couvre pas les contraintes physiques parfois qualifié de « stress mécaniques », dont les répercussions squelettiques (*e.g.* enthésopathies) sortent du champ de notre étude.
[108] L'allostasie se définit comme le processus ramenant l'organisme à son équilibre interne (McEwen 1998).

Plusieurs études récentes ont avancé que ces lignes seraient en réalité d'ordre physiologique, se développant dans le cadre du processus normal de la croissance (Alfonso-Durruty 2011 ; Papageorgopoulou *et al.* 2011 ; Boucherie *et al.* sous presse), qui se caractérise par l'alternance de périodes de stases et de pics de vélocité. Enfin, ces marqueurs squelettiques subissent un fort remodelage osseux, qui peut induire leur totale disparition au cours de la vie.

Les différents indicateurs de stress pris en compte dans le cadre de l'étude sont présentés dans la suite de ce chapitre. Pour chacun d'eux, une brève revue de la littérature médicale et anthropologique synthétise les connaissances sur leur étiologie, leur âge de formation et leur évolution au cours de la vie, préalablement à la présentation détaillée des protocoles retenus pour leur enregistrement.

A. HYPOPLASIES DE L'ÉMAIL DENTAIRE

La grande résistance du tissu dentaire face aux phénomènes taphonomiques et l'absence de remodelage de ce tissu biologique au cours de la vie font des hypoplasies de l'émail dentaire un indicateur pérenne des épisodes de stress biologiques éprouvés durant l'enfance. Il s'agit à ce titre de l'un des indicateurs de stress biologique les plus étudiés en anthropologie biologique (*e.g.* El-Najjar *et al.* 1978 ; Goodman *et al.* 1980 ; Goodman et Armelagos 1985a ; Goodman et Rose 1990 ; Duray 1996 ; Guatelli-Steinberg et Lukacs 1999 ; Saunders et Keenleyside 1999 ; Lukacs *et al.* 2001a ; Cucina 2002 ; Palubeckaitë *et al.* 2002 ; Boldsen 2007). Eu égard au lien avéré de ces stigmates dentaires avec l'état de santé des individus (cf. *infra*), une analyse détaillée des hypoplasies a été réalisée dans le cadre de la présente étude. Les défauts qualitatifs de l'émail, caractérisés par une anomalie de sa translucidité (plage de coloration blanche, brun, crème ou jaune) sans modification de l'épaisseur de l'émail (Fédération Dentaire Internationale 1982), n'ont au contraire pas été pris en compte. Certains travaux anthropologiques ont en effet démontré l'absence de lien entre la présence de ces hypocalcifications, le statut socio-économique des individus qui les développent et divers indicateurs anthropométriques du statut nutritionnel (Goodman *et al.* 1988b). Il apparaît par ailleurs que certains facteurs exogènes peuvent engendrer des modifications de coloration de l'émail, interprétables à tort comme étant des hypocalcifications, parmi lesquels des dégradations taphonomiques (Skinner et Goodman 1992) et certaines altérations *ante mortem* de la surface de l'émail surface, liées par exemple au tartre (Lovell et Dawson 2003).

1. Définition et types morphologiques

Les hypoplasies sont définies comme des défauts quantitatifs de l'émail dentaire, se caractérisant par une réduction de son épaisseur au niveau de la face externe des couronnes

dentaires (Fédération Dentaire Internationale 1982). Ces défauts de calcification, qui interviennent au moment de la minéralisation de la dent (Blakey et Armelagos 1985 ; Goodman et Rose 1990), témoignent d'une interruption ou d'un ralentissement de la production de la matrice de l'émail par les améloblastes durant la phase de sécrétion (Sarnat et Schour 1941 ; Skinner et Goodman 1992 ; Hillson 2005). La morphologie des hypoplasies en résultant est variable selon la localisation respective des améloblastes affectés.

Trois types principaux d'hypoplasies de l'émail sont communément distingués dans la littérature (Figure 32), selon qu'elles adoptent une forme linéaire (*furrow-form*), punctiforme (*pit-form*) ou qu'elles correspondent à une aire de déminéralisation (*plane-form*) (Hillson et Bond 1997). Les différents types peuvent être associés sur une même dent[109]. Les hypoplasies linéaires de l'émail dentaire (HLED) se présentent sous la forme de sillons horizontaux à la surface de la couronne, suivant les lignes de croissance de l'émail (périkimaties) (Hillson 1996). Il s'agit des formes les plus communément rencontrées sur la denture permanente (Hillson 2005 : 170). *A contrario*, elles sont rares sur les dents déciduales, où s'observent plus généralement des défauts punctiformes siégeant sur la face vestibulaire des canines (*localized hypoplasia of primary canines* : Lukacs et Walimbe 1998 ; Lukacs *et al.* 2001a).

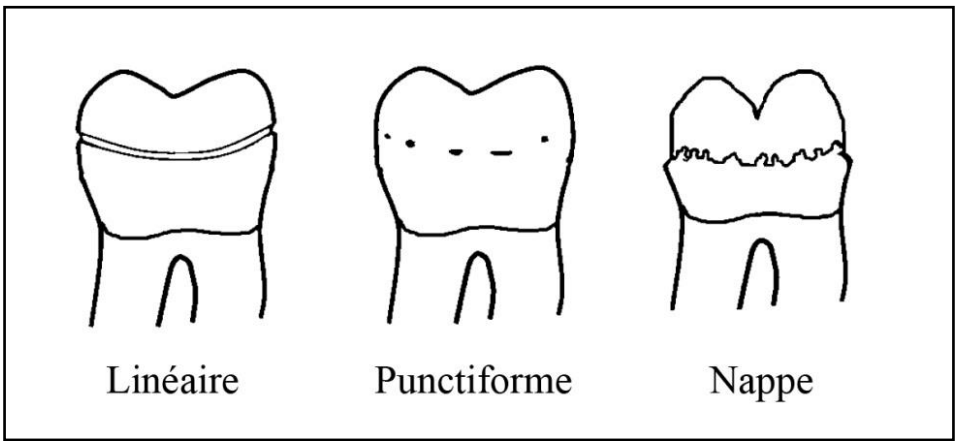


Figure 32. Principaux types morphologiques d'hypoplasies de l'émail dentaire (modifié d'après Ogden *et al.* 2007).

2. Étiologies

Les hypoplasies résultent d'une réponse non-spécifique des améloblastes à un stress physiologique (Sarnat et Schour 1941 ; Goodman et Rose 1990). Plus de cent étiologies différentes des hypoplasies ont été recensées (Cutress et Suckling 1982, cité par Guatelli-Steinberg et Lukacs 1999). Il semble toutefois que les carences nutritionnelles

[109] Une forme particulière d'hypoplasies consiste en l'association d'une aire de déminéralisation et de multiples ponctuations. Ces altérations structurales, rares, s'observent de manière exclusive au niveau des surfaces occlusales des molaires déciduales ou permanentes (*cuspal enamel hypoplasia* : Ogden *et al.* 2007).

ou vitaminiques, ainsi que les maladies infectieuses subies durant l'enfance, soient les facteurs les plus communs de ces modifications structurales de l'organe dentaire (El-Najjar *et al.* 1978 ; Goodman et Rose 1990 ; Skinner et Goodman 1992 ; Hillson 1996 ; Guatelli-Steinberg et Lukacs 1999 ; Saunders et Keenleyside 1999 ; Hillson 2008). Des études sur le court ou le long terme d'enfants souffrant de malnutrition ont ainsi démontré que les stress nutritionnels chroniques sont l'une des causes principales d'hypoplasies (Jelliffe et Jelliffe 1971 ; Sweeney *et al.* 1971 ; Goodman *et al.* 1991). Des stress nutritionnels intervenus sur de plus courtes durées, par exemple à l'occasion d'un épisode de famine, auraient aussi un impact sur leur prévalence au sein d'une population (Zhou et Corruccini 1998). Cette relation de causalité est également confortée par l'existence d'une corrélation entre la présence d'hypoplasies et celle d'autres indicateurs anthropométriques du statut nutritionnel, tels le poids, la taille et l'épaisseur des plis cutanés (Goodman *et al.* 1988b).

Compte tenu des étiologies principales des hypoplasies, la majorité des auteurs s'accordent pour considérer que leur fréquence est corrélée au niveau socio-économique des populations (*e.g.* Goodman *et al.* 1988b ; Goodman et Rose 1990 ; Skinner et Goodman 1992 ; Malville 1997). Cette assertion est confortée par les résultats de diverses études menées sur des groupes d'enfants actuels, qui rendent compte de taux d'hypoplasies importants dans les pays en voie de développement, de même que dans certains groupes humains vivant dans des conditions de pauvreté (Enwonwu 1973 ; Infante et Gillespie 1974 ; Goodman *et al.* 1988b). Les hypoplasies en général, et les HLED en particulier, constituent donc des marqueurs de stress communément étudiés en anthropologie biologique pour mener des comparaisons inter-populationnelles visant à discuter l'influence de facteurs culturels (*e.g.* modes de subsistance), sociaux (*e.g.* statut social) ou environnementaux (*e.g.* climat, habitats ruraux ou urbains) sur la santé des populations passées (*e.g.* Smith et Peretz 1986 ; Ribot et Roberts 1996 ; Cucina *et al.* 1999 ; Cucina 2002 ; Palubeckaitë *et al.* 2002).

De nombreux auteurs ont rapporté un lien inversement proportionnel entre la présence d'HLED et l'âge au décès des individus (Rose *et al.* 1978 ; White 1978 ; Cook et Buikstra 1979 ; Duray 1996 ; Stodder 1997). D'autres études ont conclu à l'absence de différence significative de leur fréquence en fonction de l'âge, mais ont mis en évidence une relation entre le nombre d'épisodes des stress enregistrés par les dents et l'âge moyen au décès (Palubeckaitë *et al.* 2002 ; Slaus *et al.* 2002 ; Steckel 2005). Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette corrélation, parmi lesquelles une susceptibilité différentielle des individus aux stress physiologiques – les individus les plus susceptibles connaîtraient un risque accru de développer des lésions mais également de subir une mort prématurée –, une influence des stress éprouvés durant l'enfance sur la résistance de l'organisme aux agressions postérieures, ainsi que l'influence de facteurs comportementaux et culturels (statut socio-économique) sur le risque d'exposition aux facteurs de risque (Goodman 1991).

3. Identification des hypoplasies : principes et limites

Les hypoplasies sont aisément reconnaissables sur les vestiges dentaires. Elles présentent en outre l'avantage de ne pas être sujettes au remodelage au cours de la vie, de sorte que les épisodes de stress intervenus durant la phase de minéralisation des dents seront toujours visibles chez les individus ayant survécu jusqu'à l'âge adulte (Blakey et Armelagos 1985 ; Roberts et Manchester 2005). Pour autant, un certain nombre de phénomènes physiologiques, pathologiques et taphonomiques peuvent empêcher l'identification des hypoplasies. Ainsi, l'attrition dentaire induira la disparition d'une portion de la couronne susceptible de présenter des hypoplasies (Skinner et Goodman 1992 ; Armelagos *et al.* 2009). Il en va de même de certaines lésions carieuses, qui peuvent entraîner la destruction de tout ou partie de la couronne (Ortner 2003 : 590). Les dépôts de tartre dentaire pourront quant à eux recouvrir une partie de la dent, masquant par là même les hypoplasies présentes dans cette zone (Goodman et Rose 1990). Enfin, certaines altérations *post-mortem* (abrasions, fissurations, concrétions, etc.) peuvent également rendre difficile l'identification de ces stigmates (Skinner et Goodman 1992 ; Lovell et Dawson 2003). Il est à ce titre primordial de tenir compte de ces différents facteurs dans la cotation des hypoplasies et dans le calcul de leur prévalence.

La plupart des études sur les hypoplasies reposent sur l'identification macroscopique d'irrégularités d'épaisseur de l'émail. Certains travaux ont cependant démontré qu'un examen microscopique des dents permet d'identifier des hypoplasies indiscernables à l'œil nu (Hillson et Bond 1997 ; King *et al.* 2002 ; Hassett 2012 ; Temple *et al.* 2012). Leurs résultats rendent compte d'une forte variation de la prévalence des HLED dans les séries ostéo-archéologiques selon le protocole méthodologique employé. Si de telles études microscopiques demeurent difficiles à appliquer à de larges échantillons squelettiques, leurs résultats permettent à tout le moins de souligner le fait qu'un examen macroscopique ne révèle qu'une partie des épisodes de stress subis par l'organisme. La prévalence des hypoplasies au sein d'un échantillon ostéologique sera donc constamment sous-évaluée, seuls étant enregistrées les modifications structurales résultant des désordres les plus conséquents et durables de l'amélogénèse.

Si la reconnaissance d'hypoplasies marquées ne pose *a priori* que peu de problèmes, l'une des principales difficultés de l'analyse de ces stigmates réside dans l'identification de leurs formes les plus discrètes (Danforth *et al.* 1993). Le seuil à partir duquel on considèrera la présence d'un défaut de minéralisation est pour partie subjectif, différant selon la perception de l'observateur. En outre, les conditions d'observation (à l'œil nu, à l'aide d'une loupe optique, ou encore d'une loupe binoculaire) pourront également modifier nettement le nombre d'hypoplasies reconnues. Diverses études se sont intéressées à déterminer la reproductibilité de la cotation des hypoplasies sur du matériel squelettique ancien (Goodman *et al.* 1987 ; Danforth *et al.* 1993 ; Garcin 2009). Elles font état de résultats variables (Tableau 8).

Source	Pourcentage d'agrément	
	Intra-observateur	Inter-observateur
Goodman *et al.* 1987	86,4 %	80,8 %
Danforth *et al.* 1993*	72 % – 85 %	71 % – 83 %
Santos et Coimbra 1999	85,8 %	-
Garcin 2009	95,1 %	91,2 %

Tableau 8. Accords intra- et inter-observateurs d'identification des hypoplasies rapportés dans différentes études anthropologiques. * Les fourchettes fournies correspondent aux minimum et maximum d'accord entre trois observateurs.

Les erreurs intra-observateurs sont constamment moindres que les erreurs inter-observateurs, ce qui conduit à souligner la limite des comparaisons entre les données produites par différents chercheurs (Danforth *et al*. 1993). La cotation des hypoplasies par un unique observateur, selon un protocole standardisé, semble nécessaire à la réalisation d'une étude comparative entre plusieurs échantillons ostéologiques. Même dans ce cas, l'erreur relevée est souvent loin d'être satisfaisante, ce qui justifiera l'évaluation de la reproductibilité des observations, afin d'en discuter l'influence éventuelle sur l'interprétation des résultats.

4. Chronologie, durée et sévérité des épisodes de stress

Les individus soumis à plusieurs épisodes de stress physiologiques durant la période de minéralisation dentaire peuvent exhiber plusieurs hypoplasies se succédant sur une même couronne dentaire. Leur localisation verticale fournit de la sorte une indication concernant l'âge auquel un stress est survenu, le processus de minéralisation dentaire suivant un schéma chronologique commun à l'ensemble des représentants de l'espèce humaine (Goodman et Armelagos 1985a ; Goodman et Rose 1990 ; Hodges et Wilkinson 1990). Plusieurs standards de l'âge de formation des hypoplasies sont publiés dans la littérature (Skinner et Goodman 1992 ; Malville 1997 ; Reid et Dean 2000 ; Gillett-Netting et Murphy 2010). Toutefois, ce processus de minéralisation n'étant pas linéaire (Hillson et Bond 1997 ; Reid et Dean 2000), l'estimation de l'âge précis auquel un épisode de stress a eu lieu apparaît hasardeuse ; au mieux, une classe d'âge peut être attribuée en fonction de la dent affectée et la position de l'hypoplasie sur sa couronne. En outre, dans la mesure où les premières périkimaties sont recouvertes par les plus tardives (*appositional zone*), une partie de la période de calcification de la dent se retrouve masquée (Hillson et Bond 1997). On estime que 10 à 20 % de la période de calcification des dentures antérieures sont masqués, contre 30 à 50 % pour les dents postérieures (Skinner et Goodman 1992 ; Hillson 1996 ; Hillson et Bond 1997). Les hypoplasies qui se forment durant les phases précoces de calcification ne peuvent donc pas être observées ; seules les hypoplasies qui se forment durant la phase d'imbrication des périkimaties (*imbricational zone*) peuvent être observées macroscopiquement (Hillson et Bond 1997).

De nombreuses études anthropologiques ont discuté la durée des épisodes de stress, en la considérant comme corrélée à la largeur des HLED (*e.g.* Blakey et Armelagos 1985 ; Hutchinson et Larsen 1988 ; Goodman et Rose 1990 ; Blakey *et al.* 1994 ; Moggi-Cecchi *et al.* 1994 ; Ensor et Irish 1995). Des examens microstructuraux du tissu dentaire ont cependant démontré que, si la largeur de ces défauts dépend en effet du nombre de périkimaties concernées, elle dépend également de la largeur de ces périkimaties (Hillson et Bond 1997). Or, cette dernière varie selon l'emplacement sur la couronne, diminuant en largeur de la partie occlusale à la partie cervicale de la couronne[110]. Cette caractéristique rend donc caduque tout essai de restitution de la durée précise des épisodes de stress à partir de la seule largeur des défauts de minéralisation (Hillson 2008)[111]. De même, elle a une influence sur la fiabilité des échelles de cotation de la sévérité des hypoplasies utilisées en anthropologie biologique, qui se fondent pour la plupart sur la largeur et la profondeur des sillons (*e.g.* Duray 1996 ; Palubeckaitë *et al.* 2002 ; Bocquentin 2003). Le dernier paramètre semble en outre difficile à quantifier par un seul examen macroscopique. Les travaux récents s'accordent donc sur le fait que la largeur et la proéminence des hypoplasies sont davantage corrélées à la période à laquelle elles ont été formées, à leur localisation sur la couronne et à la catégorie de dents concernée qu'à la sévérité de l'épisode de stress (Hillson 2008). Ce dernier paramètre ne pourra donc être correctement apprécié que par le biais d'un examen microscopique des dents.

5. Différences de susceptibilité

Plusieurs études ont démontré que toutes les dents n'ont pas la même susceptibilité de développer des hypoplasies en réponse à des périodes de stress (Goodman et Armelagos 1985a ; Smith et Peretz 1986 ; Goodman et Rose 1990 ; Condon et Rose 1992). D'une manière générale, les dents antérieures sont plus fréquemment atteintes que les prémolaires et molaires et les dents maxillaires présentent des prévalences d'hypoplasies supérieures à celles observées pour les dents mandibulaires (Goodman et Rose 1990). Les deux catégories de dents les plus touchées par ces défauts de minéralisation sont les incisives centrales maxillaires et les canines mandibulaires (Goodman *et al.* 1980 ; Goodman et Armelagos 1985a ; Ribot et Roberts 1996), ce qui a conduit certains chercheurs à préconiser l'examen de ces seules dents pour étudier les hypoplasies (Goodman *et al.* 1980). Ce choix méthodologique conduit toutefois à ne prendre en compte que les stress intervenus durant les premières années de la vie. L'examen de la denture postérieure, et en particulier de la troisième molaire, a toute son importance en cela qu'elle permet de documenter des épisodes de stress intervenus plus tardivement dans la vie des individus (Palubeckaitë *et al.* 2002).

[110] L'espacement entre les périkimaties varie d'environ 150 µm dans la région occlusale de la dent à 30 µm à la base de la couronne (Hillson et Bond 1997 ; Hillson 2008).

[111] La détermination de la durée du stress peut être réalisée par le comptage des périkimaties concernées (Hillson et Bond 1997 ; Guatelli-Steinberg *et al.* 2004 ; Hillson 2008). Cette approche nécessite toutefois le recours systématique à un examen microscopique des vestiges dentaires.

Outre cette différence de susceptibilité entre dents, les données de la littérature rendent compte d'une différence de susceptibilité entre les différentes régions d'une même dent. Ainsi, les tiers moyen et cervical sont les régions les plus touchées, tandis que le tiers occlusal/incisif ne présente que de faibles fréquences d'hypoplasies (Goodman et Armelagos 1985a ; Hillson et Bond 1997). De même, la face vestibulaire des dents est invariablement plus affectée par les hypoplasies que leur face linguale (Goodman et Rose 1990).

Ces différents constats conduisent à souligner les biais interprétatifs pouvant découler d'une comparaison interindividuelle, si les sujets comparés sont représentés par des dents différentes ou des régions différentes de la couronne. Afin de pallier l'effet de ces facteurs sur l'interprétation des résultats, les comparaisons entre individus doivent être complétées de comparaisons entre catégories de dents (Saunders et Keenleyside 1999 ; Cucina 2002) et doivent autant que possible tenir compte des régions dentaires ayant pu être examinées.

6. Protocole d'enregistrement

Les dentures maxillaires et mandibulaires de tous les individus ont été examinées à l'œil nu et à l'aide d'une loupe optique de grossissement x8, sous un bon éclairage et en lumière rasante. La présence ou l'absence d'hypoplasies a été enregistrée pour chaque dent (ou germe dentaire) permanente et déciduale. Une hypoplasie a été considérée comme présente dès lors que la surface de la dent exhibait une dépression nettement identifiable. Dans les cas où un doute subsistait, la confirmation de la présence des défauts a été réalisée à l'aide d'une sonde dentaire, selon les recommandations publiées dans la littérature anthropologique (Goodman et Armelagos 1985b ; Griffin et Donlon 2009). Les hypoplasies ont été distinguées selon leur type morphologique (HLED, lésions punctiformes, aires de déminéralisation).

Compte tenu des limites précédemment exposées quant à la possibilité de quantifier la durée et la sévérité des épisodes de stress, nous n'avons pas cherché à distinguer les hypoplasies selon la profondeur ou la largeur des défauts. Pour les HLED, deux catégories ont toutefois été distinguées, selon que les défauts marquaient nettement la dent ou que l'identification a nécessité le recours à une loupe optique. Le système de cotation retenu est le suivant :

A – Absence d'hypoplasie identifiable à l'œil nu ou à la loupe.

B – Présence d'une discrète ligne d'hypoplasie visible en lumière rasante, dont la confirmation a nécessité l'observation à la loupe, éventuellement complétée d'une palpation à l'aide d'une sonde dentaire.

C – Présence d'une ligne d'hypoplasie aisément identifiable à l'œil nu, indépendamment de la luminosité et de l'angle d'observation.

Cette distinction, si elle ne traduit pas nécessairement la sévérité ou la durée des épisodes de stress incriminés, permet de différencier les formes avérées d'hypoplasies de formes plus légères, qui sont susceptibles de faire l'objet d'un désaccord entre deux séries d'observations ou entre deux observateurs et peuvent être confondues avec de simples irrégularités de la surface de l'émail (Goodman et Rose 1990).

La situation des hypoplasies sur la couronne a été enregistrée en distinguant les défauts uniquement observables sur la face vestibulaire de la dent de ceux intéressant toute la circonférence de la couronne. Selon les recommandations d'A. Goodman et G. Armelagos (1985b), nous avons enregistré la localisation de chaque lésion sur la couronne en distinguant trois secteurs : tiers occlusal, tiers moyen et tiers cervical. L'attribution des lignes d'hypoplasies à un tiers de la couronne ou un autre a été réalisée sans recours métrique. Elle a été facilitée par l'utilisation d'une denture de comparaison dépourvue d'usure et d'agrandissements de clichés photographiques de dents « témoins » (d'après White et Folkens 2005) où ont été matérialisées les limites de chacune des zones considérées. Le décompte du nombre d'hypoplasies a été réalisé indépendamment pour chaque tiers dentaire.

Afin d'évaluer l'âge de formation des hypoplasies, nous avons fait correspondre à chacun des tiers dentaires un âge chronologique, selon un protocole précédemment appliqué à l'étude de populations préhistoriques (Bocquentin 2003 ; Thomas 2011). Les fourchettes d'âges retenues tiennent compte de divers standards de l'âge de calcification dentaire (Moorrees *et al.* 1963a ; Goodman *et al.* 1980 ; Skinner et Goodman 1992 ; Malville 1997 ; Reid et Dean 2000), auxquels ont été retranchés les périodes de formation de l'émail appositionnel (Skinner et Goodman 1992). *In fine*, cette approche permet d'attribuer les épisodes de stress à quatre classes chronologiques : [0,5-3], [2,5-5], [4-7] et [10+]. Les trois premières classes se chevauchent, tandis que la dernière est nettement distincte des précédentes. Elle ne concerne que la troisième molaire, dont la formation est plus tardive. Entre 7 et 10 ans, aucune couronne n'est en cours de minéralisation, de sorte que les épisodes de stress intervenus durant cette période de la vie n'entraînent aucune lésion identifiable (Skinner et Goodman 1992).

B. HYPEROSTOSE POREUSE

Précédemment décrite sous les noms de *cribra cranii* externe (Koganei 1912) ou d'ostéoporose symétrique (Hrdlicka 1914), l'hyperostose poreuse (Angel 1966) désigne une multi-perforation de la table externe des os de la voûte crânienne, associée à une hypertrophie du diploé et à une résorption de la lame externe (Stuart-Macadam 1987a, 1987b). De nombreux auteurs intègrent également sous cette dénomination les lésions poreuses du toit

des orbites, arguant de leur appartenance à un même phénomène pathologique (*e.g.* Angel 1967 ; El-Najjar *et al.* 1976 ; Stuart-Macadam 1989) et considérant parfois les porosités orbitaires comme des lésions plus précoces (Cybulski 1977 ; Lallo *et al.* 1977 ; Roberts et Manchester 2005 : 230). Ces atteintes orbitaires semblent toutefois recouvrir des étiologies différentes, ou du moins plus diverses, que celles des os de la voûte (cf. *infra*) ; nous limiterons donc ici l'emploi des termes « hyperostose poreuse » à la description des seules lésions des os frontaux, pariétaux et occipitaux.

1. Étiologie et physiopathogénie

Depuis les premières descriptions de lésions poreuses de la voûte crânienne à la fin du XIXe siècle (Welcker 1888), de nombreuses étiologies ont été proposées, parmi lesquelles les déformations artificielles du crâne, des facteurs toxiques, une action mécanique, une origine nutritionnelle, ou encore certaines maladies infectieuses telles que la syphilis (pour un historique des théories avancées, voir Grmek 1975). À partir des années 1950, l'hypothèse d'une relation entre ces lésions et des anémies[112] s'est progressivement imposée au sein de la communauté scientifique. Elle s'est fondée, en premier lieu, sur la similitude des atteintes relevées sur les crânes de sujet anciens avec celles observées sur les radiographies de patients souffrant de formes sévères d'anémies hémolytiques héréditaires (thalassémie, drépanocytose), dont le diploé peut présenter une expansion du fait de l'hyperplasie de la moelle osseuse (Caffey 1937 ; Sebes et Diggs 1979 ; Hershkovitz *et al.* 1997). Ce constat a conduit certains auteurs à envisager que ces lésions pourraient constituer un signe diagnostique de ces formes d'anémies dans les populations du passé (*e.g.* Angel 1966, 1967). Ces maladies héréditaires semblent toutefois être trop rares et trop inféodées à certaines zones géographiques pour expliquer leur répartition à l'échelle mondiale (El-Najjar *et al.* 1976). Cette hypothèse a donc progressivement été abandonnée au profit d'une nouvelle, mettant en relation les lésions poreuses crâniennes avec d'autres formes d'anémies, nutritionnelles cette fois, et plus particulièrement les anémies ferriprives (*e.g.* Carlson *et al.* 1974 ; El-Najjar *et al.* 1976 ; Lallo *et al.* 1977 ; Mensforth *et al.* 1978 ; Stuart-Macadam 1987a, 1987b). Selon ce modèle, l'hyperostose poreuse témoignerait d'une hyperplasie de la moelle osseuse liée à une production accrue d'hématies, visant à contrecarrer un déficit en hémoglobine.

Cette théorie, bien qu'aujourd'hui encore retenue dans de nombreux travaux anthropologiques, a toutefois été récemment remise en cause sur la base d'arguments physiopathologiques. Des données médicales actuelles ont en effet démontré que les carences en fer entravent la synthèse de l'hémoglobine ainsi que la maturation des érythrocytes

[112] L'anémie n'est pas une entité pathologique en soi mais un symptôme pouvant s'exprimer dans le cadre de différentes affections. Elle correspond à un déficit en érythrocytes (*i.e.* globules rouges) ou en hémoglobine (*i.e.* protéine assurant le transport de l'oxygène) dans le sang.

(Walker *et al.* 2009). Par voie de conséquence, une anémie ferriprive ne peut *a priori* pas être la cause d'une augmentation de l'activité hématopoïétique responsable d'une expansion du diploé. Cette assertion est confortée par le faible nombre de cas d'association de carence martiale et de lésions squelettiques évocatrices d'hyperostose poreuse rapportés dans la littérature médicale (Rothschild 2000). Les résultats d'une étude radiologique menée sur un large corpus d'enfants affectés d'anémie ferriprive ont par ailleurs démontré qu'une expansion du diploé ne concernait que moins de 1 % d'entre eux (Agarwal *et al.* 1970). Il a en outre été postulé que dans ces cas, l'anémie ferriprive serait une conséquence plutôt que la cause de l'augmentation de l'activité érythropoïétique, ce processus engendrant une consommation accrue de nutriments, et en particulier de fer (Rothschild 2012). Face à la faiblesse de l'hypothèse postulant une relation entre hyperostose poreuse et anémie ferriprive, de nouvelles théories ont émergé ces dernières années. Elles incriminent notamment les anémies hémolytiques et mégaloblastiques[113] causées par des carences en vitamines B_{12} (cobalamine) et B_9 (acide folique), lesquelles carences peuvent être d'origine nutritionnelle ou occasionnées par une malabsorption vitaminique (Walker *et al.* 2009 ; Rothschild 2012). Cette dernière cause est largement favorisée par les infestations parasitaires gastro-intestinales et les maladies diarrhéiques (*Ibid.*), de sorte que la prévalence de l'hyperostose poreuse pourrait constituer un indicateur précieux de la charge pathogénique dans l'environnement. Si les arguments avancés pour attribuer les lésions poreuses de la voûte crânienne à ce type d'anémies apparaissent convaincants, le débat sur leur étiologie n'en est pas clos pour autant, comme en témoignent différents articles récents, qui défendent leur lien avec l'anémie ferriprive sur la base d'autres données médicales (Oxenham et Cavill 2010 ; McIlvaine 2015).

Indépendamment du type d'anémie incriminée et de sa cause (perte sanguine, perturbation de l'érythropoïèse, augmentation de l'hémolyse), un même processus serait responsable de la formation des lésions identifiables sur les restes osseux. L'anémie résulte en un dérèglement du transport de l'oxygène, ce qui provoque un état hypoxique que l'organisme tâchera de contrecarrer par le biais d'une réponse adaptative. En premier lieu, l'état hypoxique déclenche la libération par les reins d'érythropoïétine, une hormone qui accélère la production et la maturation des globules rouges (Halvorsen et Bechensteen 2002 ; Higgs et Wood 2005 ; Stockmann et Fandrey 2006). Si cette réponse hormonale se révèle insuffisante, les régions squelettiques contenant de la moelle hématopoïétique sont stimulées, pour augmenter la production de globules rouges (Ross et Logan 1969). Cet accroissement d'activité conduit à l'hyperplasie de la moelle dont l'expansion se fait au détriment de la table externe, laquelle va progressivement se résorber, au point d'exprimer des porosités (Stuart-Macadam 1985 ; Ortner 2003 : 55 ; Walker *et al.* 2009). Dans les cas les plus extrêmes, l'hypertrophie du

[113] Ce type d'anémie provoque une érythropoïèse inefficiente, caractérisée par la production de globules rouges de taille anormalement élevée (macrocytes). Ces cellules ayant une capacité réduite de transport d'oxygène, l'activité de la moelle osseuse se perpétue, ce qui conduit à l'expansion de ce tissu.

diploé peut outrepasser largement la surface initiale de la table externe, créant l'aspect typique en poil de brosse (*hair-on-end*) visible sur les clichés radiographiques d'individus souffrant de certaines formes d'anémie (Ross et Logan 1969 ; Stuart-Macadam 1987b).

Si les anémies peuvent se déclarer à tout âge, les lésions poreuses de la voûte crânienne qu'on leur associe ne se développeraient quant à elles qu'à certaines périodes de la vie. Les sites de productions des globules rouges varient en effet au cours du développement (Halvorsen et Bechensteen 2002 ; Myrtle 2005). Durant l'embryogenèse, l'hématopoïèse s'initie au niveau du sac vitellin autour du vingt et unième jour de gestation ; par la suite, ce processus physiologique s'opère un temps au niveau du foie et de la rate (à partir de 30-40 jours de gestation), avant que la moelle osseuse n'assure cette fonction, durant les trois derniers mois de vie fœtale (Higgs et Wood 2005). Durant l'enfance, l'activité hématopoïétique se produit au niveau de toutes les régions squelettiques riches en moelle osseuse, au premier rang desquelles le diploé des os de la voûte crânienne et la cavité médullaire des os longs. Ces dernières régions perdent progressivement leur capacité de production d'érythrocytes à mesure que la moelle hématopoïétique est remplacée par de la moelle jaune. Ainsi, à l'âge adulte, l'érythropoïèse se produit essentiellement dans l'os spongieux du sternum et du pelvis, les côtes, les vertèbres et les os du crâne ne participant plus à la production de globules rouges que de manière plus modeste (Myrtle 2005). En outre, à l'âge adulte, l'espace médullaire qui sépare les tables interne et externe du crâne est tel que l'hyperplasie de la moelle n'entraîne pas de résorption de l'os cortical (Stuart-Macadam 1985), si ce n'est dans les cas sévères d'anémies hémolytiques héréditaires. En conséquence, les lésions poreuses de la voûte crânienne identifiées sur des squelettes anciens reflèteraient plus spécifiquement des anémies survenues durant l'enfance (Mensforth *et al.* 1978 ; Stuart-Macadam 1985 ; Kent 1986 ; Stuart-Macadam 1992) ; les atteintes observées sur les crânes d'adultes, toujours cicatrisées, n'en seraient que les stigmates (Stuart-Macadam 1985 ; Crubézy 1988 : 211). Chez l'enfant, l'hyperplasie de la moelle débuterait au niveau de l'os frontal, s'étendant par la suite aux pariétaux et à l'occipital, et n'affectant les os longs et les côtes que dans les cas les plus sévères (Stuart-Macadam 1987a, 1989 ; Moseley 1963, cité dans Crubézy 1988 : 209). Ces manifestations squelettiques sont, d'une manière générale, plus fréquemment observées au niveau des bosses pariétales et de la partie supérieure de l'écaille de l'occipital, ne concernant que de manière plus sporadique l'os frontal (Crubézy 1988 : 209 ; Stuart-Macadam 1989 ; Steckel *et al.* 2005 : 13).

L'identification d'une multi-perforation des os du crâne associée à une expansion volumique est chose aisée. Pour autant, les cas d'hyperostose poreuse vraie doivent être distingués de manifestations d'aspect similaire, pouvant être causées par des affections diverses incluant certaines tumeurs, des processus inflammatoires affectant le cuir chevelu, des traumatismes, ainsi que le scorbut (Schultz 2001 ; Ortner 2003 : 55-56 ; Walker *et al.*

2009). Cette distinction est parfois délicate, si ce n'est impossible, par le simple examen macroscopique. Un diagnostic de certitude requiert souvent le recours à des examens complémentaires, tels que des coupes histologiques (Wapler et Schultz 1996 ; Schultz 2001, 2003) ou un examen scanographique (Domínguez-Rodrigo *et al.* 2012 ; Morgan 2014). Ces techniques demeurent toutefois difficiles d'application sur de larges séries squelettiques, tant du fait de leur coût que du temps d'acquisition important qu'elles nécessitent. Elles n'ont donc pas pu être utilisées dans le cadre de la présente étude. À ce titre, bien qu'il soit largement accepté que la cause principale des lésions poreuses de la voûte est une expansion de la moelle hématopoïétique en lien avec une anémie (Stuart-Macadam 1985 ; Ortner 2003 : 55 ; Roberts et Manchester 2005 : 229), il conviendra de garder à l'esprit qu'une part des atteintes observées peuvent relever d'autres causes. Par ailleurs, se pose la question du caractère pathologique de certaines formes de porosité crânienne non associées à une expansion volumique manifeste. Si certains auteurs les considèrent comme des formes légères ou pour partie oblitérées d'hyperostose poreuse (Stuart-Macadam 1985, 1989), d'autres ont avancé qu'elles pourraient ne constituer qu'un trait morphologique s'intégrant à la variabilité interindividuelle (Mann et Hunt 2005 : 21 ; Roberts et Manchester 2005 : 230). L'interprétation de ces remodelages en termes d'état de santé des populations doit donc être entreprise avec une certaine circonspection.

2. Protocole d'enregistrement

Les lésions poreuses de la voûte crânienne ont été recherchées par le biais d'un simple examen à l'œil nu. Les éventuels remaniements de la surface osseuse ont été enregistrés indépendamment pour l'os frontal, chacun des pariétaux et l'os occipital. La cotation n'a été considérée possible que lorsque la partie squameuse de l'os considéré était préservée à plus de 50 %. Le système d'enregistrement retenu, inspiré de ceux proposés par ailleurs dans la littérature anthropologique (Stuart-Macadam 1985 ; Crubézy 1988 ; Stuart-Macadam 1989 : 211), distingue différents stades selon le degré d'expression des remaniements :

A – Os exempt de porosité.

B – Présence d'une ou plusieurs plages de microporosité (orifices de diamètre inférieur à 0,5 mm) sans expansion volumique.

C – Présence d'une ou plusieurs plages de macroporosité (orifices de diamètre supérieur à 0,5 mm) donnant à l'os un aspect criblé ou trabéculaire, susceptible de s'accompagner d'une discrète expansion volumique.

D – Présence de larges orifices aux contours irréguliers s'organisant de façon radiée, associés à une expansion volumique manifeste.

Ce dernier stade n'ayant jamais été identifié au sein des collections étudiées, seuls deux types morphologiques de porosités seront finalement différenciés dans nos résultats (Figure 33). Eu égard à l'incertitude concernant la nature pathologique de fines porosités non associées à une expansion du diploé (cf. *supra*), ces dernières seront considérées *a priori* comme relevant d'une potentielle hyperostose poreuse sans qu'un diagnostic définitif soit pour autant établi. Seuls les cas les plus marqués seront considérés comme des indices patents d'une hyperactivité de la moelle hématopoïétique en lien probable avec une anémie.

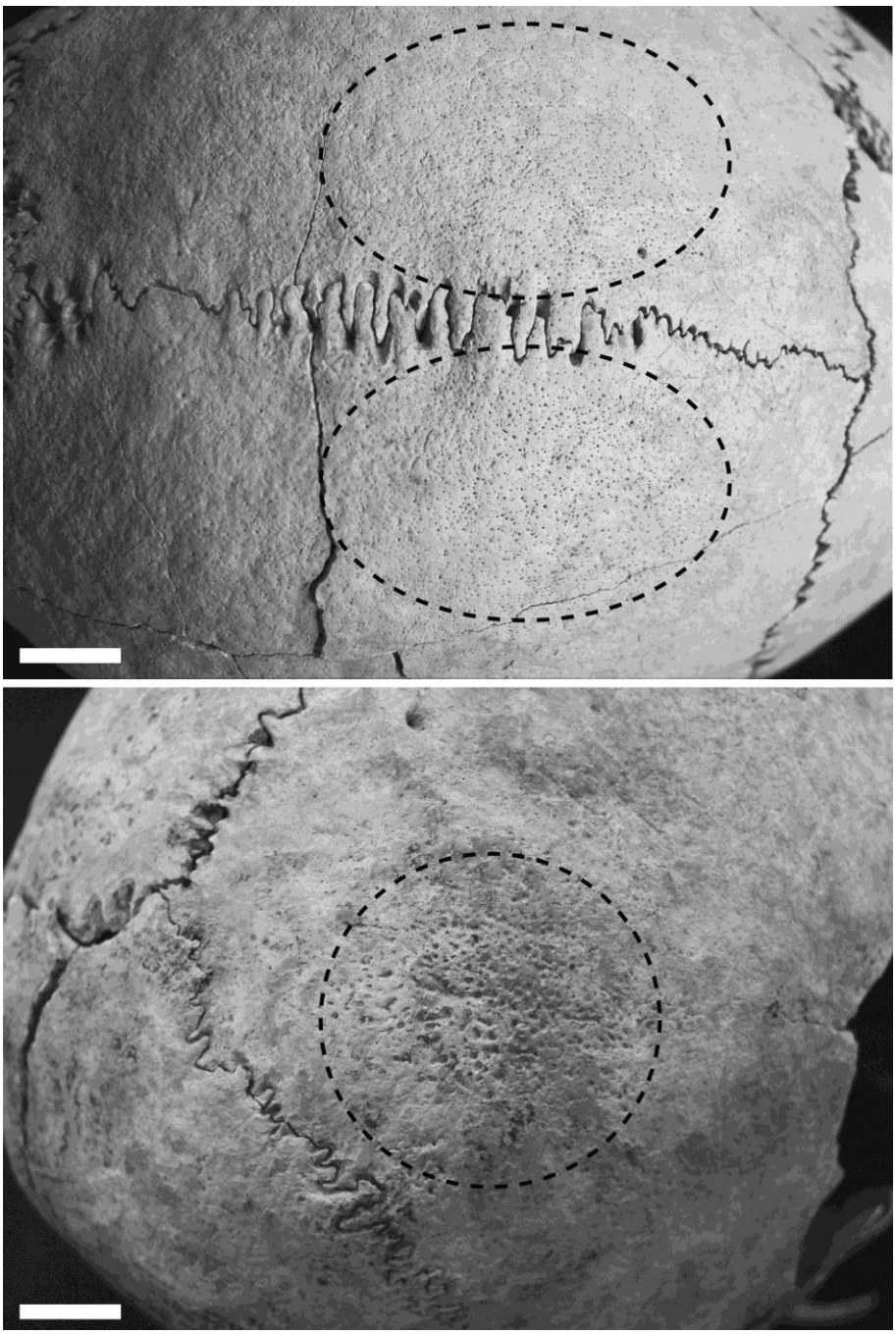


Figure 33. Exemples de lésions poreuses de la voûte crânienne de stade B (en haut) et de stade C (en bas) affectant respectivement les individus CDA-3028 et TER-10. Échelles : 2 cm.

C. *CRIBRA ORBITALIA*

Les lésions dites de *cribra orbitalia* désignent des porosités de taille et d'étendue variables siégeant sur la paroi supérieure de l'orbite (Stuart-Macadam 1982, 1985 ; Mittler et Van Gerven 1994 ; Walker *et al.* 2009). Dans leurs formes les plus prononcées, elles associent de larges perforations mettant à nu l'os trabéculaire et un épaississement de l'os compact (Stuart-Macadam 1987a ; Wapler 1998 : 19). La description *princeps* de ces remodelages orbitaires est attribuée à l'anatomiste allemand H. Welckler (1888), qui y voyait une simple variation anatomique. L'hypothèse d'une cause pathologique, par la suite privilégiée dans la littérature anthropologique (*e.g.* Koganei 1912 ; Carlson *et al.* 1974 ; Cybulski 1977 ; Stuart-Macadam 1985 ; Walker *et al.* 2009), a été depuis confirmée sur la base d'analyses histologiques (*e.g.* Schultz 2001, 2003 ; Wapler *et al.* 2004) et tomodensitométriques (*e.g.* Galea 2013 ; Saint-Martin *et al.* 2015). Pour autant, il convient de souligner que les termes « *cribra orbitalia* » désignent uniquement un aspect morphologique du toit des orbites, sans préjuger de leur étiologie (Wapler 1998 : 19).

1. Étiologie et physiopathogénie

Depuis les premières descriptions des lésions poreuses orbitaires sur des squelettes anciens à la fin du XIXe siècle, de nombreuses hypothèses ont été avancées quant aux facteurs présidant à leur formation. Parmi les causes discutées, peuvent être citées l'irritation chronique de la surface orbitaire (Koganei 1912), des intoxications (Palès 1930 : 270), la lèpre (Møller-Christensen et Sandison 1963), des déficits nutritionnels (Nathan et Haas 1966b), ainsi que des troubles du métabolisme du calcium (Palès 1930 : 270). À partir de la fin des années 1960, l'hypothèse avancée par L. Angel (1964, 1967) d'une relation entre la *cribra orbitalia* et certaines anémies héréditaires ou acquises s'est progressivement imposée au sein de la communauté scientifique. Cette théorie, fondée en premier lieu sur la similitude de ces porosités orbitaires avec les lésions d'hyperostose poreuse et la fréquente association de ces deux types de lésions (Stuart-Macadam 1989), a eu la faveur de très nombreux auteurs dans les décennies qui ont suivi (*e.g.* Carlson *et al.* 1974 ; Cybulski 1977 ; Stuart-Macadam 1985, 1987a ; Mittler et Van Gerven 1994). Elle a toutefois plus récemment été pondérée par les résultats d'études histologiques, qui ont révélé la nature diverse des altérations structurales du tissu osseux pour un même aspect macroscopique des lésions (Wapler 1998 ; Schultz 2001, 2003 ; Wapler *et al.* 2004). Ainsi, s'il est indéniable qu'une part non négligeable des lésions de *cribra orbitalia* reflète une augmentation de l'activité hématopoïétique en lien avec une anémie, de nombreux autres mécanismes pathologiques peuvent être incriminés (Figure 34).

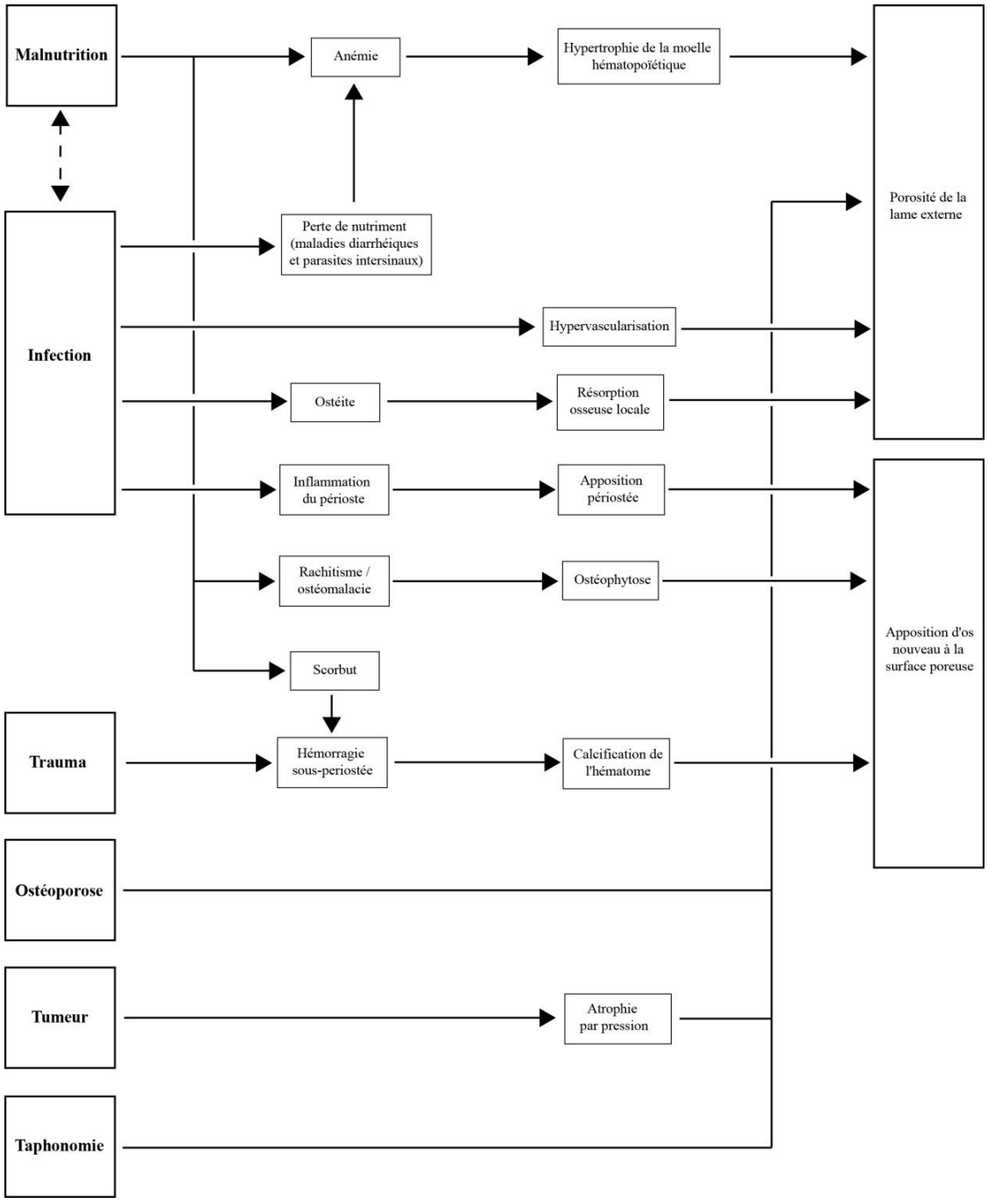


Figure 34. Synopsis des principales causes de *cribra orbitalia* (d'après Wapler 1998).

L'étude histologique menée par U. Wapler et collaborateurs (2004) sur une large série de crânes affectés de *cribra orbitalia* (N = 99) a par exemple montré que les anémies n'y étaient la cause des remaniements que dans moins de la moitié des cas ; chez les autres sujets, les modifications endo-structurales identifiées évoquaient selon les cas des réactions périostées, une hypervascularisation ou une simple altération taphonomique de la lame orbitaire. Face à ces résultats, force est aujourd'hui d'accepter l'origine polyfactorielle de ces lésions poreuses orbitaires (Thillaud 2008 ; Walker *et al.* 2009 ; Rothschild 2012). Leurs principales étiologies et les processus de formation correspondant sont développés ci-après.

1.1. Anémies

Les anémies hémolytiques héréditaires (thalassémie et drépanocytose) et les anémies acquises, qu'elles soient liées à une malnutrition protéino-énergétique ou causées par une malabsorption des nutriments dans le cadre d'une infection, sont susceptibles d'entraîner des lésions poreuses du toit des orbites. À l'instar des lésions d'hyperostose poreuse, ces atteintes osseuses sont la conséquence d'une hyperplasie de la moelle osseuse liée à une activation de l'hématopoïèse visant à rétablir l'homéostasie (Walker *et al.* 2009). Selon certains auteurs, la faible épaisseur de la lame externe du toit orbitaire impliquerait l'apparition de lésions à cet emplacement dès la phase précoce de l'anémie, bien avant que les os de la voûte crânienne ne soient affectés (Cybulski 1977 ; Stuart-Macadam 1989). Ceci pourrait expliquer pour partie la plus grande fréquence des cas de *cribra orbitalia*, l'hyperostose poreuse ne devenant apparente qu'en cas d'état anémique sévère ou prolongé (Angel 1966 ; Stuart-Macadam 1987a, 1989).

Si l'on excepte les anémies hémolytiques héréditaires, rares et associées à d'autres lésions osseuses caractéristiques (Hershkovitz *et al.* 1997 ; Ortner 2003 : 364-368 ; Lagia *et al.* 2007 ; Lewis 2012), les anémies ferriprives ont longtemps été considérées comme la cause la plus vraisemblable des lésions poreuses du toit des orbites (*e.g.* Cybulski 1977 ; Webb 1982 ; Stuart-Macadam 1985, 1992 ; Mittler et Van Gerven 1994). Cette étiologie est toutefois aujourd'hui débattue, sur les mêmes bases que celles qui ont amené à démentir le lien entre carence martiale et hyperostose poreuse (cf. *supra*). À l'instar de cette dernière, les *cribra orbitalia* liées à des anémies seraient plus vraisemblablement à mettre sur le compte de carences en acide folique ou en vitamines B_{12}, en grande partie imputables à l'influence de certaines maladies infectieuses (parasitose, maladies diarrhéiques) sur les capacités d'absorption de ces nutriments par l'organisme (Walker *et al.* 2009). Ces cas de *cribra orbitalia* partagent les mêmes caractéristiques que les lésions poreuses de la voûte et ne se formeraient comme elles que durant l'enfance, du fait d'une moindre implication du diploé dans la production d'érythrocytes à l'âge adulte. Les lésions observées chez les sujets matures, toujours remodelées, ne seraient donc que les stigmates d'anémies anciennes.

1.2. Infections

Au même titre que certains agents mécaniques et radiatifs, certains facteurs biotiques (bactérie, virus) peuvent être à l'origine d'inflammations oculaires, susceptibles d'affecter le plafond de l'orbite et d'engendrer des lésions poreuses (Wapler 1998 : 85). Ces dernières peuvent résulter, selon les cas, d'une augmentation anormale de la vascularisation de l'os compact, d'une résorption osseuse locale dans le cas d'ostéite ou d'une réaction périostée. L'inflammation du toit orbitaire, si elle peut être primaire dans certains cas (inoculation

directe d'un agent pathogène lors d'un traumatisme), est le plus souvent secondaire à une diffusion hématogène de bactéries depuis un foyer infectieux voisin (*e.g.* infection cutanée, infection oto-rhino-laryngologique) ou à une inflammation locale du pourtour du globe oculaire.

L'infection de la moelle osseuse (ostéomyélite) rencontrée dans le premier cas s'accompagne généralement d'une ostéite et d'une inflammation du périoste (*Ibid.*). À l'heure actuelle, la grande majorité des cas d'ostéomyélite est imputable à la bactérie *Staphylococcus aureus* (Lew et Waldvogel 2004). Dans ces cas, l'inflammation résulte généralement d'une infection des régions voisines de l'orbite, qu'il s'agisse de la cavité crânienne (méningite), des os de la voûte ou des sinus de la face (sinusite chronique). Les sinusites résultent souvent d'infections orales ou d'abcès dentaires (Wapler et Schultz 1996 ; Wapler 1998 : 85-86). L'ostéomyélite du toit orbitaire peut également intervenir dans le cadre de certaines maladies infectieuses spécifiques, telles que la tuberculose ou la syphilis (Rootman 2003 : 478 ; Madge *et al.* 2008). Ces maladies entraînent cependant d'autres lésions osseuses caractéristiques (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998 ; Ortner 2003), qui permettent de les distinguer des autres causes de *cribra orbitalia*.

L'inflammation des tissus mous contenus dans l'orbite, par propagation depuis un foyer inflammatoire situé dans les cavités voisines, constitue une seconde cause fréquente de remodelage du plafond orbitaire. Parmi les différentes pathologies susceptibles d'être incriminées, comptent actuellement les œdèmes et flegmons orbitaires, les abcès sous-périostés et orbitaires, les sclérites (*i.e.* inflammation de la tunique externe du globe oculaire), ainsi que les infections mycosiques (*e.g.* actinomycose) et parasitaires de l'œil (Wapler 1998 : 87). Les conjonctivites, complications fréquentes des maladies de l'enfance telles la scarlatine, la rubéole et les oreillons, ont également été avancées comme des causes potentielles d'atteintes osseuses (Nathan et Haas 1966a ; Wapler *et al.* 2004). Les dacryocystites (*i.e.* inflammation du sac lacrymal), banales chez le nouveau-né et le vieillard en l'absence de traitement antibiotique, seraient également capables d'engendrer des lésions du plafond orbitaire (Charlier 2008 ; Thillaud 2008). Il en serait de même des dacryoadénites (*i.e.* inflammation de la glande lacrymale) chroniques, secondaires à une ophtalmie de voisinage, le plus souvent tuberculeuse, qui pourraient engendrer une ostéo-périostite de la fosse lacrymale (Thillaud 2008). Les formes aiguës, fréquentes chez les individus souffrant des oreillons ou d'autres maladies infantiles, peuvent également être considérées (Wapler 1998 : 87). On peut enfin citer, pour conclure cette liste non exhaustive, l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, qui était désignée dans certains ouvrages médicaux de la fin du XIXe siècle comme la cause la plus fréquente d'atteintes osseuses du toit des orbites (Thillaud 2008).

Si les causes de *cribra orbitalia* inflammatoires sont donc extrêmement diverses, la plupart des affections dont elles constituent une complication affectent préférentiellement, si ce n'est électivement, les jeunes enfants. À l'instar des lésions poreuses en lien avec les anémies, les atteintes d'origines infectieuses se sont donc vraisemblablement pour la plupart d'entre elles développées durant l'enfance, leurs stigmates pouvant subsister jusqu'à l'âge adulte. Certaines des maladies incriminées, extrêmement banales (*e.g.* oreillons, rubéole, scarlatine), pourraient avoir participé largement à la forte représentation des *cribra orbitalia* dans les populations du passé.

1.3. Autres causes

Si les anémies et les phénomènes inflammatoires en lien avec des infections sont considérés comme étant les deux causes majoritaires de *cribra orbitalia* (Schultz 2001, 2003 ; Wapler *et al.* 2004 ; Walker *et al.* 2009), de nombreux autres facteurs peuvent entraîner des remodelages du toit des orbites non différentiables par leur aspect macroscopique des précédentes. Les principales sont ici brièvement présentées.

1.3.1. Hémorragies sous-périostées

Un épanchement sanguin entre l'os et l'enveloppe périostée qui tapisse la cavité orbitaire peut aboutir à la formation d'un hématome, lequel est susceptible de se calcifier et de s'ossifier, formant ainsi un niveau d'os poreux recouvrant la corticale. Si de tels phénomènes hémorragiques peuvent intervenir à la suite d'un traumatisme, ils sont également particulièrement fréquents chez les individus souffrant d'une carence en vitamine C (scorbut), qui développent une propension importante au saignement (Ortner et Ericksen 1997 ; Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998 : 211 ; Brickley et Ives 2006). Ces formes de *cribra orbitalia* peuvent être distinguées de celles précédemment présentées du fait qu'elles se caractérisent par la production d'un volume osseux se superposant à une surface corticale peu ou pas altérée (Schultz 2003).

1.3.2. Tumeurs

Le développement d'une tumeur au sein de la cavité orbitaire ou d'une tumeur de la glande lacrymale peut s'accompagner d'un phénomène ostéoclastique stimulé par l'effet mécanique du volume morbide sur le toit orbitaire. Cette atrophie osseuse par pression conduit à terme à la mise à nu de la structure alvéolée du diploé, donnant à la surface de l'orbite un aspect criblé (Wapler 1998 : 90 ; Thillaud 2008). Le processus physiopathologique aboutissant à cette lésion étant essentiellement ostéolytique, cette forme de *cribra orbitalia* se caractérise en théorie par une concavité de la région lésionnelle.

1.3.3. Ostéoporose

Chez le sujet âgé, la densité osseuse peut diminuer du fait d'une raréfaction des trabécules et d'un élargissement des espaces médullaires. Ce processus peut aboutir à une porosité anormale des surfaces osseuses qui, lorsqu'elle siège au niveau du toit orbitaire, s'apparentera aux formes les plus discrètes de *cribra orbitalia* relevant d'autres étiologies (Wapler 1998 : 91). Si de multiples facteurs ont une influence sur le risque de développer une ostéoporose et sur sa sévérité (facteurs hormonaux, mobilité, nutrition, prédisposition génétique, etc.), le sexe constitue un paramètre déterminant, les femmes étant nettement plus fréquemment affectées que les hommes (Ross 1996).

1.3.4. Rachitisme et ostéomalacie

Les carences en vitamine D, qu'elles concernent l'enfant (rachitisme) ou l'adulte (ostéomalacie), ont entraînent à long terme une décalcification de la trame ostéoïde du squelette. Outre les déformations osseuses qu'elles peuvent engendrer – en particulier chez les sujets en cours de croissance –, elles peuvent s'accompagner de productions d'os nouveau à la surface poreuse (Brickley et Ives 2008 : 97-101). Ces ostéophytoses siègent fréquemment sur les os de la voûte crânienne, y compris sur la surface orbitaire de l'os frontal.

1.3.5. Érosion post-mortem

Outre les différentes entités pathologiques discutées précédemment, doivent également être considérées dans les causes potentielles d'une multi-perforation des plafonds orbitaires les altérations taphonomiques du tissu osseux. Une grande variété de facteurs chimiques (*e.g.* acidité du sol, précipités cristallins), mécaniques (*e.g.* compaction, action de fouille) et biologiques (*e.g.* racines, animaux fouisseurs) peuvent accentuer des *cribra orbitalia* initialement présentes ou provoquer une érosion mimant un phénomène pathologique. Si la distinction entre les formes les plus prononcées de *cribra orbitalia* et ces altérations taphonomiques est relativement aisée, d'autant plus si les premières ont connu un processus cicatriciel, la cause d'une fine porosité du toit orbitaire est parfois délicate à appréhender par le seul examen macroscopique. En sont pour preuve les résultats de l'examen histologique mené par U. Wapler sur une large série de crânes méroïtiques présentant des remaniements poreux orbitaires : au sein de cette collection, 20 % des cas supposés de *cribra orbitalia* se sont avérés correspondre à de simples érosions post-mortem (Wapler 1998 ; Wapler *et al.* 2004). L'interprétation des prévalences des formes mineures de *cribra orbitalia* au sein d'une série squelettique doit donc être entreprise avec un certain recul critique et être pondérée selon l'état de conservation général des restes osseux exhumés.

2. Protocole d'enregistrement

Les lésions de *cribra orbitalia* ont été recherchées par le biais d'un simple examen macroscopique. L'observation à l'œil nu a été ponctuellement complétée par un examen à l'aide d'une loupe grossissement x8, pour faciliter la distinction entre formes lésionnelles mineures et altérations taphonomiques. Les éventuels remaniements de la surface orbitaire ont été enregistrés indépendamment pour les orbites droite et gauche. Différents types morphologiques de *cribra orbitalia* ont été distinguées, selon les recommandations formulées par H. Nathan et N. Haas (1966b), dont se sont largement inspirées les méthodes proposées par la suite dans la littérature anthropologique (*e.g.* Knip 1971 ; Stuart-Macadam 1982, 1985 ; Robledo *et al.* 1995). Le système de cotation retenu distingue quatre types morphologiques selon l'état de la surface de l'orbite (Figure 35) :

A – Absence de porosité visible à l'œil nu.

B – Présence d'une microporosité éparse, formée de fins orifices (diamètre inférieur à 0,5 mm) nettement individualisés (*porotic type*).

C – Présence de larges orifices (diamètre supérieur à 0,5 mm) agglomérés mais conservant leur individualité (*cribrotic type*).

D – Présence de larges orifices confluents formant un réseau d'aspect trabéculaire (*trabecular type*).

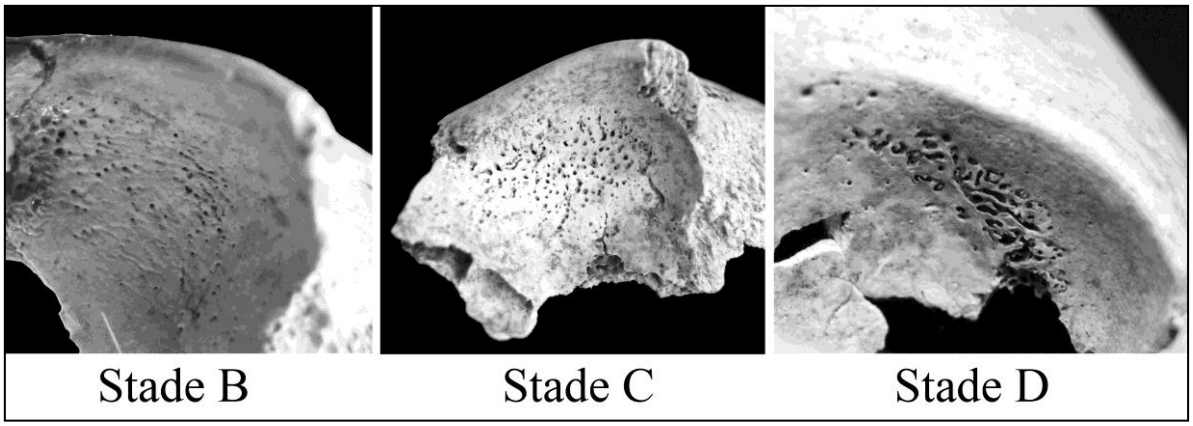


Figure 35. Exemples illustrant les différents types morphologiques de *cribra orbitalia* distinguées dans l'étude.

Notons dès à présent que cette échelle de cotation, si elle a vocation à distinguer les lésions selon leur morphologie, ne rend pas nécessairement compte d'une gradation de leur sévérité, compte tenu de la diversité des facteurs étiologiques et des processus physiopathologiques entrant en jeu et du remodelage qu'ont pu connaître certaines lésions au

cours de la vie[114]. Aucun consensus n'existe actuellement en anthropologie biologique sur l'enregistrement de la topographie des lésions poreuses du plafond orbitaire. Tandis que certains auteurs considèrent l'orbite dans son ensemble (*e.g.* Stuart-Macadam 1985 ; Buikstra et Ubelaker 1994 : 121 ; Steckel *et al.* 2005 : 13) – sans toujours définir l'état de représentation minimal considéré comme nécessaire pour effectuer la cotation –, d'autres ont proposé un découpage arbitraire de l'orbite en neuf secteurs de tailles sensiblement égales (*e.g.* Nathan et Haas 1966b ; Knip 1971 ; Wapler 1998 : 211-213). À notre connaissance, aucun des protocoles d'enregistrement publié à ce jour ne propose un découpage de l'orbite reposant sur ses caractéristiques anatomiques (Figure 36).

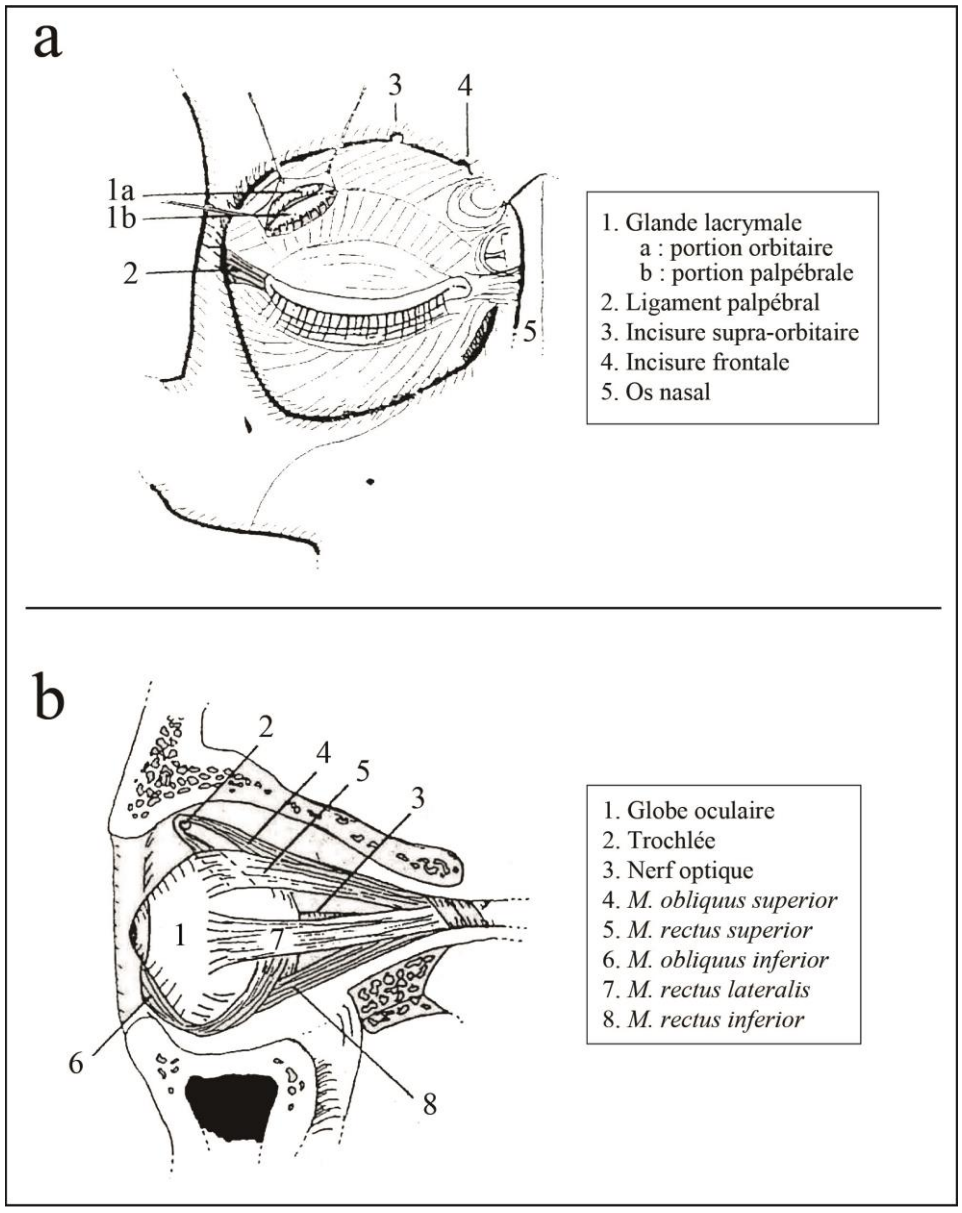


Figure 36. Vue antérieure (a) et coupe parasagittale (b) d'une orbite figurant la localisation des principaux tissus et organes qu'elle contient (d'après Wapler 1998).

[114] Par exemple, on ne peut pas préciser si une lésion de stade B témoigne d'un processus pathologique débutant ou n'est que le stigmate d'une lésion qui fut plus prononcée et a été pour partie oblitérée par un remodelage.

Une telle distinction nous est apparue plus pertinente, les différentes pathologies susceptibles d'engendrer des *cribra orbitalia* n'affectant pas toutes les mêmes tissus, lesquels occupent eux-mêmes des localisations différentes au sein de l'orbite. Ainsi, les lésions secondaires à une inflammation de la glande lacrymale (dacryoadénite) siègeraient de manière prédominante au niveau de la fosse lacrymale (Thillaud 2008). Selon la même logique, les atteintes osseuses liées à des affections du globe oculaire devraient *a priori* se concentrer sur la partie antérieure du plafond orbitaire ; l'œil n'occupe en effet que la région antérieure de l'orbite (loge pré-capsulaire), sa partie postérieure (loge rétro-capsulaire) étant occupée par les muscles oculaires et le nerf optique. On peut enfin envisager qu'une expansion médullaire modérée entraînera plus volontiers des lésions dans la région latérale de l'orbite que dans sa région médiale, compte tenu de la moindre épaisseur de l'os cortical à cet emplacement.

Au regard des caractéristiques anatomiques de l'orbite, nous avons distingué cinq régions sur le plafond orbitaire lors de l'enregistrement des *cribra orbitalia* (Figure 37). Deux d'entre elles correspondent à de légères concavités de la surface orbitaire (fosse lacrymale et fossette trochléaire) ; localisées respectivement sur la partie antéro-latérale du toit orbitaire et sur son bord antéro-médial, elles marquent l'emplacement de la glande lacrymale et de la trochlée fibro-cartilagineuse du muscle grand oblique de l'œil. Un troisième secteur correspond à la partie de l'orbite située médialement par rapport à la fosse lacrymale. Enfin, deux dernières régions (postéro-médiale et postéro-latérale) sont définies comme les secteurs situés respectivement en arrière de la région précédente et en arrière de la fosse lacrymale. Elles représentent la partie du plafond orbitaire répondant à la loge rétro-capsulaire. L'enregistrement des lésions de *cribra orbitalia* a été réalisé indépendamment pour chacune de ces régions de l'orbite, dès lors qu'elles étaient préservées à plus de leur moitié.

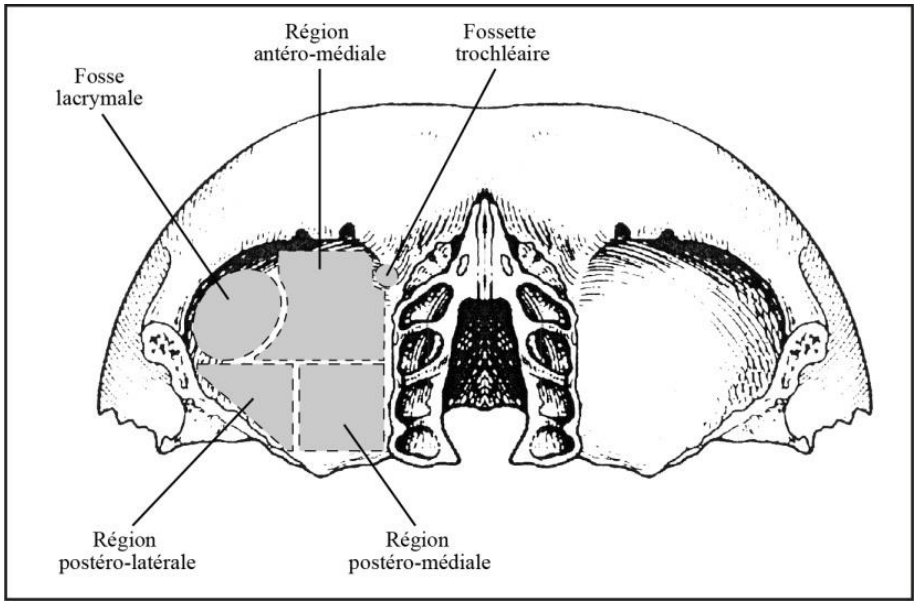


Figure 37. Représentation schématique des régions orbitaires distinguées dans l'étude des *cribra orbitalia.*

Pour chacune des régions concernées par des remaniements, a été consigné, outre le stade d'expression des lésions, leur degré de remodelage. Cette caractéristique a été évaluée d'après certains traits morphologiques des porosités, selon les recommandations publiées par ailleurs dans la littérature anthropologique (Mensforth *et al.* 1978 ; Buikstra et Ubelaker 1994 : 121). Les formes lésionnelles actives, caractérisées par des pores aux marges saillantes, ont ainsi pu être distinguées des formes remodelées (pores aux bords émoussés) et des formes mixtes (morphologie intermédiaire évoquant un processus cicatriciel en cours au moment du décès).

D. REMODELAGES ENDOCRÂNIENS

Décrits pour la première fois par Koganei au début du XXe siècle sous le nom de *cribra cranii interna* (Koganei 1912), les remodelages siégeant à la face interne des os du crâne de certains squelettes anciens font l'objet, depuis une vingtaine d'années, d'une attention grandissante dans la littérature anthropologique (*e.g.* Kreutz *et al.* 1995 ; Lewis et Roberts 1997 ; Schultz 2001 ; Blondiaux *et al.* 2002 ; Hershkovitz *et al.* 2002 ; Schultz 2003 ; Schultz *et al.* 2007). Ces atteintes pathologiques, dont les étiologies seraient diverses, s'expriment sous la forme d'appositions diffuses ou focales d'os néoformé recouvrant les surfaces corticales endocrâniennes (Figure 38), associées ou non à des dépressions de la table interne d'aspect vermiculaire (Schultz 2001). Elles intéressent le plus souvent la région de l'éminence cruciforme de l'occipital, plus rarement les os pariétaux et l'os frontal, et s'étendent généralement autour des vaisseaux méningés (Lewis 2004).

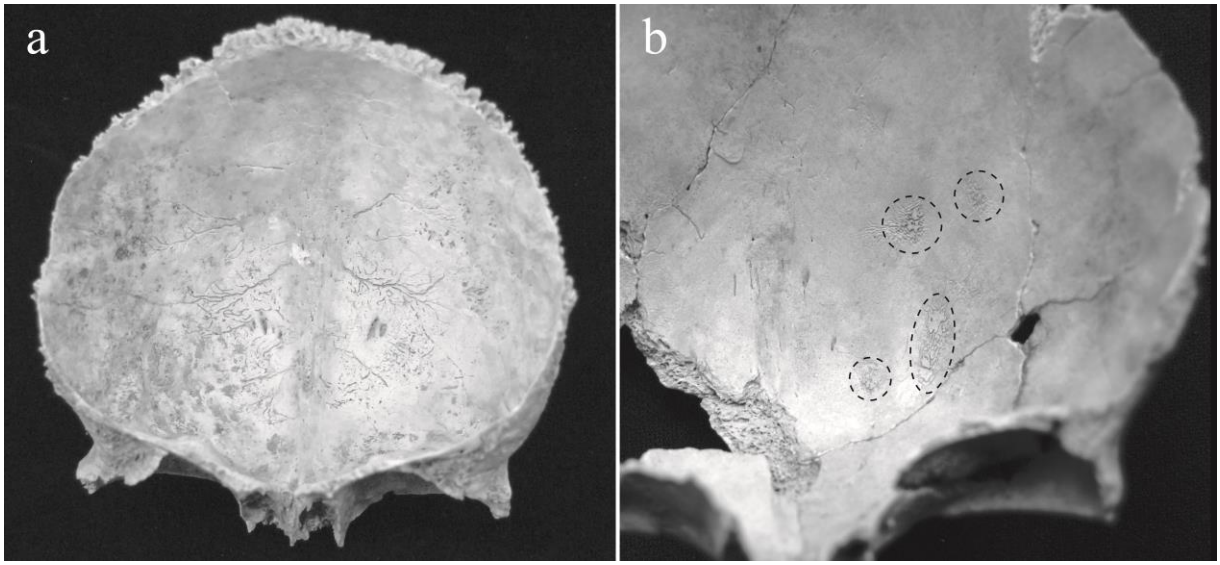


Figure 38. Exemples de remodelages endocrâniens diffus (a) et focaux (b) à la face interne de l'os frontal de deux individus immatures (respectivement, sujets TER-48 et CDA-931G).

1. Étiologie et physiopathogénie

Longtemps considérés comme assimilables aux lésions d'hyperostose poreuse, les remodelages siégeant à la face interne des os du crâne sont aujourd'hui reconnus comme la conséquence de processus pathologiques affectant les méninges (pour un historique des hypothèses étiologiques, voir Lewis 2004). Ce complexe de membranes fibreuses, qui assure la séparation entre l'encéphale et les os du crâne, est formé de trois composantes : la pie-mère (fine couche de tissu conjonctif vascularisé adhérente au cerveau), l'arachnoïde (membrane molle avasculaire) et la dure-mère (membrane rigide vasculaire adhérente aux os du crâne). Cette dernière dispose, durant l'enfance, de propriétés ostéogéniques similaires à celles du périoste qui recouvre les os du squelette infra-crânien (Schultz 2001). À l'instar de ce tissu, elle est susceptible d'engendrer une production osseuse en réponse à certains stimuli. Si de multiples affections peuvent engendrer des remodelages endocrâniens (*e.g.* méningites chroniques, traumatismes, anémies, néoplasies, maladies métaboliques, tuberculose), seuls deux processus pathologiques sont à l'origine de leur formation : d'une part, les réactions inflammatoires, d'autre part, les hémorragies des vaisseaux méningés (Kreutz *et al.* 1995 ; Schultz 2001 ; Lewis 2004, 2007). La distinction entre ces deux processus est théoriquement possible grâce à un examen histologique qui peut révéler certaines caractéristiques architecturales discriminantes au niveau des tissus osseux néoformés (Schultz 2001, 2003). Elle est au contraire difficile, voire la plupart du temps impossible, par le biais du seul examen macroscopique des lésions. À ce titre, les remodelages endocrâniens doivent être considérés comme des marqueurs non spécifiques d'inflammation ou d'hémorragie méningée (Lewis et Roberts 1997 ; Lewis 2004).

Si l'on excepte quelques causes marginales (*i.e.* affections à faible prévalence dans les populations humaines, tels que les méningiomes), trois étiologies principales doivent être envisagées face à la présence de lésions endocrâniennes :

(1) Méningite : l'inflammation des méninges peut constituer une complication de diverses maladies infectieuses, la plupart d'origine bactérienne. À l'heure actuelle, les causes principales de méningites sont certaines infections des voies respiratoires survenant durant l'enfance (agents pathogènes *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*), ainsi que certaines maladies infectieuses spécifiques telles que la tuberculose, la brucellose ou la syphilis (Pradat et Delattre 2002 ; Lewis 2004). Si les trois membranes recouvrant le cerveau peuvent être affectées, l'inflammation de la dure-mère (*i.e.* pachyméningite) est nettement moins fréquente que celle de la pie-mère et de l'arachnoïde (*i.e.* leptoméningite) (Roberts et Buikstra 2003 : 100). En outre, la plupart des méningites bactériennes s'expriment sur un mode aigu, de sorte que le décès ou la guérison (rare en l'absence de traitement) intervient vraisemblablement trop rapidement pour qu'une réaction osseuse puisse avoir lieu (Lewis 2007 : 143). Ainsi, parmi les

affections citées précédemment, celles susceptibles d'entraîner des méningites chroniques et d'affecter la dure-mère apparaissent être les étiologies les plus plausibles de remodelages endocrâniens. La tuberculose, qui constitue aujourd'hui la cause la plus fréquente de méningite bactérienne (Pradat et Delattre 2002 ; Lewis 2004), est à ce titre considérée par certains auteurs comme une cause fréquente, si ce n'est majoritaire, des lésions osseuses identifiées sur les restes squelettiques anciens (*e.g.* Hershkovitz *et al.* 2002 ; Maczel 2003 ; Pálfi *et al.* 2012). La propagation de *Mycobacterium tuberculosis* aux méninges se produit généralement durant la primo-infection, de sorte que les méningites tuberculeuses concernent généralement l'enfant de moins de 10 ans (Roberts et Buikstra 2003 : 100).

(2) Traumatisme : les traumatismes crâniens sont susceptibles d'entraîner la rupture des vaisseaux sanguins reliant la surface du cerveau à la dure-mère, provoquant un saignement méningé et une accumulation de sang dans l'espace sous-dural (*i.e.* entre la dure-mère et l'arachnoïde). L'hématome ainsi formé peut par la suite se calcifier et s'ossifier (Boyd et Merrell 1943), formant une couche d'os néoformé adhérant à la table interne des os du crâne. De tels saignements surviennent plus fréquemment durant les deux premières années de la vie, comme conséquence de traumatismes obstétricaux ou d'évènements traumatiques postnataux (Lewis 2004). En cas de saignement artériel, un hématome peut également se former, siégeant cette fois dans l'espace épidural (*i.e.* entre l'os et la dure-mère). Ce type d'hémorragie est également plus fréquente chez le jeune enfant, du fait de la faible adhérence entre la dure-mère et les os du crâne dans les premières années de la vie (Hershkovitz *et al.* 2002).

(3) Maladie métabolique : certaines carences vitaminiques sont considérées comme des facteurs prédisposant aux développements de lésions osseuses endocrâniennes (Lewis 2004). C'est en particulier le cas du scorbut, qui induit une fragilisation de l'ensemble des tissus conjonctifs, y compris ceux formant les parois des vaisseaux sanguins (Brickley et Ives 2008 : 48). Les individus souffrant de carences en vitamine C ont en conséquence une plus grande susceptibilité de développer des hémorragies méningées en réponse à des traumatismes mineurs.

2. Protocole d'enregistrement

La présence de remodelages endocrâniens a été recherchée par le biais d'un examen systématique de la surface interne des os de la voûte crânienne. Dans le cas de crânes morcelés, cet examen a été réalisé par observation directe à l'œil nu des fragments conservés. Pour les crânes ayant conservé leur intégrité, l'examen a été effectué à travers le foramen magnum à l'aide d'un microscope numérique à faible grossissement (Veho® VMS-004), doté

d'une caméra et d'un système d'éclairage intégré. La cotation (présence/absence) a été réalisée indépendamment pour l'os frontal, chacun des pariétaux et l'os occipital. Pour chacun de ces éléments, l'enregistrement n'a été considéré possible que lorsque plus de 50 % de la surface endocrânienne de l'os était préservée. La localisation générale des lésions, leur caractère focal ou diffus, ainsi que leurs principales caractéristiques morphologiques ont été consignés.

Seules ont été considérées comme cas de remodelages endocrâniens les productions osseuses de surfaces et les érosions superficielles d'aspect vermiculé. Les dépressions vasculaires au long du sinus sagittal sans production osseuse réactive associée n'ont ainsi pas été comptabilisées ; ces remaniements, fréquents chez les sujets âgés, sont en effet considérés comme une modification non pathologique liée à la sénescence (Hershkovitz *et al.* 2002). Eu égard à la diversité des facteurs causals des remodelages endocrâniens, une attention particulière a été portée à la recherche d'autres lésions squelettiques susceptibles d'orienter le diagnostic des remodelages endocrâniens. Ainsi, conformément aux recommandations formulées dans la littérature anthropologique (Lewis 2004), les éventuels stigmates de traumatismes crâniens ou de toute autre atteinte traumatique évocatrice de maltraitance infantile (*e.g.* fracture costale) ont été enregistrés. De même, nous avons recherché toute modification squelettique suggestive de scorbut (Ortner et Ericksen 1997 ; Brickley et Ives 2006) ou d'autres maladies métaboliques (Brickley et Ives 2008).

E. LES RÉACTIONS PÉRIOSTÉES

Les réactions périostées se définissent comme des appositions osseuses superficielles uni- ou pluri-lamellaires de morphologie, d'étendue et de topographie variables, recouvrant la surface corticale des os (Dutour et Ardagna 2005 ; Lé *et al.* 2006). Elles témoignent d'un processus d'ostéogenèse réactionnelle en réponse à une agression du périoste (Weston 2008, 2012). À la différence des ostéomyélites, qui affectent la cavité médullaire des os[115], les réactions périostées n'intéressent que leur surface, l'intégrité de l'os compact sous-jacent n'étant que rarement compromise (Ortner 2003 : 209-210). On distingue les réactions périostées secondaires, attribuables à une maladie spécifique dont le diagnostic peut être établi sur la foi de lésions squelettiques pathognomoniques, des réactions périostées primaires, dont la cause précise ne peut être déterminée d'après l'examen des restes osseux (Ortner 2003 : 208). Les dernières comptent parmi les lésions squelettiques les plus fréquemment

[115] Les ostéomyélites sont liées à l'introduction d'un agent pathogène dans la cavité médullaire, que ce soit par inoculation directe dans le cadre d'un traumatisme, par extension d'un foyer infectieux adjacent ou par diffusion hématogène (Ortner 2003 : 181). L'infection produit une déformation osseuse et la formation de pus au sein de la cavité médullaire, qui va s'écouler à l'extérieur de l'os par un orifice fistuleux s'ouvrant à sa surface (Dutour et Ardagna 2005).

rencontrées dans les séries ostéoarchéologiques (Ortner 2003 : 207 ; Lé *et al.* 2006 ; Weston 2008) et sont communément considérées comme des indicateurs de stress non-spécifiques (*e.g.* Mensforth *et al.* 1978 ; Goodman *et al.* 1984a ; Goodman *et al.* 1988a ; Lewis et Roberts 1997).

1. Étiologie et physiopathogénie

Le périoste correspond à une fine et résistante membrane de tissu conjonctif recouvrant la totalité des surfaces osseuses, à l'exclusion des surfaces articulaires, qui sont revêtues de cartilage (White et Folkens 2005 : 41 ; Weston 2008) et de certaines zones d'insertions tendineuses ou ligamentaires recouvertes de fibrocartilage (Benjamin *et al.* 1986, 2002). Il constitue la limite entre l'os *stricto sensu* et les tissus mous qui le recouvrent. Cette membrane se compose d'un tissu fortement vascularisé, permettant le transport des nutriments indispensables à la croissance et à la réparation osseuse. Sa couche externe, dite fibreuse, est majoritairement constituée de fibrocytes, de fibrilles de collagène et de fibres élastiques ; sa couche interne, ostéogénique, contient principalement des ostéoblastes et des cellules souches les produisant (Squier *et al.* 1990 ; Dwek 2010). Durant l'enfance, ces deux niveaux cellulaires sont séparés par une couche fibro-élastique qui tendrait à disparaître par la suite (Squier *et al.* 1990). Elle est particulièrement riche en vaisseaux sanguins, en phagocytes mononucléés et en cellules indifférenciées qui fournissent en cellules les couches fibreuse et ostéogénique du périoste.

Les ostéoblastes contenus dans la couche interne du périoste, nombreux et actifs pendant l'enfance, sont réduits en nombre durant la vie adulte. Ils conservent toutefois leur capacité ostéogénique tout au long de la vie (Weston 2008, 2012). À tout âge, l'activité de ces cellules peut donc être stimulée par une réaction inflammatoire ou un traumatisme du périoste, ce qui résultera en la production d'os nouveau à la surface des ossements (Richardson 2001 ; Rana *et al.* 2009). Cet os néoformé (*woven bone*) présente une surface poreuse, ce qui reflète à la fois l'hypervascularisation de ce tissu osseux et l'orientation désordonnée des fibres de collagène minéralisées qui le composent (Ortner 2003 : 206 ; Schultz 2003). Il peut, par la suite, subir un remodelage et s'incorporer au cortex sous-jacent sous la forme d'os lamellaire (Weston 2008). L'os néoformé adopte alors, selon les cas, un aspect lisse, peigné ou spiculé.

Si, en l'absence d'autres lésions squelettiques caractéristiques, les appositions périostées sont communément considérées comme des marqueurs d'infections non-spécifiques (*e.g.* Goodman *et al.* 1984a ; Goodman *et al.* 1988a ; Larsen 1997), les étiologies de telles proliférations osseuses sous-périostées sont en réalité multiples. Tout phénomène à l'origine d'inflammation, de cassure, de déchirure, voire même de contact avec le périoste peut en effet stimuler la formation d'os nouveau de surface (Edeiken *et al.* 1966 ; Richardson 2001). Des

affections diverses peuvent en conséquence être incriminées (Tableau 9). Parmi celles-ci, les infections et les macro- et microtraumatismes sont considérés comme étant les causes les plus fréquentes des réactions périostées identifiées sur les squelettes anciens (Ortner 2003 : 208 ; Roberts et Manchester 2005 : 172). Des travaux récents ont démontré que les aspects macroscopique et radiologique de ces lésions ne sont pas caractéristiques des affections les ayant engendrés (Weston 2008). Le recours à des examens histologiques semble également ne pas permettre une discrimination de leur étiologie, les caractéristiques micro-architecturales des lésions étant communes à diverses affections (Weston 2009). La démarche diagnostique doit donc reposer en premier lieu sur l'analyse de la topographie et de l'étendue des lésions. Ainsi, des lésions diffuses affectant plusieurs os sont plutôt évocatrices d'une affection systémique ; une lésion focale, intéressant un seul os, est plus probablement la résultante d'un processus localisé, tel qu'un traumatisme ou un ulcère cutané (Weston 2004 : 193).

Entité nosologique	**Affections spécifiques**
Maladies infectieuses	Tuberculose, ostéomyélite, ulcère cutané, lèpre, syphilis congénitale et vénérienne, pian
Traumatismes	Fractures, hématomes, syndrome de Silverman, brûlures, syndrome de stress tibial
Troubles circulatoires	Stase veineuse, malformation cardiaque congénitale, ostéo-arthropathie hypertrophiante, artérite
Maladies métaboliques	Fluorose, hypervitaminose A, ostéodystrophie rénale, rachitisme, scorbut
Maladies hématologiques	Myélofibrose
Arthropathies	Arthropathies entéropathiques, arthrite psoriasique, arthrite réactionnelle, polyarthrite rhumatoïde
Dysplasies	Hyperostose corticale infantile
Néoplasies	Diverses tumeurs

Tableau 9. Liste non exhaustive des affections susceptibles d'entraîner la formation d'appositions périostées (d'après Edeiken *et al.* 1966 ; Mensforth *et al.* 1978 ; Weston 2008).

Bien que les différents os du squelette puissent être affectés par des réactions périostées, ces remodelages sont plus fréquemment observés au niveau des os longs du membre inférieur, et plus particulièrement sur les diaphyses tibiales (Larsen 1997 : 85 ; Ortner 2003 : 209 ; Roberts et Manchester 2005 : 172 ; Weston 2008, 2012). La plus forte propension de cet os à présenter des lésions pourrait tenir au fait que ses surfaces antérieure et médiale ne sont séparées de la surface du corps que par une faible épaisseur de tissus mous. Le périoste serait donc, à cet emplacement, plus exposé à des traumatismes récurrents au cours de la vie. La surface de la diaphyse tibiale serait en outre caractérisée par une température légèrement moindre que celle d'os enfouis profondément sous d'épaisses masses musculaires, ce qui favoriserait les infections (Ortner 2003 : 209). On peut enfin souligner l'action possible de la gravité, responsable d'une stagnation du sang dans les jambes, qui favoriserait la colonisation bactérienne (Roberts et Manchester 2005 : 172-173).

Une seconde région anatomique d'intérêt pour évaluer l'état sanitaire des populations anciennes est la surface viscérale des côtes, également susceptible d'être le siège de réactions périostées. Des études récentes menées sur des collections ostéologiques identifiées ont mis

en évidence une relation patente entre la présence de ces lésions et diverses affections intra-thoraciques, au premier rang desquels la tuberculose pulmonaire (Santos et Roberts 2001 ; Matos et Santos 2006 ; Santos et Roberts 2006). Elles sont, à ce titre, aujourd'hui considérées comme des indicateurs non-spécifiques d'infections pulmonaires (Mays *et al.* 2002).

2. Remodelage normal et pathologique de l'os en croissance

Si diverses affections peuvent donc résulter en la production d'os nouveau sous-périosté, de tels remodelages peuvent également être, chez les très jeunes individus immatures, la simple conséquence du processus physiologique de croissance des os en épaisseur (Scheuer et Black 2000 : 24). Ces productions, qui ne reflètent alors que l'importance de la vascularisation et la vitesse de l'activité ostéoblastisque (Hancox *et al.* 1951 ; Shopfner 1966), peuvent en conséquence s'observer chez des sujets totalement sains (Halicioglu *et al.* 2009 ; De Silva *et al.* 2012). La présence d'appositions périostées bilatérales à la surface des os longs est rapportée comme étant d'occurrence fréquente chez les sujets d'âge compris entre 1 et 6 mois (Shopfner 1966 ; Ditkowsky *et al.* 1970). Chez ces individus, la distinction entre un processus pathologique et un remodelage physiologique est donc difficile, si ce n'est impossible, par un simple examen macroscopique des restes osseux (Ribot et Roberts 1996 ; Walker *et al.* 1997 ; Lewis 2000 ; Lewis 2007 : 135-137), ce qui justifie l'exclusion des plus jeunes individus dans le cadre d'études à visée paléo-épidémiologique.

À ce jour, il semble que seul le recours à l'étude de la microarchitecture des remodelages périostés, appréhendée par le biais de coupes histologiques (Schultz 2001) ou d'analyses micro-tomodensitométriques (Demangeot *et al.* 2016), puisse permettre de distinguer les remodelages normaux de ceux résultant d'un processus pathologique. Si de tels moyens d'investigation ne peuvent pas être mis en œuvre, l'étude des réactions périostées en qualité de marqueur de l'état de santé ne peut être menée de manière fiable que pour les sujets ayant vécu au-delà de la période de croissance rapide caractérisant la première année de la vie.

3. Protocole d'enregistrement

La présence ou l'absence de réactions périostées a été enregistrée de manière systématique pour les principaux os longs des membres supérieurs (humérus, radius, ulna) et inférieurs (fémur, tibia, fibula), ainsi que pour les vestiges costaux. Compte tenu de l'impossibilité de distinguer avec fiabilité les remodelages pathologiques de ceux résultant d'un processus pathologique de croissance chez les très jeunes individus (cf. *supra*), ces remodelages n'ont été enregistrés que chez les individus décédés après l'âge d'un an. Les sujets attribués à la classe [0], de même que ceux dont la fourchette d'âge se trouve à cheval entre les classes [0] et [1-4], ont donc été exclus de cette partie de l'étude.

Pour chacune des lésions observées ont été consignées les principales caractéristiques morphologiques des remodelages (description générale) ainsi que leur caractère focal ou diffus. Les appositions osseuses ont en outre été distinguées selon qu'elles se composaient d'os nouveau (Figure 39a), d'os lamellaire (Figure 39b) ou d'une association de ces deux types de tissus osseux, selon les recommandations exprimées dans la littérature paléopathologique (Mensforth *et al.* 1978 ; Weston 2004 : 167-168 ; Roberts et Manchester 2005 : 8). Les premières, évocatrices d'un processus pathologique actif au moment du décès, se présentent sous la forme de dépôts d'os poreux, de couleur grise ou blanche, d'aspect désorganisé, recouvrant le cortex sans y être nécessairement incorporé (Weston 2004 : 167-168). Les secondes, qui correspondent à des lésions cicatrisées, se composent d'os mature incorporé au cortex, de couleur semblable à celle de l'os alentour (*Ibid.*). Les lésions caractérisées par l'association d'os nouveau ou d'os lamellaire témoignent, pour leur part, d'un processus cicatriciel en cours au moment du décès.

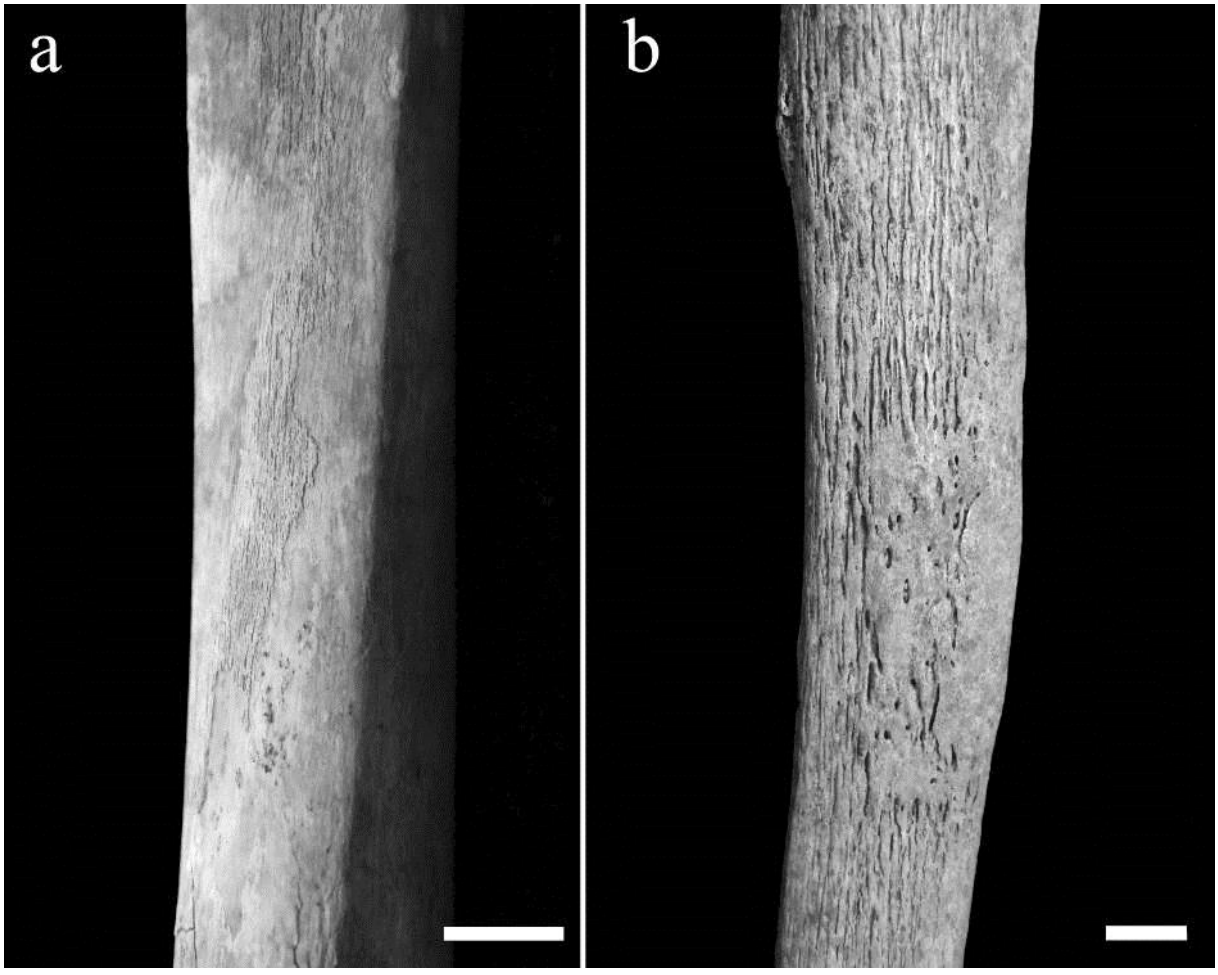


Figure 39. Exemples de réactions périostées active (a) et remodelée (b) de diaphyses tibiales (respectivement, sujets TER-39 et STE-163). Échelles : 1 cm.

La topographie des lésions appendiculaires a été appréhendée en subdivisant chacune des diaphyses des os longs en trois sections (proximale, moyenne et distale) et en distinguant leurs faces antérieures, postérieure, médiale et latérale, comme proposé par ailleurs dans la littérature anthropologique (Ribot et Roberts 1996 ; Weston 2004 : 169). Chacune des régions ainsi définie, jugée comme observable dès lors que plus de la moitié de sa surface corticale était préservée, a fait l'objet d'une cotation indépendante. En ce qui concerne les réactions périostées intra-thoraciques, une telle démarche n'a pas pu être retenue compte tenu de la difficulté de déterminer avec précision le rang de la plupart des côtes et fragments de côtes conservés. La cotation des lésions a donc été menée à l'échelle de chaque hémi-thorax, en consignant dans chaque cas le nombre de côtes lésées. Afin d'autoriser *a posteriori* la prise en compte de l'état de conservation de cette région anatomique dans le calcul des prévalences lésionnelles, un indice d'observabilité (exprimé en pourcentage) a été attribué à chacun des hémi-thorax, comme proposé dans le cadre d'autres études paléo-épidémiologiques (Maczel 2003 : 114-115).

IV. ANALYSE DES PROFILS DE CROISSANCE SQUELETTIQUE

A. LA CROISSANCE : UN PROCESSUS INFLUENCÉ PAR L'ÉTAT DE SANTÉ

1. Définition et principales caractéristiques de la croissance squelettique

La croissance est un processus quantitatif du développement[116], caractérisé par l'augmentation progressive des dimensions corporelles au cours de la vie (Godin 1903 ; Sempé et Sempé 1971 ; Sempé 1987 ; Bogin 1999). Elle débute peu après la fécondation et se poursuit jusqu'à l'acquisition de la taille et de la conformation définitive de l'organisme à l'âge adulte. Le développement du squelette s'amorce ainsi dès les premières semaines de gestation par la mise en place d'un modèle cartilagineux qui servira de patron au développement des éléments osseux (pour une revue détaillée du processus de croissance embryonnaire, voir Scheuer et Black 2000 : 18-28 ; Lewis 2007 : 61-63). Au fur et à mesure de la croissance de ce précurseur du futur os, les cellules cartilagineuses situées en son centre augmentent progressivement en taille et des vaisseaux issus du périchondre – enveloppe précurseur du périoste – pénètrent dans la zone de multiplication cellulaire. Ces cellules, qui forment le centre d'ossification primaire, acquièrent dès lors des capacités ostéogènes : les ostéoblastes entourant les capillaires du réseau vasculaire sécrètent des ostéoïdes qui subissent une minéralisation progressive, jusqu'à aboutir à la formation de l'os ou des diaphyses des os longs (Bruder et Caplan 1989). Pour ces derniers, le centre primaire d'ossification ne va pas s'étendre à l'ensemble du modèle cartilagineux et des points d'ossification secondaires, séparés du premier par une zone de cartilage de conjugaison, vont se former.

Au fur et à mesure du processus de croissance, les os longs vont progressivement acquérir leur taille et leur conformation définitive par la combinaison de deux processus : d'une part, une croissance longitudinale enchondrale et, d'autre part, une croissance circonférentielle par apposition d'os périosté (Tanner 1989 ; Schönau et Rauch 2003 : 31-35 ; Rauch 2005). La croissance longitudinale s'opère au niveau du cartilage de conjugaison séparant les diaphyses des épiphyses, par ossification progressive des cellules cartilagineuses produites par des chondroblastes (Mackie *et al.* 2008). Ce processus va se poursuivre jusqu'à la fusion des épiphyses aux centres primaires, qui marque l'arrêt de la période de croissance de l'os. La croissance en diamètre se fait, pour sa part, par un processus mixte, associant le dépôt d'os nouveau à la surface externe de l'os, par l'action des ostéoblastes contenus dans le périoste et une résorption endostéale, par l'action d'ostéoclastes (Garn 1970). Si ce processus participe

[116] On la distingue de la maturation, processus qualitatif englobant l'ensemble des phénomènes par lesquels le squelette prend sa forme définitive (*e.g.* apparition des points secondaires d'ossification et leur fusion).

en premier lieu de la croissance osseuse, il se poursuit toutefois à une moindre cadence par la suite, assurant tout au long de la vie un remodelage osseux perpétuel (Mosekilde *et al.* 1995).

L'ossification enchondrale implique un accroissement de la taille des os qui, s'il est corrélé à l'âge des individus, n'est toutefois pas linéaire, s'opérant plutôt par saltations successives (Lampl 1993). Ce processus est en outre variable d'un individu à l'autre au sein d'une même population, de même qu'entre sujets de différentes populations. Si l'environnement joue indéniablement un rôle sur la croissance (cf. *infra*), les variations inter-populationnelles sont, pour une large part, le fait de différences génétiques, retranscrites par la taille dissemblable des individus de même âge au sein de différents groupes ethniques (Eveleth et Tanner 1990 : 179-183). Le sexe des individus influe également sur ce processus, ceci tout particulièrement à l'adolescence (Tanner 1981a).

La croissance est un processus largement contrôlé par le système endocrinien, qui influe sur sa dynamique tout au long de l'enfance et de l'adolescence (Karlberg 1987, 1989). La période post-natale est caractérisée par une première phase de croissance rapide, entre la naissance et la fin de la première année de la vie. Sa vitesse décroît par la suite, pour se stabiliser aux alentours de l'âge de 3 ans (Karlberg 1987, 1988 ; Bogin 1999 : 30). Un second pic de croissance intervient à la puberté (Tanner 1981a), puis la croissance décélère progressivement, jusqu'à la fusion des épiphyses qui marque l'arrêt du développement squelettique. Le pic de croissance caractérisant l'adolescence, s'il est commun à tous les enfants, diverge toutefois selon le sexe des individus sous l'action d'une sécrétion hormonale différentielle (Meinhardt et Ho 2006). Dans les populations actuelles, il se situerait aux alentours de 12 ans et demi chez les filles, tandis qu'il interviendrait plus tard, aux alentours de 15 ans et demi, chez les garçons (Tanner 1981a). La différence entre les sexes s'exprime également par une augmentation annuelle de taille plus importante chez les sujets masculins, ce qui constitue la cause principale des dissemblances de statures entre hommes et femmes adultes d'une même population (*Ibid.*).

2. Facteurs influençant la croissance

Les études menées sur la croissance des enfants de différentes populations actuelles ont démontré que la taille d'un individu à un âge donné est le résultat d'une interaction complexe entre facteurs génétiques et environnementaux (pour revue, voir Eveleth et Tanner 1990 ; Bogin 1999). Au sein d'une même population, la croissance est donc considérée comme un indicateur sensible de l'environnement social, économique et politique dans lequel les enfants vivent (Stinson *et al.* 2012 : 518). Si des facteurs extrêmement variés peuvent influer sur ce processus biologique – *e.g.* climat (Panter-Brick 1997), altitude (Frisancho et Baker 1970), activité physique (Hills *et al.* 2007), détresse psychologique (Parisi et de Martino 1980) –, les

facteurs exerçant l'influence la plus forte semblent être de loin le statut nutritionnel des individus et la charge pathogène à laquelle ils sont soumis (Eveleth et Tanner 1990). Les enfants issus de statuts socio-économiques défavorisés, plus souvent affectés par la malnutrition et les infections, ont, en effet, outre un risque accru de mourir précocement, une stature moyenne plus faible que leurs homologues des classes plus aisées (Susanne 1980 ; Bogin 1999). À ce titre, les courbes de croissance sont communément utilisées pour évaluer l'état sanitaire général d'une communauté dans son ensemble, une mauvaise croissance étant considérée comme le reflet de conditions nutritionnelles et sanitaires défavorables (World Health Organisation 1995).

Si l'impact des facteurs environnementaux sur la croissance est particulièrement important durant la petite enfance et l'enfance, ceux-ci peuvent déjà l'affecter de manière sensible avant la naissance. Durant la période prénatale, l'âge de la mère, les réserves protéiques dont elle dispose et les stress psychologiques qu'elle subit sont autant de facteurs susceptibles d'entraîner une moindre prise de poids et une moindre croissance linéaire chez le fœtus (Frisancho *et al.* 1977 ; Mulder *et al.* 2002). Après la naissance, ce sont surtout les premières années de la vie – jusqu'à l'âge d'environ 5 ou 6 ans – qui semblent constituer la période la plus critique, du fait de forts besoins nutritionnels et d'une susceptibilité accrue aux infections (Martorell 1989 ; Hoppa 1992). Aux alentours de l'âge de 4 à 6 mois, le lait maternel cesse en effet de combler totalement les besoins nutritionnels de l'enfant et l'alimentation doit dès lors être complémentée (Eveleth et Tanner 1990 : 243). La qualité de cet apport nutritionnel est dépendant de nombreux facteurs environnementaux et socio-économiques, qui peuvent conditionner des différences de croissance entre groupes d'individus d'une même population (Hoppa 1992). En outre, suite au sevrage, le déclin progressif de l'immunité passive acquise par le nouveau-né par absorption des anticorps contenus dans le lait maternel s'accompagne d'une augmentation du risque d'infection (Eveleth et Tanner 1990 : 75). L'adolescence marque une seconde phase de la période de croissance durant laquelle les besoins nutritionnels sont particulièrement importants. Des apports en calories insuffisants peuvent entraîner une réduction de l'intensité du pic de croissance linéaire ou un délai dans sa survenue (Eveleth et Tanner 1990 : 244). Il semble toutefois que la croissance post-pubertaire soit, d'une manière générale, bien plus largement influencée par des facteurs génétiques (Frisancho *et al.* 1970).

Le ralentissement ou l'arrêt temporaire de la croissance résulte d'un apport insuffisant de nutriments à l'échelle cellulaire (Martorell 1989). Si la malnutrition apparaît comme une cause évidente d'un tel déficit, les maladies infectieuses peuvent également y contribuer, tout du moins pour certaines d'entre elles. Il a ainsi été démontré que les maladies diarrhéiques (*e.g.* dysenterie, salmonellose, gastro-entérite) sont associées à des retards de croissance, tandis que les infections pulmonaires ne le sont pas (Martorell *et al.* 1975). Cette différence

s'explique vraisemblablement du fait des spécificités physiopathologiques des premières, qui induisent une malabsorption intestinale des nutriments (Rosenberg *et al.* 1977). En réponse au désordre cellulaire engendré par ce déficit, le taux de croissance des os diminue jusqu'à ce que des apports nutritionnels suffisants soient rétablis. Une fois la santé de l'enfant revenue à la normale, il est possible que le retard de croissance soit compensé par une phase de croissance accélérée (*catch-up growth*), permettant de rattraper la taille définie par les caractéristiques génétiques de l'individu (Tanner 1981b ; Boersma et Wit 1997 ; Bogin 1999 : 81). Pour que ce processus permette de corriger le retard de croissance, cette phase de compensation nécessite une nutrition optimale, qui peut ne pas être disponible pour les individus aux conditions de vie défavorisées. Par ailleurs, cette capacité d'inverser le retard de croissance diminue avec l'âge et se révèle inopérante si la croissance est ralentie durant un temps trop long ou au moment de la puberté (Prader *et al.* 1963). Durant cette dernière période, l'accélération de la croissance peut avoir comme contrepartie d'accélérer la maturation, ce qui résulte en une stature réduite à l'âge adulte (Martorell *et al.* 1994).

Quel que soit le facteur causal des retards de croissance, l'importance du ralentissement est corrélée à l'âge d'occurrence de l'épisode de stress biologique, à sa sévérité, ainsi qu'à sa durée (Hewitt *et al.* 1955 ; Tanner 1981b ; Eveleth et Tanner 1990 : 192). Ainsi, une étude expérimentale menée sur des rats en croissance a démontré qu'une maladie infectieuse de courte durée (48h) n'avait pas d'incidence durable sur les dimensions corporelles des sujets ; *a contrario*, des individus affamés pendant une période excédant 5 jours souffraient de retards de croissance persistants (Acheson et MacIntyre 1958). Chez l'homme, il semble que ce soit plus particulièrement après l'âge de 3 ans que les déficits staturaux, s'ils sont présents, marquent de manière permanente le cycle de la croissance (Beaton 1989). Eu égard à la capacité de l'organisme à compenser des retards de croissance ponctuels, ces déficits durables de la stature s'appliquent vraisemblablement aux seuls individus qui ont souffert de manière récurrente ou chronique de déficits nutritionnels ou de maladies infectieuses.

B. APPROCHE ANTHROPOLOGIQUE DE LA CROISSANCE DES POPULATIONS DU PASSÉ

1. Principes généraux et limites des travaux paléoauxologiques

Parmi les études bioarchéologiques s'intéressant aux enfants, les travaux portant sur l'analyse de la relation entre dimensions squelettiques et âge biologique comptent parmi les plus populaires et les plus répandues (*e.g.* Johnston 1962 ; Armelagos *et al.* 1972 ; Merchant et Ubelaker 1977 ; Jantz et Owsley 1984a ; Lovejoy *et al.* 1990 ; Hoppa 1992 ; Farwell et Molleson 1993 : 176-181 ; Steyn et Henneberg 1996 ; Pinhasi *et al.* 2005 ; Mays *et al.* 2008 ; Garcin 2009 ; Klaus et Tam 2009 ; Ruff *et al.* 2013 ; Newman et Gowland 2015). Pour la

grande majorité d'entre eux, ces travaux se sont proposé de restituer la croissance enchrondrale dans des populations anciennes sur la base de confrontations entre la longueur diaphysaire des os longs et l'âge des individus, généralement estimé d'après le degré de minéralisation dentaire. Quelques rares études se sont également intéressées à d'autres mensurations squelettiques pour discuter la croissance appositionnelle (Huss-Ashmore *et al.* 1982 ; Miles et Bulman 1994, 1995 ; Mays 1999 ; Garcin 2009). Par le biais de comparaisons entre différents échantillons ostéo-archéologiques ou de leur confrontation avec des standards actuels, ces travaux ont conduit leurs auteurs à discuter l'impact du statut socio-économique sur le développement (*e.g.* Mays *et al.* 2009), les variations séculaires de la croissance (*e.g.* Jantz et Owsley 1984b), ainsi que les éventuelles différences de dynamique de croissance entre des groupes distincts – *e.g.* populations urbaines et rurales (Lewis 2002).

Indépendamment de la problématique propre à chaque étude et de la période à laquelle se rapportent les séries ostéo-archéologiques étudiées, les travaux anthropologiques s'intéressant à la croissance des populations du passé se heurtent à de nombreuses limites. La première, et probablement la plus importante, tient à la nature même des données sur lesquelles reposent ces études, qui n'autorisent pas une restitution du processus dynamique que représente la croissance des enfants (Tillier 2000, 2005). L'auxologique, définie comme « la science métrique de la croissance […] suivie chez les mêmes sujets pendant de nombreux semestres successifs » (Godin 1919, cité dans Sempé *et al.* 1979 : 3), ne peut se fonder que sur des données longitudinales ; les données transversales dont disposent l'anthropologue (dimension des os au moment du décès) ne peuvent y être assimilées (Saunders et Hoppa 1993 ; Tillier 2000), dans la mesure où elles correspondant à des données figées, provenant de surcroît d'un agrégat de cohortes qui ont vécu à des moments différents et fait face à des évènements distincts. L'approche paléoauxologique[117] ne peut donc prétendre aux mêmes objectifs que l'auxologie. Inopérante pour restituer la croissance dans sa dimension dynamique et apprécier la variabilité interindividuelle du phénomène, elle autorise tout au plus une perception des tendances générales de la croissance pour une population ancienne (Hoppa 2000b).

Les régressions décrivant la relation entre les dimensions osseuses et l'âge des individus d'une collection ostéo-archéologique ne doivent donc pas être considérées comme de réelles courbes de croissance, dont elles ne constituent qu'un succédané. Cette différence a conduit divers auteurs à les en distinguer à une échelle sémantique, en les qualifiant de « profils de croissance squelettique » (*e.g.* Hoppa 1992 ; Saunders *et al.* 1993b ; Mays 1999 ; Hoppa 2000b ; Garcin 2009 ; Cardoso et Magalhães 2011). Si cette appellation peut être sujette à discussion, elle s'est aujourd'hui largement imposée dans la littérature anthropologique et sera donc retenue dans le cadre du présent travail.

[117] Le terme de « paléoauxologie » a été introduit dans le vocabulaire anthropologique en 1995 par A.-M. Tillier pour qualifier l'étude de la croissance dans les populations anciennes telle qu'elle peut être appréhendée à partir des restes osseux et dentaires (Tillier 2000, 2005).

De nombreuses autres limites de l'approche paléoauxologique sont d'ordre méthodologique. Elles concernent en premier lieu l'estimation de l'âge au décès des individus immatures. Même si les méthodes aujourd'hui employées autorisent des estimations fiables et relativement précises (Saunders 1992, 2000 ; Bruzek *et al.* 2005), elles ne renseignent toutefois que sur l'âge biologique des individus, qui, s'il est corrélé à l'âge chronologique, ne lui est pas nécessairement équivalent (Green 1961 ; Lewis 1991). Les profils de croissance squelettique ne reposent donc pas sur la même échelle que les courbes de croissance actuelles, fondées sur la relation entre dimensions corporelles et âge civil des individus. Par ailleurs, la fiabilité et la précision des estimations étant variables selon les méthodes employées, les comparaisons entre divers échantillons squelettiques ne sont possibles que si leurs études reposent sur un même socle méthodologique. L'estimation de l'âge des sujets immatures présente en outre une précision décroissante à mesure que l'âge augmente (Saunders 1992) ; si l'étude de la minéralisation successive des dentures déciduale et permanente assure des fourchettes relativement restreintes jusqu'à l'âge de 12-13 ans, la précision décline à partir de la puberté, les estimations ne pouvant dès lors se fonder que sur l'analyse de processus plus variables, que sont la maturation osseuse et la minéralisation des troisièmes molaires. L'impossibilité de déterminer de manière fiable le sexe des sujets immatures (Weaver 1980 ; Loth et Henneberg 2001) constitue une autre source de biais, des différences de croissance et de maturation existant entre sujets masculins et féminins, notamment à partir de la puberté (Tanner 1981a ; Coleman et Coleman 2002). Enfin, l'utilisation de courbes de régression et de tests statistiques adaptés est primordiale pour assurer la significativité des résultats obtenus (Van Vark et Schaafsma 1992). La croissance enchondrale s'opérant à des cadences variables au cours de la vie, l'utilisation de simples régressions linéaires ne saurait modéliser de manière satisfaisante les subtilités de la relation entre l'âge et les dimensions osseuses. Plusieurs auteurs ont, à ce titre, proposé des alternatives plus adaptées à la modélisation de ce processus biologique, faisant intervenir des régressions polynomiales (*e.g.* Mensforth 1985 ; Mays *et al.* 2009) ou des régressions linéaires multiples (*e.g.* Jantz et Owsley 1984a ; Lovejoy *et al.* 1990 ; Klaus et Tam 2009).

Les dernières limites concernent l'exploitation des profils de croissance squelettiques élaborés, et tout particulièrement leur utilisation dans une optique comparative. L'intérêt de leur confrontation avec des courbes de croissance d'enfants actuels doit être considéré avec circonspection, eu égard aux différences inhérentes aux types de données sur lesquels ces modèles sont établis (données transversales *vs* données longitudinales). En outre, rien n'assure que la croissance des sujets d'une population ancienne ait suivi un schéma chronologique strictement semblable à ceux de populations contemporaines. La comparaison directe des dimensions osseuses d'individus issus de populations archéologiques connaît également certains écueils. Elle se heurte en particulier à l'influence des facteurs génétiques, qui conditionnent la vélocité de croissance et la stature finale des individus d'une (Lettre 2009).

Ainsi, la moindre taille des enfants d'une population par rapport à ceux d'une seconde, si elle peut dans certains cas refléter des stress nutritionnels plus importants, peut dans d'autres n'être due qu'à une prédisposition génétique à une plus faible stature. Afin de minimiser l'impact de ce facteur sur les comparaisons entre groupes dissemblables, certains auteurs ont proposé de considérer, plutôt que les valeurs absolues des dimensions osseuses, le taux de croissance atteint, s'exprimant comme le pourcentage de la taille de l'os considéré dans la fraction adulte du même échantillon (Mensforth 1985 ; Lovejoy *et al.* 1990 ; Wall 1991). Cette procédure permet de ne considérer que l'allure générale des profils de croissance squelettique, sans présupposer de la dimension d'un os à un âge donné selon un référentiel actuel. L'utilité d'une telle standardisation pour contrôler l'effet de la part génétique de la croissance est aujourd'hui largement reconnue (Humphrey 2003 ; Lewis 2007 : 65 ; Mays *et al.* 2008 ; Garcin 2009 : 159).

2. Apport des profils de croissance squelettique à l'étude de l'état de santé

De nos jours, la malnutrition et les infections, reconnues comme les facteurs environnementaux ayant la plus forte influence sur la dynamique de la croissance, comptent également parmi les causes principales de décès des enfants dans les pays en voie de développement (Rice *et al.* 2000). Par extension, elles sont considérées comme les facteurs majoritaires de la forte mortalité des jeunes sujets immatures dans les populations pré-jennériennes (*e.g.* Hoppa 1992 ; Meslé et Vallin 2000). Leur influence conjointe sur la croissance et la mortalité ont conduit divers auteurs à souligner les limites de l'approche paléoauxologique (*e.g.* Johnston 1962 ; Wood *et al.* 1992 ; Lampl et Johnston 1996 ; Garcin *et al.* 2010), qui se fonde par essence sur des séries de squelettes de sujets morts de manière prématurée. Leur décès étant, dans bien des cas, la résultante de maladies infectieuses ou de troubles nutritionnels, les profils exprimant leurs dimensions osseuses en fonction de leur âge pourraient ne pas refléter de manière fidèle la dynamique de croissance des sujets en bonne santé qui ont atteint l'âge adulte. Ainsi, selon Wood et collaborateurs (1992), les fluctuations observées dans les paramètres de croissance des populations du passé seraient plus probablement la résultante de variations du taux de mortalité qu'une réalité biologique. Cette hypothèse sous-tend l'idée que seuls les individus les plus fragiles, souvent affectés de retards de croissance, mouraient lorsque le taux de mortalité était bas ; la stature moyenne aurait été plus importante dans un contexte où le taux de mortalité était élevé, du fait du décès d'un nombre plus important des sujets plus résistants, lesquels n'auraient pas subi de troubles de croissance.

La relation entre une moindre stature des individus immatures et un risque accru de connaître un décès précoce a fait l'objet de discussions critiques dans la littérature anthropologique. À titre d'exemple, Saunders et Hoppa (1993), s'ils reconnaissent que la

croissance linéaire des survivants est souvent plus importante que celle des non-survivants, ont argué que l'influence de tels écarts est négligeable en comparaison des erreurs introduites par les problèmes méthodologiques d'estimation de l'âge des sujets. D'autres auteurs ont avancé que la majorité des décès des sujets non-adultes étaient liés à des maladies aiguës ou subaiguës, n'ayant pas autorisé une survie suffisamment longue pour qu'un retard de croissance soit perceptible sur le squelette (*e.g.* Sundick 1978 ; Scheuer et Black 2000 : 14). Cette hypothèse se heurte toutefois au fait que les enfants qui ont connu ces maladies aiguës ont souvent souffert de stress antérieurs et ont donc déjà un risque de connaître un retard de croissance (Humphrey 2000). Seckler (1982), de manière plus controversée, a suggéré que les individus qui ont une faible stature sont en réalité en bonne santé (*small but healthy*), car ayant su s'adapter aux conditions adverses en diminuant leurs besoins nutritionnels pour augmenter leur chance de survie. Cette hypothèse semble toutefois difficilement recevable dans la mesure où la corrélation entre les retards de croissance et un état de santé dégradé a été démontrée de manière récurrente ; une faible stature constituerait donc plus une acclimatation à des conditions environnementales défavorables qu'une réelle adaptation évolutive conférant une résistance face aux épisodes de stress physiologiques (Beaton 1989 ; Scrimshaw et Young 1989).

Si l'analyse des profils de croissance squelettique dans une optique paléoauxologique se heurte donc à l'inadéquation entre la croissance des individus décédés et celles des individus survivant jusqu'à l'âge adulte, elle revêt au contraire un fort intérêt pour appréhender l'état de santé des populations. Pour certains auteurs, la croissance d'un enfant reflèterait son état de santé ou son statut nutritionnel plus sensiblement que n'importe quel autre indice (Johnston 1969 ; Eveleth et Tanner 1990). À ce titre, la stature d'un individu est considérée, à l'instar de certaines lésions squelettiques, comme un bon indicateur des stress biologiques auxquels sont soumis les membres d'une communauté durant leur enfance (Goodman *et al.* 1988a). La fiabilité de cet indicateur pour discuter de l'état de santé des populations est confortée par les résultats des études anthropométriques actuelles, qui se sont intéressées à la croissance dans les pays en voie de développement ; la plupart d'entre elles rendent compte de taux de morbidité et de mortalité plus importants chez les enfants affectés de retards de croissance (*e.g.* Chen *et al.* 1980 ; Billewicz et McGregor 1982 ; Bairagi *et al.* 1985 ; Smedman *et al.* 1987). L'étude des profils de croissance revêt donc un intérêt manifeste pour restituer l'état de santé des populations anciennes, suivant le postulat que de faibles dimensions squelettiques témoignent d'une mauvaise santé et d'un risque accru de mort prématurée – *Shortness was clearly a proxy for tendency-to-die* (Tanner 1989 : 163).

Eu égard à la relation qu'entretient la croissance avec le statut nutritionnel et l'état sanitaire des individus, la comparaison des dimensions osseuses de sujets immatures morts de la peste et d'individus morts hors contexte épidémique semble susceptible de fournir, au

même titre que l'étude d'autres indicateurs de stress, certaines informations d'intérêt pour discuter de la sélectivité de la maladie. Ainsi, s'il s'avère que l'état de santé préexistant des individus n'a eu qu'une faible influence sur le risque de mourir de la peste, les retards de croissance résultant de précédents évènements (maladies, périodes de malnutrition) devraient théoriquement être moins nombreux chez les victimes de la maladie que chez ceux morts en temps normal (Figure 40). Les profils de croissance squelettique caractérisant les séries de peste devraient alors se rapprocher plus fidèlement des courbes de croissance d'enfants actuels en bonne santé que ne le font des profils de croissance obtenus pour des cimetières relevant d'une mortalité naturelle. *A contrario,* la présence de retards de croissance similaires dans les deux groupes conduirait à envisager que l'état de santé préexistant des individus a favorisé les décès en contexte de peste, comme c'est le cas hors contexte épidémique.

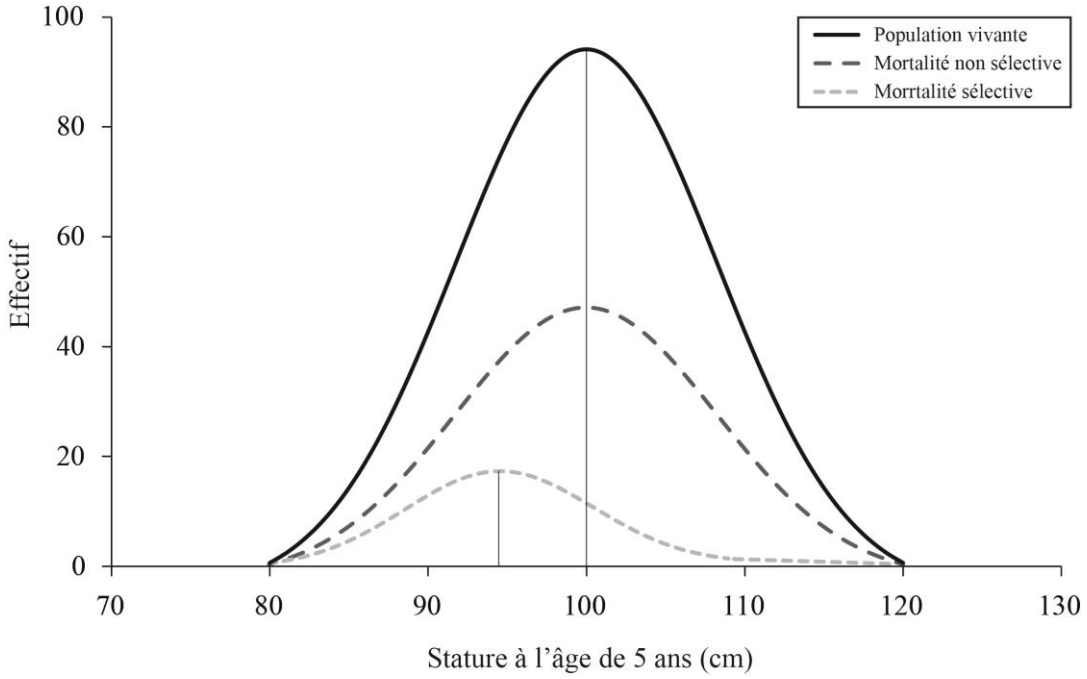


Figure 40. Modèle théorique représentant la stature d'individus de 5 ans relevant de deux univers de mortalité. En l'absence de sélectivité, les enfants décédés présentent la même stature moyenne que dans la population vivante. Au contraire, ils ont une stature moindre dans le cas d'une mortalité préférentielle des sujets souffrant de retards de croissance (modifié d'après Wood *et al.* 1992).

C. APPROCHE MÉTHODOLOGIQUE RETENUE

L'analyse s'est attachée à rechercher l'existence d'éventuelles différences de dimensions osseuses selon l'âge entre des victimes de la peste et les individus morts hors contexte épidémique. Eu égard aux limitations précédemment mentionnées – faible précision de l'estimation de l'âge au décès des adolescents, influence du sexe sur la dynamique de croissance post-pubertaire –, seuls ont été considérés les individus dont l'âge dentaire est

inférieur à 12 ans. Les profils de croissance squelettique ont été obtenus en confrontant la longueur diaphysaire de différents os longs du squelette appendiculaire (fémur, tibia, humérus) à l'âge dentaire moyen, estimé d'après le degré de minéralisation des dents déciduales et permanentes (Moorrees *et al.* 1963a, 1963b ; Liversidge et Molleson 2004). Le choix des os pris en compte dans l'analyse a été dicté par plusieurs critères. Tout d'abord, ce sont les os les mieux représentés au sein des collections ostéologiques étudiées. Par ailleurs, leur longueur est relativement bien corrélée à la stature des individus, à la différence de celles des os de l'avant-bras (Cleuvenot et Houët 1993). Les os longs du membre inférieur sont en outre les os connaissant la croissance la plus rapide, ce qui laisse envisager qu'ils seraient aussi ceux sur lesquels les retards de croissance seraient le plus facilement perceptibles (Mensforth 1985 ; Tanner 1989 ; Mays *et al.* 2008). Conformément aux recommandations d'usage (*e.g.* Merchant et Ubelaker 1977 ; Buikstra et Ubelaker 1994 : 44 ; Steckel *et al.* 2005 : 25), les mesures utilisées dans l'analyse correspondent en priorité à celles prises du côté gauche, auxquelles ont été substituées les mesures prises à droite lorsque l'os controlatéral était absent ou trop mal conservé pour être mesuré. Ce choix sera *a priori* sans influence sur les résultats de l'analyse, eu égard au faible degré d'asymétrie des diaphyses en termes de longueur chez les sujets immatures de notre corpus[118].

Afin de limiter l'influence des facteurs génétiques sur les résultats d'une analyse intégrant des sujets issus de populations distinctes, les données métriques de chaque individu immature ont été rapportées aux dimensions squelettiques des adultes de l'échantillon dont il provient. Cette procédure a consisté à exprimer la longueur diaphysaire de chaque os sous la forme d'un pourcentage d'atteinte du format adulte, selon la relation suivante :

$$L_{\%} = \frac{x}{\left(\frac{\bar{x}_M + \bar{x}_F}{2}\right)} \times 100$$

où x correspond à la mesure d'un os et $\bar{x}_M$ et $\bar{x}_F$ sont respectivement les tailles moyennes du même os chez les adultes masculins et féminins de la série ostéologique considérée[119]. Les moyennes des longueurs des os longs des hommes et des femmes de chaque collection sont rapportées en annexe (Annexe 24).

[118] La corrélation entre mesures droites et gauches d'un même sujet, évaluée par le biais du calcul du coefficient de concordance de Lin (1989), s'avère en effet excellente que ce soit pour l'humérus (ρc = 0,999), pour le fémur (ρc = 0,996) ou pour le tibia (ρc = 0,999).

[119] Le sexe des sujets immatures étant inconnu, il nous a semblé préférable de considérer comme dénominateur de l'équation la valeur moyenne des dimensions osseuses masculines et féminines, plutôt que la moyenne de l'ensemble des longueurs osseuses des sujets adultes. Ce choix revient à postuler que le *sex ratio* était équilibré dans chaque population adulte, hypothèse compatible avec nos résultats (cf. Chapitre 3, Parties II-E et III-C). Il permet de limiter l'influence d'un déséquilibre numérique entre des os d'hommes et des os de femmes qui ont pu faire l'objet de mesures, variables d'un site à l'autre ainsi que d'une catégorie d'os à l'autre (Annexe 24).

Les dimensions osseuses ainsi standardisées ont servi de base à l'élaboration de profils de croissance squelettiques. Deux types de régressions ont été choisis pour évaluer la relation entre pourcentage d'atteinte du format adulte et âge dentaire, et visualiser les éventuelles différences entre groupes :

(1) d'une part, des régressions polynomiales du type $L_{\%} = a + b_1x + b_2x^2 \dots b_nx^n$, où a, b_1, $b_2 \dots b_n$ sont les paramètres de la régression estimés d'après la distribution des données et *x* l'âge dentaire moyen des individus. Ce type de régression est communément employé dans les travaux anthropologiques s'intéressant à la croissance des populations anciennes (*e.g.* Mensforth 1985 ; Hoppa 1992 ; Saunders *et al.* 1993b ; Mays *et al.* 2009) ;

(2) d'autre part, des régressions linéaires multiples[120] s'exprimant sous la forme $L_{\%} = a + bx + cln_x$, où *a, b* et *c* sont les paramètres de la régression, *x* l'âge dentaire moyen et ln_x le logarithme népérien de l'âge. Cette fonction, reconnue comme ayant une excellente précision pour modéliser la croissance entre la naissance et l'âge de 10-12 ans (Tanner 1977), est également utilisée par de nombreux chercheurs s'intéressant à la croissance des enfants dans le passé (*e.g.* Lovejoy *et al.* 1990 ; Klaus et Tam 2009).

Pour chacune des régressions réalisées, les coefficients de détermination (r^2) ont été calculés, afin de déterminer la qualité de l'ajustement des courbes obtenues au jeu de données. Les différences entre les profils de croissance squelettique du groupe des victimes de la peste et du groupe de comparaison ont été testées à l'aide d'analyses de covariance (ANCOVA) intégrant les différentes variables explicatives des régressions (cf. *infra*, Partie V-B) ; ce test a permis de déterminer d'un point de vue statistique s'il existe une influence de l'appartenance à l'un ou l'autre groupe sur les profils de croissance de chaque os.

En complément à la confrontation entre les deux groupes, les profils de croissance obtenus pour chacun d'eux ont été comparés à des courbes de croissance d'enfants actuels (Maresh 1955)[121]. Si les résultats d'une telle analyse devront être considérés avec circonspection eu égard aux types de données distinctes sur lesquelles se fondent ces modèles (transversales *vs* longitudinales), elle nous est toutefois apparue susceptible de fournir des informations d'intérêt. Elle vise à évaluer si dans certains contextes de mortalité les profils de croissance squelettique pourraient constituer des reflets relativement fidèles de courbe de croissance. Les données utilisées dans cette partie de l'analyse sont, comme pour les séries

[120] La régression linéaire multiple est une généralisation à *p* variables explicatives de la régression linéaire simple. Elle permet de décrire les variations d'une variable dépendante en fonction de plusieurs variables indépendantes (dans le cas présent, d'une part l'âge *x*, d'autre par le logarithme népérien de l'âge ln_x).

[121] Ce référentiel est fondé sur une étude longitudinale d'enfants américains blancs né entre 1915 à 1967, dont les dimensions osseuses ont été mesurées sur des radiographies réalisées à intervalle de temps régulier entre la naissance et l'âge de 18 ans.

squelettiques étudiées, les pourcentages d'atteinte du format adulte à différents âges de la vie pré-pubertaire (données issues de Lovejoy *et al.* 1990 : table 1). Elles ont servi à modéliser la croissance selon les mêmes régressions que celles utilisées précédemment. Les éventuelles différences statistiques entre les échantillons archéologiques et cette cohorte d'enfants en bonne santé ont été recherchées à l'aide d'ANCOVA.

Une dernière étape de l'analyse a consisté à comparer l'âge dentaire et l'âge statural des individus de chaque groupe. L'âge statural retenu dans ce cadre est la valeur moyenne de l'intervalle d'âge déterminé d'après les longueurs diaphysaires des principaux os longs du squelette appendiculaire (Maresh 1970). Cette confrontation a permis de déterminer, pour chaque sujet, l'écart entre les âges estimés d'après les deux indicateurs selon la relation suivante : $y = x_{dent} - x_{os}$ où y est l'écart calculé, x_{dent} la valeur moyenne de l'intervalle d'âge estimé d'après la maturation dentaire et x_{os} la valeur moyenne de l'intervalle d'âge estimé d'après la longueur diaphysaire des os longs.

Le regroupement des données obtenues a servi à évaluer l'importance et la variabilité des discordances entre les estimations dans chacun des groupes. La déviation entre âge dentaire et âge statural étant généralement d'autant plus forte que l'âge des individus est important (Bruzek *et al.* 2005), la distribution par âge des sujets immatures au sein de chaque échantillon influe toutefois nécessairement sur l'écart moyen enregistré. La comparaison d'individus appartenant à une même classe d'âge semblait, à ce titre, plus informative qu'une comparaison menée à l'échelle de l'ensemble des sujets immatures. Trois classes d'âge d'amplitudes égales ont donc été distinguées sur la base de l'âge dentaire moyen – [0-3], [4-7], [8-11]. Pour chacune d'elle, la distribution des écarts entre âge dentaire et âge statural a été évaluée par le biais d'une représentation graphique (*box plots*). La significativité statistique des éventuelles différences observées entre les groupes a été recherchée à l'aide d'un test de Mann-Whitney (cf. *infra*, Partie V-B). Ces analyses ont été menées, d'une part, en tenant compte de l'ensemble des individus pour lesquels un âge statural était disponible (*i.e.* indépendamment de l'os ayant servi à l'estimation) et, d'autre part, pour les seuls individus dont l'âge statural a pu être estimé d'après la longueur diaphysaire du fémur. Ce dernier est en effet considéré comme l'os fournissant les estimations de l'âge les plus fiables (Hoffman 1979).

V. ENREGISTREMENT ET ANALYSE DES DONNÉES

A. ENREGISTREMENT DES DONNÉES

La présente étude se fondant pour l'essentiel sur la réalisation de comparaisons entre séries ostéologiques relevant de contextes de mortalité distincts, il était primordial d'assurer l'homogénéité de l'enregistrement des données pour les différentes séries analysées. À cette fin, chacune des informations anthropologiques (traits morphologiques et métriques utilisés dans l'estimation de l'âge et la détermination du sexe) et paléopathologiques (indicateurs squelettiques de l'état de santé) a été consignée dans des tableurs informatiques standardisés réalisés à l'aide du logiciel Excel©. Afin de limiter les risques d'erreurs de saisies, nous avons spécifié pour chacune des données quantitatives récolées une liste de valeurs autorisées, qui correspondent aux seules modalités des méthodes anthropologiques retenues (*e.g.* caractère féminin, masculin ou intermédiaire d'un caractère sexuel, présence/absence, stade d'expression ou degré de remodelage d'une lésion). L'impossibilité éventuelle d'enregistrer un caractère quantitatif, du fait de l'absence de la zone anatomique concernée ou de sa mauvaise conservation, a également été enregistrée de manière systématique. Les lésions pathologiques remarquables (maladies infectieuses spécifiques, maladies métaboliques, traumatismes) ont fait l'objet d'un traitement propre, consistant en une description détaillée de leurs caractéristiques morphologiques et en une discussion diagnostique reposant sur les données issues d'ouvrages de référence en paléopathologie humaine (Rogers et Waldron 1995 ; Thillaud 1996 ; Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998 ; Ortner 2003 ; Roberts et Manchester 2005). Des examens radiologiques ont ponctuellement été réalisés afin d'orienter le diagnostic.

L'acquisition des données ostéométriques a été réalisée à l'aide d'outils anthropométriques conventionnels (planche ostéométrique, pied à coulisse électronique et ruban métrique), en respectant les définitions de mesures proposées par R. Martin (reproduites dans Bräuer, 1988). Pour les sujets immatures, seules ont été enregistrées les longueurs diaphysaires des principaux os longs (humérus, radius, ulna, fémur, tibia et fibula), utilisées dans l'estimation de l'âge (cf. *supra*, Partie I-A). En ce qui concerne les adultes, 47 variables métriques du squelette appendiculaire ont été prises en compte (Annexe 9), ainsi que les 10 mesures pelviennes utilisées dans le cadre de la diagnose sexuelle probabiliste (Annexe 8). Pour chacun des individus immatures et adultes, les mesures ont été réalisées de manière systématique sur chacun des os droit et gauche.

Des fiches de conservation ayant été réalisées pour la plupart des séries ostéologiques du corpus préalablement à leur réexamen dans le cadre de la présente étude[122], nous avons jugé inutile d'en produire de nouvelles et nous sommes appuyé sur la documentation préexistante. En complément de ces documents généraux, une quantification de l'état de conservation plus spécifiquement adaptée à notre problématique a été effectuée à l'aide de tableurs informatiques. Y a été consignée l'observabilité de chacune des régions squelettiques intervenant dans notre étude (os de la voûte crânienne, orbites, dents ou germes dentaires, épiphyses et diaphyses des principaux os longs du squelette appendiculaire). Ces inventaires, qui rendent compte de l'état de conservation général de chaque série, ont également permis dans certains cas de réassocier entre eux des os initialement attribués à des sujets distincts.

B. ORIENTATION DES ANALYSES STATISTIQUES

1. Reproductibilité des méthodes de cotation

Trois des indicateurs squelettiques de l'état de santé pris en compte dans l'étude (hypoplasies linéaires de l'émail dentaire, porosités de la voûte crânienne et *cribra orbitalia*) ont été enregistrés selon des systèmes de cotation comprenant plusieurs modalités. La prise en compte de ces stades d'expression dans l'interprétation des résultats et dans les comparaisons entre groupes requérait, au préalable, de s'assurer de la reproductibilité des méthodes de cotation. Afin d'évaluer l'importance de l'erreur intra-observateurs, ces trois indicateurs ont donc fait l'objet d'une seconde série d'observation, menée entre deux semaines et dix mois après la première, sur un nombre conséquent d'individus[123]. L'adéquation des cotations retenues lors des deux examens a fait appel au calcul de deux types d'estimateurs :

(1) d'une part, la concordance directe, qui correspond au pourcentage de cotations identiques entre les deux séries d'observations ;

(2) d'autre part, le coefficient Kappa de Cohen[124], qui permet de juger de l'accord entre les deux séries d'observations (Cohen 1960). Lorsque le test a porté sur des variables possédant des modalités ordonnées (*e.g.* stades d'expression des hypoplasies), le calcul du coefficient a fait intervenir une pondération linéaire (Cohen 1968). Celle-ci permet de prendre en compte l'écart entre les stades enregistrés lors des deux séries d'observations,

[122] Seule la série de Saint-Étienne de Toulouse n'a jamais fait l'objet d'un tel enregistrement.
[123] Les dentures de 62 individus de la collection ostéologique d'Hereford ont servi à évaluer la reproductibilité du système de cotation des hypoplasies linéaires de l'émail. La répétabilité des cotations des porosités de la voûte crânienne et des *cribra orbitalia* a pour sa part été appréciée sur la base d'un réexamen de 46 crânes issus de la série ostéologique de Saint-Étienne de Toulouse.
[124] Son calcul a été réalisé à l'aide d'une plateforme de calcul en ligne hébergée à l'adresse suivante : http://vassarstats.net/kappa.html

de sorte qu'un désaccord entre les stades éloignés sur l'échelle de cotation a plus de poids qu'un désaccord entre deux stades contigus. *A contrario*, une telle pondération n'a pas été appliquée lorsque les différentes modalités décrivent des types morphologiques de lésions, sans nécessairement rendre compte d'une gradation de sévérité (*e.g.* formes de *cribra orbitalia*). Les coefficients calculés ont été interprétés en termes de qualité de jugement (Tableau 10), selon l'échelle d'évaluation proposée par Landis et Koch (1977). Cette échelle ne prenant pas en compte l'influence du nombre de stades, l'interprétation du Kappa de Cohen doit être modulée selon le nombre de stades du système de cotation.

Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
0,81– 1,00	Excellent
0,61 – 0,80	Bon
0,41 – 0,60	Modéré
0,21 – 0,40	Médiocre
0,00 – 0,20	Mauvais
< 0,00	Très mauvais

Tableau 10. Qualité de jugement selon la valeur du coefficient Kappa (d'après Landis et Koch 1977).

2. Mode de calcul et de comparaison des fréquences lésionnelles

Les différents indicateurs de stress pris en compte dans l'analyse ont été utilisés pour comparer entre eux les différents sites étudiés. Dans un premier temps, des statistiques descriptives ont été employées pour mettre en évidence des spécificités de chacun des échantillons squelettiques et discuter les variations de fréquences selon l'âge et le sexe des individus. La prévalence (P) de chacune des catégories lésionnelles considérées a été calculée en rapportant le nombre des sujets présentant la lésion considérée (n) sur le nombre total d'individus pour lesquelles la région anatomique concernée a pu faire l'objet d'une observation (N)[125], de sorte que $P = n / N$.

Les comparaisons de prévalences lésionnelles entre deux groupes d'individus (*e.g.* sites, classes d'âge, sexes) ont été réalisées à l'aide du test exact de Fisher. Ce test d'indépendance a été préféré à celui du χ^2, dans la mesure où il ne nécessite pas d'effectif minimum et se fonde sur la loi exacte de la statistique du test et non sur une approximation asymptotique (Croux 2005 : 32), ce qui en fait un estimateur statistique plus robuste. L'usage du test du χ^2 a été limité à la comparaison des prévalences entre trois groupes ou plus, cette application n'ayant été possible que lorsque les effectifs théoriques dans chaque case du tableau de contingence étaient supérieurs à 5 et qu'aucun des effectifs observés n'était égal à 0.

[125] Les prévalences fournies dans ce travail correspondent donc à des prévalences corrigées, c'est-à-dire tenant compte de l'état de conservation des squelettes étudiés, par opposition à des prévalences brutes, qui rendent compte du nombre d'individus exhibant une lésion sur le nombre total des sujets composant la population. Ce mode de calcul, préconisé en paléoépidémiologie (Waldron 2009 : 256-257), nous est apparu préférable pour limiter l'influence des données manquantes sur les résultats des comparaisons entre diverses séries squelettiques.

Outre la comparaison des prévalences à l'aide de ces tests statistiques non paramétriques, ont également été calculés des *odds ratio* (OR), qui fournissent une approche complémentaire du degré de dépendance entre des variables aléatoires qualitatives[126]. Un *odds ratio* est défini comme le rapport de la cote d'un évènement (par exemple, une lésion squelettique) au sein d'un échantillon sur la côte du même évènement dans un second échantillon[127] (Agresti 2002 : 44). Ainsi, si l'on considère deux groupes A et B au sein desquels la prévalence d'une lésion est respectivement de P_A et P_B, l'*odds ratio* entre ces deux groupes est défini comme :

$$\mathrm{OR} = \frac{P_A \,/\, (1 - P_A)}{P_B \,/\, (1 - P_{B)}} = \frac{P_A \cdot (1 - P_B)}{P_B \cdot (1 - P_{A)}}$$

Dans le cas particulier où l'une des cases du tableau de contingence était égale à zéro (*i.e.* l'une des prévalences P_A ou P_B est égale à 0 % ou à 100 %), une valeur de 0,5 a été ajoutée aux effectifs de chacune des cases de ce tableau, comme préconisé dans divers ouvrages de statistique et leur application aux sciences biomédicales (*e.g.* Feinstein 2001 : 334 ; Agresti 2007 : 31 ; Bilder et Loughin 2015 : 42).

La valeur de l'*odds ratio* varie entre zéro et l'infini. Elle s'interprète en termes de chances d'observer une situation plutôt que la situation inverse. Dans le cas où les chances de présenter une lésion seront identiques entre les deux groupes, la valeur de l'*odds ratio* sera égale à 1. Les valeurs supérieures à 1 indiqueront un risque plus grand de présenter une lésion dans le groupe A, les valeurs inférieures indiquant au contraire un risque plus fort dans le groupe B. La transformation logarithmique de l'*odds ratio* autorise le calcul d'un intervalle de confiance ($IC_{95\%}$) dont les bornes permettent d'appréhender le caractère significatif ou non de l'association observée, selon que 1 appartienne ou non à cet intervalle (Agresti 2002 : 70-72). Pour un cas théorique où les effectifs d'individus présentant une lésion et n'en présentant pas sont respectivement, pour le groupe A, a_1 et a_2, pour le groupe B, b_1 et b_2, l'intervalle de confiance est calculé selon la formule suivante :

$$IC_{95\%} = exp\left(ln(\mathrm{OR}) \pm 1{,}96 \sqrt{\frac{1}{a_1} + \frac{1}{a_2} + \frac{1}{b_1} + \frac{1}{b_2}} \right)$$

[126] Des traductions françaises de ces termes, tels que « rapport des cotes » (Bernard et Lapointe 1987) ou « rapport des chances » (Croux 2005) ont été proposées par les statisticiens. La terminologie anglaise s'est toutefois généralisée dans la littérature francophone et sera retenue dans le cadre du présent travail.

[127] L'*odds ratio* diffère du risque relatif, qui représente le rapport des prévalences observées dans deux échantillons (Croux 2005).

Outre leur participation à la comparaison des groupes d'individus deux à deux, les *odds ratio* présentent l'avantage de pouvoir être employés pour discuter la relation entre une variable de classement (*e.g.* sites archéologiques) et une variable dépendante (*e.g.* présence ou absence d'une lésion), tout en tenant compte d'une covariable qui peut elle-même avoir un effet sur la variable dépendante (*e.g.* âge au décès).

Cette spécificité fait des *odds ratio* un estimateur communément utilisé en épidémiologie pour la comparaison de populations dites stratifiées, c'est-à-dire se subdivisant en sous-ensembles définis par des caractéristiques biologiques (*e.g.* sexe, classes d'âge). Leur emploi en anthropologie, bien qu'anciennement plébiscité par certains auteurs (Waldron 1994 : 62-63), est demeuré rare jusqu'à récemment. Depuis peu, certaines études comparatives entre échantillons squelettiques présentant des divergences quant à leur recrutement par âge ont adopté l'utilisation des *odds ratio* (*e.g.* Klaus 2008 ; Klaus et Tam 2009). Ces travaux ont démontré la large influence de ce facteur et l'efficacité de l'emploi des *odds ratio* pour contourner le problème de l'homogénéité de composition des échantillons squelettiques (Klaus 2008 : 391-393 ; Waldron 2009 : 254-255 ; Klaus 2014).

Dans le détail, la comparaison entre deux échantillons a donc fait appel :

(1) d'une part, au calcul des *odds ratio* pour chacune des catégories constituant la covariable dont on veut contrôler l'influence (classes d'âge, sexe). Les valeurs obtenues et l'intervalle de confiance associé permettent de discuter de l'existence de différence significative entre chacune des catégories ;

(2) d'autre part, au calcul d'un *odds ratio* commun (ÔR) qui prend en compte la proportion relative des lésions au sein de chaque strate des échantillons et l'effectif des sujets appartenant à chacune d'entre elles. Le calcul de cet estimateur a été réalisé selon la formule proposée par Mantel et Haenszel (1959) :

$$\hat{\mathrm{OR}}_{\mathrm{MH}} = \frac{\sum\left(\frac{a_{1i}b_{2i}}{n_i}\right)}{\sum\left(\frac{a_{2i}b_{1i}}{n_i}\right)}, \text{ avec } n_i = a_{1i} + a_{2i} + b_{1i} + b_{2i}$$

Au même titre que les *odds ratio* obtenus par la comparaison de catégories deux à deux, l'*odds ratio* commun est assorti d'un intervalle de confiance qui permet d'évaluer si les éventuelles différences entre groupes constituent ou non des arguments robustes pour conclure à une différence entre groupes. La significativité des différences relevées entre deux échantillons a par ailleurs été recherchée à l'aide du test de Cochran-Mantel-Haenszel (CMH), fondée sur une distribution asymptotique du χ^2 à 1 degré de liberté (Croux 2005 : 34).

Les tests exacts de Fisher, du χ^2 et de CMH ont été réalisés à l'aide du logiciel R 3.1.0 (R Core Team 2014). Le seuil de 5 % a été fixé comme risque de première espèce pour ces différents tests statistiques. Sauf mention contraire, les p-valeur rapportées dans le texte se rapportent à des tests exacts de Fisher ; dans les autres cas, le type de test statistique employé est précisé.

3. Comparaison entre profils de croissance squelettique

Les profils de croissance squelettique des victimes de la peste et des individus du groupe de comparaison ont à l'aide d'analyses de covariance (ANCOVA). Cette méthode statistique, qui constitue un compromis entre analyse de variance à plusieurs facteurs et régression multiple, permet d'étudier l'effet d'une ou plusieurs variables indépendantes catégorielles sur une variable dépendante continue, en contrôlant l'effet d'une autre variable continue qui a un impact supposé sur cette relation. Dans le cas qui nous intéresse, il s'agira d'évaluer l'influence de l'appartenance à l'un ou l'autre groupe sur les dimensions osseuses, en fixant l'âge comme la covariable dont l'effet doit être contrôlé.

Dans le détail, les ANCOVA ont consisté à comparer, à l'aide d'un test *F* de Fisher-Snedecor, deux modèles emboîtés, qualifiés respectivement de simple et complet. Le modèle simple décrit le comportement de la variable dépendante en fonction de la variable continue dont on souhaitera contrôler l'effet, indépendamment de l'appartenance à l'un ou l'autre groupe. *A contrario*, le modèle complet intègre des variables propres à l'un des deux groupes que l'on se propose de comparer. À titre d'exemple, la comparaison de profils de croissance squelettique modélisés à l'aide d'une régression polynomiale d'ordre 2 reviendra à tester la différence entre un modèle simple s'exprimant sous la forme $L = a + bx + cx^2$ et un modèle complet de type $L = a + a_p + bx + b_p x + cx^2 + c_p x^2$, où a, b et c sont les paramètres globaux du modèle et a_p, b_p et c_p les paramètres liés à l'effet différentiel d'une appartenance au groupe des victimes de la peste.

Les comparaisons statistiques entre les deux types de modèles ont été réalisées à l'aide du logiciel R 3.1.0 (R Core Team 2014). Une p-valeur du test *F* inférieure à 5 % a été requise pour conclure à une différence significative entre les profils de croissance squelettique des deux groupes.

4. Comparaisons de variables quantitatives

La recherche d'éventuelles différences significatives entre deux échantillons indépendants (*e.g.* comparaison entre séries, entre classes d'âge, entre sexes), lorsqu'elle concernait des données quantitatives (données métriques, nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures), a fait appel à deux types de tests statistiques :

- le test *t* de Student a été employé pour comparer les moyennes de variables métriques, dès lors que la distribution des données suivait une loi normale et que les variances des échantillons comparées étaient homogènes[128] ;
- le test *U* de Mann-Whitney, équivalent non paramétrique du test *t*, lui a été substitué dans les cas où les données ne suivaient pas une distribution normale ou lorsqu'il existait une différence significative de variances entre les deux groupes. Ce test, fondé sur la confrontation de la somme de rangs, a également été utilisé pour rechercher si le nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures variait de manière significative entre groupes d'individus.

Ces deux types de tests ont été réalisés à l'aide du logiciel Statistica© 7.1 (Statsoft© France). Pour chacun d'eux, l'hypothèse nulle postulant l'égalité des jeux de données comparés a été rejetée dans le cas d'une probabilité inférieure à 5 %.

[128] La normalité des distributions a été testée à l'aide d'un test de Shapiro-Wilk ; l'homogénéité des variances a été évaluée par le biais d'un test *F* de Fisher-Snedecor.

Chapitre 4

Résultats

I. ANALYSE LIMINAIRE DES DONNÉES

Au préalable de la présentation des résultats de l'étude des différentes séries ostéologiques, nous aborderons dans ce chapitre certaines questions d'ordre méthodologique soulevées lors du traitement primaire des données. Nous considèrerons, d'une part, la reproductibilité des méthodes de cotation des indicateurs de stress[129], qui est susceptible d'influer sur la qualité des résultats obtenus et de constituer une source de biais dans leurs interprétations. D'autre part, nous exposerons le cheminement méthodologique qui a présidé au calcul des prévalences lésionnelles. Il est en effet apparu primordial de s'assurer que ce mode de calcul s'affranchisse, dans la mesure du possible, des états de conservation et de représentation des restes squelettiques, afin que ces facteurs n'influent pas de manière notable sur les résultats obtenus et les comparaisons entre groupes. En ce sens, nous nous sommes attaché à évaluer l'influence des données manquantes sur l'appréciation de la présence de lésions chez un individu et avons proposé, lorsque cela était possible, une simplification raisonnée des jeux de données afin de faciliter les comparaisons. Les différents indicateurs de stress pris en compte dans l'étude sont considérés tour à tour dans les pages suivantes.

A. HYPOPLASIES LINÉAIRES DE L'ÉMAIL DENTAIRE

1. Reproductibilité des cotations

L'erreur intra-observateur a été appréciée au sein d'un échantillon de 1409 dents permanentes appartenant à 62 individus de la collection d'Hereford. Les deux séries de cotation ont été réalisées à deux semaines d'intervalle, dans des conditions d'observation similaires (évaluation macroscopique faisant intervenir un examen à l'œil nu et à la loupe). L'évaluation de la reproductibilité de cotations s'est fondée, d'une part, sur le pourcentage de concordance et, d'autre part, sur le coefficient Kappa de Cohen. Divers tests ont été réalisés, pour quantifier la qualité de reproductibilité de cotation de différents caractères descriptifs (*i.e.* présence d'hypoplasies, stade d'expression, nombre de défauts sur une même couronne et topographie des lésions). Selon la nature des caractéristiques investiguées, les analyses ont porté sur l'ensemble des dents ou seulement sur celles présentant des hypoplasies. Lorsque le test a porté sur des variables possédant plus de deux modalités ordonnées (stade d'expression, nombre d'hypoplasies par dent), le calcul du coefficient Kappa de Cohen a fait intervenir une pondération linéaire (cf. Chapitre 3, Partie V-B).

[129] L'erreur intra-observateur a été évaluée pour les trois systèmes de cotation comprenant plusieurs modalités (hypoplasies linéaires de l'émail, porosités crâniennes et *cribra orbitalia*). Notre objectif étant uniquement d'assurer l'homogénéité des observations réalisées dans le cadre de la présente étude et non d'élaborer des méthodes transposables à d'autres contextes, aucun test n'a été réalisé pour évaluer l'erreur inter-observateurs.

1.1. Analyse préalable : évaluation de l'observabilité des régions dentaires

La possibilité d'enregistrer ou non la présence d'hypoplasies sur une dent ou une région dentaire est dépendante de divers facteurs, parmi lesquels le degré d'usure dentaire, la présence de lésions carieuses, la présence de dépôts de tartre, ou encore celle de concrétions venant masquer tout ou partie de la surface de la dent. Il semble donc important, au préalable de l'analyse de la reproductibilité de la cotation des hypoplasies elles-mêmes, de définir dans quelle mesure l'appréciation de l'observabilité des dents a différé lors des deux séries de cotation (Tableau 11).

	Catégorie dentaire	**Nombre d'observations**	**Pourcentage de concordance**		
			Tiers occlusal / incisif	Tiers moyen	Tiers cervical
Maxillaire	Molaires	234	96,5 %	96,5 %	96,5 %
	Prémolaires	198	94,4 %	96,0 %	96,0 %
	Canines	98	96,0 %	98,4 %	98,4 %
	Incisives	202	96,0 %	98,8 %	98,8 %
Mandibule	Molaires	217	95,2 %	98,1 %	98,1 %
	Prémolaires	166	94,4 %	97,6 %	97,6 %
	Canines	101	96,0 %	97,6 %	97,6 %
	Incisives	193	94,4 %	95,6 %	95,6 %
	Total	1409	95,3 %	97,2 %	96,8 %

Tableau 11. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'appréciation de l'observabilité des différentes régions dentaires.

Les résultats de l'analyse démontrent une forte concordance de jugement entre les deux séries d'observations quant à la possibilité d'examen des dents. Pour les tiers moyens et cervicaux, la concordance enregistrée est systématiquement supérieure à 95 %, quelle que soit la catégorie de dent considérée. Des valeurs légèrement inférieures sont relevées pour le tiers occlusal / incisif de la majorité des classes de dents, les désaccords étant dans ce cas vraisemblablement imputables à l'appréciation du degré d'usure dentaire. La concordance demeure toutefois satisfaisante y compris pour cette région des dents.

1.2. Cotation des hypoplasies

1.2.1. Présence / absence d'hypoplasies

La présence d'hypoplasie a été évaluée pour l'ensemble des dents représentées par au moins un tiers de leur couronne. Dans cette partie de l'analyse, une dent a été considérée comme porteuse d'hypoplasie dès lors qu'elle présentait au moins un défaut linéaire, indépendamment de sa localisation sur la couronne et de son stade. Les résultats du test de reproductibilité démontrent une forte concordance dans l'appréciation de la présence d'hypoplasies (Tableau 12). Le pourcentage d'agrément entre les deux séries d'observations

est supérieur à 90 % pour la majorité des catégories dentaires, et n'est que très légèrement en deçà de cette valeur pour les prémolaires et les incisives maxillaires. Quelle que soit la catégorie de dents, l'accord est toujours bon ou excellent d'après le coefficient Kappa.

	Catégorie dentaire	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Maxillaire	Molaires	234	96,6 %	0,8918	Excellent
	Prémolaires	198	89,4 %	0,7373	Bon
	Canines	98	93,9 %	0,8768	Excellent
	Incisives	202	88,1 %	0,7482	Bon
	Toutes dents	*732*	*91,9 %*	*0,8134*	*Excellent*
Mandibule	Molaires	217	94,5 %	0,7619	Bon
	Prémolaires	166	90,4 %	0,7898	Bon
	Canines	101	90,1 %	0,7630	Bon
	Incisives	193	91,7 %	0,8101	Excellent
	Toutes dents	*677*	*92,0 %*	*0,8188*	*Excellent*
	Toutes dents	1409	92,0 %	0,8160	Excellent

Tableau 12. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'appréciation de la présence d'hypoplasies.

Bien que n'atteignant pas le seuil critique de 95 %, la reproductibilité des observations apparaît satisfaisante. Elle est en tout état de cause supérieure à celle rapportée dans une précédente étude sur la reproductibilité d'enregistrement des hypoplasies, qui faisait état d'agréments intra-observateur variant de 72 % à 85 % selon les évaluateurs (Danforth *et al.* 1993). Toutefois, l'erreur demeurant de l'ordre de 10 %, des variations mineures de prévalences lésionnelles entre groupes pourront n'être que la simple résultante de ce biais méthodologique. Il devra être pris en compte dans la discussion des résultats.

1.2.2. Stade d'expression

La reproductibilité d'attribution du stade A, B ou C a été évaluée à l'échelle de la dent. Dans le cas où plusieurs hypoplasies étaient présentes sur une même couronne, le stade le plus élevé observé lui a été attribué – soit le stade C dès lors que ce stade était attribué à au moins une des hypoplasies. Les résultats du test indiquent une concordance variant entre 83,2 % à 94 % selon les dents considérées (Tableau 13) ; l'accord entre les deux séries de cotation est systématiquement bon ou excellent. Avec un pourcentage global proche de 90 %, la reproductibilité de la méthode de cotation retenue, bien que loin d'être parfaite, apparaît acceptable. Il faut toutefois ici considérer le fait que le test de reproductibilité tient compte des stades A (absence de lésion), et est donc pour parti redondant du test précédent. Si l'on ne s'intéresse qu'à la distinction entre les stades B et C – au sein du corpus de dents reconnues comme lésées lors des deux examens (N = 395) –, la concordance des cotations est légèrement moindre (87,3 %). L'accord de jugement peut toutefois être considéré comme bon (coefficient Kappa : 0,7406).

	Catégorie dentaire	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Maxillaire	Molaires	234	94,0 %	0,8532	Excellent
	Prémolaires	198	86,9 %	0,7533	Bon
	Canines	98	89,8 %	0,8808	Excellent
	Incisives	202	83,2 %	0,7461	Bon
	Toutes dents	*732*	88,5 %	*0,808*	*Bon*
Mandibule	Molaires	217	94,0 %	0,8084	Bon
	Prémolaires	166	86,1 %	0,7738	Bon
	Canines	101	80,2 %	0,7643	Bon
	Incisives	193	88,1 %	0,8073	Bon
	Toutes dents	*677*	*88,3 %*	*0,8139*	*Excellent*
	Toutes dents	1409	88,4 %	0,8109	Excellent

Tableau 13. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'attribution des stades d'hypoplasies.

Ces résultats sont meilleurs que ceux rapportés dans l'étude de Danforth et collaborateurs (1993), qui rendaient compte d'une concordance intra-observateur pour l'attribution d'un stade de sévérité (*slight*, *moderate* ou *severe*) variant entre 62 % et 72 % selon les évaluateurs. Cette différence tient vraisemblablement à notre souhait de simplifier l'échelle de cotation en ne retenant que deux degrés d'expression, ainsi qu'à une meilleure définition des critères d'inclusion dans ces deux catégories. Il n'en reste pas moins que les erreurs d'attribution demeurent en nombre non négligeable, de sorte qu'une certaine prudence sera de rigueur dans l'interprétation du degré d'expression des hypoplasies.

1.3. Nombre d'hypoplasies par dent

La concordance du décompte du nombre d'hypoplasies par dent lors des deux sessions d'enregistrement a été évaluée au sein du corpus des dents lésées (Tableau 14). La proportion de comptage similaire est variable selon les types de dents, allant de 78,8 % pour les canines mandibulaires à 100 % pour les molaires maxillaires. La concordance des décomptes est fortement soumise au nombre maximal de lignes d'hypoplasies observées pour chaque catégorie de dent, le risque d'erreur étant d'autant plus important que la dent présente des défauts en grand nombre. Pour autant, les écarts enregistrés entre les deux séries de cotations sont, à de très rares exceptions près, de l'ordre de -1 ou +1 hypoplasie. En conséquence, les coefficients Kappa pondérés rendent compte d'un accord de bonne qualité entre les deux séries de comptage.

À l'échelle de l'ensemble des dents lésées, l'erreur moyenne de décompte s'élève à 0,12 défaut par dent. Cette valeur est proche de celles rapportées dans une précédente étude (Danforth *et al.* 1993). Par ailleurs, des décomptes sont strictement similaires pour près de 90 % des dents évaluées. L'erreur associée au décompte du nombre d'hypoplasies semble donc acceptable, sous réserve d'en tenir compte dans l'interprétation de cette donnée.

	Catégorie dentaire	Nombre d'observations	Maximum lignes /dent	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Maxillaire	Molaires	42	2	100,0 %	1,0000	Excellent
	Prémolaires	45	3	88,9 %	0,7716	Bon
	Canines	50	4	84,0 %	0,7934	Bon
	Incisives	64	4	84,4 %	0,7724	Bon
	Toutes dents	*201*	*4*	88,6 %	*0,8082*	*Bon*
Mandibule	Molaires	23	2	91,3 %	0,7473	Bon
	Prémolaires	51	3	94,1 %	0,8398	Excellent
	Canines	66	3	78,8 %	0,6987	Bon
	Incisives	54	2	94,4 %	0,8439	Excellent
	Toutes dents	*194*	*3*	*88,7 %*	*0,7738*	*Bon*
	Toutes dents	395	4	88,6 %	0,7862	Bon

Tableau 14. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour le décompte du nombre d'hypoplasies par dents. Les coefficients Kappa calculés sont pondérés pour les catégories de dents qui peuvent présenter plus de deux lignes d'hypoplasie sur une même couronne.

1.4. Topographie lésionnelle

1.4.1. Localisation verticale

La localisation des hypoplasies sur la couronne dentaire constitue une information de première importance, en cela qu'elle permet de discuter les âges auxquels sont intervenus les stress responsables de leur formation (Skinner et Goodman 1992 ; Reid et Dean 2000). Il apparaissait donc primordial de s'assurer que la distribution verticale est appréciée de manière similaire entre différentes séries d'observations. Le test de reproductibilité intra-observateur a été mené sur l'ensemble des dents lésées, indépendamment du stade d'expression des hypoplasies et du nombre de défauts (Tableau 15). Les observations ont été considérées comme discordantes dès lors qu'il existait un désaccord sur la présence d'hypoplasie pour au moins un des tiers occlusal / incisif, moyen ou cervical.

	Catégorie dentaire	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance
Maxillaire	Molaires	42	95,2 %
	Prémolaires	45	88,9 %
	Canines	50	98,0 %
	Incisives	64	93,8 %
	Toutes dents	*201*	94,0 %
Mandibule	Molaires	23	91,3 %
	Prémolaires	51	92,2 %
	Canines	66	83,3 %
	Incisives	54	96,3 %
	Toutes dents	*194*	90,2 %
	Toutes dents	395	92,2 %

Tableau 15. Pourcentages de concordance sur la localisation verticale des hypoplasies.

Les résultats mettent en évidence une bonne concordance dans l'appréciation de la distribution verticale des lésions, les deux séries d'observations fournissant des résultats identiques pour plus de 92 % des dents. Cette valeur, proche de celles rapportées dans d'autres études (Danforth *et al.* 1993 ; Garcin 2009), témoigne d'une bonne reproductibilité. Ce constat doit cependant être pondéré selon la catégorie de dents considérée. Ainsi, tandis que le pourcentage d'erreur est inférieur à 10 % pour les trois quarts d'entre elles, il excède 15 % pour les canines mandibulaires. Cette différence ne semble pas pouvoir s'expliquer par la morphologie de ces dents, similaire à celle de leurs homologues maxillaires, pour lesquelles une seule discordance est à signaler. Elle reflète plus vraisemblablement les écarts d'appréciation de certains stigmates discrets. Cette hypothèse est confortée par le fait que cette catégorie de dent est également celle pour laquelle la concordance dans le décompte du nombre de lignes est la moins bonne (cf. *supra*). On devra donc garder à l'esprit, lors des comparaisons des âges de formations des hypoplasies entre plusieurs groupes, l'influence de potentielles erreurs d'enregistrement sur les résultats.

1.4.2. Étendue circonférentielle

À la suite d'autres auteurs (*e.g.* Bocquentin 2003 ; Garcin 2009 ; Thomas 2011), nous avons évalué l'étendue des lésions sur le périmètre dentaire, en distinguant les hypoplasies affectant la seule face vestibulaire de celles observables sur toute la circonférence. La reproductibilité intra-observateur de l'enregistrement de cette information a porté sur l'ensemble des lignes d'hypoplasies reconnues sur un même tiers dentaire lors des deux sessions d'observations (N = 513). Les résultats obtenus rendent compte d'une reproductibilité relativement mauvaise (Tableau 16), le pourcentage de concordance étant inférieur à 80 % pour trois catégories de dents et n'excédant 90 % que pour les canines et incisives maxillaires.

	Catégorie dentaire	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Maxillaire	Molaires	41	87,8 %	0,7568	Bon
	Prémolaires	54	72,2 %	0,4206	Modéré
	Canines	74	91,9 %	0,5866	Modéré
	Incisives	100	93,0 %	n.a.	-
	Toutes dents	*269*	87,7 %	*0,6207*	*Bon*
Mandibule	Molaires	25	76,0 %	0,5	Modéré
	Prémolaires	59	81,4 %	0,5273	Modéré
	Canines	96	87,5 %	0,3492	Médiocre
	Incisives	64	78,1 %	n.a.	-
	Toutes dents	*244*	*82,4 %*	*0,4405*	*Modéré*
	Toutes dents	513	85,2 %	0,5361	Modéré

Tableau 16. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'étendue des hypoplasies sur la circonférence dentaire. Le calcul du coefficient Kappa n'est pas applicable (n.a.) pour les incisives, aucune hypoplasie circonférentielle n'ayant été reconnue pour ces dents lors de la seconde session de cotation.

Les coefficients Kappa indiquent le plus souvent un accord modéré, évaluation d'autant plus mauvaise que le nombre de modalités envisagées est faible. La reproductibilité d'enregistrement de ce critère descriptif des lésions apparaît donc insuffisante, ce qui nous conduira à l'exclure de la suite des analyses. Ce choix semble peu préjudiciable à l'interprétation générale de cet indicateur de stress dans la mesure où la signification de l'étendue des hypoplasies n'est pas connue.

2. Calcul des prévalences lésionnelles

Dans la littérature anthropologique, plusieurs approches ont été développées pour documenter la prévalence des hypoplasies au sein d'échantillons ostéologiques. Tandis que certains auteurs s'intéressent à la fréquence d'individus affectés par des hypoplasies (*e.g.* Zhou et Corruccini 1998 ; Palubeckaitë *et al.* 2002 ; Peck 2013), d'autres préfèrent rapporter la prévalence pour chacune des dents (*e.g.* Goodman et Armelagos 1985a ; Goodman *et al.* 1991 ; Ensor et Irish 1995). D'autres, encore, ont proposé de regrouper différentes dents ou différents groupes de dents (*e.g.* El-Najjar *et al.* 1978 ; Lovell 2000), voire d'exprimer le nombre de dents lésées sur l'ensemble des dents préservées au sein d'un échantillon de squelettes (*e.g.* Bocquentin 2003). Ces diverses approches fournissent des visions différentes de l'impact des hypoplasies au sein d'un groupe humain. Certaines apparaissent toutefois inadaptées en raison des biais interprétatifs qu'elles engendrent. Ainsi, le regroupement de tout ou partie des dents est un choix discutable à plusieurs égards :

(1) cette démarche conduit à augmenter artificiellement l'effectif étudié, les résultats ne se fondant pas sur le nombre de sujets mais sur le nombre total de dents observables. Ceci aura une influence sur la validité des résultats des tests statistiques ;

(2) les diverses catégories de dents ont une susceptibilité différente d'exprimer des hypoplasies de l'émail (Goodman et Armelagos 1985a ; Goodman et Rose 1990). En conséquence, les fréquences calculées pour chaque échantillon de squelettes seront largement influencées par la représentativité des diverses catégories dentaires ;

(3) un même épisode de stress peut conduire à la formation d'hypoplasies sur plusieurs couronnes dentaires. Les dents d'un même individu auront donc tendance à se voir attribuer des stades plus homogènes que celles d'individus différents et doivent à ce titre être considérées comme un groupe homogène ou *cluster* (Agresti 2002 : 455). Cette corrélation intra-individuelle invalide l'utilisation de la plupart des approches statistiques usuelles, tels les tests paramétriques.

Nous avons donc décidé de ne retenir que les fréquences par dent et par individu. En parallèle de l'analyse des hypoplasies dans leur ensemble, nous avons également calculé les prévalences lésionnelles en distinguant les lésions selon leur âge de formation. Ces trois grandes approches présentent chacune certains inconvénients méthodologiques, qui sont discutés dans la suite de ce chapitre.

2.1. Prévalence par catégorie de dents

Le calcul de la proportion de lésions pour chaque catégorie de dents est, de loin, la démarche la plus simple pour documenter la présence d'hypoplasies au sein d'un échantillon ostéologique. Pour autant, certaines précautions méthodologiques sont nécessaires pour la mettre en œuvre. En effet, toutes les dents ne sont pas également préservées du fait de l'usure dentaire, de lésions carieuses ou d'altération taphonomiques (abrasion, fissuration, etc.) ; la présence de dépôts de tartre ou de concrétions à la surface de la couronne peut par ailleurs masquer certaines régions d'intérêt. La prise en compte de l'ensemble des dents préservées, indépendamment de leur degré d'observabilité, risquerait donc d'induire des biais majeurs sur le calcul des prévalences lésionnelles et les interprétations en découlant. Il nous a donc semblé nécessaire de définir, au préalable de l'analyse, des critères de sélection rigoureux et d'exclure les dents dont les régions les plus informatives n'ont pu faire l'objet d'observations.

Pour ce faire, nous avons dans un premier temps documenté, à l'échelle de l'ensemble du corpus étudié, la fréquence des hypoplasies pour chacune des régions dentaires définies. Les résultats rendent compte d'une forte variabilité des fréquences d'atteintes d'une dent à l'autre, mais également entre les différentes régions d'une même dent (Tableau 17).

	Hémi-arcade droite								**Hémi-arcade gauche**							
Maxillaire	M3	M2	M1	P4	P3	C	I2	I1	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
1/3 occlusal	0,0 %	0,0 %	0,8 %	0,0 %	2,9 %	8,1 %	2,6 %	1,5 %	3,0 %	2,6 %	6,8 %	2,3 %	1,1 %	0,8 %	0,0 %	0,0 %
1/3 moyen	4,6 %	3,9 %	4,0 %	5,0 %	9,6 %	36,7 %	14,5 %	28,4 %	24,5 %	15,2 %	36,7 %	12,4 %	8,5 %	3,4 %	2,4 %	4,1 %
1/3 cervical	5,4 %	6,3 %	9,3 %	11,9 %	16,7 %	36,3 %	19,5 %	26,8 %	28,9 %	21,0 %	33,6 %	15,9 %	11,6 %	9,1 %	7,9 %	5,7 %
1/3 cervical	3,1 %	4,7 %	3,4 %	15,7 %	18,9 %	40,2 %	21,4 %	19,1 %	18,5 %	23,4 %	37,2 %	15,7 %	14,3 %	4,5 %	6,0 %	0,8 %
1/3 moyen	2,4 %	4,1 %	3,8 %	8,4 %	13,4 %	37,1 %	15,6 %	13,3 %	11,6 %	16,0 %	39,0 %	14,1 %	7,1 %	2,1 %	4,9 %	1,7 %
1/3 occlusal	0,0 %	1,0 %	0,8 %	0,5 %	3,6 %	9,9 %	2,1 %	1,0 %	1,5 %	2,2 %	9,2 %	2,6 %	0,0 %	0,9 %	0,5 %	0,0 %
Mandibule	M3	M2	M1	P4	P3	C	I2	I1	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Tableau 17. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque région dentaire étudiée.

Dans le détail, on peut noter que les dents les plus affectées sont, par ordre décroissant, les canines mandibulaires, leurs homologues maxillaires et les incisives centrales maxillaires. L'atteinte préférentielle de ces catégories de dents a été rapportée à maintes reprises dans la littérature anthropologique et a été interprétée comme le signe d'une susceptibilité

différentielle des diverses catégories de dents à réagir aux épisodes de stress (*e.g.* Goodman *et al.* 1980 ; Santos et Coimbra 1999). On note par ailleurs que le tiers occlusal / incisif n'est que rarement lésé, quelle que soit la catégorie de dent considérée. Les tiers cervical et moyen sont affectés dans des proportions nettement supérieures.

Ces statistiques descriptives suggèrent que les abrasions modérées de la couronne dentaire n'entraînent qu'une perte limitée d'information, à la différence des altérations intéressant ses tiers moyen et cervical. Pour conforter cette assertion, nous avons documenté l'influence de l'observabilité de chacun des tiers dentaires au sein d'un corpus réduit, constitué des seules dents dont les trois régions de la couronne étaient observables (N = 6188). La fréquence d'atteintes pour chaque dent a été comparée à celle obtenue en excluant tour à tour chacun des tiers dentaires. Les résultats obtenus démontrent la rareté des lésions du tiers occlusal / incisif en l'absence de lésion d'autres régions de la dent ; la prise en compte des seuls tiers moyen et cervical permet ainsi d'identifier 97,4 % des dents présentant des hypoplasies (1663/1708). *A contrario*, l'exclusion du tiers moyen ou du tiers cervical conduit à une large sous-évaluation du nombre réel de dents lésées, la proportion des dents identifiées à tort comme exemptes de lésion s'élevant alors respectivement à 28,7 % et 48,4 %.

Ces résultats nous ont conduit à n'inclure au calcul des prévalences individuelles d'hypoplasies que les dents dont sont observables *a minima* les tiers moyen et cervical. Une exception a cependant été faite en ce qui concerne les dents en cours de minéralisation, dont l'exclusion aurait rendu impossible l'étude des hypoplasies chez la majeure partie des sujets immatures[130]. L'étude des hypoplasies par catégorie de dent a finalement porté sur un effectif de 9500 dents, réparties en 7666 dents permanentes et 1834 dents déciduales.

Dans un souci de simplification des données, nous avons recherché s'il existait des corrélations dans l'expression des hypoplasies au sein d'une même denture. De nombreux anthropologues préconisent en particulier de regrouper les dents antimères en une seule catégorie (*e.g.* El-Najjar *et al.* 1978 ; Goodman *et al.* 1987 ; Palubeckaitë *et al.* 2002 ; Lovell et Dawson 2003 ; Griffin et Donlon 2009), arguant ce choix par la susceptibilité équivalente de ces éléments à exprimer des hypoplasies. Toutefois, certaines études médicales font état de fortes proportions de lésions unilatérales au sein de cohortes de patients actuels (Slayton *et al.* 2001). Afin de justifier le choix d'un regroupement ou non des dents antimères, nous avons comparé les paires de dents de chaque catégorie, en nous intéressant d'une part à la présence ou à l'absence d'hypoplasies et, d'autre part, au stade attribué (Tableau 18).

[130] Par conséquent, les prévalences lésionnelles calculées n'auront une réelle valeur qu'au sein de groupes biologiquement cohérents en termes d'âge au décès.

	Dent	Nombre d'antimères	Présence / absence			Stades		
			Pourcentage concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord	Pourcentage concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Maxillaire	M3	88	96,6 %	0,8047	Bon	95,5 %	0,7495	Bon
	M2	201	98,0 %	0,8781	Excellent	95,0 %	0,7580	Bon
	M1	246	96,7 %	0,8635	Excellent	93,9 %	0,8140	Excellent
	P4	168	92,3 %	0,7255	Bon	89,3 %	0,6560	Bon
	P3	197	87,3 %	0,6630	Bon	84,3 %	0,6588	Bon
	C	199	92,5 %	0,8445	Excellent	83,9 %	0,7985	Bon
	I2	165	95,8 %	0,8965	Excellent	93,9 %	0,8780	Excellent
	I1	183	97,3 %	0,9436	Excellent	96,2 %	0,9409	Excellent
Mandibule	M3	84	96,4 %	0,5563	Modéré	95,2 %	0,4857	Modéré
	M2	191	94,2 %	0,6708	Bon	93,7 %	0,7333	Bon
	M1	231	98,3 %	0,8657	Excellent	97,0 %	0,8365	Excellent
	P4	179	90,5 %	0,7187	Bon	87,7 %	0,6941	Bon
	P3	214	88,8 %	0,7278	Bon	85,0 %	0,7169	Bon
	C	227	93,4 %	0,8521	Excellent	86,8 %	0,8404	Bon
	I2	228	97,4 %	0,9416	Excellent	95,2 %	0,9157	Excellent
	I1	210	99,0 %	0,9751	Excellent	98,6 %	0,9611	Excellent

Tableau 18. Résultats de la confrontation entre dents antimères pour l'appréciation de la présence d'hypoplasie et le stade attribué. Les coefficients Kappa pour l'attribution des stades intègrent une pondération linéaire (Cohen 1968).

Les résultats de cette confrontation démontrent une concordance supérieure à 90 % du caractère lésé ou non lésé pour la majorité des catégories dentaires. La concordance apparaît également satisfaisante lorsque l'on s'intéresse au stade d'expression des hypoplasies. Les valeurs du coefficient Kappa[131] rendent compte d'une nette symétrie dans l'expression des hypoplasies, en particulier pour les dents antérieures. À ce titre, nous avons décidé de regrouper les dents droites et gauches au sein d'une même catégorie. Chacune de ces catégories a été considérée comme observable dès lors qu'au moins l'un des antimères avait pu faire l'objet d'une cotation. Lorsque les stades attribués aux dents droites et gauches étaient différents, nous avons retenu le stade le plus élevé.

Les autres confrontations réalisées n'ont pas permis de déceler de corrélations suffisantes dans l'expression des hypoplasies entre types de dents pour proposer d'autres regroupements. Ainsi, la confrontation des cotations attribuées aux dents isomères rend compte d'une faible concordance entre dents mandibulaires et maxillaires, que l'on s'intéresse à la seule présence de lésions ou aux stades attribués (Tableau 19). Les coefficients Kappa ne permettent de juger comme bonne que la relation entre les cotations des canines. Pour autant, le fort taux de discordance pour ces dents exclut leur regroupement en une seule et même catégorie. Le croisement des données relatives à plusiers dents (*e.g.* canines et incisives) fournit des résultats semblables, excluant toute possibilité de regroupements. Au final, nous avons donc retenu 16 catégories de dents dans l'étude des hypoplasies.

[131] Bien que généralement utilisé pour mesurer l'accord de cotation entre deux juges ou deux séries d'observations par un même juge, le Kappa de Cohen est plus généralement destiné à mesurer l'accord entre deux variables qualitatives ayant les mêmes modalités.

	Nombre d'isomères	Présence / absence			Stades		
		Pourcentage concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord	Pourcentage concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
M3	100	90,0 %	0,2424	Médiocre	89,0 %	0,2500	Médiocre
M2	230	87,0 %	0,3270	Médiocre	86,1 %	0,3408	Médiocre
M1	263	90,1 %	0,4495	Modéré	88,2 %	0,4582	Modéré
P4	205	79,5 %	0,3735	Médiocre	77,1 %	0,3532	Médiocre
P3	235	75,7 %	0,4358	Modéré	71,1 %	0,4082	Médiocre
C	256	83,2 %	0,6426	Bon	69,5 %	0,6285	Bon
I2	223	63,7 %	0,1890	Mauvais	57,4 %	0,2058	Mauvais
I1	205	68,8 %	0,3286	Médiocre	61,5 %	0,2881	Médiocre

Tableau 19. Résultats de la confrontation entre dents isomères pour l'appréciation de la présence d'hypoplasie et le stade attribué. Les coefficients Kappa pour l'attribution des stades intègrent une pondération linéaire (Cohen 1968).

2.2. Prévalence par individu

Une comparaison des atteintes de l'émail dentaire par individu permet de définir de manière plus générale les stress biologiques dont les populations anciennes ont souffert (Skinner et Goodman 1992). L'analyse des hypoplasies à l'échelle individuelle se heurte toutefois au problème de l'hétérogénéité de conservation des dentures au sein des échantillons de squelettes anciens. Dans la mesure où un même épisode de stress n'induira pas des lésions sur l'ensemble des couronnes dentaires, le risque d'identifier à tort un individu comme exempt d'hypoplasie sera d'autant plus fort que le nombre de dents disponibles pour l'étude sera faible. Par ailleurs, toutes les catégories de dents ne présentant pas la même susceptibilité au stress (Goodman et Armelagos 1985a ; Goodman et Rose 1990), le type de dents préservées aura lui aussi une influence importante sur l'appréciation de la présence d'hypoplasie.

L'idéal serait donc de ne retenir, dans les calculs de prévalence individuelle des hypoplasies, que les individus disposant de dentures complètes. Cette solution est malheureusement inapplicable dans le cadre de l'étude de séries ostéo-archéologiques, dès lors que la conservation des squelettes n'est pas optimale. Les sites intégrés à notre corpus n'échappent pas à cette règle ; sur les 538 individus disposant de dents permanentes, seuls 36 ont toutes leurs catégories de dents représentées. Il semble donc nécessaire de revoir à la baisse les exigences en termes de représentation dentaire pour inclure aux calculs une plus grande partie de l'échantillon. Afin de pallier l'effet de la conservation sur les résultats obtenus, certains auteurs ont proposé de ne tenir compte dans le calcul des prévalences lésionnelles que des individus dont au moins trois (Krenz-Niedbala et Kozlwski 2013) ou quatre dents sont observables (Goodman *et al.* 1984b) ; d'autres n'incluent que ceux dont au moins une dent antérieure (incisive ou canine) est présente (*e.g.* Peck 2013 ; Buzon 2014). Ces préconisations ne sont toutefois qu'exceptionnellement étayées d'une argumentation, laquelle semble pourtant nécessaire pour arrêter un tel choix méthodologique.

De manière à quantifier l'influence de la préservation des dentures sur les prévalences lésionnelles, nous avons comparé deux à deux les résultats obtenus lorsque l'on fait varier les paramètres d'inclusion à l'échantillon. Nous avons réalisé ces analyses uniquement sur le corpus d'individus adultes (N = 283 sujets avec au moins une dent), les fréquences d'hypoplasies variant fortement selon l'âge chez les sujets immatures, de même que le nombre de dents présentes (dentures en cours de minéralisation). Les résultats de ces confrontations permettent les constats suivants :

- au sein du corpus étudié, l'inclusion des individus dont moins de quatre catégories de dents sont préservées induit une diminution significative de la prévalence d'hypoplasies ($p = 0,011$). *A contrario*, la fréquence d'hypoplasies chez les sujets disposant d'au moins quatre catégories de dents ne diffère pas de celle observée chez les sujets disposant d'au moins la moitié de leurs dents ($p = 0,351$), ni de celle enregistrée chez les individus dont toutes les dents sont préservées ($p = 0,315$).
- chez les individus adultes dont au moins quatre dents sont préservées, la nature des dents observables influe sur l'appréciation de la présence d'hypoplasie. Si l'on exclut tour à tour les cotations obtenues pour chacune des catégories de dents, l'influence sur les résultats apparaît mineure. Au contraire, l'exclusion conjointe des canines maxillaires et mandibulaires aboutit à une diminution significative de la prévalence d'hypoplasie au sein de l'échantillon adulte ($p = 0,041$).

Au vu de ces résultats, nous avons décidé de considérer qu'un individu était exempt d'hypoplasies uniquement si l'absence de défaut a pu être constatée sur au moins quatre dents, incluant *a minima* une canine maxillaire ou mandibulaire. Cette précaution méthodologique réduit à 426 l'effectif d'individus dont la denture permanente est incluse à l'étude. Ce choix a, certes, l'inconvénient d'entraîner l'exclusion d'une partie des sujets réellement exempts de lésions ; il semble toutefois pertinent pour assurer des comparaisons efficientes entre groupes d'individus présentant des états de conservation variables.

2.3. Prévalence selon l'âge de formation des hypoplasies

De manière à définir de manière plus précise les stress dont ont souffert les groupes humains investigués, l'âge de formation des hypoplasies a été évalué pour chacun des individus étudiés. À cette fin, nous avons fait correspondre à chaque tiers dentaire un âge de minéralisation (cf. Chapitre 3, Partie III-A) et nous avons confronté les cotations attribuées à différentes régions dentaires se formant au même âge. La présence d'hypoplasies pour un intervalle chronologique donné a été retenue dès lors qu'au moins une région dentaire formée durant cette phase de minéralisation présentait une lésion. Conformément aux préconisations d'autres auteurs (Goodman *et al.* 1984b), nous n'avons considéré l'absence d'hypoplasies que

lorsqu'il était possible d'observer *a minima* quatre régions dentaires se formant durant l'intervalle chronologique considéré. Les différentes régions dentaires n'étant pas impactées de manière semblable par les hypoplasies, nous n'avons par ailleurs inclus à l'analyse que les dentures pour lesquelles au moins l'une des régions les plus communément affectées était observable, à savoir :

- pour les épisodes de stress survenus avant 3 ans, le tiers moyen de l'incisive supérieure ;
- pour les épisodes de stress survenus entre 2,5 et 5 ans, le tiers cervical d'une canine maxillaire ou mandibulaire ;
- pour les épisodes de stress survenus entre 5 et 7 ans, le tiers moyen d'une canine maxillaire ou mandibulaire ;
- pour les épisodes de stress survenu après 10 ans, tiers cervical ou moyen de la troisième molaire maxillaire ou mandibulaire.

Ces restrictions méthodologiques ont conduit à exclure certains individus dont la denture n'était que partiellement représentée (Tableau 20). Elles entraînent une révision importante des prévalences lésionnelles en comparaison de celles calculées à partir de l'ensemble des individus dont au moins une zone représentative d'une phase de minéralisation est présente. Si l'ordre relatif des âges les plus propices à la formation des hypoplasies demeure inchangé (la majeure partie des hypoplasies sont formées entre 2,5 et 7 ans), les différences entre certaines phases de minéralisation dentaire apparaissent moins importantes que ne le laisse supposer le calcul de prévalences brutes. En particulier, les hypoplasies formées avant 3 ans apparaissent nettement plus fréquentes dès lors que l'on n'intègre au calcul que les sujets dont les dents les plus informatives sont présentes. Cette précaution méthodologique permet de s'affranchir d'un biais méthodologique majeur ; la plupart des régions dentaires en cours de formation à cet âge correspondent en effet à des régions occlusales / incisives, lesquelles sont les moins à même de développer des hypoplasies décelables à l'œil nu en raison de leurs caractéristiques structurales – orientation des prismes d'émail et espacement des périkimaties (Goodman et Armelagos 1985a ; Hillson et Bond 1997).

Âge de formation	**Individus étudiés**		**Individus lésés**		
	Effectif initial	Effectif retenu	Effectif	Fréquence initiale	Fréquence retenue
< 3 ans	486	253	158	32,5 %	62,5 %
2,5-5 ans	433	344	229	52,9 %	66,6 %
4-7 ans	469	373	265	56,5 %	71,0 %
> 10 ans	233	158	22	9,4 %	13,9 %

Tableau 20. Effectif d'individus considérés dans le calcul des prévalences d'hypoplasies selon leur âge de formation. Les fréquences d'individus lésés diffèrent fortement selon que l'on tienne compte ou non des restrictions méthodologiques retenues dans le cadre de ce travail.

B. HYPEROSTOSE POREUSE

1. Reproductibilité des cotations

La reproductibilité de cotation des porosités crâniennes a été évaluée sur un échantillon de 46 crânes de la collection de Saint-Étienne de Toulouse, examinés à deux reprises à dix mois d'intervalle. L'erreur intra-observateur a été appréciée indépendamment pour chacun des os de la voûte crânienne par le biais du calcul du pourcentage de concordance et du coefficient Kappa de Cohen. Les résultats obtenus mettent en évidence un assez mauvais accord entre les deux séries de cotation, qui concordent dans moins de 85 % des cas pour les os pariétaux et l'os occipital (Tableau 21). Pour ce dernier os, le Kappa de Cohen rend compte d'un accord médiocre. Ces résultats conduisent à conclure à la faible reproductibilité du système de cotation employé, ce qui transcrit vraisemblablement la difficulté de distinguer, selon les critères proposés, les porosités mineures de l'aspect usuel des os de la voûte. Sans nous faire totalement abandonner l'étude de cet indicateur de stress supposé, ce constat nous conduira à une discussion critique de sa valeur pour restituer l'état de santé des populations anciennes dans la suite de ce travail.

Os	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Frontal	44	97,7 %	0,6563	Bon
Pariétal D	46	84,8 %	0,5684	Modéré
Pariétal G	46	84,8 %	0,5684	Modéré
Occipital	45	75,6 %	0,2180	Médiocre

Tableau 21. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur quant à la présence de porosités sur chaque os de la voûte crânienne.

2. Calcul des prévalences lésionnelles

La conservation des différentes régions d'un même crâne pouvant varier d'un individu à l'autre, il est nécessaire de définir un cadre précis pour le calcul des prévalences lésionnelles. Il doit permettre d'assurer la validité des comparaisons entre divers groupes de squelettes (sites, classes d'âges, etc.) dont les crânes sont susceptibles de présenter des états de conservation différents. Le nombre total de crânes tout ou partie conservés au sein des collections étudiées ne peut être considéré comme un dénominateur pertinent pour les calculs de fréquences lésionnelles, au risque que les résultats obtenus reflètent plus la conservation crânienne que la fréquence des lésions dans la population d'origine. Plusieurs choix s'offrent alors pour exploiter les données :

- ne considérer que les individus dont tous les os de la voûte crânienne sont conservés. Ce choix méthodologique conservateur, s'il peut se justifier lorsque les collections étudiées sont parfaitement bien conservées, apparaît difficilement applicable lorsque l'analyse porte sur des squelettes fragmentaires. Dans le cas présent, ce choix conduirait à exclure du champ de l'analyse de l'hyperostose poreuse 153 squelettes sur les 544 dont au moins un des quatre os considérés est observable ;

- traiter indépendamment l'os frontal, chacun des pariétaux et l'os occipital. Cette approche, indéniablement la plus simple, est fréquemment retenue dans le cadre d'études anthropologiques (*e.g.* Bocquentin 2003 ; DeWitte 2006 ; Thomas 2011). Elle a l'avantage de permettre de s'affranchir de l'hétérogénéité de conservation des restes crâniens, en considérant comme dénominateur des calculs de fréquences les effectifs de chacun des os de la voûte. Toutefois, les fréquences calculées reflèteront plus la susceptibilité de différents os à exprimer des lésions poreuses que la fréquence réelle de l'hyperostose poreuse à l'échelle de l'échantillon. Elles ne pourront en être une approximation acceptable que si l'on s'assure de la corrélation entre les atteintes des différents os concernés[132] ;

- combiner les résultats obtenus pour les différents os conservés, afin d'attribuer un stade à tout ou partie des individus dont le crâne est incomplet. Cette dernière option présente l'avantage d'augmenter l'effectif d'individus intégrés à l'étude, augmentant par là même les chances d'un traitement statistique efficient des données. Cette démarche nécessite toutefois de s'assurer que la présence d'une lésion à l'échelle de l'individu peut être extrapolée d'après les observations réalisées sur les régions crâniennes observables ; dans le cas contraire, il existe un risque réel de minimiser les prévalences lésionnelles en intégrant à l'analyse des individus considérés comme exempts de lésions alors que ces dernières se situaient sur les régions non conservées.

Afin de définir la corrélation entre les différentes variables étudiées, nous avons comparé dans un premier temps les prévalences lésionnelles pour chacun des os considérés au sein du corpus d'étude, afin d'évaluer s'ils sont affectés dans des proportions semblables (Tableau 22). Les résultats de ce calcul indiquent de nettes différences selon l'os considéré. Les lésions de l'os frontal sont significativement plus rares que celles des os pariétaux droit et gauche et que celles de l'occipital (dans chaque cas, $p < 0{,}001$). Ces trois os présentent au contraire des prévalences lésionnelles comparables, variant de 16,5 % pour l'occipital à 18,4 % - 18,8 % pour les os pariétaux.

[132] À titre d'exemple, si un échantillon de 100 crânes se caractérise par une fréquence de 25 % de lésions de l'occipital et 40 % de lésions des pariétaux, la prévalence d'hyperostose poreuse dans l'échantillon sera de 40 % uniquement dans le cas où tous les individus porteurs de lésions occipitales exprimeront également des lésions pariétales. Si 15 individus ne présentent que des lésions occipitales, la fréquence d'hyperostose poreuse au sein de l'échantillon s'élèvera à 55 %, ce que ne permettent pas d'envisager les prévalences par os.

Stade	Frontal		Pariétal droit		Pariétal gauche		Occipital	
	N	%	N	%	N	%	N	%
A	440	96,7 %	401	81,2 %	409	81,6 %	398	83,5 %
B	14	3,1 %	87	17,6 %	87	17,4 %	77	16,1 %
C	1	0,2 %	6	1,2 %	5	1,0 %	2	0,4 %
Total	455	100,0 %	494	100,0 %	501	100,0 %	477	100,0 %

Tableau 22. Prévalence des lésions poreuses des différents os de la voûte crânienne au sein du corpus étudié.

Dans le corpus étudié, l'os frontal semble donc avoir une moindre propension à développer des lésions poreuses que les autres os de la voûte, résultat similaire à ceux rapportés pour d'autres échantillons squelettiques (*e.g.* Facchini *et al.* 2004). On note en conséquence une faible concordance des cotations entre l'os frontal et chacun des autres os investigués, l'accord pouvant être jugé comme mauvais d'après la valeur du coefficient Kappa (Tableau 23). Ce coefficient ne fournit toutefois qu'une vision imparfaite de la relation entre les lésions observées sur l'os frontal et les autres os de la voûte. Si l'on s'intéresse plus particulièrement au cas de figure rencontré dans le corpus étudié, on peut noter que la majeure partie des lésions enregistrées sur l'os frontal s'accompagne de lésions sur les autres os de la voûte (13/15). Lorsque qu'un stade A est attribué à l'os pariétal droit, son homologue gauche ou l'os occipital, la présence d'une lésion de l'os frontal n'est constatée que dans moins de 1 % des cas. À ce titre, on peut considérer que la conservation de l'os frontal ne constituera pas un critère de première importance pour statuer sur la présence ou l'absence de lésions d'hyperostose poreuse chez un individu.

Os comparés	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Frontal *vs* pariétal droit	426	83,1 %	0,2078	Mauvais
Frontal *vs* pariétal gauche	432	83,3 %	0,2085	Mauvais
Frontal *vs* occipital	406	84,2 %	0,1903	Mauvais

Tableau 23. Résultats de la confrontation des stades attribués à l'os frontal et aux autres os de la voûte pour la cotation de l'hyperostose poreuse.

La confrontation des cotations des os pariétaux droit et gauche rend compte, quant à elle, d'une parfaite concordance (Tableau 24). Sur les 480 individus dont les deux os pariétaux sont conservés, aucune discordance n'a été relevée sur l'occurrence de lésions poreuses ni sur le stade leur étant attribué. Compte tenu du nombre important d'observations sur lesquelles se fonde cette relation, on peut considérer de manière assurée que les lésions poreuses affectent les os pariétaux de manière symétrique, résultat par ailleurs conforme aux données rapportées dans d'autres études (*e.g.* Stuart-Macadam 1985). Cette caractéristique permet de regrouper les cotations des deux os pariétaux, la présence d'un seul d'entre eux suffisant à considérer cette région comme observable.

		Pariétal droit			
		A	B	C	n.d.
Pariétal gauche	A	390	0	0	19
	B	0	85	0	2
	C	0	0	5	0
	n.d.	11	2	1	-

Tableau 24. Tableau de contingence des cotations pour les os pariétaux droit et gauche (n.d. : non déterminé).

La confrontation des cotations réalisées pour la région pariétale et l'os occipital met en évidence une concordance moindre (Tableau 25). Une différence de stade est ainsi observée pour 6,7 % (31/529) des individus dont les deux régions osseuses sont observables. L'accord entre les cotations des deux régions peut toutefois être considéré comme bon (coefficient Kappa : 0,753). En outre, la présence d'une lésion pariétale n'est observée que dans 4,9 % des cas où un stade A est attribué à l'occipital ; lorsque ce second os est exempt de lésion, la présence de lésions pariétales n'est observée que dans 2,7 % des cas. Si l'hyperostose peut donc n'affecter qu'une seule des deux régions (29,5 % des individus dont pariétaux et occipital sont observables), le risque de considérer à tort qu'un individu est dépourvu de lésion apparaît comme relativement restreint dès lors que l'une ou l'autre de ces régions est observable. Les résultats des différentes confrontations réalisées autorisent finalement plusieurs constats :

- l'os frontal présente rarement des lésions, lesquelles ne sont qu'exceptionnellement observées en l'absence de modifications sur d'autres os de la voûte ;
- les deux os pariétaux sont lésés de manière identique chez un même individu ;
- l'absence de lésions sur l'occipital n'est que rarement associée à la présence de lésions sur les pariétaux, la réciproque étant également vrai.

		Pariétal			
		A	B	C	n.d.
Occipital	A	366	15	4	13
	B	10	65	1	1
	C	0	1	1	0
	n.d.	44	8	0	-

Tableau 25. Tableau de contingence des cotations pour les régions pariétale et occipitale (n.d. : non déterminé).

Ces caractéristiques permettent de proposer une simplification raisonnée des données recueillies, afin d'intégrer au calcul de prévalence une partie des individus dont la voûte crânienne n'est que partiellement conservée. En pratique, seront considérés dans ce calcul tous les individus dont au moins l'un des os pariétaux ou l'os occipital est préservé, soit un total de 529 individus. Dans les cas où des différences de stades sont observées entre différentes régions d'un même crâne, le stade le plus important sera retenu. Dans la suite de l'étude, les prévalences calculées à l'échelle des individus seront préférées à celles calculées pour chaque os. Ces dernières seront toutefois présentées à titre informatif.

C. *CRIBRA ORBITALIA*

1. Reproductibilité des cotations

L'erreur intra-observateur de cotation des *cribra orbitalia* a été évaluée au sein d'un échantillon de 46 crânes de la collection ostéologique de Saint-Étienne de Toulouse, pour lesquels un total de 86 toits orbitaires étaient tout ou partie conservés. Les deux séries de cotation ont été réalisées à dix mois d'intervalles, dans des conditions d'observation similaires. L'appréciation de la reproductibilité des cotations s'est une nouvelle fois fondée sur le pourcentage de concordance et sur le coefficient Kappa de Cohen[133]. La confrontation des deux séries d'observations s'est attachée à quantifier le degré d'erreur dans l'identification des remaniements orbitaires (présence ou absence de porosités), mais également à discuter la reproductibilité du système de cotation retenu (différents aspects morphologiques des *cribra orbitalia*). Les analyses ont été menées tant à l'échelle de l'orbite dans son ensemble qu'à celles des différentes régions de l'orbite distinguées dans notre protocole d'enregistrement (cf. Chapitre 3, Partie III-C). Au vu de la rareté des lésions affectant la partie postérieure du toit orbitaire (cf. *infra*), seuls sont toutefois présentés ici les résultats concernant la fosse lacrymale et la région antéro-médiale de l'orbite.

La confrontation des données acquises lors des deux séries de cotation permet, en premier lieu, de souligner un accord quasi-parfait dans l'identification de la présence de lésions (Tableau 26). Le pourcentage d'agrément quant à la présence ou à l'absence de porosité avoisine en effet 95 %, que l'on considère l'orbite dans son ensemble ou l'une ou l'autre des régions osseuses les plus fréquemment lésées.

Critère	Région	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Présence *vs* absence	Lacrymale	82	98,8 %	0,9621	Excellent
	Médiale	76	94,7 %	0,8870	Excellent
	Orbite	78	96,2 %	0,9228	Excellent
Stade d'expression	Lacrymale	82	89,0 %	0,6853	Bon
	Médiale	76	90,8 %	0,8295	Excellent
	Orbite	78	84,6 %	0,7569	Bon

Tableau 26. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'identification des *cribra orbitalia* et l'attribution de leur stade d'expression. Toutes les orbites droites et gauches observables ont été considérées.

[133] Dans la mesure où les *cribra orbitalia* sont d'étiologies polyfactorielles et où l'échelle de cotation retenue ne représente pas nécessairement une gradation de sévérité d'expression, le calcul des coefficients Kappa pour l'attribution des stades n'a pas fait appel à une pondération. Cette dernière n'est en effet valable que lorsque la totalité des stades s'organisent sur une échelle ordinale (Cohen 1968).

L'agrément entre les deux séries de cotation est légèrement moindre lorsque l'on s'intéresse à la distinction entre divers types morphologiques. Les valeurs des coefficients Kappa conduisent toutefois à juger la reproductibilité d'attribution des stades comme bonne, de sorte que ce critère morphologique pourra être pris en compte dans l'analyse des prévalences de *cribra orbitalia* au sein des différentes séries ostéologiques étudiées.

2. Calcul des prévalences lésionnelles

Au préalable du calcul des prévalences de *cribra orbitalia* au sein des différents groupes étudiés, il apparaît nécessaire, comme pour les lésions poreuses de la voûte crânienne, de déterminer les caractéristiques générales de ces lésions (topographie lésionnelle et stades d'expression), afin de définir si toutes les régions de l'orbite ont le même caractère informatif. Cette étape préliminaire a pour but de sélectionner les individus pris en compte dans les analyses, en définissant si les orbites partielles peuvent ou non être intégrées au calcul. Pour ce faire, nous avons tâché d'apporter des réponses aux questions suivantes :

- les différentes régions de l'orbite sont-elles affectées de manière équivalente ?
- les lésions s'expriment-elles de manière unilatérale ou bilatérale ?
- dans le cas de lésions bilatérales, les lésions sont-elles distribuées de manière symétrique ou affectent-elles des régions distinctes des deux orbites ?

Dans un premier temps, nous avons calculé, à partir de l'ensemble du corpus, les prévalences de remodelages pour les différentes régions définies, afin de déterminer si toutes sont affectées dans des proportions semblables. On note en premier lieu l'absence totale de lésion de la région de la fossette trochléaire (*locus* observable sur 307 orbites droites et 310 orbites gauches), laquelle sera donc exclue de la suite de l'étude. Les autres régions de l'orbite présentent des fréquences variables de remodelages ; tandis que les régions antérieures de l'orbite sont fréquemment affectées, la partie postérieure du toit orbitaire n'est qu'exceptionnellement lésée (Tableau 27). Ce résultat s'accorde avec ceux de précédentes études s'étant intéressées à la topographie des *cribra orbitalia* (Nathan et Haas 1966b ; Knip 1971).

	Région lacrymale		**Région antéro-médiale**		**Région postéro-latérale**		**Région postéro-médiale**	
	D	G	D	G	D	G	D	G
n/N	118/469	140/460	119/421	116/421	4/250	5/258	4/230	2/233
Fréquence	25,2 %	30,4 %	28,3 %	27,6 %	1,6 %	1,9 %	1,7 %	0,9 %

Tableau 27. Effectifs et fréquences des remodelages pour chaque région orbitaire au sein du corpus étudié (n : nombre de régions présentant un remodelage ; N : nombre total de régions observables).

Par ailleurs, les rares lésions observées au niveau de ces régions sont systématiquement associées à des remodelages de la partie antérieure de l'orbite. Les modifications observées correspondent majoritairement à de fines porosités (stade B), qui s'associent à des remodelages antérieurs de morphologie variable. Un unique cas de remodelage de stade C a été observé pour la région postéro-médiale d'une orbite droite (sujet STE-57) ; il correspond à une extension d'une lésion de la région antérieure pour laquelle un stade similaire a été attribué. À l'échelle d'une même orbite, la prise en compte ou non de sa région postérieure ne modifie donc jamais la perception quant à la présence de lésion ou quant à son stade d'expression. À ce titre, nous avons décidé de ne pas tenir compte de la partie postérieure de l'orbite dans la suite de l'étude des *cribra orbitalia* et de ne retenir que les deux régions antérieures qui présentent les remodelages les plus fréquents.

Les cotations attribuées aux zones lacrymale et antéro-médiale ont été confrontées pour chacune des orbites pour lesquelles ces deux régions étaient conservées (N = 773). Les résultats illustrent une faible concordance de l'état des deux régions anatomiques considérées, que l'on s'intéresse à la seule présence de remodelage ou aux stades attribués (Tableau 28). Les coefficients Kappa permettent dans chaque cas de juger l'accord comme étant médiocre, voire mauvais. En outre, on constate que, parmi les orbites affectées, la majorité ne présente des lésions que pour l'une des deux régions anatomiques (orbite droite : 127/169 ; orbite gauche : 123/178). Il apparaît donc que la plupart des lésions de *cribra orbitalia* ne concernent qu'une partie de la région antérieure. En conséquence, l'absence de lésions sur l'une ou l'autre de ces zones ne pourra être tenue pour représentative de l'absence de lésion sur la région anatomique limitrophe. Ceci conduit à deux constats :

(1) les prévalences lésionnelles à l'échelle de l'orbite ne pourront être calculées que pour les individus chez lesquels les deux régions antérieures de l'orbite ont pu faire l'objet d'une observation ;

(2) puisque les deux régions antérieures de l'orbite expriment des remodelages différents, elles devront faire l'objet d'analyses indépendantes pour définir la distribution des lésions en fonction d'autres paramètres (âge, sexe, collection).

Critère	Latéralité	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Présence / absence	Orbite droite	389	67,4 %	0,1743	Mauvais
	Orbite gauche	384	68,0 %	0,2354	Médiocre
Stade attribué	Orbite droite	389	65,6 %	0,2309	Médiocre
	Orbite gauche	384	64,8 %	0,2704	Médiocre

Tableau 28. Résultats de la confrontation des cotations attribuées aux régions lacrymale et antéro-médiale de l'orbite.

La seconde étape de l'analyse préliminaire a consisté à définir la latéralité des lésions. Cette dernière a été étudiée au sein d'un corpus de 285 individus dont des deux orbites sont intégralement conservées. Au sein de cet échantillon, 141 sujets présentent des *cribra orbitalia*. Parmi ceux-ci, 15 exhibent des lésions unilatérales (soit 5,3 % des individus affectés). Cette proportion est comparable, voire inférieure, à celles rapportées dans de précédentes études : 3,7 % dans un échantillon de crânes soudanais des IIe-IIIe siècles ap. J.-C. (Wapler *et al.* 2004), 9,5 % au sein d'un échantillon composite regroupant des squelettes d'Eskimos, d'Indiens d'Amérique et d'Israeliens (Nathan et Haas 1966a), 10 % dans la nécropole antique de Poundbury Camp (Stuart-Macadam 1989). Il semble donc raisonnable de considérer, à la lueur de ces différentes données, que les causes locales de remodelages du plafond orbitaire (hémorragie post-traumatique, infection locale, tumeur, etc.) ne contribuent que de manière marginale à la fréquence des *cribra orbitalia* au sein des échantillons squelettiques étudiés. De plus, d'un point de vue méthodologique, il semble justifié d'inclure au calcul de la fréquence des *cribra orbitalia* tous les individus dont une seule orbite est conservée, l'erreur associée à cette approximation apparaissant acceptable.

Afin de discuter plus avant la possibilité de regrouper les cotations attribuées aux orbites droite et gauche, il convient de prendre en considération la symétrie des lésions, en distinguant les atteintes des régions lacrymale et médiale. Pour chacune de ces régions, nous nous sommes intéressé, d'une part, à la symétrie des lésions et, d'autre part, à leur concordance en termes de stades d'expression. Les résultats de cette confrontation indiquent une forte symétrie des remodelages, que l'on s'intéresse à la fosse lacrymale ou à la région médiale de l'orbite (Tableau 29). Pour l'un et l'autre de ces *loci*, les coefficients Kappa indiquent un accord excellent entre les stades attribués aux deux côtés. Les valeurs obtenues sont d'autant plus satisfaisantes que le nombre de stades que comporte l'échelle de cotation est important (N = 5).

Critère	Latéralité	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Présence / absence	Fosse lacrymale	371	94,6 %	0,8666	Excellent
	Région médiale	331	97,0 %	0,9269	Excellent
Stade attribué	Fosse lacrymale	371	92,5 %	0,8355	Excellent
	Région médiale	331	94,9 %	0,8888	Excellent

Tableau 29. Résultats de la confrontation des cotations attribuées aux côtés droit et gauche pour les régions lacrymale et médiale de l'orbite.

Les désaccords enregistrés entre les stades attribués aux côtés droit et gauche étant rares, nous avons considéré que chacune des régions était observable dès lors qu'elle était conservée sur au moins l'une des deux orbites. Dans les rares cas où des différences de stades étaient observées entre côtés, le stade le plus élevé de l'échelle de cotation a été retenu.

In fine, les différentes confrontations réalisées permettent de simplifier le jeu des données recueillies, en ne retenant que les régions d'intérêt du toit orbitaire et en agrégeant les cotations attribuées aux deux orbites. Pour autant, la faible adéquation entre lésions observées sur les régions lacrymale et médiale exclue la possibilité de statuer sur la présence de *cribra orbitalia* pour les individus chez lesquels l'une de ces deux régions n'est pas préservée. À ce titre, l'analyse des données devra être réalisée en plusieurs étapes :

(1) à l'échelle des régions anatomiques : calcul des prévalences lésionnelles et des fréquences de chaque stade pour la fosse lacrymale et la région médiale, au sein des sous-échantillons d'individus pour lesquels la zone anatomique considérée est observable sur au moins l'une des deux orbites ;

(2) à l'échelle des individus : calcul des prévalences lésionnelles et des fréquences de chaque stade au sein du corpus d'individus pour lesquels chacune des régions lacrymale et médiale est observable sur au moins l'une des deux orbites.

D. REMODELAGES ENDOCRÂNIENS

Comme pour les lésions poreuses crâniennes et orbitaires, le calcul de la prévalence des lésions serpigineuses endocrâniennes doit tenir compte de la propension respective des différents os de la voûte à exprimer des remodelages et de la conservation de ces régions anatomiques. Nous avons donc dans un premier temps recherché, au sein du corpus dans son ensemble, si tous les os de la voûte étaient affectés dans des proportions semblables et si les lésions des différentes régions étaient associées, ce qui permettrait dès lors de considérer dans les calculs certains crânes partiellement conservés.

Sur les 628 individus dont tout ou partie de la voûte crânienne est préservé, 69 présentent des remodelages serpigineux endocrâniens (11 %). La fréquence des lésions est variable selon l'os considéré (Tableau 30) ; l'os frontal n'est que rarement lésé, tandis que l'occipital est l'os le plus fréquemment atteint. Cette observation concorde avec les résultats d'une précédente étude s'étant intéressée à documenter la topographie des lésions serpigineuses (Lewis 2004).

	Frontal	**Pariétal droit**	**Pariétal gauche**	**Occipital**
n/N	18/522	30/563	28/567	51/526
Fréquence	3,4 %	5,3 %	4,9 %	9,7 %

Tableau 30. Effectifs et fréquences des lésions serpigineuses endocrâniennes dans le corpus étudié (n : nombre de régions remodelées ; N : nombre total de régions observables).

Lorsque l'on s'intéresse dans le détail à la distribution des lésions à l'échelle d'un même crâne, on note tout d'abord le caractère bilatéral de la grande majorité des atteintes pariétales. L'accord entre les deux côtés quant à l'état lésé ou non lésé est excellent (coefficient Kappa : 0,8494). À ce titre, on pourra considérer la région pariétale dans son ensemble et intégrer au calcul des prévalences tous les squelettes dont au moins l'un des deux os est observable.

A contrario, l'adéquation entre les atteintes des régions frontale, pariétale et occipitale apparaît insuffisante pour considérer dans le calcul des prévalences les crânes pour lesquels l'une ou l'autre de ces régions anatomiques est absente (Tableau 31). Les pourcentages de concordance sont certes élevés, mais ils traduisent en grande partie la forte proportion des individus exempts de lésions. Les coefficients Kappa rendent compte plus fidèlement de la variabilité topographique des lésions, lesquelles peuvent atteindre n'importe quelle région crânienne sans être présentes sur les autres.

Os comparés	Nombre d'observations	Pourcentage de concordance	Coefficient Kappa	Qualité de l'accord
Frontal *vs* pariétal	505	91,7 %	0,4323	Modéré
Frontal *vs* occipital	441	91,2 %	0,3006	Médiocre
Pariétal *vs* occipital	491	94,9 %	0,4189	Modéré

Tableau 31. Résultats de la confrontation des différents os de la voûte crânienne quant à la présence ou l'absence de lésions serpigineuses endocrâniennes.

Compte tenu du caractère très variable de la topographie des lésions, les différentes régions de la voûte devront être traitées indépendamment. En addition, une estimation de la prévalence individuelle sera réalisée en ne tenant compte que des sujets dont l'os frontal, au moins l'un des os pariétaux et l'os occipital sont assez bien préservés pour autoriser la cotation.

E. RÉACTIONS PÉRIOSTÉES TIBIALES

1. Remarques préliminaires

Comme souligné précédemment, l'étude des réactions périostées a concerné uniquement les sujets d'âge supérieur à un an (N = 944). Ce choix s'est imposé du fait de la difficulté de distinguer ces lésions pathologiques de remodelage physiologique en lien avec la croissance en épaisseur des os chez les plus jeunes individus. Il convient toutefois de noter que la limite choisie est arbitraire[134] et que l'on ne peut exclure que certains individus d'âge supérieur à un an présentent des remodelages d'origine physiologique. Ce biais potentiel dans le calcul des prévalences lésionnelles devra être pris en compte dans la discussion des résultats.

[134] D'autres auteurs ne prennent en compte que les sujets de plus de 2 ans (Ribot et Roberts 1996).

Lors de l'étude des collections ostéologiques, les réactions périostées ont été recherchées sur les principaux os longs du squelette appendiculaire des sujets d'âge supérieur à un an. Les prévalences calculées sur la base des seuls os intégralement conservés apparaissent hautement variables d'une catégorie d'os à l'autre (Figure 41). Les tibias sont les os les plus fréquemment affectés, les fibulas et les fémurs étant concernés dans une moindre mesure. Les os longs des membres supérieurs ne sont pour leur part qu'exceptionnellement affectés. La prépondérance des lésions du tibia est conforme aux données de la littérature anthropologique, cet os étant reconnu comme davantage enclin à de tels remodelages (*e.g.* Weston 2004). Il est à ce titre considéré comme le meilleur indicateur des épisodes de stress qu'a subi l'organisme. En raison de leur plus grande propension à exprimer des remodelages, les tibias seront donc préférés aux autres os longs dans l'étude des réactions périostées et dans les comparaisons entre divers groupes d'individus.

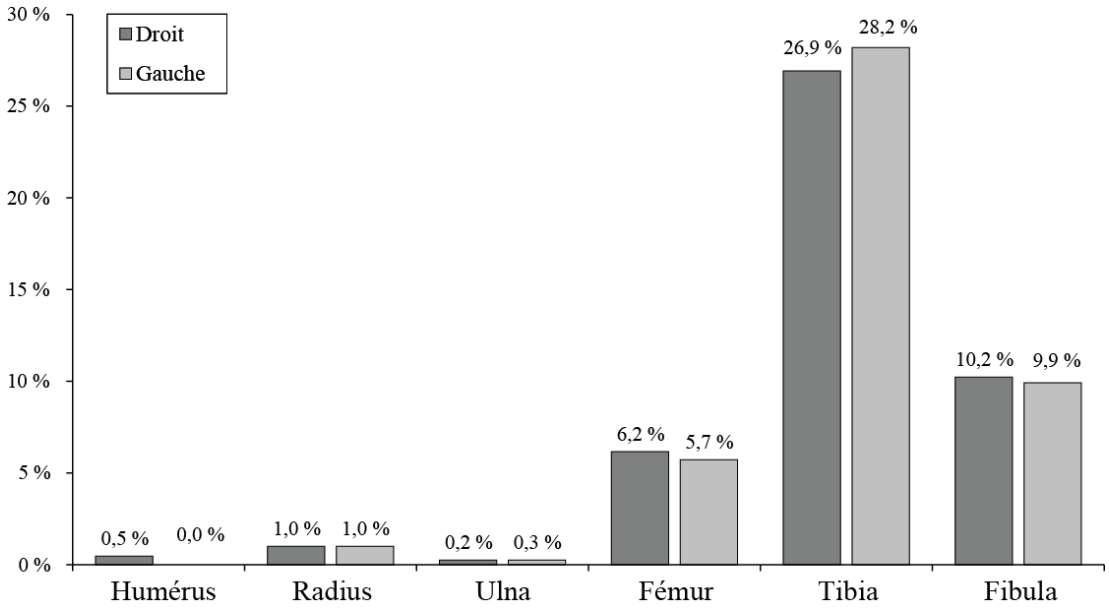


Figure 41. Prévalences des réactions périostées pour les différentes catégories d'os longs étudiées chez les sujets de plus d'un an.

2. Calcul des prévalences lésionnelles

Au sein du corpus des sujets de plus d'un an, sont conservés tout ou partie de 958 diaphyses tibiales (côtés droit et gauche confondus) appartenant à 536 individus. Parmi celles-ci, 720 sont intégralement conservées. La cotation des réactions périostées ayant été menée indépendamment pour chaque tiers de la diaphyse et pour chacune des faces des tibias, il convient de définir, au préalable du calcul des prévalences lésionnelles, la propension de chaque région de la diaphyse à exprimer des remodelages. Pour ce faire, les fréquences de lésions ont été calculées pour chacune des douze zones anatomiques définies (Tableau 32).

		Antérieure		Médiale		Latérale		Postérieure	
		n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
Tibia droit	1/3 proximal	2/428	0,5 %	43/429	10,0 %	24/432	5,6 %	3/438	0,7 %
	1/3 moyen	10/454	2,2 %	78/458	17,0 %	36/459	7,8 %	14/458	3,1 %
	1/3 distal	6/379	1,6 %	44/435	10,1 %	20/434	4,6 %	12/437	2,7 %
Tibia gauche	1/3 proximal	6/429	1,4 %	43/431	10,0 %	24/431	5,6 %	8/434	1,8 %
	1/3 moyen	11/453	2,4 %	77/458	16,8 %	47/460	10,2 %	18/458	3,9 %
	1/3 distal	6/432	1,4 %	52/434	12,0 %	24/439	5,5 %	11/437	2,5 %

Tableau 32. Fréquences des réactions périostées pour chacun des tiers de chacune des faces des diaphyses tibiales des individus de plus d'un an.

Les valeurs obtenues varient fortement d'une région à l'autre : la face médiale est la plus fréquemment atteinte, quel que soit le tiers diaphysaire considéré ; la face latérale présente également des remodelages fréquents, tandis qu'ils sont rares sur les faces antérieure et postérieure. La distribution générale des lésions (Figure 42) est similaire à celle rapportée dans une précédente étude, qui faisait état d'une atteinte préférentielle des faces médiale et latérale du tibia au sein d'un échantillon de 46 squelettes issus de la collection ostéologique de Poundbury Camp (Weston 2004). On note par ailleurs que la distribution verticale des lésions n'est pas homogène, le tiers moyen étant plus fréquemment affecté que les tiers proximal et distal pour une même face de l'os. Cette observation rejoint également celles formulées dans l'étude précédemment mentionnée.

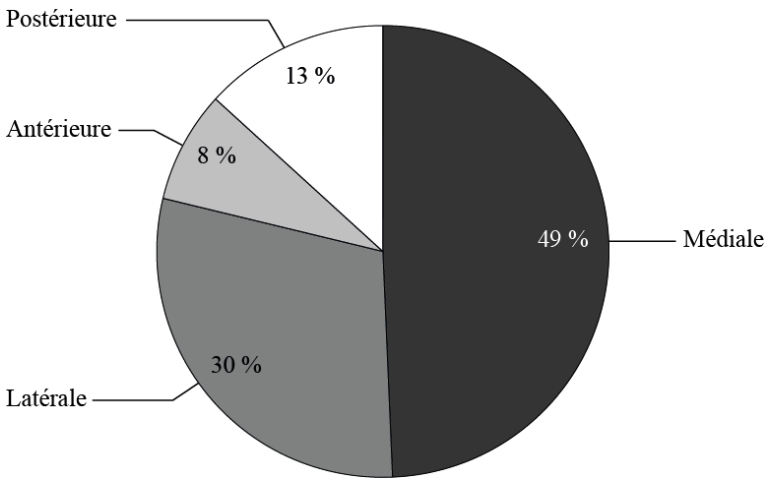


Figure 42. Proportion des réactions périostées affectant chaque face des diaphyses tibiales chez les sujets de plus d'un an (tibias droit et gauche confondus).

Les différentes régions de la diaphyse n'ont donc pas la même portée informative, de sorte que l'inclusion de l'ensemble des tibias partiels à l'analyse conduirait à sous-estimer les prévalences lésionnelles au sein des échantillons étudiés. En est pour preuve la différence hautement significative de fréquence de remodelages entre le groupe des tibias complets et celui des tibias partiels ($p < 0,001$). On note toutefois que tous les tibias porteurs de lésions sur leur face antérieure ($N = 29$) présentent également des remodelages sur leur face médiale

ou latérale. Les lésions intéressant la face postérieure s'associent également dans la très grande majorité des cas (44/48) à des lésions sur l'une ou l'autre de ces régions. Par conséquent, nous avons décidé d'inclure à l'analyse, outre les tibias complets, ceux dont sont observables *a minima* les faces médiale et latérale sur toute leur hauteur (N = 802).

Les 397 tibias droits et 405 tibias gauches finalement intégrés à l'étude appartiennent à 470 individus. Parmi ceux-ci, seuls 332 ont leurs deux tibias observables. Au sein de ce sous-échantillon, nous nous sommes intéressé à la latéralité de distribution des lésions, pour justifier l'inclusion ou non des individus dont un seul tibia est conservé au calcul des prévalences lésionnelles (Tableau 33). Les résultats de cette investigation montrent une bonne adéquation quant à l'état lésé ou non lésé des deux tibias d'un même sujet (coefficient Kappa : 0,804), les discordances ne concernant que 8,4 % des sujets. On note par ailleurs que seuls 6,9 % des sujets exempts de lésions du tibia droit présentent des lésions du tibia gauche (16/231) ; la situation inverse ne s'observe que chez 12 des 226 sujets exempts de lésion du tibia gauche (5,3 %). Le risque de considérer à tort l'absence de lésion chez un individu dont seul un tibia est conservé apparaît donc relativement modéré. À ce titre, nous avons considéré ce biais comme acceptable et avons inclus à l'étude tous les individus dont au moins un tibia était présent.

		Tibia droit				
		Absent	Actif	Mixte	Remodelé	n.d.
Tibia gauche	Absent	214	3	2	7	60
	Actif	3	9	0	0	3
	Mixte	2	0	15	6	2
	Remodelé	11	0	3	57	8
	n.d.	55	3	0	7	-

Tableau 33. Tableau de contingence des cotations des réactions périostées pour les tibias droits et gauches retenus dans l'étude (n.d. : non déterminé).

Parmi les individus dont les deux tibias sont lésés (N = 90), seuls 10 % présentent des lésions dont le degré de remodelage diffère. Dans chaque cas, l'un des tibias présente des appositions strictement composées d'os lamellaire, tandis que le second y associe des foyers de production d'os nouveau[135]. Dans ces cas, nous avons considéré que l'individu présentait une réaction périostée dont le remodelage n'était pas achevé (formes mixtes). Compte tenu de la faible proportion des cas où une asymétrie est notée, nous avons attribué aux individus dont un seul tibia était présent le type de remodelage observé sur celui-ci.

[135] La différence observée entre les deux tibias peut avoir plusieurs origines : différence de remodelage entre les deux côtés, surimposition d'un nouveau processus pathologique sur l'un des tibias, altérations taphonomiques des appositions d'os nouveau non incorporées au cortex.

La réflexion qui a accompagné le traitement primaire des données brutes récoltées lors de l'étude nous a donc finalement conduit à certains choix d'ordre méthodologiques, notamment en ce qui concerne les données prises en compte dans le calcul des prévalences lésionnelles. Ces choix nous sont apparus nécessaires pour minimiser les biais liés à la variabilité de préservation des restes squelettiques et assurer ainsi la fiabilité des interprétations découlant de l'étude comparative que nous nous proposons de mener. Ces précautions méthodologiques étant posées, nous aborderons dans les prochaines parties de ce chapitre les résultats propres à chaque site d'inhumation de pestiférés et à chaque site de comparaison, avant de mener une analyse transversale dans le cadre de laquelle le groupe des victimes de la peste sera comparé au groupe des sujets morts hors contexte épidémique.

II. LES SITES EN RELATION AVEC LA PESTE

A. SAINT-PIERRE DE DREUX

1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe

Les sept sépultures multiples et onze sépultures individuelles du site de Dreux ont livré les restes squelettiques de 69 individus. Pour plus de la moitié d'entre eux, ces sujets sont décédés avant 20 ans, seuls 32 individus ayant atteint l'âge adulte. Les résultats généraux de l'analyse paléobiologique des défunts sont synthétisés ci-après. Le détail des estimations individuelles de l'âge au décès et du sexe est reporté en annexe (Annexe 14).

1.1. Les sujets immatures

L'examen des vestiges squelettiques a permis d'attribuer de manière formelle 27 sujets à l'une des classes d'âge immatures retenues dans la suite des investigations paléobiologiques (Tableau 34). Pour les dix autres individus, la fourchette d'âge attribuée se situe à cheval entre deux classes d'âge contiguës, ceci pouvant tenir, selon les cas, au fait que leur âge est réellement proche de la limite entre deux classes ou à une préservation squelettique insuffisante pour permettre une détermination précise de l'âge au décès. L'ensemble des classes d'âge est représenté au sein de l'échantillon ; toutefois, les très jeunes enfants sont en faible effectif, aucun individu périnatal n'ayant été reconnu et seul un individu étant attribué avec certitude à la classe des moins d'un an (DRE-15-6).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
1	12	5	5	4
1				
	5			
		3		
			1	

Tableau 34. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site de Dreux.

Les sujets immatures ont été inhumés aussi bien dans des sépultures individuelles (N = 7) que dans des sépultures multiples (N = 30). Il est toutefois intéressant de souligner le fait que tous ceux qui ont été inhumés isolément sont décédés avant l'âge de 10 ans, les adolescents étant, pour leur part, uniquement présents dans des sépultures multiples. La représentation des individus de moins de 10 ans est, de fait, significativement plus importante dans les sépultures individuelles que dans les sépultures multiples ($p = 0,04$), où ils ne représentent qu'un peu

moins d'un tiers des inhumés (14/58). Ce constat suggère que, durant l'épidémie, les sujets les plus jeunes pourraient avoir fait l'objet d'inhumations individuelles plus fréquemment que les individus plus âgés[136]. Cette hypothèse est toutefois à pondérer dans la mesure où quatre autres tombes individuelles ont accueilli les dépouilles d'individus adultes.

1.2. Les sujets adultes

L'estimation de l'âge des individus adultes s'est heurtée à la conservation partielle de certains squelettes, imputable d'une part à certaines altérations taphonomiques des vestiges et, d'autre part, aux aléas de conservation qu'a subie la collection (cf. Chapitre 2, Partie I-A). L'examen du remodelage des surfaces sacro-pelviennes iliaques n'a ainsi été possible que pour 17 individus sur les 32 sujets adultes composant l'échantillon. *A contrario*, l'un ou l'autre des derniers points d'ossification secondaires fusionnant à l'âge adulte (crête iliaque et extrémité sternale de la clavicule) a pu être observé chez la quasi-totalité des individus. L'observation de ces régions n'a permis d'attribuer avec certitude à la classe des adultes jeunes que deux individus. Les observations réalisées ont finalement autorisé une estimation plus ou moins précise de l'âge au décès de 18 sujets (Tableau 35). Les quatorze autres sont attribués au groupe des adultes sans que l'on puisse préciser davantage leur âge au décès.

[20-29]	[30-39]	[40-49]	[50+]
2			
5			
4			
	1		
		1	
			5
14			

Tableau 35. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site de Dreux.

La répartition par âges obtenue diffère sensiblement de celle rapportée lors d'une précédente étude de la collection, qui faisait état d'une très forte représentation des jeunes adultes (Castex 1994 : 114). Cet écart avec nos résultats tient probablement en très grande partie à une différence dans la méthodologie de l'estimation de l'âge des adultes, qui s'était précédemment fondée sur le degré de synostose des sutures crâniennes (Masset 1982)[137].

[136] Cette différence de gestion funéraire pourrait trouver son explication dans les faibles dimensions corporelles de ces individus, le creusement de plusieurs petites fosses sépulcrales ayant pu être opéré plus facilement que celui de tombes individuelles de plus grandes dimensions.

[137] Par ailleurs, la surreprésentation rapportée dans cette étude n'est avérée qu'au sein d'un sous-échantillon de 20 individus disposant de restes crâniens suffisamment bien conservées pour permettre l'appréciation de la fermeture des sutures crâniennes (Castex 1994 : 113).

L'analyse morphoscopique et métrique des os coxaux a permis d'attribuer un sexe à 17 des 32 sujets adultes (Annexe 7 et Annexe 8). Ces individus se répartissent en 10 hommes et 7 femmes. Afin de tenter de pallier le fort taux d'indétermination sexuelle à l'issue de la diagnose primaire, l'étude a été complétée par la réalisation d'une diagnose sexuelle secondaire, reposant sur l'utilisation de fonctions discriminantes élaborées à partir de variables métriques extra-pelviennes (cf. Chapitre 3, Partie I-B). La question de la validité de cette approche peut être posée dans le cas présent, compte tenu de l'effectif faible des sujets dont le sexe a pu être déterminé par la diagnose primaire et ont servi de référentiel pour l'élaboration des fonctions discriminantes. Elle nous a toutefois semblé défendable, une analyse préliminaire de chaque variable métrique ayant montré l'existence d'un très fort dimorphisme sexuel chez les 17 sujets sexés. Dix fonctions discriminantes multi-variables ont finalement été retenues (Annexe 11), sur la base de leur efficacité diagnostique au sein de l'échantillon de référence et du nombre des sujets de chaque sexe participant à leur calcul. Leur application aux sujets dont le sexe était demeuré indéterminé à l'issue de la diagnose primaire a permis de préciser le sexe de neuf sujets supplémentaires (un homme et huit femmes). La diagnose sexuelle a donc finalement permis la détermination du sexe d'environ 80 % des sujets adultes composant l'échantillon (Tableau 36).

	Hommes		**Femmes**		**Sexe indéterminé**	
	N	%	N	%	N	%
Sexe primaire	10	31 %	7	22 %	15	47 %
Sexe secondaire	1	3 %	8	25 %	6	19 %
Total	11	34 %	15	47 %	6	19 %

Tableau 36. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site de Dreux.

À l'instar de l'estimation de l'âge des adultes, les attributions sexuelles diffèrent dans certains cas de celles fournies dans l'étude *princeps* du site, qui faisait état d'une plus forte représentation des sujets masculins (Castex 1994 : 67-68). Cette divergence s'explique par la conjonction de plusieurs facteurs :

(1) la première étude avait intégré l'ensemble des squelettes mis au jour sur le site tandis que nous avons ici fait le choix d'exclure ceux attribués à la phase d'inhumation la plus ancienne (Castex 1994 : figure A34). Les tombes qui s'y rattachent sont en effet antérieures à l'implantation des premières sépultures multiples, ce qui suggère qu'elles pourraient ne pas être en relation avec l'épidémie. Ce choix a en particulier entraîné l'exclusion de deux individus adultes de sexe masculin (DRE-16 et DRE-23).

(2) l'individu DRE-28-1, considéré comme masculin lors de la première étude du site, a été formellement identifié comme étant une femme par les résultats de la diagnose sexuelle probabiliste[138] ;

[138] Probabilité *a posteriori* supérieure à 95 %.

(3) trois sujets demeurés de sexe indéterminé lors de la précédente étude ont pu être classés parmi les femmes par la diagnose sexuelle secondaire (DRE-5, DRE-14 et DRE-28-14). Au contraire, un sujet précédemment considéré comme un homme présente une morphologie pelvienne peu discriminante[139] et n'a donc pas été sexé dans le cadre de la présente étude (DRE-27-4) ;

(4) enfin, pour deux individus (DRE-10-1 et DRE-10-4), les résultats de la diagnose sexuelle secondaire vont à l'encontre de l'attribution masculine retenue lors de la précédente étude. Cette attribution s'était fondée sur la morphologie des os coxaux, lesquels os n'étaient plus conservés dans la collection au moment de notre étude. Par souci d'homogénéité méthodologique, les résultats obtenus dans le cadre du réexamen de la collection ont été retenus. Il demeure toutefois impossible d'exclure de manière formelle que ces attributions soient erronées (sujets masculins graciles considérés à tort comme étant des femmes), compte tenu de la taille restreinte de l'échantillon ayant servi à l'élaboration des fonctions discriminantes.

2. Analyse du recrutement par âge et par sexe

2.1. Corpus immature

Les individus immatures comptent pour un peu plus de la moitié des sujets pris en compte dans l'étude (37/69). Le quotient de mortalité avant 20 ans ($_{20}q_0$ = 536 ‰) s'insère dans les valeurs théoriques attendues pour une population archaïque[140]. Ce résultat ne saurait toutefois rendre compte, à lui seul, de l'adéquation de la mortalité des sujets immatures avec celle attendue dans le cadre d'une mortalité naturelle. Pour discuter plus avant les caractéristiques de la ponction démographique provoquée par l'épidémie de peste, les quotients de mortalité pour chaque classe d'âge ont donc été considérés. Au préalable de leur calcul, les 10 individus n'ayant pu être attribués avec certitude à une classe d'âge plutôt qu'à une autre ont été ventilés de manière à minimiser les anomalies de recrutement (Figure 43). Cette démarche, certes probablement responsable d'une distorsion entre réalité démographique et quotients calculés, permet à tout le moins de s'affranchir du risque de surinterprétation de certaines variations mineures, imputables à l'incertitude des estimations de l'âge individuel (Sellier 1996).

[139] L'os coxal de cet individu présente l'association de traits morphologiques féminins (sillon pré-auriculaire) et masculins (grande incisure ischiatique fermée, arc composé simple). Par ailleurs, les résultats de la DSP indiquent une probabilité d'être un homme inférieure à 75 %, soit très en deçà du seuil autorisant une diagnose fiable.

[140] Selon les tables-types utilisées à titre de référentiel, ce quotient varie entre 446 ‰ et 640 ‰, pour des espérances de vie à la naissance respectives de 35 ans et 25 ans (Ledermann 1969).

a.

Classe d'âge	Effectifs Observés	Redistribués
[0]	1	→ 2
[0-4]	(1)	
[1-4]	12	→ 15
[1-9]	(5)	
[5-9]	5	→ 10
[5-14]	(3)	
[10-14]	5	5
[10-19]	(1)	
[15-19]	4	→ 5

b.

Classe d'âge	Décès Dx	Quotient qx (‰)
[0]	2	29
[1-4]	15	224
[5-9]	10	192
[10-14]	5	119
[15-19]	5	135
[20+]	32	1000

Figure 43. Ventilation des sujets immatures du site de Dreux selon le principe de minimalisation des anomalies (a) et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge (b).

Pour certains, les quotients de mortalité calculés divergent de manière sensible de ceux attendus dans le cadre d'une mortalité naturelle. L'une des anomalies les plus patentes concerne les sujets de moins d'un an, qui sont très largement sous-représentés. Le quotient de mortalité infantile, avec une valeur proche de 30 ‰, apparaît en conséquence très en deçà de sa valeur théorique – comprise entre 156 ‰ et 460 ‰ selon l'espérance de vie à la naissance considérée (Ledermann 1969). *A contrario*, les sujets morts après l'âge de 5 ans sont présents en fort effectif ; les quotients de mortalités calculées pour les classes d'âge [5-9], [10-14] et [15-19] outrepassent tous les limites supérieures de l'intervalle théorique[141]. En corollaire de ces anomalies, le profil de mortalité des sujets immatures du site de Dreux apparaît totalement différent de celui caractérisant un contexte de mortalité naturelle (Figure 44).

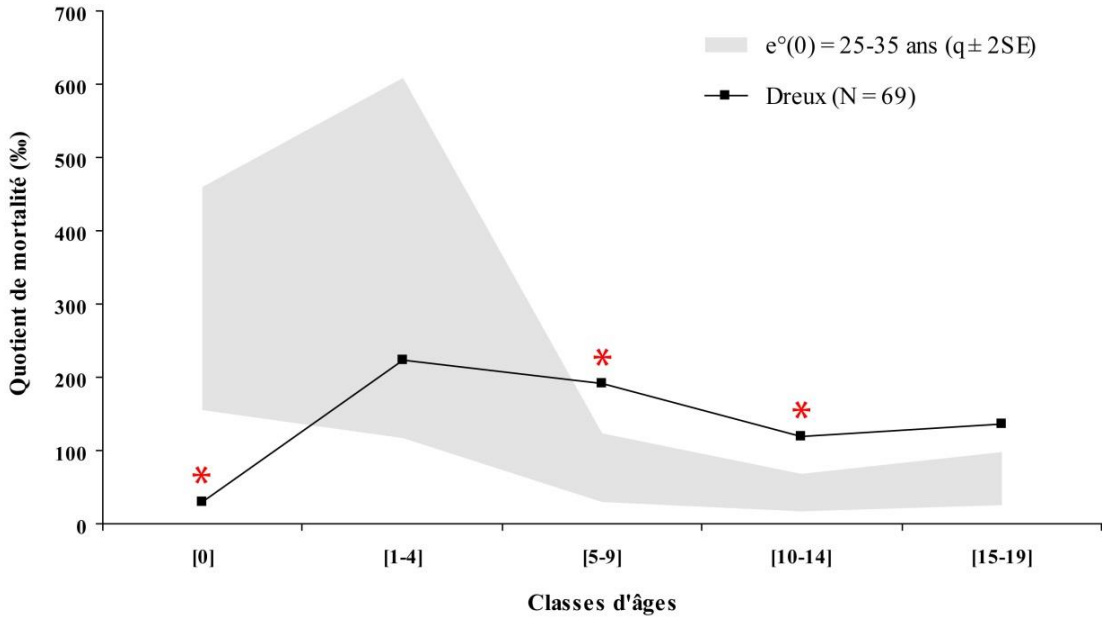


Figure 44. Profil de mortalité des sujets immatures de Dreux, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969). Les astérisques marquent les différences significatives entre quotients de mortalité calculés et théoriques.

[141] Soit, respectivement, 124 ‰, 68 ‰ et 97 ‰.

Si la simple comparaison des quotients de mortalité calculés et théoriques rend donc compte de différences pour quatre des cinq classes d'âge immatures, leur confrontation statistique conduit à pondérer quelque peu ce résultat. La proportion des grands adolescents ne diverge pas, en effet, de manière significative de celle attendue dans le cadre d'une mortalité théorique. Les deux anomalies significatives caractérisant le site de Dreux sont donc, d'une part, une sous-représentation des individus de moins d'un an et, d'autre part, un nombre anormalement élevé des décès entre 5 et 14 ans. Cette seconde anomalie est également perceptible à travers le calcul de l'indice de juvénilité ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+}) qui, pour la distribution des décès retenue dans le cadre de l'analyse de recrutement, est égal à 0,47. Cette valeur apparaît très largement supérieure aux valeurs théoriques de cet indice, susceptible de varier entre 0,10 et 0,30 selon la population archaïque considérée (Bocquet et Masset 1977). L'inadéquation avec ces valeurs théoriques demeure forte indépendamment de la distribution retenue pour les individus situés à cheval entre deux classes d'âges, la valeur de l'indice variant entre 0,41 et 0,59.

2.2. Corpus adulte

Une analyse détaillée de la répartition par âge des sujets adultes demeure impossible compte tenu de la faible précision des déterminations et du nombre importants de sujets pour lesquels aucune détermination n'a pu être proposée (cf. *supra*). À l'échelle de l'ensemble du corpus adulte, les sujets appartenant indiscutablement à la classe des moins de 30 ans ne représentent que 6 % des individus (2/32). Cette valeur est inférieure aux standards généralement admis, les adultes jeunes représentant théoriquement de 11 % à 15,5 % de la population adulte (Ledermann 1969). Toutefois, le taux d'indétermination élevé de l'âge au décès (14/32) doit être considéré comme un potentiel facteur confusionnel, entraînant une distorsion des résultats. Ainsi, si l'on ne tient compte dans l'analyse que des sujets pour lesquels l'attribution à une classe d'âge a été possible, la proportion des adultes jeunes (11 %) ne diffère pas de celle attendue. Il faut en outre signaler que, parmi les neuf individus adultes âgés de moins de 40 ans ou moins de 50 ans, certains pourraient tout à fait appartenir à la classe [20-29].

L'identification sexuelle des individus de plus de 20 ans traduit une très légère surreprésentation féminine (15 femmes pour 11 hommes). Le *sex ratio*, avec une valeur de 0,73, ne diffère pas toutefois d'un équilibre théorique entre les deux sexes (χ^2 = 0,62 ; p = 0,433). Cette conclusion ne saurait être modifiée de manière notable par la distribution sexuelle des sept sujets pour lesquels les méthodes de diagnose se sont révélées inopérantes. Les données recueillies ne permettent donc pas de conclure à un quelconque déséquilibre du recrutement par sexe des individus adultes.

2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe

L'analyse paléobiologique de l'échantillon de Dreux a confirmé la plupart des acquis de l'étude *princeps* du site en ce qui concerne le recrutement par âge des défunts, à savoir la forte sous-représentation des sujets de moins d'un an et l'effectif anormalement élevé des individus morts entre 5 et 14 ans (Castex 1994). Le réexamen de la collection a cependant permis, grâce à la mise en œuvre de méthodes anthropologiques, d'apporter certaines précisions sur la composition biologique de l'échantillon, voire de réviser certaines des interprétations retenues jusqu'alors. Les résultats de la diagnose sexuelle témoignent ainsi d'une représentation relativement équilibrée des hommes et des femmes, remettant en cause l'hypothèse d'une surreprésentation masculine sous-tendue par les résultats de la précédente étude (*contra* Castex 1994, 2007). De la même manière, le réexamen de la collection conduit à pondérer l'hypothèse d'un sureffectif des jeunes adultes précédemment avancée (Castex 1994), cette caractéristique paléodémographique demeurant difficilement vérifiable par le biais des méthodes de détermination de l'âge employées, fiables mais relativement peu précises. Pour le peu que nous permettent d'en juger les données à notre disposition, la composition de la fraction adulte de l'échantillon ne diffère pas de manière patente de celle attendue pour une population archaïque, *a contrario* de ce qui s'observe au sein du corpus immature.

3. Indicateurs de stress non spécifiques

3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire

Sur les 69 squelettes composant la collection ostéologique de Dreux, 49 disposent de restes dentaires. Les dents suffisamment bien conservées pour rechercher la présence de défauts de minéralisation de l'émail dentaire sont au nombre de 519. L'examen de 128 dents déciduales, appartenant à 29 individus, n'a permis d'identifier aucune hypoplasie linéaire de l'émail. La denture permanente présente au contraire de fréquents stigmates en relation avec un désordre de l'amélogénèse. Ainsi, sur les 391 dents définitives examinées, 69 présentent des hypoplasies linéaires de l'émail (18 %). Elles se répartissent chez 19 individus parmi les 41 dont au moins une dent permanente est conservée (46 %).

3.1.1. Analyse par catégorie de dents

a. Fréquence par dent

La fréquence des lésions varie fortement d'une catégorie de dents à l'autre (Tableau 37). Les prémolaires maxillaires et la première prémolaire mandibulaire sont les dents les plus fréquemment affectées. La canine mandibulaire et l'incisive centrale maxillaire sont

également concernées dans une large proportion, des hypoplasies étant présentes sur ces dents pour plus d'un quart des individus chez lesquels elles sont observables. Les hypoplasies sont au contraire totalement absentes sur les incisives mandibulaires et sont rares sur les molaires.

		I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
Maxillaire	n/N	4/14	3/17	4/18	8/18	5/13	1/20	2/21	0/9
	Fréquence	29 %	18 %	22 %	44 %	38 %	5 %	10 %	0 %
Mandibule	n/N	0/14	0/14	7/21	6/17	4/18	0/18	3/21	0/9
	Fréquence	0 %	0 %	33 %	35 %	22 %	0 %	14 %	0 %

Tableau 37. Fréquence des hypoplasies de l'émail pour chaque catégorie dentaire dans la collection ostéologique de Dreux (n : nombre de dents affectées ; N : nombre de dents observables).

Quelle que soit la catégorie de dents considérée, les lésions correspondent principalement à de discrets sillons (stade B). Les hypoplasies les plus prononcées (stade C) ne comptent que pour environ un quart des lésions enregistrées (Figure 45).

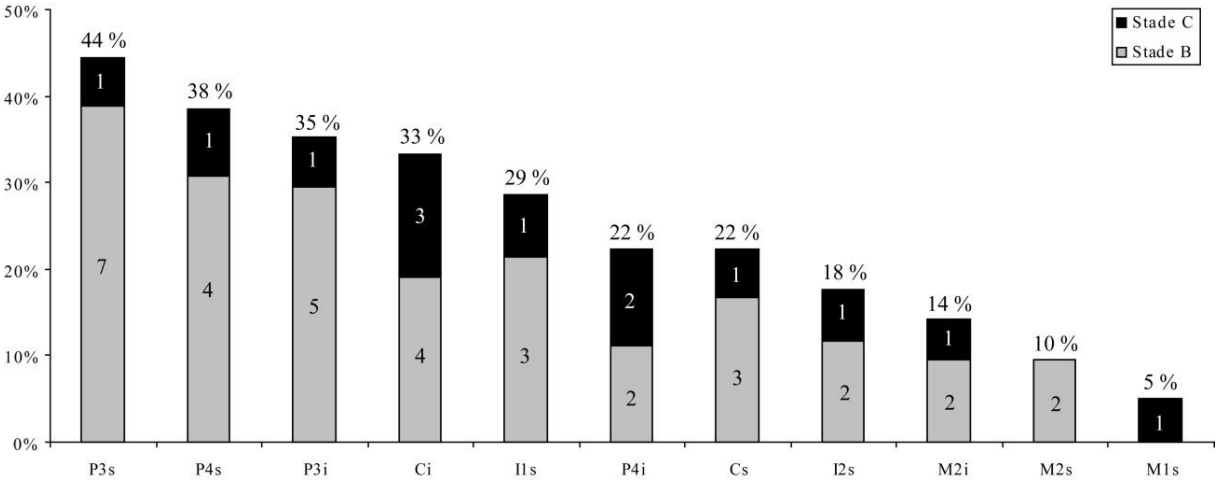


Figure 45. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dents de l'échantillon ostéologique de Dreux. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

b. Relation à l'âge et au sexe

Les fréquences enregistrées pour chaque catégorie dentaire montrent des variations entre les fractions adultes et immatures de l'échantillon (Tableau 38). Les différences enregistrées demeurent toutefois non significatives d'un point de vue statistique. Les faibles effectifs de dents étudiables dans chacun des groupes rendent difficile d'interprétation les fluctuations de fréquences observées. Pour cette même raison, tout essai de comparaison des fréquences lésionnelles en fonction des classes d'âge ou du sexe est impossible.

	Maxillaire			Mandibule		
	IM	AD	Fisher (p)	IM	AD	Fisher (p)
I1	17 % (1/6)	38 % (3/8)	0,580	0 % (0/7)	0 % (0/7)	1,000
I2	22 % (2/9)	13 % (1/8)	1,000	0 % (0/6)	0 % (0/8)	1,000
C	0 % (0/6)	33 % (4/12)	0,245	67 % (4/6)	20 % (3/15)	0,120
P3	38 % (3/8)	50 % (5/10)	0,664	75 % (3/4)	23 % (3/13)	0,099
P4	33 % (2/6)	43 % (3/7)	1,000	40 % (2/5)	15 % (2/13)	0,533
M1	7 % (1/14)	0 % (0/6)	1,000	0 % (0/9)	0% (0/9)	1,000
M2	18 % (2/11)	0 % (0/10)	0,476	29 % (2/7)	7 % (1/14)	0,247
M3	0 % (0/3)	0 % (0/6)	1,000	0 % (0/1)	0 % (0/8)	1,000

Tableau 38. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immature (IM) et adulte (AD) de la collection ostéologique de Dreux.

Les stades d'expression des hypoplasies apparaissent plus révélateurs quant aux différences entre sujets adultes et immatures. Les lésions les plus prononcées (stade C) comptent pour une part plus importante des hypoplasies au sein de la fraction immature (Figure 46 ; Figure 47). Les proportions des stades B et C diffèrent de manière significative entre les sujets de moins et de plus de 20 ans (p = 0,021). Le faible nombre des lésions de stade C dans la fraction adulte de l'échantillon ne permet pas de discuter une éventuelle distinction dans le degré d'expression des hypoplasies entre sujets masculins et féminins.

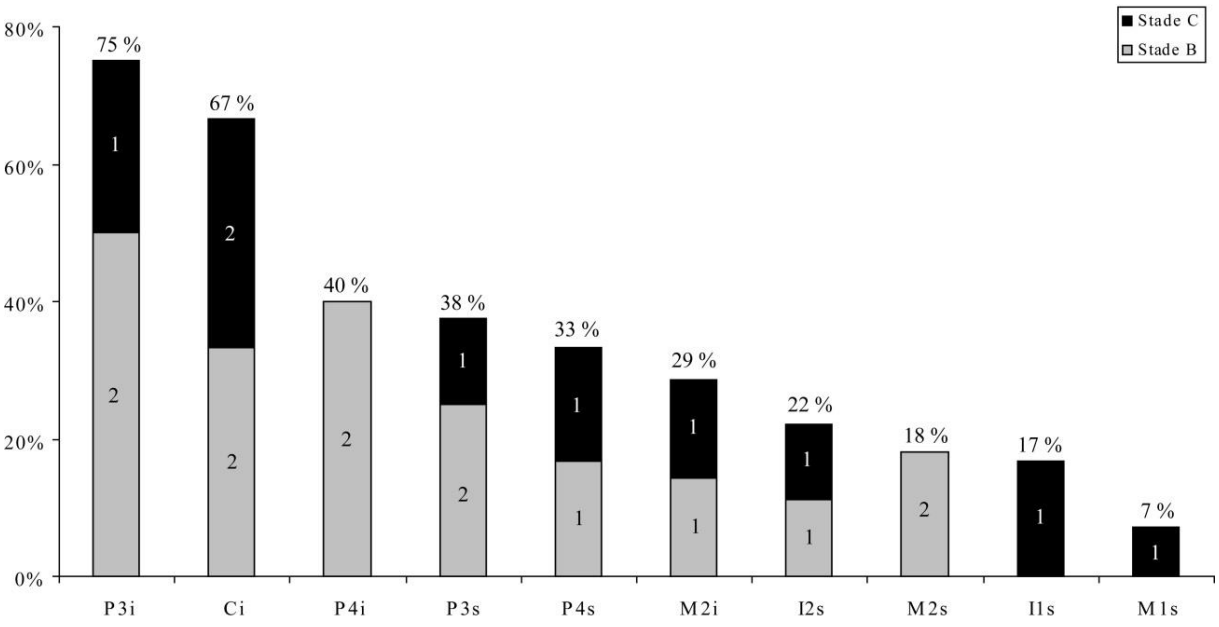


Figure 46. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets immatures de Dreux. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures)..

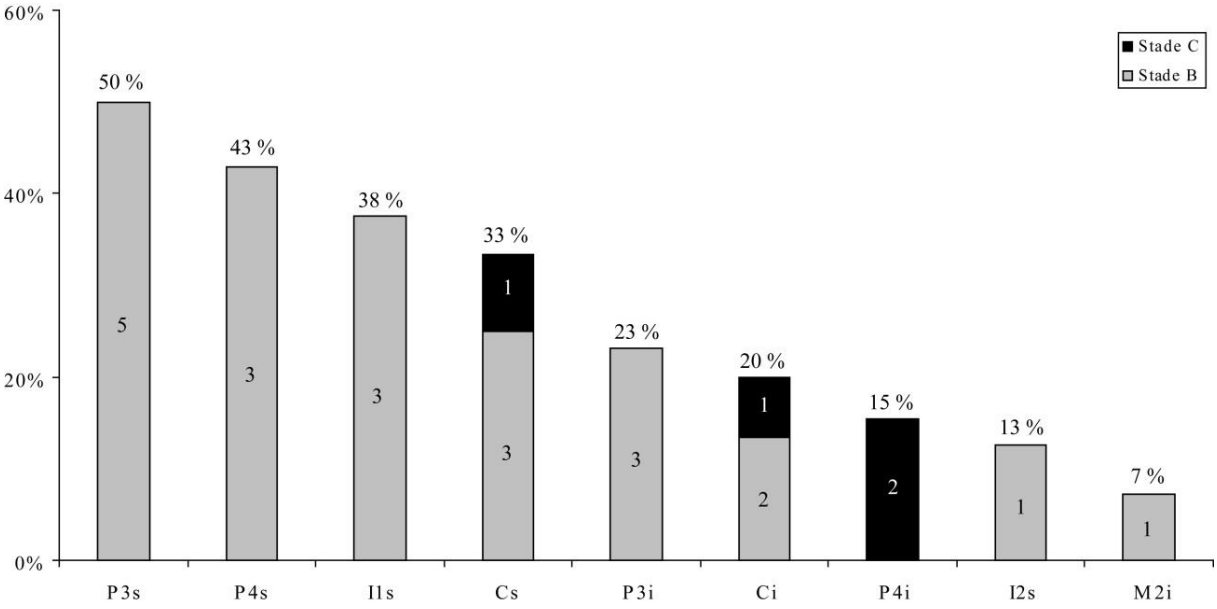


Figure 47. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets adultes de Dreux. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

c. Topographie lésionnelle et âge de survenue des épisodes de stress

Les hypoplasies se rencontrent majoritairement au niveau des tiers moyen et cervical de la couronne, ce constat étant valable tant pour les dents labiales que pour les dents jugales (Tableau 39). La répartition par régions dentaires des défauts de minéralisation de l'émail indique que la majorité des épisodes de stress enregistrés par les dentures ont eu lieu lorsque les sujets étaient âgés entre 2,5 ans et 7 ans, avec une plus grande fréquence de lésions formées avant l'âge de 5 ans. Les hypoplasies formées durant la phase précoce de minéralisation dentaire (avant l'âge de 3 ans) sont au contraire extrêmement rares. De même, aucune des hypoplasies identifiées ne concerne la troisième molaire et ne s'est donc formée après l'âge de 10 ans.

Maxillaire

	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
N dents	14	17	18	18	13	20	21	9
1/3 cervical	7 %	12 %	0 %	18 %	8 %	5 %	0 %	0 %
1/3 moyen	8 %	11 %	16 %	32 %	17 %	0 %	5 %	0 %
1/3 occlusal	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	0 %	0 %	7 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
1/3 moyen	0 %	0 %	10 %	0 %	6 %	0 %	0 %	0 %
1/3 cervical	0 %	0 %	11 %	21 %	17 %	0 %	5 %	0 %
N dents	14	14	21	17	18	18	21	9
	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Mandibule

< 3 ans
2,5-5 ans
4-7ans
> 10 ans

Tableau 39. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon de Dreux pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation.

3.1.2. Analyse par individu

a. Fréquence lésionnelle, influence de l'âge et du sexe

Les dentures de 31 individus ont un degré de représentation jugé suffisant pour évaluer la présence ou l'absence d'hypoplasies. Environ les deux tiers d'entre elles présentent au moins un défaut de minéralisation de l'émail (Tableau 40). Les individus adultes et immatures sont affectés dans des proportions comparables. Il apparaît toutefois que les lésions de stade C se rencontrent majoritairement chez des sujets immatures, la différence de fréquence avec les adultes demeurant toutefois non significative (p = 0,220).

	Stade B		**Stade C**		**Stades B+C**	
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence
IM	4/15	27 %	5/15	33 %	9/15	60 %
AD	7/16	44 %	2/16	13 %	9/16	56 %
Total	11/31	35 %	7/31	23 %	18/31	58 %

Tableau 40. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) de l'échantillon ostéologique de Dreux.

Les sujets immatures présentant des hypoplasies se répartissent de manière uniforme au sein des différentes classes d'âge représentées (Tableau 41). De même, la confrontation entre présence d'hypoplasie et âge au décès des sujets adultes n'a permis de mettre en évidence aucune évolution significative de leur fréquence au cours de la vie. Il n'apparaît également aucune différence en fonction du sexe des sujets adultes, des hypoplasies s'observant chez trois hommes, trois femmes et trois sujets de sexe indéterminé.

[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
Ø	1/5	2/3	1/2
3/3			
	2/2		
		Ø	

Tableau 41. Proportion des individus atteints d'hypoplasies pour chaque classe d'âge immature de la collection ostéologique de Dreux. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

b. Fréquence selon l'âge de formation

Le calcul des fréquences lésionnelles par phase de minéralisation dentaire s'est heurté à l'état de représentation très partiel de certaines dentures, qui ne remplissent pas les critères d'inclusion dans cette partie de l'analyse. La phase de minéralisation précoce n'a ainsi pu être documentée que pour sept individus, dont un seul sujet immature (Tableau 42). Pour les deux phases de minéralisation dentaire suivantes, la fréquence des hypoplasies a pu être appréhendée sur la base d'environ une vingtaine d'individus. Les proportions de sujets ayant

subi des épisodes de stress sont similaires pour ces deux périodes de la vie. Les sujets immatures présentent plus fréquemment des lésions que les sujets adultes pour l'un et l'autre de ces intervalles chronologiques considérés. Les écarts enregistrés demeurent toutefois difficiles à interpréter compte tenu des faibles effectifs pris en compte dans la comparaison ; en tout état de cause, ils sont non significatifs d'un point de vue statistique (respectivement p = 0,229 et p = 0,596).

	Phases de minéralisation dentaire					
	< 3 ans		2,5-5 ans		4-7 ans	
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence
IM	1/1	100 %	7/9	78 %	6/7	86 %
AD	2/6	33 %	7/14	50 %	7/13	54 %
Total	3/7	43 %	14/23	61 %	13/20	65 %

Tableau 42. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique de Dreux (IM : mmatures ; AD : adultes).

c. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture

Le nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures a été évalué pour chacun des 31 sujets pris en compte dans l'analyse individuelle. La plupart d'entre eux présentent des hypoplasies en faible nombre, qui rendent compte tout au plus d'un ou deux épisodes de stress durant l'enfance (Figure 48). Seuls trois sujets portent les stigmates d'un nombre plus important de phases d'arrêt de l'amélogénèse, ces épisodes étant au maximum au nombre de cinq chez l'individu immature DRE-20.

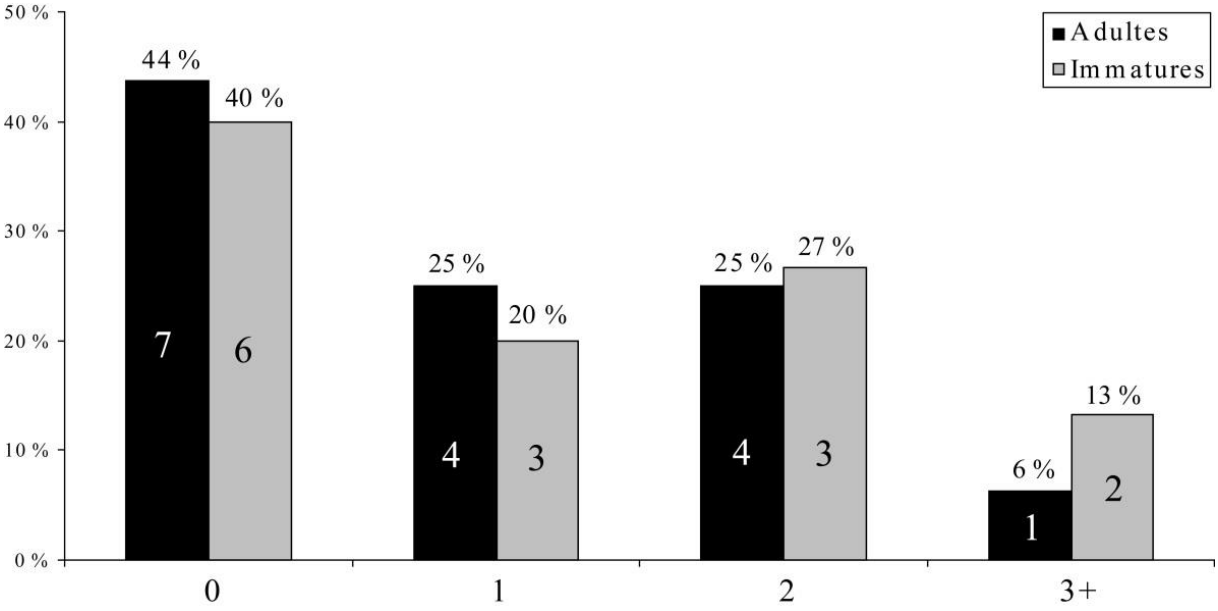


Figure 48. Distribution des individus du site de Dreux en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture.

Que l'on considère la fraction immature ou adulte de l'échantillon, le nombre médian d'épisodes de stress ayant engendré des lésions dentaires est égal à 1. La distribution des individus en fonction du nombre de stress éprouvés apparaît indépendante de l'âge au décès, ce que confirme l'absence de différence statistique entre immatures et adultes (Mann-Whitney ; $p = 0,646$). La seule prise en compte des lésions de stade C ne modifie pas cette interprétation, le nombre d'épisodes de stress dont elles témoignent ne différant pas non plus entre sujets de moins et de plus de 20 ans (Mann-Whitney ; $p = 0,358$).

3.1.3. Autres défauts de minéralisation de l'émail

Les autres types de défauts de minéralisation dentaire sont peu nombreux au sein de l'échantillon squelettique de Dreux. Pour les dents déciduales, ils se limitent à deux occurrences d'hypoplasies punctiformes de la canine mandibulaire, s'exprimant dans un cas de manière bilatérale (DRE-12) tandis que seul l'antimère droit est concerné dans le second (DRE-27-5). Deux autres individus immatures, provenant d'une même sépulture multiple (DRE-28-15 et DRE-28-16), présentent des hypoplasies punctiformes sur leur denture permanente. Dans l'un et l'autre cas, une lésion unique, de forme circulaire, est présente sur une seule dent maxillaire, à savoir, respectivement, l'incisive centrale gauche et l'incisive latérale droite. Aucun cas d'hypoplasies punctiformes multiples ou d'hypoplasies en bande n'a été identifié sur le matériel dentaire examiné. Il convient cependant de noter que l'étude *princeps* de la collection avait permis de mettre en évidence, chez un sujet décédé entre 2 et 3 ans (DRE-28-18), la présence de défauts de minéralisation de la région occlusale des germes de quatre dents déciduales (incisive centrale inférieure gauche, premières molaires supérieures et première molaire inférieure gauche). Ces vestiges dentaires n'étaient malheureusement plus conservés au sein de la collection lors de son réexamen. La description et le cliché photographique fournis par l'auteur (Castex 1994 : 273 et figure A80) permettent toutefois d'identifier les lésions affectant les molaires comme étant une forme particulière d'hypoplasie de la région occlusale des dents, associant une altération de leur architecture normale et de multiples perforations de leur surface (*cuspal enamel hypoplasia* : Ogden *et al.* 2007 ; Ogden 2008).

3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne

Sur les 69 individus qui composent l'échantillon ostéologique de Dreux, 40 présentent des crânes suffisamment bien conservés pour évaluer la présence éventuelle de remodelages de leur face externe. Parmi ceux-ci, huit sont affectés de lésions poreuses (Annexe 15), soit 20 % des sujets étudiables. Les atteintes concernent principalement les os pariétaux et l'occipital (Figure 49) ; l'os frontal n'est pour sa part affecté que chez un seul sujet – l'homme adulte DRE-22-3 –, chez qui les lésions s'étendent également aux autres os de la

voûte. Quel que soit l'os considéré, les remodelages correspondent majoritairement à une microporosité affectant de manière diffuse la table externe. Seul l'individu immature DRE-27-11 présente des porosités plus marquées, associées à une discrète expansion du diploé (stade C), sur les deux os pariétaux.

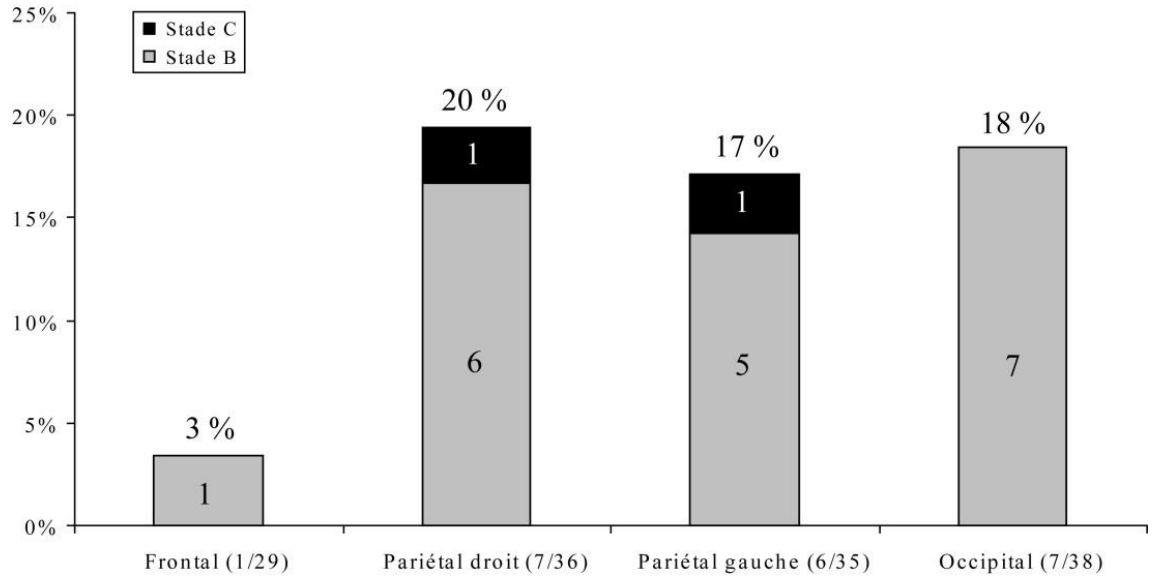


Figure 49. Fréquences des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte dans l'échantillon ostéologique de Dreux.

Les lésions poreuses de la voûte crânienne concernent de manière sensiblement égale les sujets immatures (5/23) et adultes (3/17). Chez les premiers, tous les individus affectés sont âgés de moins de 10 ans (Tableau 43). Les faibles effectifs de sujets observables ne permettent toutefois pas de conclure de manière définitive sur une atteinte préférentielle des individus les plus jeunes, la différence relevée entre sujets de moins et de plus de 10 ans demeurant non significative d'un point de vue statistique ($p = 0,266$). De la même manière, le faible nombre des adultes affectés exclut toute possibilité de discuter la relation entre présence de lésions, âge au décès et sexe des individus. Dans le détail, sont affectés un homme et une femme dont l'âge n'a pu être précisé, ainsi qu'un sujet de plus de 50 ans de sexe indéterminé.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
Ø	1/6	1/5	0/4	0/2
1/1				
	2/4			
		0/1		
			Ø	

Tableau 43. Proportion des individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Dreux. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

Le nombre de cas potentiels d'hyperostose poreuse identifiés diverge sensiblement de celui rapporté dans le cadre d'une précédente étude de la collection (Castex 1994 : 269). Cette dernière faisait état d'une fréquence lésionnelle nettement supérieure chez les sujets immatures (71 %). Cette différence tire en partie son origine du fait que l'étude *princeps* intégrait au décompte des cas d'hyperostose poreuse quatre sujets immatures présentant des remodelages du maxillaire ou de la partie squameuse de l'os temporal, qui n'ont pas été pris en compte ici[142]. Elle résulte aussi probablement pour une large part d'une divergence d'appréciation entre observateurs du caractère normal ou pathologique d'une fine porosité sur des os en cours de croissance. Concernant les adultes, les observations réalisées concordent avec celle de la première étude du site ; en effet, si cette dernière faisait état de lésions chez quatre sujets adultes, ce décompte incluait l'individu DRE-23, que nous avons décidé d'exclure du corpus du fait de son appartenance probable à une phase chronologique antérieure à l'épidémie de peste (cf. Chapitre 2, Partie I-A).

3.3. *Cribra orbitalia*

Des lésions poreuses du toit orbitaire ont été identifiées chez 15 individus sur les 32 dont au moins une orbite est conservée (47 %). Elles s'expriment systématiquement de manière bilatérale chez les neuf sujets pour lesquels les côtés droit et gauche ont pu être examinés (Annexe 16). Les lésions se rencontrent dans une proportion deux fois plus importante chez les sujets immatures que chez les adultes (Figure 50), la différence enregistrée étant toutefois non significative d'un point de vue statistique (p = 0,156).

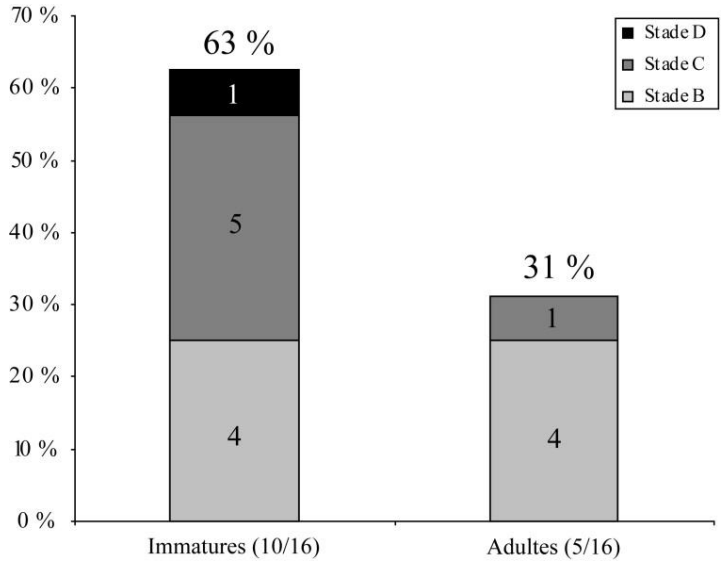


Figure 50. Fréquence des *cribra orbitalia* au sein de l'échantillon ostéologique de Dreux.

[142] N'ont été pris en compte dans la présente étude que les os considérés comme les plus souvent affectés par l'hyperostose poreuse, à savoir l'os frontal, les pariétaux et l'occipital (Stuart-Macadam 1985, 1992).

L'étude de la répartition des cas de *cribra orbitalia* chez les sujets immatures ne rend compte d'aucune évolution notable en fonction de l'âge au décès (Tableau 44). La présence de lésions apparaît également indépendante du sexe, les cinq sujets adultes concernées se répartissant en deux hommes, deux femmes et un sujet de sexe indéterminé.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
0/1	2/4	1/3	1/1	1/1
0/1				
	3/3			
		1/1		
			1/1	

Tableau 44. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Dreux.

La fréquence des cas de *cribra orbitalia* relevé lors de l'examen des restes squelettiques est, à l'instar de celle des porosités de la voûte crânienne, moindre que celle rapportée lors d'une précédente étude de la collection (Castex 1994 : 269). Cette dernière faisait en effet état d'une fréquence extrêmement élevée de porosités orbitaires, dépassant 80 % chez les sujets immatures comme chez les adultes. Les écarts de prévalence mis en évidence résultent probablement, une nouvelle fois, d'une différence d'appréciation personnelle des cas exempts de porosité. Cette source d'erreurs inter-observateurs a été précédemment soulignée dans la littérature anthropologique (Jacobi et Danforth 2002). Elle peut entraîner, comme l'illustre parfaitement le cas de Dreux, d'importantes disparités de jugement entre observateurs, diminuant d'autant la fiabilité des comparaisons entre études effectuées par différents chercheurs[143].

Divers types morphologiques de *cribra orbitalia* ont été identifiés au sein de la collection. Chez les adultes, les lésions correspondent majoritairement à de fines porosités (stade B), tandis que des orifices plus marqués (stades C et D) s'observent dans une plus grande proportion au sein de la fraction immature de l'échantillon (cf. *supra*, Figure 50). Le faible effectif des individus lésés ne permet pas, toutefois, d'attester une relation entre le type lésionnel et l'âge au décès[144]. L'aspect macroscopique des lésions indique, dans la très grande majorité des cas, qu'elles ont subi une cicatrisation ; les formes actives et mixtes (*i.e.* en cours de remodelage au moment du décès) ne concernent que trois sujets (DRE-27-2, DRE-28-5 et DRE-28-20a), tous âgés de moins de 15 ans.

[143] Rappelons ici que les tests de reproductibilité effectués dans le cadre du présent travail ont en revanche démontré la faible erreur intra-observateur dans la cotation des *cribra orbitalia* (cf. *supra*, Partie I-C), ce qui assure la validité des comparaisons inter-sites qui seront réalisées dans la suite de l'étude.

[144] La proportion des stades C et D sur l'ensemble des cas de *cribra orbitalia* ne diffère pas significativement entre sujets adultes et immatures (p = 0,282).

Les lésions poreuses du toit orbitaire ont des topographies légèrement différentes entre sujets immatures et adultes. Ainsi, tandis que les premiers présentent plus fréquemment des lésions de la région médiale du plafond orbitaire, les deux régions distinguées sont lésées dans des proportions équivalentes chez les seconds (Figure 51). La région médiale connaît de la sorte une fréquence de lésions beaucoup plus importante chez les individus immatures, alors que la fréquence de lésions de la région lacrymale apparaît indépendante de l'âge. Les faibles effectifs considérés limitent toutefois la portée de cette observation[145].

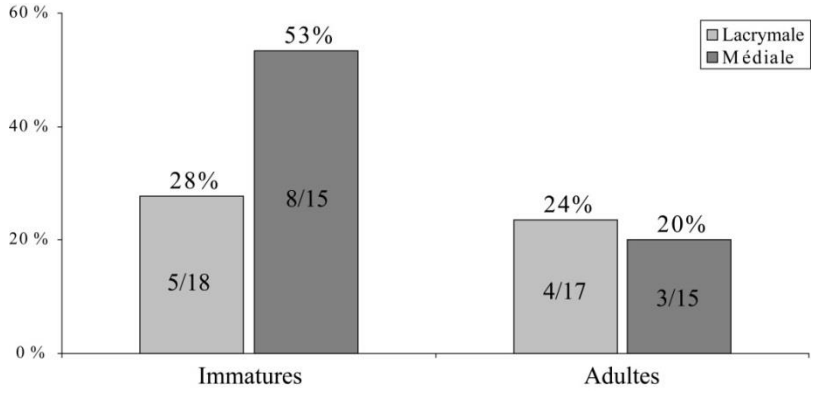


Figure 51. Fréquences des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection ostéologique de Dreux.

3.4. Remodelages endocrâniens

Sur les 69 individus qui composent l'échantillon, 43 disposent d'une voûte crânienne complète ou partielle. Six d'entre eux présentent des remodelages serpigineux à la face interne d'un ou plusieurs os du crâne (Annexe 17). Les lésions intéressent en majorité l'os occipital ; les pariétaux et l'os frontal sont affectés dans une moindre mesure (Figure 52).

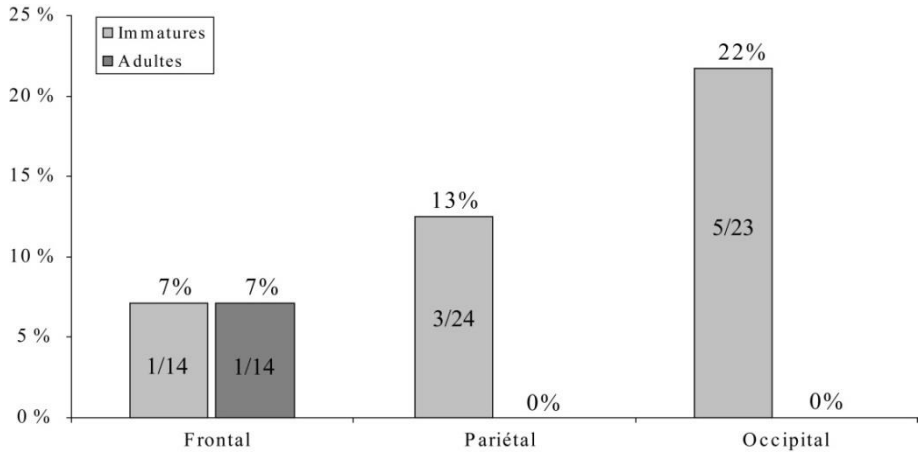


Figure 52. Fréquence des réactions méningées pour chacune des régions de la voûte crânienne au sein de l'échantillon ostéologique de Dreux.

[145] La différence de fréquence pour la région médiale n'est pas statistiquement significative (p = 0,128).

Les lésions identifiées concernent principalement des sujets immatures. Chez ces derniers, la prévalence de l'affection, calculée sur la base des seuls sujets dont les trois régions de la voûte crânienne sont observables, s'élève à 36 % (5/14). Tous présentent des remodelages à la face interne de l'occipital, associés dans trois cas à des remaniements sur les os pariétaux. Chez un de ces sujets (DRE-27-11), les lésions s'étendent également à l'os frontal. Les individus immatures affectés sont tous âgés de moins de 10 ans, ce constat demeurant difficilement interprétable compte tenu du très faible nombre d'individus immatures plus âgés dont des restes crâniens sont conservés (Tableau 45). Une relation à l'âge semble toutefois vraisemblable à en juger par le fait qu'un seul des 13 sujets adultes dont la voûte crânienne est complète présente des remodelages serpigineux endocrâniens (DRE-27-6). Chez cet individu féminin, les lésions sont limitées à l'os frontal.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
Ø	1/3	1/4	0/2	0/1
1/1				
	2/2			
		0/1		
			Ø	

Tableau 45. Effectif des sujets présentant des réactions méningées dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Dreux. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

3.5. Réactions périostées tibiales

L'état de conservation des squelettes a permis de rechercher la présence de réactions périostées tibiales chez 35 des 67 individus âgés de plus d'un an. Parmi ceux-ci, 12 présentent des remaniements osseux de surface indiquant une activité ostéogénique (Annexe 18), soit 34 % des sujets étudiables. Chez les huit individus dont les deux tibias sont observables, les formes bilatérales prédominent (N = 7), un seul sujet immature (DRE-12) présentant un remodelage du tibia droit en l'absence d'atteinte de l'os controlatéral.

La prévalence des lésions apparaît nettement supérieure au sein de la fraction adulte de l'échantillon (Figure 53), la différence avec les sujets immatures demeurant toutefois non significative d'un point de vue statistique ($p = 0{,}090$). L'effectif restreint des squelettes pour lesquels la présence éventuelle de réactions périostées tibiales peut être appréhendée ne permet pas une analyse plus détaillée de l'évolution des fréquences lésionnelles en fonction de l'âge. Concernant leur répartition sexuelle, hommes et femmes apparaissent affectés dans des proportions comparables (respectivement 3/7 et 4/8).

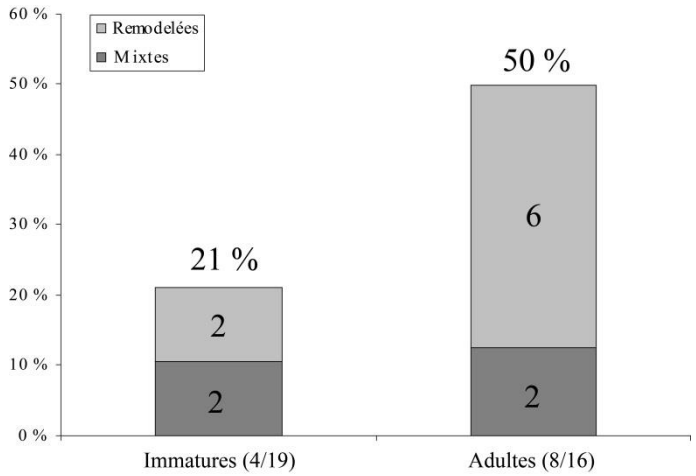


Figure 53. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes de Dreux.

Aucune des lésions ne rend compte d'un processus actif au moment du décès, des indices de remodelage étant systématiquement présents. Les formes mixtes se rencontrent dans les mêmes proportions chez les sujets adultes et immatures. *A contrario*, les productions composées exclusivement d'os lamellaire sont plus fréquentes chez les sujets adultes.

3.6. Corrélations entre indicateurs de stress

La présence d'éventuelles corrélations entre indicateurs squelettiques de l'état de santé a été recherchée de manière systématique, à l'échelle de l'échantillon dans son ensemble, ainsi qu'au sein de ses fractions immature et adulte. Les résultats montrent l'absence de relation entre la plupart des modifications squelettiques étudiées (Tableau 46).

Catégorie d'âge	**Indicateurs de stress**	**Indicateurs de stress**				
		HLED	CO	HP	RM	RP
Immatures	HLED	-	1,000	1,000	0,333	0,500
	CO	1,000	-	0,580	1,000	1,000
	HP	1,000	0,580	-	0,231	0,077
	RM	0,333	1,000	0,231	-	0,125
	RP	0,500	1,000	0,077	0,125	-
Adultes	HLED	-	1,000	1,000	1,000	1,000
	CO	1,000	-	**0,045**	1,000	0,107
	HP	1,000	**0,045**	-	1,000	0,444
	RM	1,000	1,000	1,000	-	1,000
	RP	1,000	0,107	0,444	1,000	-
Immatures + adultes	HLED	-	0,637	1,000	0,154	1,000
	CO	0,637	-	**0,026**	1,000	0,294
	HP	1,000	**0,026**	-	0,354	0,100
	RM	0,154	1,000	0,354	-	0,505
	RP	1,000	0,294	0,100	0,505	-

Tableau 46. Résultats des analyses statistiques (p-valeur, test exact de Fisher) testant la corrélation entre indicateurs de stress dans la série de Saint-Pierre de Dreux : hypoplasies linéaires de l'émail dentaire (HLED), *cribra orbitalia* (CO), hyperostose poreuse (HP), réactions méningées (RM) et réactions périostées tibiales (RP).

Seules les porosités crâniennes et orbitaires apparaissent dépendantes l'une de l'autre. Ainsi, parmi les individus pour lesquelles la voûte crânienne et les orbites sont conservées (N = 26), la majorité de ceux qui présentent une hyperostose poreuse sont également porteurs d'une *cribra orbitalia* (6/7) ; ce type de modification se rencontre au contraire chez moins d'un tiers de ceux exempts de porosité de la voûte crânienne (6/19). L'*odds ratio* comparant les chances de présenter une *cribra orbitalia* entre individus avec et sans porosités crâniennes, avec une valeur égale à 0,08 (IC : 0,01-0,79), témoigne d'une forte association entre les deux types de lésions.

4. Autres lésions pathologiques

Outre la caractérisation des indicateurs de stress non spécifiques présentés précédemment, l'examen de la collection ostéologique de Dreux a permis l'identification de diverses atteintes pathologiques osseuses et dentaires. Ces dernières n'ont, toutefois, pas toutes la même portée informative pour notre étude[146]. Ne sont donc ici rapportées que les affections qui, du fait de l'effet délétère qu'elles ont pu avoir sur l'organisme, sont susceptibles d'avoir contribué à une moindre résistance face aux agressions extérieures et d'avoir favorisé une mortalité accrue chez les individus qui en souffraient. Il s'agit, pour l'essentiel, de lésions squelettiques évocatrices de maladies infectieuses.

4.1. Réactions périostées intra-thoraciques

L'examen systématique des os du thorax a permis d'identifier des appositions périostées sur la face interne des côtes de quatre individus (Tableau 47). Ces remodelages, qui concernent 11 % des individus dont le thorax est représenté à plus de la moitié, sont plus fréquents chez les adultes (3/19) que chez les sujets immatures (1/16). Chez les premiers, ils correspondent dans deux cas à des lésions remodelées ; le dernier adulte concerné, de même que l'individu immature, présentent pour leur part des appositions formées d'os nouveau, ce qui indique que le processus inflammatoire était toujours actif au moment du décès.

Individu	**Données biologiques**		**Côtes lésées (n)**		**Activité**
	Âge	Sexe	Droites	Gauches	
DRE-7	[1-9]	-	0	8	Actif
DRE-14	[20+]	F	2	1	Remodelé
DRE-22-3	[20+]	M	2	0	Remodelé
DRE-27-8	[20-39]	M	7	2	Actif

Tableau 47. Inventaire des cas de réactions périostées costales dans la collection de Dreux.

[146] Ainsi, les multiples cas de pathologies dégénératives (*e.g.* arthrose), de même que les atteintes traumatiques, n'ont pas été considérés comme des éléments pertinents de discussion. Pour un aperçu de ces affections, le lecteur pourra se rapporter à la thèse de D. Castex (1994).

La présence de productions osseuses à la face endothoracique des côtes est aujourd'hui communément interprétée comme révélatrice d'infections pulmonaires répétitives ou chroniques (Roberts 1999 ; Mays *et al.* 2002 ; Maczel 2003). Cette interprétation se fonde sur un corpus substantiel d'études ayant démontré une relation positive entre tuberculose pulmonaire et présence d'os néoformé sur la face interne des côtes (*e.g.* Santos et Roberts 2001 ; Matos et Santos 2006 ; Pálfi *et al.* 2012). D'autres types d'infections, incluant les pneumonies lobaires aiguës et certains types de maladies broncho-pulmonaires obstructives, pourraient également être incriminées (Maczel 2003 : tableau 4). Les autres causes potentielles d'appositions périostées intra-thoraciques – actinomycose, tréponématose, ostéomyélites non spécifiques, dysplasie fibreuse de Jaffé-Lichtenstein, maladies néoplasiques (Maczel 2003 : tableau 4 ; Ortner 2003 : 247) – constituent vraisemblablement des causes minoritaires, compte tenu de la rareté de ces affections, ou du moins des cas reconnus et recensés dans la littérature mondiale paléopathologique. En tout état de cause, aucun signe évocateur de telles maladies n'a été identifié sur les squelettes étudiés.

Les lésions costales mises en évidence signent donc probablement l'affection de ces individus par une maladie infectieuse chronique. Chez les trois sujets adultes, cette hypothèse est confortée par la présence d'autres lésions pathologiques évocatrices d'infection. Il s'agit, chez le squelette DRE-22-3, de la présence d'une calcification biologique (Figure 54), dont la localisation intra-thoracique, attestée lors de la fouille, ainsi que l'aspect macroscopique, sont compatibles avec le diagnostic de calcification pleurale (Baud et Kramar 1990 ; Kramar 2008). Ce type de minéralisation tissulaire de la plèvre, bien que pouvant être consécutif à un évènement traumatique, peut se former à la faveur d'une infection pulmonaire (Baud et Kramar 1990 ; Roberts et Buikstra 2003 : 107). De nombreux exemples archéologiques attestent, en particulier, leur relation fréquente avec une infection tuberculeuse (*e.g.* Haas *et al.* 1999 ; Pálfi *et al.* 1999 ; Roberts 1999).

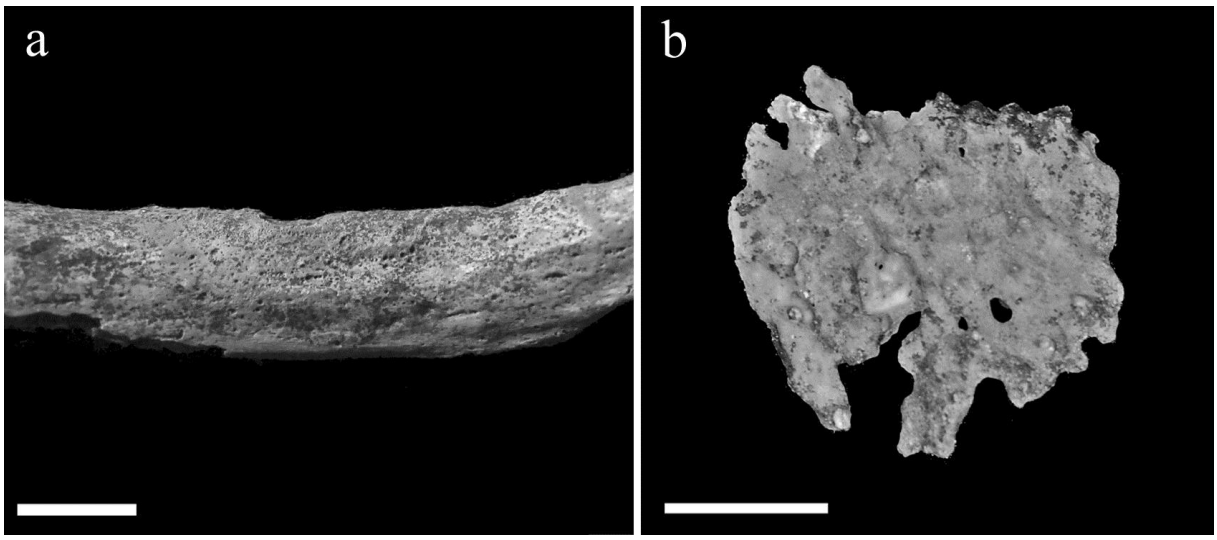


Figure 54. Réaction périostée costale (a) et calcification pleurale (b) du squelette DRE-22-3. Échelles : 1 cm.

Chez un second sujet (DRE-27-8), la présence d'appositions d'os nouveau à la face postérieure de l'os coxal, ainsi que sur la face inféro-latérale des deux calcanéus, suggère la possibilité d'un processus inflammatoire diffus. Enfin, chez le sujet DRE-14, l'association de lésions ostéolytiques et de productions osseuses réactionnelles sur les corps des dernières vertèbres thoraciques signe l'existence vraisemblable d'un foyer infectieux de topographie rachidienne (cf. *infra*). Ces différents éléments, bien que participant à l'interprétation des lésions costales, ne permettent pas d'orienter la discussion diagnostique en direction d'une infection spécifique.

4.2. Lésions rachidiennes

Deux squelettes adultes de la collection de Dreux présentent des remodelages vertébraux évocateurs d'une infection osseuse. Chez le premier d'entre eux (DRE-24-2), les remaniements observés correspondent, d'une part, à des appositions d'os lamellaire couvrant les faces latérales de la dernière vertèbre thoracique et de la totalité du rachis lombaire et, d'autre part, à des lésions ostéolytiques des plateaux vertébraux, mettant à nu un tissu trabéculaire remanié (Figure 55). On note, par ailleurs, sur les deuxième et quatrième vertèbres lombaires, une importante érosion osseuse de la région de l'anneau fibreux, aboutissant à la destruction complète de l'angle antérieur de ces vertèbres. L'association de ces différentes lésions ostéolytiques et de productions d'os réactionnel, lesquelles signent vraisemblablement un état inflammatoire, pointe vers le diagnostic de spondylodiscite infectieuse (Pálfi *et al.* 1992). Il demeure toutefois impossible de déterminer quel agent pathogène est responsable de ces atteintes osseuses non spécifiques.

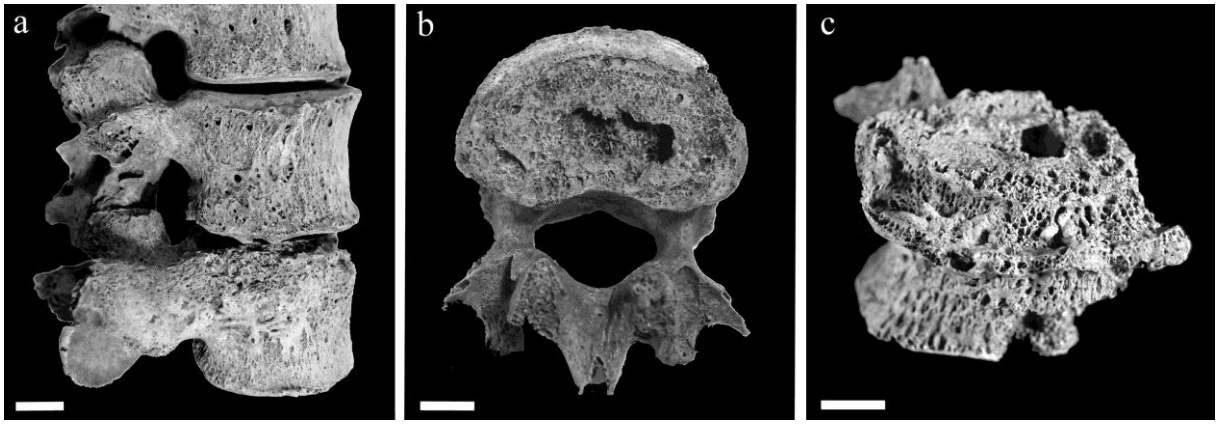


Figure 55. Lésions rachidiennes du sujet DRE-24-2 : appositions périostées sur la face latérale des corps vertébraux (a), ostéolyse du plateau inférieur de L2 (b), érosion de l'anneau fibreux de L4 (c). Échelles : 1 cm.

Le second individu (DRE-14) présente des atteintes diffuses des dernières vertèbres thoraciques et des trois premières vertèbres lombaires. Les remodelages observés, qui concernent tant la face antérieure que les faces latérales des corps vertébraux, associent des

appositions périostées et des érosions corticales superficielles. Sur la onzième vertèbre thoracique, elles s'accompagnent d'une nette dépression ovalaire à grand axe vertical, siégeant à la face antérieure du corps vertébral (Figure 56). Cette dernière lésion dont les bords sont formés d'un tissu spongieux remanié correspond, semble-t-il, a un foyer ostéolytique de dimensions plus prononcées que ceux qui intéressent les autres régions vertébrales. L'association de ces divers remaniements rachidiens et de remodelages périostés à la face interne des côtes (cf. *supra*) suggère que l'individu souffrait probablement d'une maladie infectieuse chronique. Si la tuberculose peut être évoquée en priorité, cette hypothèse diagnostique ne peut être entérinée en l'absence de signe pathognomonique de la maladie sur le squelette étudié.

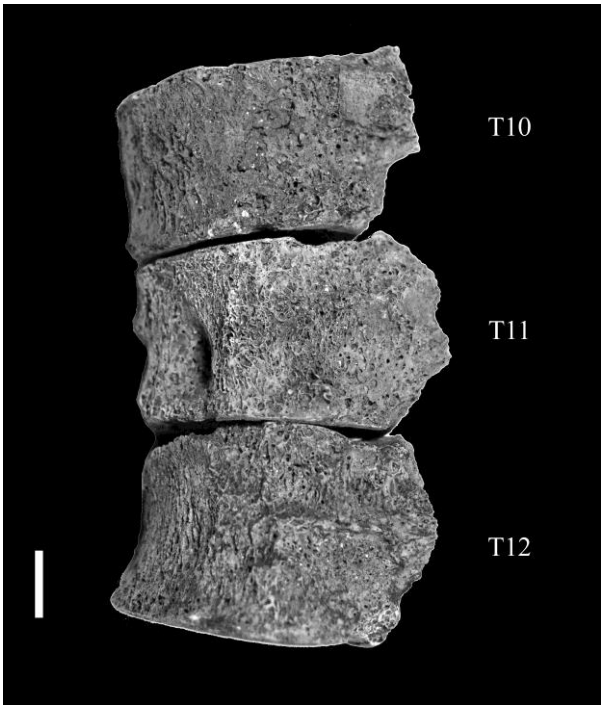


Figure 56. Vue latérale gauche des dernières vertèbres thoraciques du sujet DRE-14. Une large dépression siège à la face antérieure de T11. Échelle : 1 cm.

4.3. Remodelages inflammatoires du squelette appendiculaire

Outre les appositions périostées tibiales présentées précédemment, des lésions d'allure inflammatoire ont été identifiées sur d'autres os du squelette appendiculaire (Annexe 19). Ces remodelages concernent un sujet immature (DRE-20) et deux femmes adultes (DRE-24-2 et DRE-28-1)[147]. Ils correspondent, dans chaque cas, à des appositions périostées bilatérales des

[147] Une apposition périostée focale est présente à l'extrémité distale du fémur droit d'un quatrième sujet (DRE-22-3). Dans ce cas, toutefois, le caractère localisé et circonscrit de la production osseuse, de même que l'absence de remodelages sur l'os controlatéral et les autres os du squelette appendiculaire, s'accorde plus vraisemblablement avec une cause traumatique (Weston 2004 : 128-130).

diaphyses fémorales, s'associant à des lésions similaires sur les diaphyses tibiales. Si les réactions périostées peuvent relever de causes diverses, non différenciables par le seul aspect des remodelages osseux (Weston 2004, 2008), le caractère diffus des atteintes relevées sur ces trois sujets s'accorde plus vraisemblablement avec l'hypothèse d'une maladie systémique. Il semble à ce titre probable que ces individus souffraient de maladies infectieuses chroniques, hypothèse confortée pour l'un d'entre eux par l'association des lésions appendiculaires avec des atteintes vertébrales évocatrices d'un processus infectieux (DRE-24-2, cf. *supra*).

5. Synthèse

Le site de Saint-Pierre de Dreux a livré une occupation funéraire du bas Moyen Âge, qui se compose, pour l'essentiel, d'un groupe de tombes constitué lors d'une épidémie de peste. Les 18 structures funéraires en relation avec cet épisode de surmortalité, datées de la seconde moitié du XIVe siècle, correspondent à sept sépultures multiples et onze sépultures individuelles. Celles-ci ont livré les restes squelettiques de 69 individus, parmi lesquels 37 sujets immatures et 32 adultes.

L'analyse paléobiologique de l'échantillon populationnel exhumé a permis de confirmer certains des acquis de l'étude *princeps* du site concernant le recrutement par âge (Castex 1994), dont les principales spécificités sont une forte sous-représentation des sujets de moins d'un an et un effectif anormalement élevé des sujets morts entre 5 et 14 ans. Le réexamen de la collection a par ailleurs conduit à une révision de l'attribution sexuelle de certains individus, ce qu'a autorisé une approche méthodologique fondée sur des méthodes récentes, dont la fiabilité est éprouvée (cf. Chapitre 3, Partie I-B). Les résultats obtenus viennent réfuter l'hypothèse précédemment avancée d'un déséquilibre patent du *sex ratio*. Sous réserve que l'échantillon des squelettes mis au jour soit représentatif de la population inhumée durant l'épidémie, la ponction démographique associée à l'épidémie semble donc se caractériser par une forte mortalité pour certaines classes d'âge immatures, tandis que les sujets des deux sexes semblent avoir été affectés de manière sensiblement égale par la maladie.

Certains des indicateurs de stress biologiques non spécifiques pris en compte dans l'étude sont présents chez une large proportion des individus. C'est en particulier le cas des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire, qui affectent plus de la moitié d'entre eux. Ces lésions de l'organe dentaire correspondent toutefois, pour la plupart, à de discrets sillons ; les formes d'hypoplasies plus prononcées sont rares et majoritairement observées chez des sujets immatures. Si ces derniers sont un peu plus nombreux à présenter des hypoplasies que les adultes, la fréquence de ces défauts de minéralisation de l'émail semble n'entretenir qu'une faible relation avec l'âge au décès. De même, le nombre moyen des épisodes de stress enregistrés par les dentures apparaît équivalent chez les sujets de moins et de plus de 20 ans.

Les cas d'hyperostose poreuse intéressent une moindre proportion des individus (20 %). En fréquence similaire chez les sujets immatures et adultes, ces remaniements osseux s'expriment pour l'essentiel sous la forme d'une microporosité diffuse des os de la voûte. Chez les sujets adultes, leur présence est corrélée à celle de la *cribra orbitalia*, dont la fréquence est proche de celle des lésions de la voûte. Les lésions poreuses du toit de l'orbite sont au contraire très fréquentes chez les sujets immatures ayant pu faire l'objet d'un examen. Certains types morphologiques de *cribra orbitalia* semblent en outre s'exprimer de manière préférentielle chez ces jeunes individus.

On peut enfin noter que les lésions osseuses évocatrices de processus inflammatoires sont présentes chez de nombreux squelettes. Ainsi, des remodelages endocrâniens, qui sont les témoins probables d'inflammations méningées, concernent un tiers des sujets immatures disposant de restes crâniens. Les réactions périostées tibiales sont également communes, en particulier chez les sujets adultes, affectés pour moitié d'entre eux. Bien que ces deux types de remaniements squelettiques puissent relever d'étiologies diverses, leur forte prévalence au sein de l'échantillon conduit à envisager que certaines maladies infectieuses chroniques étaient fréquentes au sein de la population d'origine. Cette hypothèse semble confortée par l'identification d'autres lésions pathologiques évocatrices d'infections (réactions périostées costales, plaque pleurale et lésions rachidiennes) chez plusieurs individus de la collection.

Au regard de l'effectif réduit des squelettes composant le corpus, une certaine prudence est de mise quant aux conclusions tirées de l'étude des marqueurs squelettiques de l'état de santé. La faible taille de l'échantillon constitue également un facteur limitant notre perception de l'évolution des fréquences lésionnelles en fonction de l'âge au décès des individus. Pour autant, les observations réalisées ont cependant permis certains acquis, en particulier de documenter les prévalences générales des indicateurs de stress au sein de l'échantillon, en vue de leur confrontation à celles relevées pour d'autres sites plus conséquents.

B. HEREFORD CATHEDRAL

1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe

Les trois sépultures multiples du site d'Hereford Cathedral ont livré les restes squelettiques de 185 individus, se répartissant en 79 sujets immatures et 106 adultes. Les principales caractéristiques de la composition par âge et par sexe de l'échantillon sont développées ci-après ; les estimations biologiques individuelles sont consultables en annexe (Annexe 14).

1.1. Les sujets immatures

La bonne conservation de la plupart des squelettes a autorisé l'acquisition de multiples donnés sur le degré de croissance et de maturation squelettiques des individus immatures[148]. Ces informations ont permis d'attribuer de manière assurée 51 sujets à l'une des classes d'âge immatures utilisées dans le cadre de l'étude du recrutement (Tableau 48). Pour les 28 autres, le degré de développement squelettique est compatible avec une fourchette d'âges au décès qui couvre deux classes d'âges contiguës. La distribution des individus rend compte de la présence, au sein de l'échantillon squelettique, d'individus appartenant à chacune des classes d'âge immatures. Les sujets de moins d'un an apparaissent toutefois faiblement représentés ; parmi ceux-ci, deux sont décédés durant la période périnatale (HER-3400 et HER-3475).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
3	15	14	14	5
2				
	10			
		12		
			4	

Tableau 48. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site d'Hereford.

Sur les cinq grands adolescents livrés par les sépultures multiples, trois disposent de pelvis en passe d'avoir acquis leur morphologie adulte (HER-741, HER-3448 et HER-3661)[149]. Les traits morphologiques de leurs os coxaux se sont toutefois révélés trop peu caractéristiques pour permettre une diagnose sexuelle, que ce soit par la méthode morphoscopique ou la méthode morphométrique. L'ensemble des sujets de moins de 20 ans demeure donc de sexe indéterminé.

1.2. Les sujets adultes

Du fait de la bonne conservation des vestiges squelettiques, l'étude a permis l'acquisition de données sur l'âge au décès de près des deux tiers des individus adultes (Tableau 49). Les estimations se sont principalement fondées sur le degré de remodelage des surfaces sacro-pelviennes iliaques, les os coxaux étant suffisamment bien conservés pour permettre des observations chez 70 sujets. L'identification des individus de moins de 30 ans s'est toutefois heurtée, dans de nombreux cas, à l'impossibilité de statuer sur le degré de fusion de

[148] Ainsi, le degré de maturation de la denture mandibulaire a pu être documenté pour 52 individus. Pour 70 sujets, la bonne conservation du squelette appendiculaire livre par ailleurs des informations sur les dimensions osseuses et le degré de maturation des os longs.

[149] Les crêtes iliaques et tubérosités ischiatiques de ces individus étaient en cours de fusion au moment de leur décès.

l'épiphyse sternale de la clavicule. Cette région osseuse n'a en effet pu être examinée que chez 32 individus, le recoupement de l'extrémité ouest de deux des trois tombes par des fosses d'extraction ayant entraîné la destruction des ceintures scapulaires de nombreux squelettes. À ce titre, l'effectif des adultes jeunes identifiés par l'étude biologique doit être considéré comme un minimum. *In fine*, l'observation conjointe de la région auriculaire de l'os coxal et des points d'ossification fusionnant au début de l'âge adulte a autorisé une estimation de l'âge plus ou moins précise pour 69 sujets. Les 37 autres individus sont attribués au groupe des adultes sans que l'on puisse préciser plus avant l'âge de leur décès.

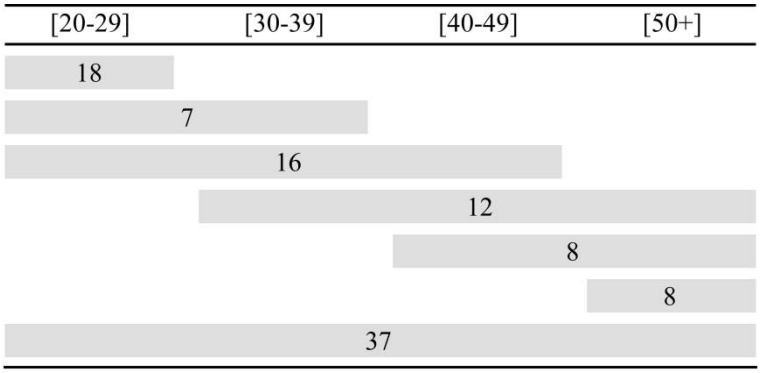


Tableau 49. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site d'Hereford.

La diagnose sexuelle primaire, fondée sur l'analyse morphoscopique et métrique des os coxaux, a autorisé une attribution sexuelle pour près de la moitié des individus adultes (Annexe 7 et Annexe 8). Afin de pallier le fort taux d'indétermination, les sujets dont le sexe a pu être précisé lors de cette première étape de l'analyse ont servi de référentiel pour l'élaboration de fonctions discriminantes traduisant le dimorphisme sexuel extra-pelvien de la population d'origine. Les nombreuses variables métriques ayant pu faire l'objet d'un enregistrement ont autorisé le calcul de 38 fonctions discriminantes (Annexe 11). Leur application aux sujets demeurés de sexe indéterminé à l'issue de la diagnose primaire a permis de distribuer 40 sujets supplémentaires dans les groupes masculin et féminin. La prise en compte du dimorphisme pelvien et extra-pelvien de l'échantillon squelettique a finalement permis l'attribution sexuelle de près de 90 % des sujets adultes (Tableau 50).

	Hommes		**Femmes**		**Sexe indéterminé**	
	N	%	N	%	N	%
Sexe primaire	15	14 %	37	35 %	54	51 %
Sexe secondaire	25	24 %	15	14 %	14	13 %
Total	*40*	38 %	*52*	49 %	*14*	13 %

Tableau 50. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site d'Hereford.

2. Analyse du recrutement par âge et par sexe

2.1. Corpus immature

Les sujets immatures comptent pour un peu plus de 40 % des individus exhumés des sépultures multiples (79/185). Le quotient de mortalité avant 20 ans ($_{20}q_0$ = 427 ‰) est très légèrement en deçà de la limite inférieure des valeurs attendues pour une population pré-jennérienne[150]. L'écart enregistré est toutefois mineur et ne saurait être interprété comme le signe patent d'une sous-représentation des sujets immatures. Une image plus précise du recrutement des sujets de moins de 20 ans nécessite le recours au calcul des quotients de mortalité à chaque âge de la vie. Cette opération requiert toutefois que chacun des individus constituant l'échantillon soit attribué à l'une des classes d'âge utilisées dans les tables-types servant de référentiel. À cette fin, les sujets n'ayant pu être attribués avec certitude à une classe d'âge parmi deux contiguës ont fait l'objet d'une ventilation dans les classes d'âge démographiques, suivant les recommandations de P. Sellier (1996). Cette démarche a conduit à retenir la répartition par âge la moins discordante avec celle attendue en contexte de mortalité naturelle (Figure 57), de sorte que les quotients de mortalité calculés ne peuvent différer des valeurs théoriques qu'en cas d'anomalies indiscutables du recrutement par âge.

a.

Classe d'âge	Effectifs Observés	Redistribués
[0]	3	→ 5
[0-4]	②	
[1-4]	15	→ 23
[1-9]	⑩	
[5-9]	14	→ 28
[5-14]	⑫	
[10-14]	14	14
[10-19]	④	
[15-19]	5	→ 9

b.

Classe d'âge	Décès Dx	Quotient qx (‰)
[0]	5	27
[1-4]	23	128
[5-9]	28	178
[10-14]	14	109
[15-19]	9	78
[20+]	106	1000

Figure 57. Ventilation des sujets immatures du site d'Hereford selon le principe de minimalisation des anomalies (a) et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge (b).

Les résultats de l'analyse du recrutement pointent, en premier lieu, l'effectif anormalement faible des enfants décédés avant l'âge d'un an. Rapporté au nombre total des sujets immatures, l'effectif des enfants morts durant leur première année devrait être au minimum de 12 pour que le quotient de mortalité associée à cette classe d'âge se rapproche des standards observés dans des populations à forte espérance de vie[151]. Sauf à considérer une

[150] Cette limite est égale à 446 ‰ pour une population dont l'espérance de vie à la naissance est égale à 25 ans (Ledermann 1969).
[151] Soit une valeur minimale de $_1q_0$ = 156 ‰ pour e°(0) = 35 ans (Ledermann 1969).

surestimation systématique de l'âge des plus jeunes individus, qui semble difficilement défendable[152], le nombre restreint des sujets de moins d'un an constitue donc une anomalie non discutable du recrutement par âge. Celle-ci pourrait indiquer une mortalité infantile anormalement faible ou une exclusion des plus jeunes enfants des sépultures multiples.

Une seconde anomalie notable concerne les sujets décédés entre 5 et 14 ans qui, à la différence des très jeunes enfants, sont représentés de manière anormalement élevée au sein de l'échantillon. Les quotients de mortalité associés aux classes d'âge [5-9] et [10-14] diffèrent de manière significative de ceux attendus dans le cadre d'une mortalité naturelle (Figure 58).

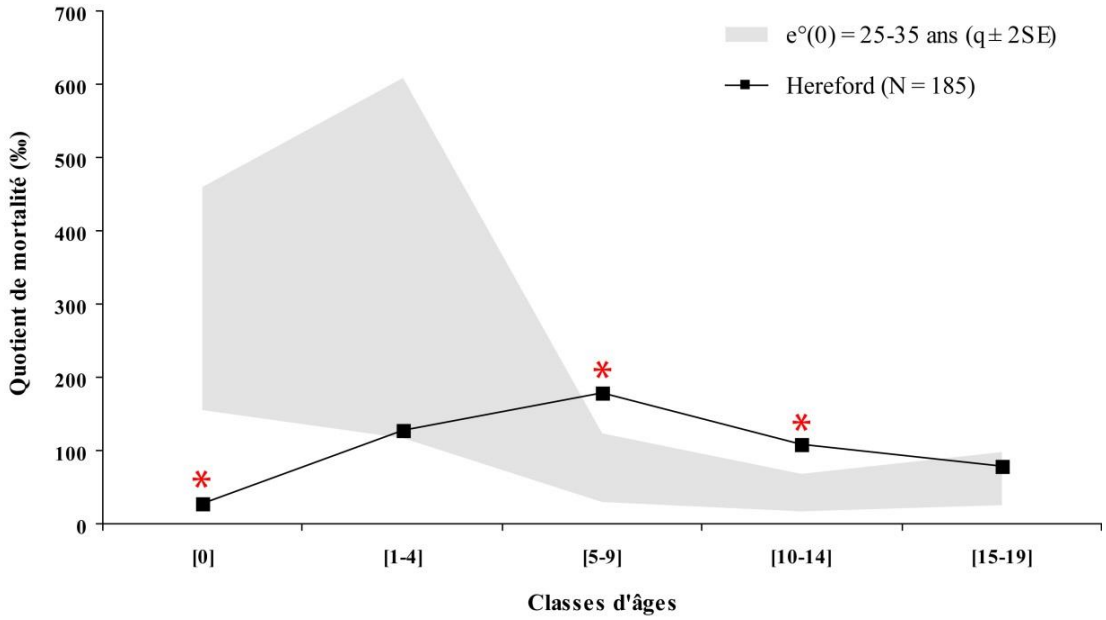


Figure 58. Profil de mortalité des sujets immatures d'Hereford, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969). Les astérisques marquent les différences significatives entre quotients de mortalité calculés et théoriques.

Cette anomalie s'illustre de manière encore plus nette par le calcul de l'indice de juvénilité ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+}), sa valeur dans l'échantillon étudié (0,40) outrepassant largement la fourchette de celles rapportées pour diverses populations archaïques[153]. Cet écart ne saurait trouver son explication dans le choix de distribution découlant de l'application du principe de minimalisation des anomalies ; l'indice de juvénilité demeure en effet très élevé quelle que soit la distribution par âge retenue pour les sujets situés à cheval entre deux classes d'âge (0,38-0,51). Ce résultat nous conduit donc à envisager que l'épidémie de peste a entraîné, chez les sujets de 5 à 14 ans, une mortalité plus élevée qu'elle ne l'est hors contexte de crise.

[152] Une telle hypothèse nous semble pouvoir être réfutée, dans la mesure où les indicateurs usités pour estimer l'âge des sujets immatures est d'autant plus fiables que les individus sont jeunes.
[153] Ces dernières se caractérisent par des indices de juvénilité allant de 0,10 à 0,30 (Bocquet et Masset 1977).

2.2. Corpus adulte

Malgré la faible précision des méthodes d'estimation de l'âge au décès des adultes et le nombre somme toute conséquent des sujets pour lesquels aucune détermination n'a pu être réalisée, certaines caractéristiques générales de la composition par âge de l'échantillon d'Hereford méritent d'être soulignées. Il apparaît tout d'abord que les sujets les plus âgés ne sont que faiblement représentés ; sur les 69 individus ayant pu être attribués à une classe d'âge, seuls huit sont décédés de manière certaine après l'âge de 50 ans. Les adultes les plus jeunes sont, pour leur part, fortement représentés. Ainsi, les individus attribués à la classe [20-29] représentent 16 % de l'ensemble du corpus adulte (18/106), valeur outrepassant très légèrement celle attendue dans une population archaïque à faible espérance de vie à la naissance[154]. Comme précédemment mentionné, cette proportion doit en outre être considérée comme un minimum, du fait que les critères squelettiques permettant la reconnaissance des jeunes adultes n'ont bien souvent pas pu être évalués. En est pour preuve la forte représentation des adultes jeunes dont l'extrémité sternale de la clavicule a pu faire l'objet d'un examen : plus d'un tiers des individus d'entre eux sont âgés de moins de 30 ans (12/32). Ce constat conduit à considérer une probable surreprésentation des adultes jeunes au sein de l'échantillon, leur proportion exacte demeurant toutefois impossible à quantifier en raison de la représentation partielle de nombreux squelettes.

Les résultats de la diagnose sexuelle traduisent une surreprésentation féminine modérée. Le *sex ratio* calculé (0,77) s'éloigne ainsi de manière sensible de sa valeur théorique. Pour autant, la proportion des sujets des deux sexes ne diffère pas de manière significative de celle attendue dans le cas d'un équilibre du *sex ratio* ($\chi^2 = 1,56$; $p = 0,211$).

2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe

L'analyse paléobiologique de l'échantillon d'Hereford a permis d'identifier diverses spécificités de son recrutement par âge. Il se distingue de celui attendu dans le cadre d'une mortalité naturelle – et en l'absence de filtres culturels impliquant un accès différentiel à l'aire sépulcrale selon l'âge au décès – par une faible représentation des enfants en bas âge et par une nette surreprésentation des individus morts entre 5 et 14 ans. Les jeunes adultes sont représentés dans une proportion anormalement élevée, cet excédent demeurant toutefois impossible à quantifier avec exactitude compte tenu de limitations méthodologiques. Des sujets des deux sexes ont été inhumés dans les sépultures multiples. Malgré une représentation plus importante des femmes, le rapport entre sujets des deux sexes ne diffère pas significativement d'une situation d'équilibre.

[154] Pour $e°(0) = 35$ ans, les individus morts entre 20 et 30 ans représentent au maximum 15,5 % de l'effectif total des adultes (Ledermann 1969).

3. Indicateurs de stress non spécifiques

3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire

Sur les 185 individus qui composent l'échantillon, 94 ont conservé des restes dentaires. Le nombre de dents dont la couronne est tout ou partie préservée s'élève à 2063. Aucune hypoplasie linéaire de l'émail n'a été identifiée sur les 444 dents déciduales examinées, lesquelles appartiennent à 38 individus immatures. *A contrario*, les hypoplasies linéaires concernent 31 % des dents permanentes observées (499/1619). Elles se répartissent chez 72 des 92 individus dont au moins une dent est observable (78 %).

3.1.1. Analyse par catégorie de dents

a. Fréquence par dent

Les défauts de minéralisation de l'émail intéressent principalement la denture antérieure ainsi que les premières prémolaires (Tableau 51). Les canines maxillaires et mandibulaires sont les dents les plus fréquemment lésées, suivies, par ordre de fréquence, par la première prémolaire mandibulaire, l'incisive centrale supérieure, la première prémolaire maxillaire et les autres incisives. Les molaires sont les dents qui présentent le moins d'hypoplasies. Toutefois, près de 20 % des troisièmes molaires maxillaires ont connu un épisode de désordre de l'amélogénèse, ce qui témoigne du caractère fréquent des épisodes de stress intervenus après l'âge de 10 ans.

		I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
Maxillaire	n/N	26/66	21/64	39/66	25/67	14/61	13/68	10/63	7/37
	Fréquence	39 %	33 %	59 %	37 %	23 %	19 %	16 %	19 %
Mandibule	n/N	20/59	24/70	51/73	25/60	14/56	9/74	10/64	1/26
	Fréquence	34 %	34 %	70 %	42 %	25 %	12 %	16 %	4 %

Tableau 51. Fréquence des hypoplasies de l'émail pour chaque catégorie dentaire dans la collection ostéologique d'Hereford (n : nombre de dents affectées ; N : nombre de dents observables).

Si la majorité des hypoplasies enregistrées s'expriment sous la forme de discrets sillons, des stigmates plus marqués (stade C) sont présents sur un peu plus d'un tiers des dents affectées (Figure 59). La distribution des stades apparaît indépendante du type de dents considéré ; des lésions de stade C ont ainsi été identifiées pour toutes les catégories dentaires et représentent pour la plupart entre un quart et la moitié des stigmates observables.

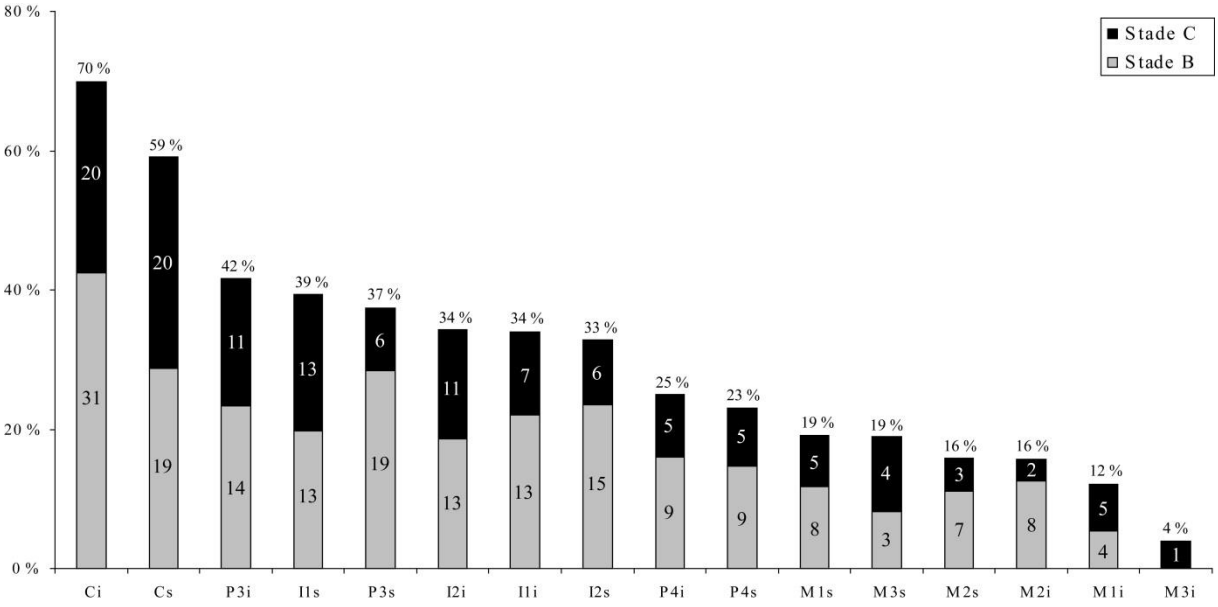


Figure 59. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon ostéologique d'Hereford. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

b. Relation à l'âge et au sexe

Pour la plupart des dents, les fréquences lésionnelles sont plus élevées chez les sujets immatures qu'elles ne le sont chez les adultes (Tableau 52). Les différences enregistrées sont toutefois non significatives pour la très grande majorité des dents. La troisième molaire maxillaire constitue une exception notable à la tendance générale, cette dent ne présentant que rarement des hypoplasies chez les adolescents tandis que des lésions sont présentes pour plus d'un quart des adultes[155]. L'écart enregistré demeure toutefois non significatif.

	Maxillaire			**Mandibule**		
	IM	AD	Fisher (p)	IM	AD	Fisher (p)
I1	41 % (16/39)	37 % (10/27)	0,802	38 % (15/39)	25 % (5/20)	0,389
I2	34 % (12/35)	31 % (9/29)	1,000	37 % (16/43)	30 % (8/27)	0,609
C	70 % (23/33)	48 % (16/33)	0,132	69 % (27/39)	71 % (24/34)	1,000
P3	44 % (16/36)	29 % (9/31)	0,216	58 % (15/26)	29 % (10/34)	**0,036**
P4	35 % (11/31)	10 % (3/30)	**0,031**	24 % (6/25)	26 % (8/31)	1,000
M1	22 % (10/46)	14 % (3/22)	0,524	13 % (6/46)	11 % (3/28)	1,000
M2	16 % (6/37)	15 % (4/26)	1,000	15 % (5/35)	17 % (5/30)	1,000
M3	7 % (1/15)	27 % (6/22)	0,204	0 % (0/8)	6 % (1/18)	1,000

Tableau 52. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immature (IM) et adulte (AD) de la collection ostéologique d'Hereford.

[155] Nous rappelons ici que seules ont été prises en compte les molaires dont au moins les tiers moyen et cervical de la couronne étaient observables. La différence de fréquence lésionnelle entre sujets immatures et adultes n'est donc pas imputable à une différence du degré de minéralisation dentaire entre catégories d'individus comparées.

Toutes catégories de dents confondues, les hypoplasies de stade C se rencontrent dans une proportion légèrement supérieure sur les dents des sujets immatures que sur celles appartenant à des adultes (Figure 60 ; Figure 61). La différence relevée demeure toutefois mineure et non significative d'un point de vue statistique (p = 0,723).

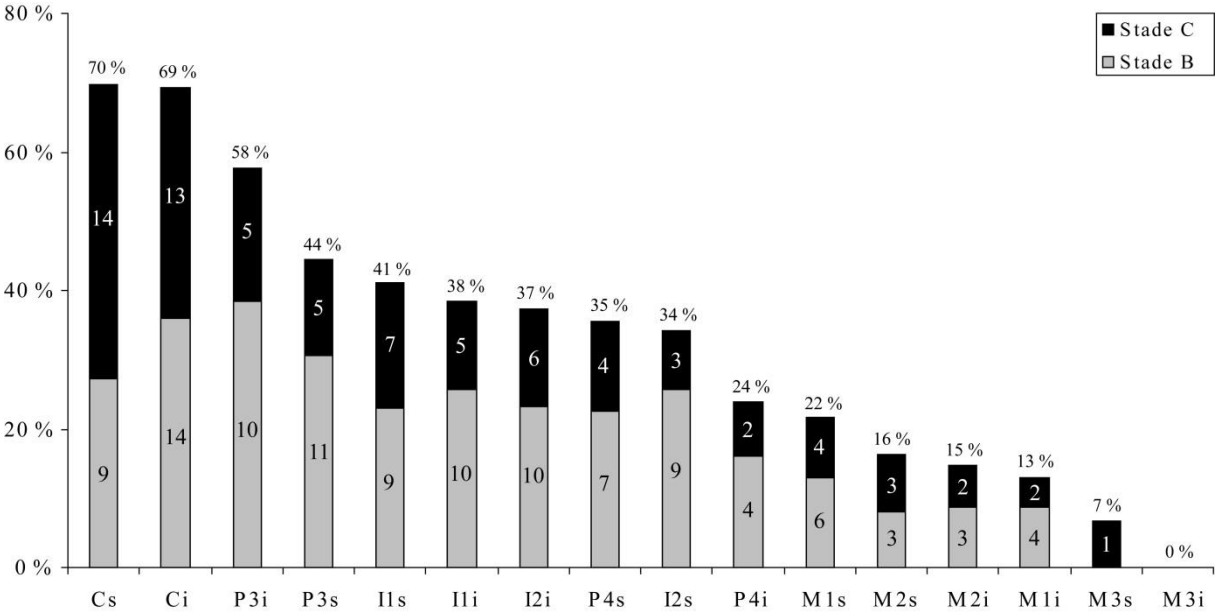


Figure 60. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dents chez les sujets immatures d'Hereford. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

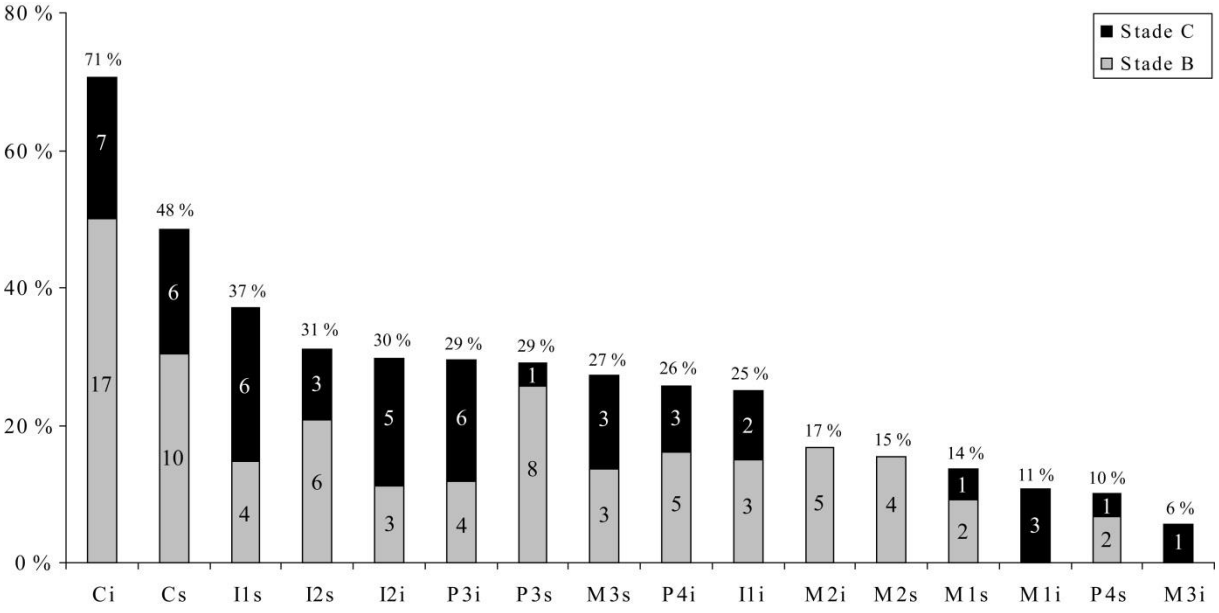


Figure 61. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dents chez les sujets adultes d'Hereford. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

La confrontation des fréquences d'hypoplasies chez les sujets masculins et féminins (Figure 62) démontre l'absence d'influence notable du sexe sur le développement des défauts de minéralisation de l'émail. Quelle que soit la catégorie de dent considérée, les fréquences lésionnelles ne diffèrent pas de manière significative entre hommes et femmes (Annexe 20).

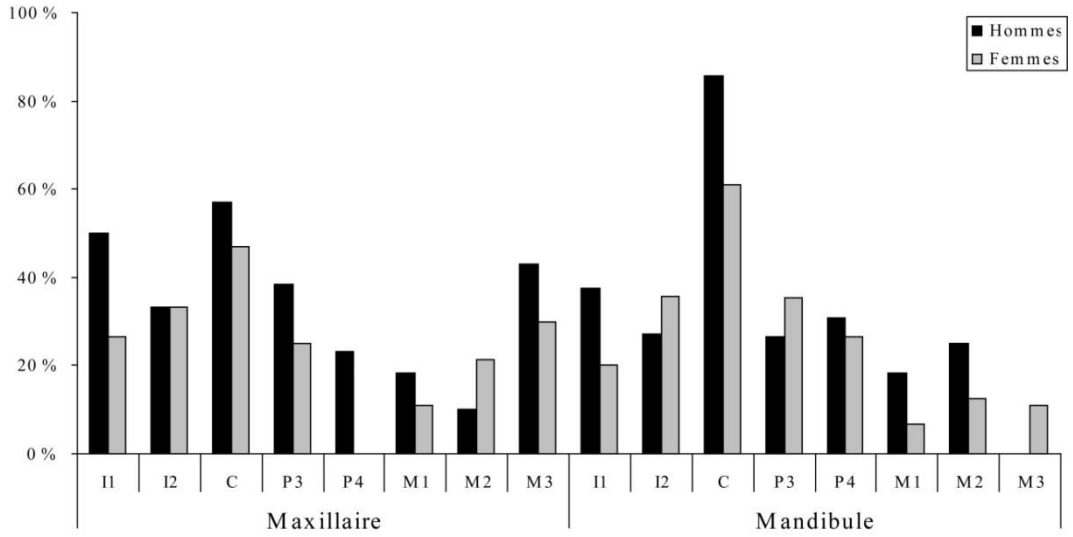


Figure 62. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque catégorie de dents du site d'Hereford.

c. Topographie lésionnelle et âge de survenue des épisodes de stress

L'analyse de la répartition verticale des hypoplasies sur les couronnes dentaires rend compte de fortes variations de fréquence selon la topographie considérée (Tableau 53). Quel que soit le type de dent, la région occlusale / incisive est systématiquement la moins lésée. Le tiers cervical constitue, pour la plupart des dents, la région à plus fort taux d'hypoplasies ; pour d'autres, les lésions du tiers moyen sont majoritaires (*e.g.* canine mandibulaire, troisième molaire maxillaire) ou présentes en même proportion que celles du tiers cervical. La fréquence lésionnelle la plus importante est observée au niveau du tiers moyen de la couronne de la canine mandibulaire, région présentant une ou plusieurs lignes d'hypoplasie chez environ la moitié des individus.

Maxillaire

	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
N dents	66	64	66	67	61	68	63	37
1/3 cervical	25 %	16 %	39 %	29 %	14 %	17 %	14 %	6 %
1/3 moyen	29 %	22 %	33 %	17 %	15 %	6 %	3 %	14 %
1/3 occlusal	2 %	5 %	9 %	3 %	2 %	0 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	4 %	3 %	8 %	10 %	0 %	2 %	2 %	0 %
1/3 moyen	17 %	18 %	51 %	24 %	7 %	7 %	5 %	4 %
1/3 cervical	20 %	24 %	39 %	20 %	23 %	6 %	13 %	4 %
N dents	59	70	73	60	56	74	64	26
	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Mandibule

< 3 ans
2,5-5 ans
4-7ans
> 10 ans

Tableau 53. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon d'Hereford pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation.

La mise en perspective de la topographie des lésions avec les phases chronologiques de minéralisation dentaire suggère que les stress précoces (*i.e.* avant trois ans) ont été peu fréquents, ou tout au moins plus rarement enregistrés par la denture, que ceux intervenus durant la suite de l'enfance. La très grande majorité des hypoplasies enregistrées rendent ainsi compte de stress survenu entre environ 3 et 7 ans. Les épisodes de stress survenus après l'âge de 10 ans et ayant marqué de manière durable le tissu dentaire, sans avoir été très nombreux, sont loin d'être exceptionnels.

3.1.2. Analyse par individu

a. Fréquence lésionnelle, influence de l'âge et du sexe

Sur les 92 individus disposant de restes dentaires, sept ont été exclus de l'analyse individuelle, leur denture étant représentée par moins de quatre dents. Parmi les sujets dont les dentures sont mieux préservées, 72 présentent au moins une hypoplasie linéaire de l'émail (85 %). Les individus immatures et adultes sont affectés dans des proportions similaires (Tableau 54).

	Stades B		**Stades C**		**Stades B+C**	
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence
IM	16/48	33 %	23/48	48 %	39/48	81 %
AD	8/37	22 %	25/37	68 %	33/37	89 %
Total	24/85	28 %	48/85	56 %	72/85	85 %

Tableau 54. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) de l'échantillon ostéologique d'Hereford.

Il apparaît par ailleurs que les lésions de stade C se rencontrent chez la majorité des individus porteurs d'hypoplasies, ce constat étant valable tant pour les sujets immatures qu'adultes. Si leur proportion est plus importante chez les sujets morts après 20 ans, leurs fréquences entre fractions adulte et immature de l'échantillon ne diffèrent pas de manière significative ($p = 0{,}081$).

Chez les sujets immatures, la présence de lésions de l'émail apparaît indépendante de l'âge au décès, les individus appartenant à chaque classe d'âge étant affectés dans des proportions similaires (Tableau 55). Les lésions de stade C se rencontrent, pour leur part, de manière légèrement plus fréquente chez les sujets de plus de 10 ans (8/14) que chez les sujets plus jeunes (13/29) ; la différence enregistrée est cependant non significative ($p = 0{,}728$).

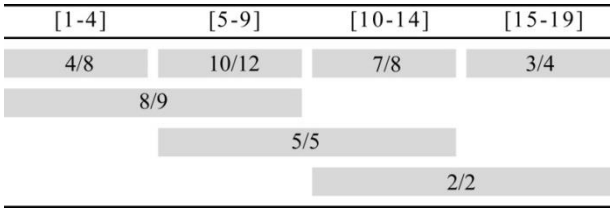


Tableau 55. Proportion des sujets atteints d'hypoplasies pour chaque classe d'âge immature de la série d'Hereford.

Les comparaisons réalisées au sein du corpus adulte n'ont permis de déceler aucune évolution de la prévalence des hypoplasies en fonction de l'âge (Tableau 56). Elles se rencontrent dans de très fortes proportions à tous les âges, y compris chez les individus les plus âgés. Quels que soient les groupes d'âge retenus dans les comparaisons, ces dernières indiquent systématiquement l'absence de différence statistique significative. De même, parmi les sujets ayant pu faire l'objet d'une diagnose sexuelle, la fréquence des lésions ne diffère pas entre sujets masculins et féminins. La réalisation des mêmes comparaisons, mais en ne tenant compte que des seules lésions de stade C, fournit des résultats équivalents. Il apparaît donc que l'âge au décès et le sexe des individus n'ont qu'une faible relation, s'il en est, avec la fréquence des défauts de l'amélogénèse ainsi que leur degré d'expression.

Catégories	**Hypoplasies (stades B+C)**			**Hypoplasies prononcées (stade C)**		
	n/N	Fréquence	Fisher (p)	n/N	Fréquence	Fisher (p)
[20-29]	11/12	92 %	1,000	9/12	75 %	1,000
[30+]	9/9	100 %		6/9	67 %	
[20-39]	13/15	87 %	1,000	11/15	73 %	0,613
[40+]	5/5	100%		3/5	60 %	
[20-49]	20/23	87 %	1,000	16/23	70 %	1,000
[50+]	2/2	100 %		1/2	50 %	
Hommes	14/15	93 %	1,000	11/15	73 %	0,721
Femmes	14/15	93 %		13/20	65 %	

Tableau 56. Résultats des comparaisons de fréquences d'hypoplasies selon l'âge au décès et le sexe des sujets adultes d'Hereford.

b. Fréquence selon l'âge de formation

L'analyse de la topographie des hypoplasies sur les dentures a permis le calcul des fréquences lésionnelles par phase de minéralisation dentaire (Tableau 57). Si l'on exclut la plus tardive, dont les spécificités ont déjà été soulignées dans le cadre de l'analyse par catégorie de dents (cf. *supra*), les fréquences lésionnelles sont toujours supérieures chez les sujets immatures, la différence étant particulièrement marquée pour les hypoplasies formées avant 5 ans. La différence enregistrée pour la phase de minéralisation la plus précoce, bien que relativement importante, demeure non significative d'un point de vue statistique ($p = 0,127$). *A contrario*, la proportion d'individus ayant connu un stress entre 2,5 et 5 ans est significativement plus importante chez les sujets immatures que chez les individus qui ont survécu jusqu'à l'âge adulte ($p = 0,020$).

	Phase de minéralisation dentaire							
	< 3 ans		2,5-5 ans		4-7 ans		> 10 ans	
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
IM	26/38	68 %	37/39	95 %	28/35	80 %	1/10	10 %
AD	13/27	48 %	26/35	74 %	26/37	70 %	6/20	30 %
Total	39/65	60 %	63/74	85 %	54/72	75 %	7/30	23 %

Tableau 57. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique d'Hereford (IM : mmatures ; AD : adultes).

c. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture

Le nombre d'épisodes de stress ayant engendré des stigmates de l'émail varie fortement d'un individu à l'autre (Figure 63). Si la plupart ont connu entre un et trois épisodes de stress, environ 25 % des sujets étudiables en ont enduré quatre ou plus avant leur décès. Leur nombre atteint un maximum de cinq au sein de la fraction adulte (HER-1701b), tandis que deux adolescents en présentent jusqu'à six (HER-2937 et HER-3494).

Si les cas de multiples arrêts de minéralisation de l'émail sont donc plus fréquents chez les sujets immatures, le nombre médian d'épisodes de stress enregistrés par les dentures est équivalent chez les moins et les plus de 20 ans (Md = 2), de même que l'est leur mode (Mo = 3). D'une manière globale, les hypoplasies identifiées chez les sujets immatures ne témoignent pas d'un nombre d'épisodes de stress plus importants que celles observées chez les adultes (Mann-Whitney ; p = 0,797).

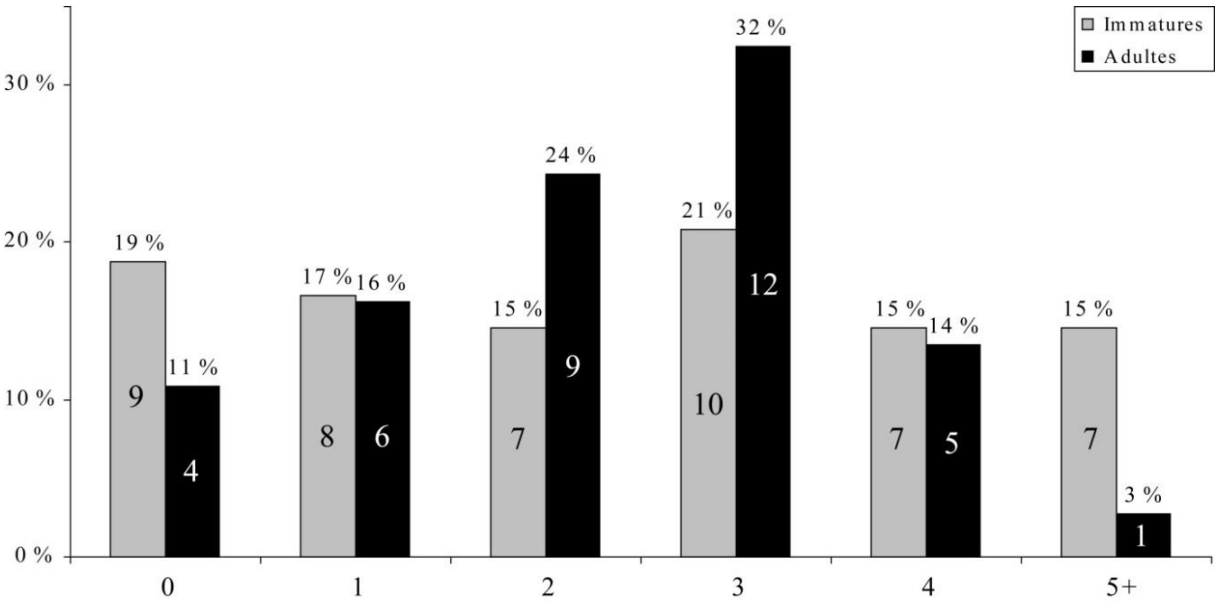


Figure 63. Distribution des individus du site d'Hereford en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture.

Parmi les 35 individus adultes dont le sexe a pu être déterminé, les sujets masculins présentent les indices dentaires d'un nombre moyen d'épisodes de stress plus importants que les sujets féminins (Figure 64). La majeure partie des individus adultes qui ont connu plus de trois épisodes de stress durant la période de minéralisation de leur denture sont des hommes, une seule femme ayant connu 4 épisodes de stress. La différence relevée est confortée par les résultats de l'analyse statistique des données, qui démontre que les sujets masculins ont connu, en moyenne, un nombre d'épisodes de stress significativement plus important que les individus du sexe opposé (Mann-Whitney ; p = 0,029).

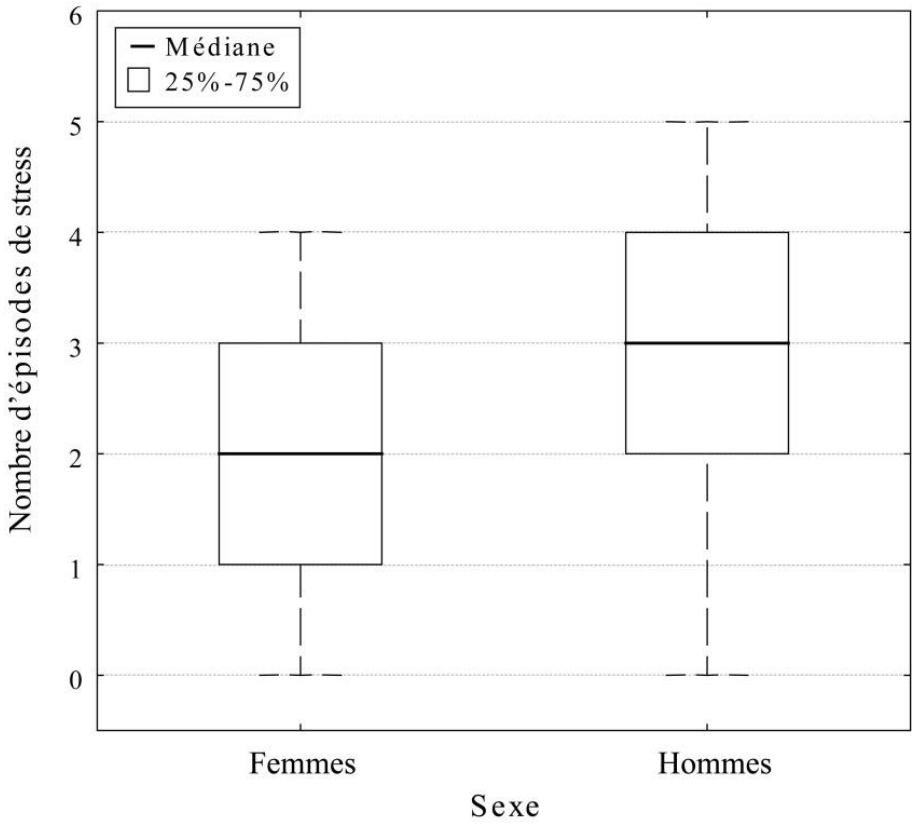


Figure 64. Diagramme en boîte figurant le nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture en fonction du sexe dans la collection ostéologique d'Hereford.

3.1.3. Autres défauts de minéralisation de l'émail dentaire

Outre les nombreuses hypoplasies linéaires précédemment décrites, plusieurs cas d'hypoplasies punctiformes ont été identifiés au sein de la collection (Tableau 58). Ce type de défaut de minéralisation de l'émail concerne un total de 11 individus. Chez quatre d'entre eux, les lésions intéressent la denture déciduale et plus spécifiquement une ou plusieurs canines, répondant ainsi à la définition des hypoplasies de type LHPC (*localized hypoplasia of primary canines* : Lukacs et Walimbe 1998 ; Lukacs *et al.* 2001b).

Individu	Classe d'âge	Topographie lésionnelle		Type de ponctuations	
		Maxillaire	Mandibule	Unique	Multiples
HER-214	[5-9]	-	c	+	-
HER-2931	[1-4]	-	c	+	-
HER-2994	[1-9]	-	c	+	-
HER-3388	[1-9]	c	c	+	-
HER-131	[20-49]	-	P3	+	-
HER-711	[20-39]	-	C	-	+
HER-2921	[10-14]	-	P4	-	+
HER-2982	[1-9]	-	C	+	-
HER-3083	[1-9]	I2	-	+	-
HER-3220	[10-14]	C, M2	I1, I2, P3	+	+
HER-3471	[5-9]	-	I2	+	-

Tableau 58. Synthèse des principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes identifiées dans l'échantillon ostéologique d'Hereford (+ : présence ; - : absence).

Les dentures permanentes de cinq individus immatures et de deux femmes adultes présentent des lésions punctiformes. Ces atteintes, qui concernent majoritairement des dents mandibulaires, se caractérisent pour la plupart par la présence d'une zone unique et circonscrite de formation imparfaite de l'émail. Chez six individus, les lésions concernent une seule dent ; *a contrario*, le jeune adolescent HER-3220 présente des atteintes multiples[156], réparties sur 8 dents distinctes (incisives mandibulaires, canines maxillaires, première molaire inférieure gauche et deuxième molaire supérieure droite). Si les lésions focales prédominent, les couronnes des deux molaires sont le siège de multiples perforations de l'émail, qui couvrent toute leur moitié occlusale (Figure 65).

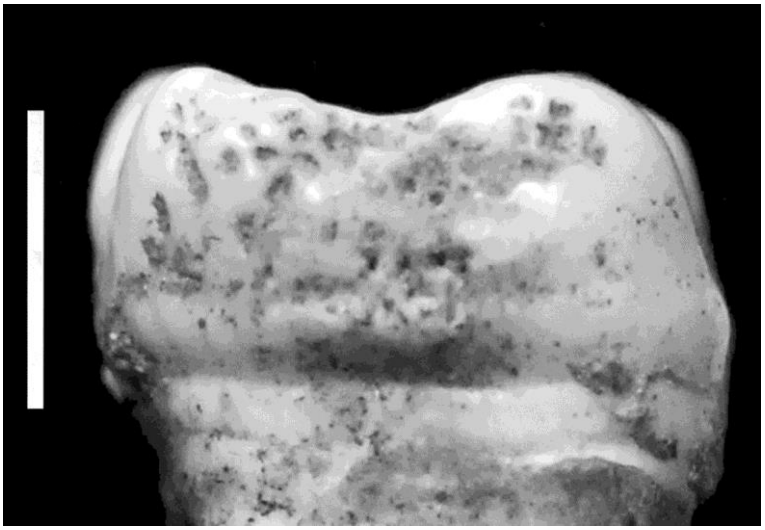


Figure 65. Hypoplasies punctiformes multiples sur la couronne de la première molaire inférieure gauche du sujet HER-3220. Échelle : 5 mm.

[156] Outre ces multiples hypoplasies, l'individu exhibe également des lésions de *cribra orbitalia* ainsi que des réactions périostées tibiales bilatérales, dont l'aspect non remodelé indique un processus inflammatoire en phase active au moment du décès.

3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne

Le recoupement de la partie occidentale de deux des trois sépultures multiples par des fosses d'extraction à l'époque moderne a provoqué la destruction de la région céphalique d'un nombre conséquent de squelettes. Seuls 88 individus ont conservé tout ou partie de leur voûte crânienne. Deux d'entre eux ont par ailleurs été exclus du calcul de la prévalence individuelle d'hyperostose poreuse, leur crâne n'étant représenté que par l'os frontal. Sur les 86 individus présentant un état de conservation suffisamment bon pour être inclus à l'étude, 19 présentent des remodelages exocrâniens évocateurs d'hyperostose poreuse (Annexe 15), soit une prévalence de 22 %.

Les lésions intéressent majoritairement les os pariétaux et, dans une moindre mesure, l'os occipital (Figure 66). L'os frontal n'est affecté que chez trois individus, tous d'âge adulte. Chez deux d'entre eux (HER-1003 et HER-3449), les lésions de l'os frontal s'associent à une porosité des autres os de la voûte. *A contrario*, chez le sujet HER-3105, les lésions poreuses se limitent à l'os frontal. Dans ce cas, la présence d'une plaque osseuse à la face interne de l'os frontal (cf. *infra*), dont la morphologie est évocatrice d'un hématome sous-dural (Hershkovitz *et al.* 2002 : 209), laisse envisager la possibilité que les modifications exocrâniennes identifiées résultent d'une cause locale (traumatisme) plutôt que d'un état pathologique systémique. Quel que soit l'os de la voûte considéré, les lésions correspondent presque exclusivement à de fines porosités (stade B), les lésions plus sévères et associées à une expansion du diploé (stade C) étant quant à elles exceptionnelles.

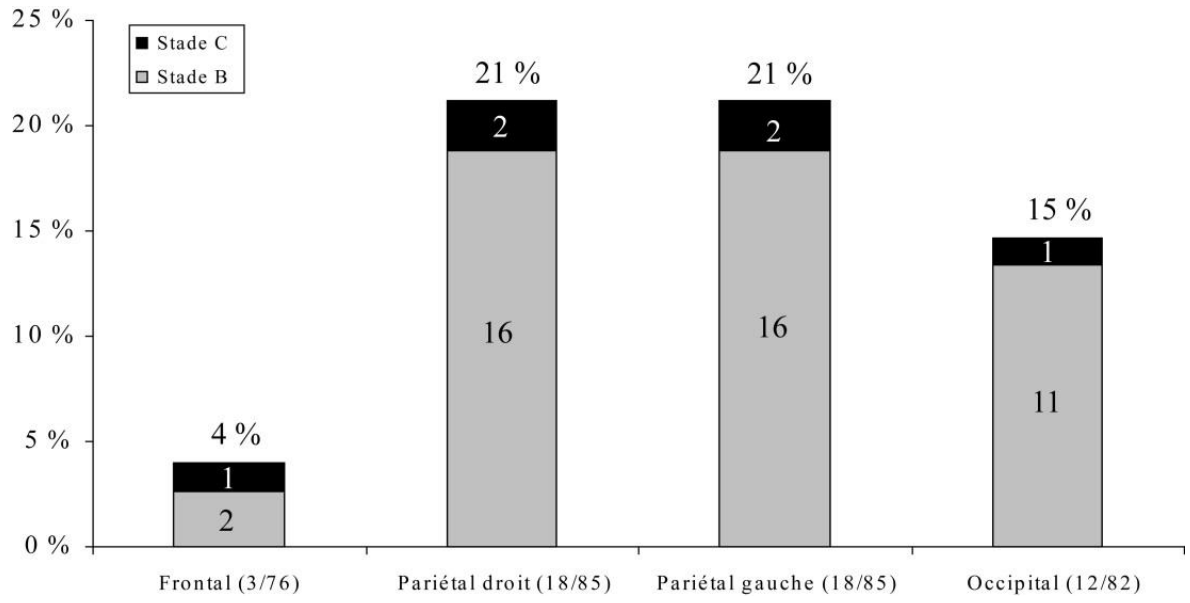


Figure 66. Fréquences des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte dans l'échantillon ostéologique d'Hereford.

L'étude de la distribution des lésions en fonction des paramètres biologiques fait apparaître d'importantes variations en fonction de l'âge et du sexe. Les lésions, rares chez les jeunes enfants, augmentent en fréquence jusqu'au début de la vie adulte (Figure 67). Malgré un apparent déclin de leur prévalence après 30 ans, elles demeurent plus fréquentes à l'échelle de l'ensemble des adultes (12/36) que chez les sujets immatures (7/50). Cette différence est statistiquement significative (p = 0,039).

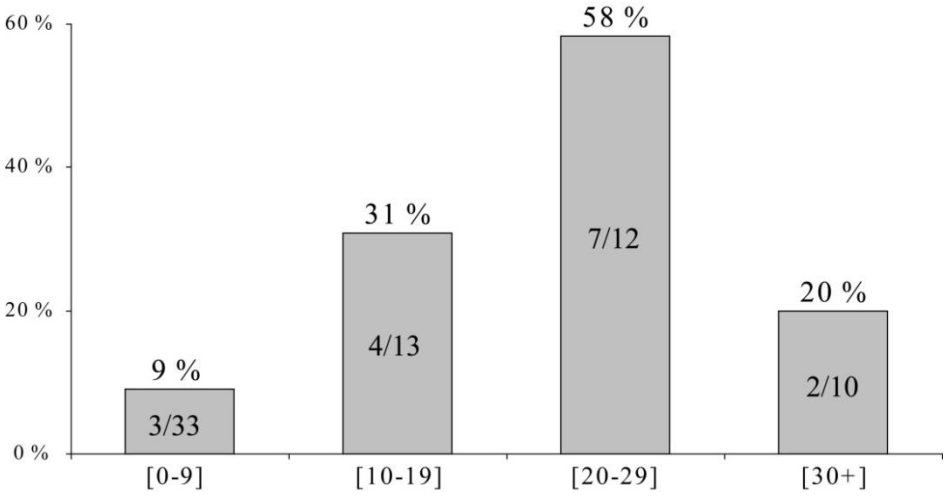


Figure 67. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne dans l'échantillon d'Hereford en fonction de l'âge au décès.

Au sein du corpus immature, la distribution des lésions en fonction de l'âge atteste leur rareté avant 15 ans (Tableau 59). Les grands adolescents comptabilisent à eux seuls près de la moitié des cas d'hyperostose identifiés[157]. Cette observation, au même titre que le pic de fréquence observé chez les adultes de moins de 30 ans, démontre la prédominance des lésions poreuses de la voûte à la fin de l'adolescence et au début de la vie adulte.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
0/2	1/9	2/12	1/7	3/4
0/2				
	0/8			
		0/4		
			0/2	

Tableau 59. Proportion d'individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique d'Hereford.

La confrontation des fréquences lésionnelles avec le sexe des individus démontre un important déséquilibre selon ce caractère (Figure 68) ; la fréquence d'atteintes chez les hommes (69 %) est significativement supérieure à celle chez les femmes (15 %) (p = 0,003).

[157] Elles concernent *a minima* la moitié des grands adolescents étudiables, si l'on considère dans le décompte les deux sujets dont l'attribution certaine à la classe [10-14] ou à la classe [15-19] n'a pas été possible.

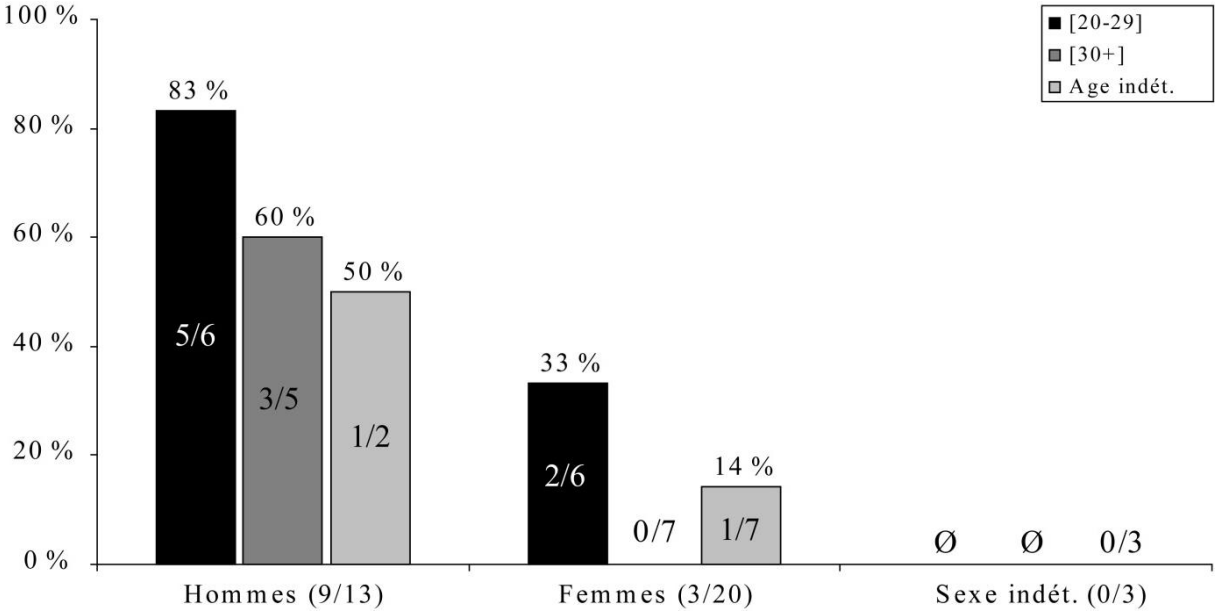


Figure 68. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne chez les sujets adultes du site d'Hereford en fonction de l'âge au décès et du sexe. Ø : aucune donnée pour cette catégorie.

La prise en compte des individus de sexe indéterminé ne saurait modifier, eu égard à leur faible effectif, la tendance observée. De même, l'influence d'une composition par âge différente des groupes masculins et féminins peut *a priori* être écartée, les hommes étant plus touchés que les femmes, quelle que soit la classe d'âge considérée. Le croisement des données sur l'âge et le sexe permettent par ailleurs de démontrer que le déclin de fréquence observé après l'âge de 30 ans est indépendant du sexe.

Concernant le stade d'expression des lésions, celui-ci semble indépendant de l'âge et du sexe des individus. Ainsi, sur les trois individus présentant des lésions prononcées (stade C), un correspond à un jeune enfant (HER-2264), tandis que les deux autres sont des adultes, l'un masculin et âgé de plus de 40 ans (HER-1003), l'autre féminin et âgé de moins de 30 ans (HER-3373).

3.3. *Cribra orbitalia*

La présence éventuelle de lésions poreuses du toit orbitaire a pu être recherchée chez 69 individus. Vingt présentent une *cribra orbitalia* (Annexe 16), soit 29 % des sujets étudiables. Chez les douze sujets pour lesquels les deux orbites sont préservées, les atteintes s'observent systématiquement de manière bilatérale. La fréquence des lésions apparaît intimement corrélée à l'âge au décès des individus. Ainsi, les sujets immatures sont affectés dans une proportion plus de trois fois supérieure à celle relevée au sein de la fraction adulte (Figure 69). La différence de fréquence entre les moins et les plus de 20 ans est très significative ($p = 0{,}009$).

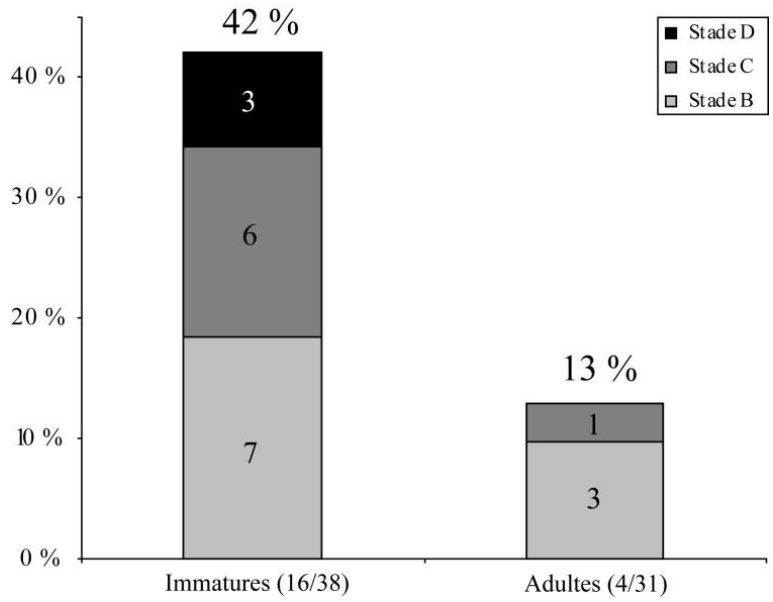


Figure 69. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon ostéologique d'Hereford.

L'étude de la distribution des lésions au sein de la fraction immature ne met en évidence aucune évolution notable de fréquence durant l'enfance et l'adolescence. Ainsi, si l'on excepte la classe des moins d'un an, des cas de *cribra orbitalia* sont représentés dans toutes les classes d'âge (Tableau 60). La proportion des sujets concernés est similaire chez les moins de 10 ans (11/27) et chez ceux morts après cet âge (5/11).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
0/2	2/9	5/9	4/7	1/3
Ø				
	4/7			
		Ø		
			0/1	

Tableau 60. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique d'Hereford.
Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

En ce qui concerne les adultes, le faible nombre de cas de *cribra orbitalia* constitue un facteur limitant pour évaluer la relation entre la présence de lésions et les paramètres biologiques. On remarquera toutefois que tous les sujets affectés sont âgés de moins de 40 ans et qu'un quart des jeunes adultes dont les orbites sont étudiables présentent des atteintes du toit de l'orbite (3/12). Ce constat suggère que la faible fréquence des *cribra orbitalia* au sein du corpus adulte est essentiellement imputable à leur absence chez les individus les plus âgés. Aucune relation avec le sexe des individus ne peut être supposée à la lueur des données disponibles, les sujets concernés par des porosités orbitaires étant pour trois d'entre eux des femmes tandis que le quatrième est un homme.

À l'échelle de l'ensemble de l'échantillon, les lésions orbitaires relevées correspondent pour moitié à de fines porosités (stade B). Chez les sujets immatures, des modifications osseuses plus prononcées apparaissent toutefois fréquentes : le nombre de lésions de stade C avoisine celui des microporosités, tandis que trois autres sujets présentent un ensemble de pores confluents donnant à la surface orbitaire un aspect trabéculaire (stade D). Le faible effectif des individus adultes présentant des lésions ne permet pas, toutefois, d'attester si les deux derniers types lésionnels entretiennent une relation significative avec l'âge au décès. L'aspect des lésions indique, dans la très grande majorité des cas, qu'elles ont subi une complète cicatrisation. Les formes mixtes de *cribra orbitalia* ne concernent que trois sujets (HER-1511, HER-2779 et HER-2921), tous âgés de moins de 15 ans. Aucune des orbites étudiables ne présente de modifications indiquant un processus actif au moment du décès.

Les lésions poreuses du toit orbitaire présentent des topographies différentes selon que l'on s'intéresse à la fraction immature ou adulte de l'échantillon (Figure 70). Ainsi, les sujets de moins de 20 ans présentent plus fréquemment des lésions de la région médiale du toit orbitaire, tandis que la fosse lacrymale est plus souvent affectée chez les sujets adultes. Il n'en demeure pas moins que les deux régions sont plus fréquemment lésées chez les immatures que chez les adultes, la différence n'étant cependant significative que pour la région médiale ($p = 0{,}005$)[158].

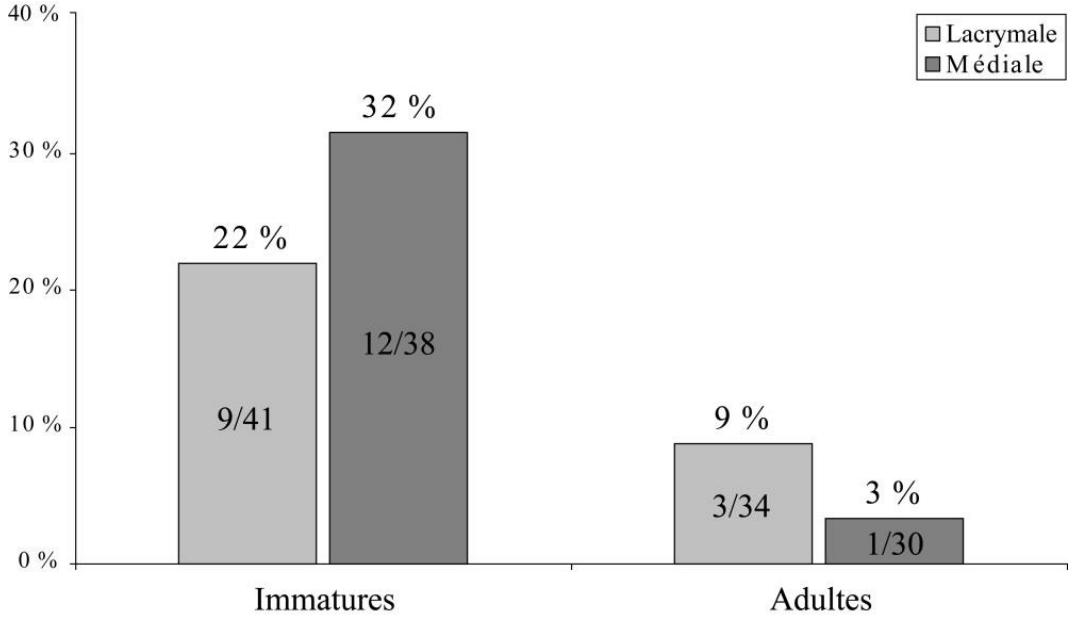


Figure 70. Fréquences des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection ostéologique d'Hereford.

[158] Pour la région de la fosse lacrymale, le résultat du test exact de Fisher ne permet pas de rejeter l'hypothèse nulle d'une indépendance entre présence de lésion et âge au décès ($p = 0{,}205$).

3.4. Remodelages endocrâniens

Sur les 88 voûtes crâniennes tout ou partie conservées, deux présentent des signes de productions osseuses à leur face interne (Annexe 17). La prévalence des remodelages endocrâniens, calculée sur la base des seules voûtes complètes ou sub-complètes (N = 71), est inférieure à 3 %. L'un des sujets affecté est un individu immature, dont l'âge est estimé entre 4 et 7 ans (HER-2982). Les remodelages identifiés chez cet individu, répartis de manière bilatérale et symétrique sur les os pariétaux, forment un réseau osseux d'aspect vermiculé. *A contrario*, chez le second individu – un homme âgé de moins de 50 ans (HER-3105) –, les productions osseuses sont localisées sur l'os frontal, se concentrant à proximité de la suture coronale. Elles se distinguent également des précédentes par leur morphologie. Elles se composent en effet d'une épaisse plaque d'os lamellaire à la surface poreuse, venant se superposer à la table interne, cette dernière étant exempte d'altérations (Figure 71). Des foyers circonscrits de productions d'os nouveau, se distinguant par leur coloration grise et leur aspect mousseux, viennent recouvrir par endroit cette plaque osseuse.

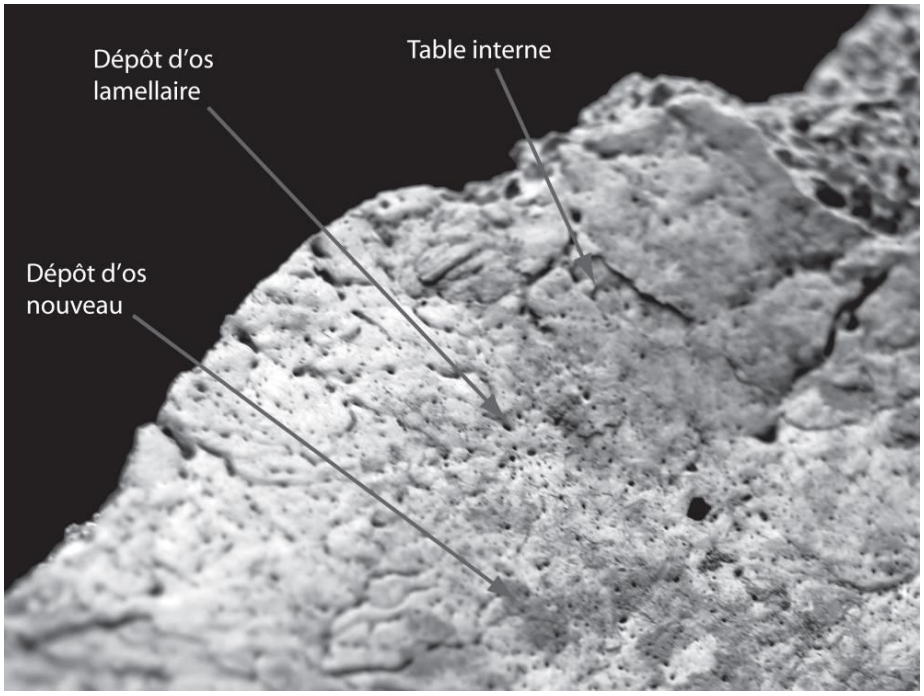


Figure 71. Productions osseuses sur la face interne de l'os frontal de l'individu HER-3105, associant une apposition diffuse d'os lamellaire et des foyers d'os nouveau de faible étendue.

Les lésions reconnues chez le second individu diffèrent, par leur morphologie, des remodelages osseux d'origine inflammatoire documentés chez certains individus adultes souffrant de maladies infectieuses (Hershkovitz *et al.* 2002). À cet égard, un phénomène hémorragique pourrait en constituer une cause plus vraisemblable. En effet, à la différence des remodelages intracrâniens inflammatoires, les appositions osseuses consécutives à des hématomes épiduraux viennent recouvrir la surface osseuse initiale sans provoquer son

altération, si ce n'est parfois une atrophie par pression (Schultz 2001 : tableau 3). Au fil du remodelage osseux, l'hématome calcifié prend l'apparence d'une plaque d'os lamellaire à la surface poreuse, exempte de l'aspect labyrinthique caractérisant les cas d'inflammation méningée (Schultz 2001 ; Hershkovitz *et al.* 2002). Ces différentes caractéristiques se retrouvent chez le sujet HER-3105 ce qui, sans permettre un diagnostic définitif qui nécessiterait le recours à des examens complémentaires (histologie, micro-tomodensitométrie), oriente cependant la discussion vers une cause traumatique. Quel que soit le facteur causal incriminé dans ce second cas, on peut conclure à la rareté des lésions intracrâniennes d'origine inflammatoire au sein de la collection ostéologique d'Hereford.

3.5. Réactions périostées tibiales

La présence de réactions périostées a pu être recherchée sur les tibias de 118 individus de plus d'un an. Trente-huit d'entre eux présentent des remaniements à la surface des diaphyses de ces os (32 %). Chez les 18 individus dont les deux tibias sont conservés, les lésions s'expriment systématiquement de manière bilatérale (Annexe 18). La prévalence des réactions périostées est nettement plus importante chez les adultes que chez les sujets immatures (Figure 72) ; la différence de fréquence est très significative (p = 0,006). Le type des lésions rencontrées diffère également entre sujets de moins et de plus de 20 ans : les lésions actives, qui témoignent d'un processus inflammatoire ayant cours au moment du décès, ne se rencontrent que chez les sujets immatures[159] ; *a contrario*, une écrasante majorité des appositions périostées identifiées chez les adultes correspondent à des formations d'os lamellaire, ce qui indique *de facto* que les lésions ont connu une cicatrisation complète.

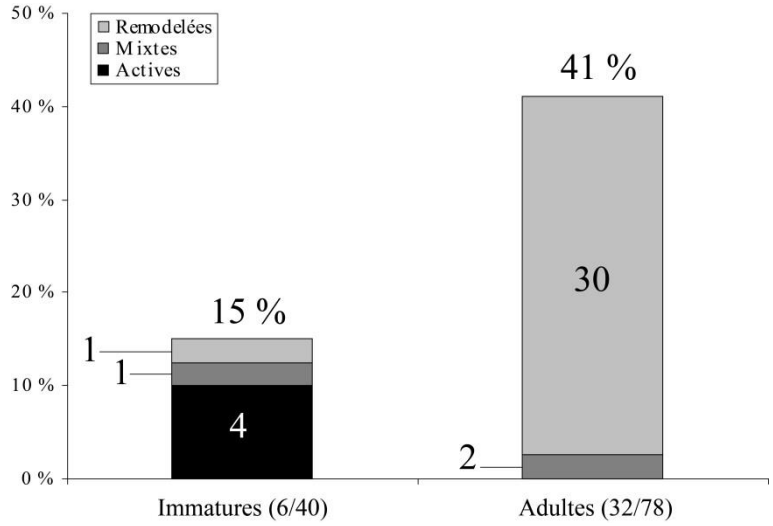


Figure 72. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes d'Hereford.

[159] La fréquence des lésions actives est, en conséquence, significativement plus importante chez les sujets immatures (p = 0,012).

Si une relation entre âge au décès et présence de remodelages périostés est patente à la lecture de leurs fréquences chez les sujets immatures et adultes, elle demeure difficile à préciser plus avant par l'étude de la distribution des lésions par classes d'âge. Chez les moins de 20 ans, le faible nombre de sujets affectés ne permet pas une discussion pertinente de cette relation ; des individus d'âges divers présentent des remodelages tibiaux (Tableau 61).

[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
0/6	0/6	2/10	1/5
1/3			
	2/8		
		0/2	

Tableau 61. Proportion d'individus présentant des réactions périostées tibiales dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique d'Hereford.

Chez les adultes, les comparaisons de larges classes d'âge deux à deux témoignent d'une discrète augmentation des fréquences lésionnelles chez les sujets plus âgés, qui demeure toutefois non significative d'un point de vue statistique (Figure 73).

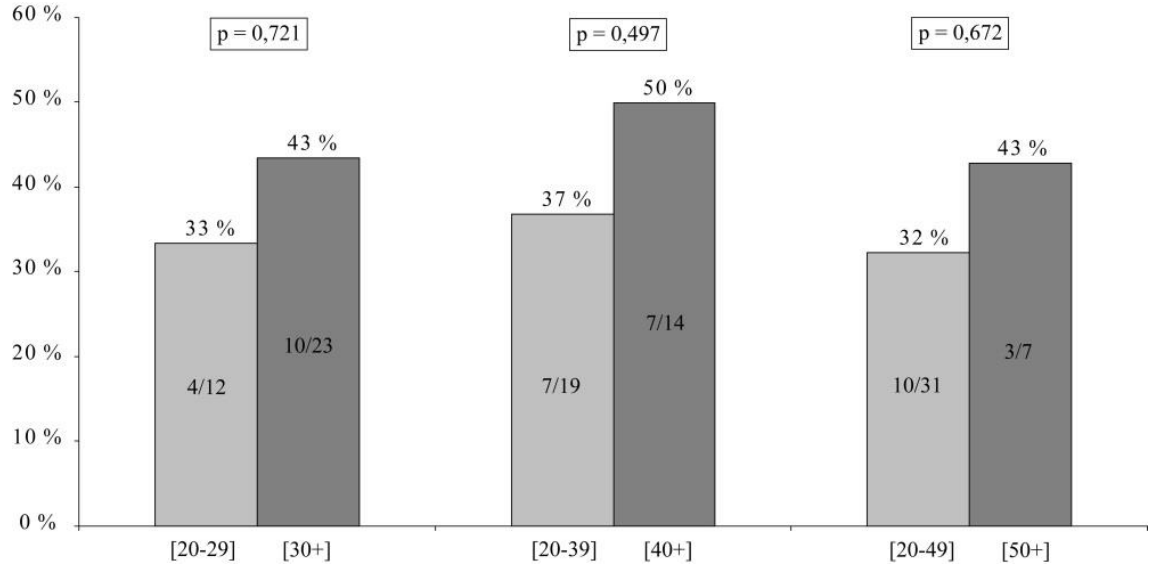


Figure 73. Comparaison des fréquences de réactions périostées tibiales entre classes d'âge adultes pour le site d'Hereford (p-valeur, test exact de Fisher).

Enfin, la comparaison des prévalences en fonction du sexe rend compte d'un net déséquilibre selon ce paramètre biologique (Figure 74), les sujets masculins étant significativement plus touchés que les individus du sexe opposé ($p = 0,004$). Cette relation est indépendante de l'âge au décès des individus, se vérifiant quelle que soit la classe d'âge considérée.

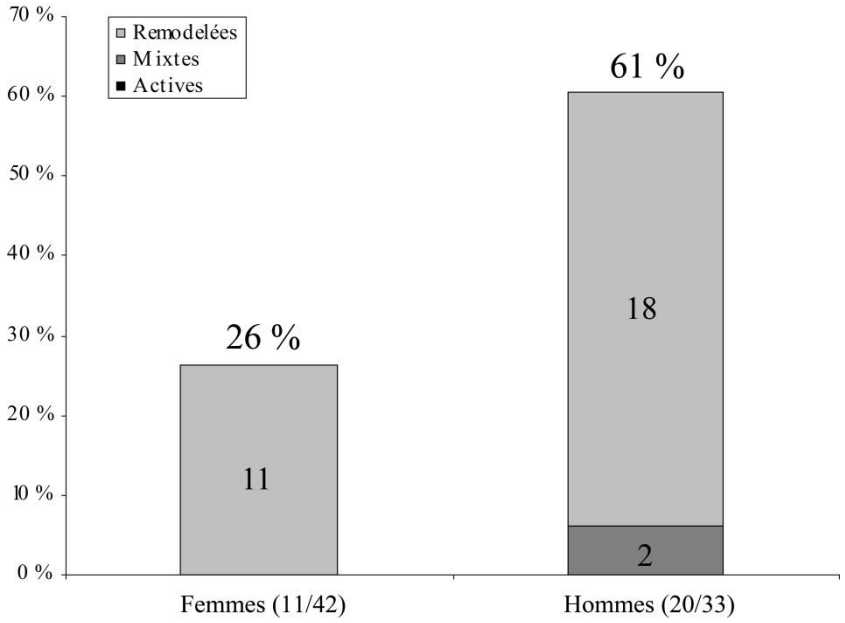


Figure 74. Fréquences des réactions périostées tibiales en fonction du sexe dans l'échantillon d'Hereford.

3.6. Corrélations entre indicateurs de stress

Le croisement des données recueillies a permis de rechercher d'éventuelles cooccurrences non aléatoires entre indicateurs squelettiques de l'état de santé, tant à l'échelle de l'ensemble de l'échantillon qu'à celle de ses fractions immature et adulte. La relation entre réactions méningées et autres stigmates squelettiques n'a pu être discutée compte tenu du faible effectif des individus présentant des remodelages endocrâniens (cf. *supra*). Les autres indicateurs semblent, pour leur grande majorité, s'exprimer de manière indépendante les uns des autres (Tableau 62). La seule exception concerne la relation entre hypoplasies linéaires de l'émail et *cribra orbitalia*, qui s'expriment plus souvent de manière conjointe qu'indépendante chez les sujets immatures. L'*odds ratio* mesurant l'association entre les deux types de lésions indique que les chances de les observer conjointement chez un sujet immature sont significativement plus importantes que les chances d'observer l'une ou l'autre de manière indépendante (OR = 0,09 ; IC : 0,01-0,83). Cette relation n'est pas valable chez les individus adultes, ce qui pose la question de l'influence du remodelage des *cribra orbitalia* sur la recherche des relations. Une cause alternative à cette association serait une mortalité précoce des individus présentant les deux types de lésions, qui ne se rencontreraient alors de manière conjointe que rarement à l'âge adulte.

Catégorie d'âge	Indicateurs de stress	Indicateurs de stress			
		HLED	CO	HP	RP
Immatures	HLED	-	**0,021**	1,000	1,000
	CO	**0,021**	-	0,761	0,456
	HP	1,000	0,761	-	0,707
	RP	1,000	0,456	0,707	-
Adultes	HLED	-	0,467	0,272	0,613
	CO	0,467	-	0,601	1,000
	HP	0,272	0,601	-	0,661
	RP	0,613	1,000	0,661	-
Immatures + adultes	HLED	-	0,310	0,275	1,000
	CO	0,310	-	0,430	1,000
	HP	0,275	0,430	-	1,000
	RP	1,000	1,000	1,000	-

Tableau 62. Résultats des analyses statistiques (p-valeur, test exact de Fisher) testant la corrélation entre indicateurs de stress dans le série d'Hereford : hypoplasies linéaires de l'émail dentaire (HLED), *cribra orbitalia* (CO), hyperostose poreuse (HP) et réactions périostées tibiales (RP).

4. Autres lésions pathologiques

L'étude de la collection d'Hereford, si elle avait pour but principal de caractériser l'état de santé général de la population en documentant les indicateurs de stress non spécifiques, a également permis d'identifier d'autres lésions pathologiques du squelette. Ces dernières correspondent principalement à des remodelages dégénératifs ou traumatiques, qui n'ont que peu d'intérêt, nous semble-t-il, pour discuter l'éventuelle sélectivité de la peste en fonction de l'état de santé préexistant de la population. À ce titre, elles ne seront pas rapportées dans le cadre du présent travail[160]. Les lésions évocatrices de maladies infectieuses sont, pour leur part, plus informatives, ces affections pouvant constituer un facteur de fragilité pour les individus qui en souffraient. Les atteintes squelettiques d'étiologie infectieuse, avérées ou supposées, sont décrites dans les sections suivantes.

4.1. Réactions périostées intra-thoraciques

L'examen de la collection n'a permis d'identifier que de rares cas de réactions périostées à la face endothoracique des côtes. Ce type de remodelages n'intéresse que trois individus sur les 85 dont le thorax est préservé à plus de la moitié, soit moins de 4 % des sujets étudiables. Les lésions concernent dans deux cas des sujets immatures (HER-1702 et HER-1832), chez lesquels elles s'expriment de manière unilatérale, n'étant identifiées qu'au niveau de l'hémi-thorax droit[161]. Chez l'un et l'autre des individus, les diaphyses costales sont recouvertes d'un discret dépôt d'os nouveau, non incorporé au cortex sous-jacent, ce qui témoigne du caractère

[160] Un aperçu de ces lésions pathologiques est présenté dans le rapport anthropologique traitant de l'ensemble du site (Weston *et al.* n.d.).
[161] Au moins trois côtes sont affectées chez le sujet HER-1702 ; un seul fragment costal présente des remodelages chez le squelette HER-1832.

actif des lésions au moment du décès (Figure 75). Le troisième individu affecté est une femme de moins de 50 ans (HER-2922), qui présente des remodelages de deux côtes droites et d'une côte gauche. À la différence des précédentes, ces lésions correspondent à des formations d'os lamellaire. Elles signalent un processus intervenu bien antérieurement au décès.

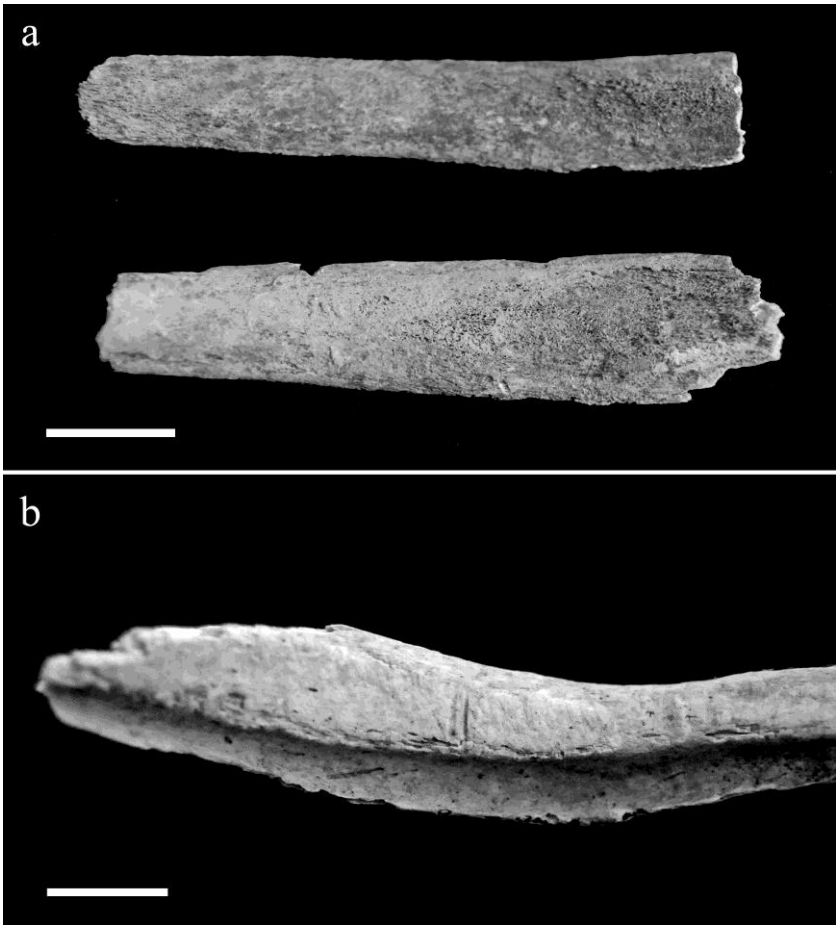


Figure 75. Réactions périostées costales actives (a) et remodelées (b), intéressant respectivement les sujets HER-1702 et HER-2922. Échelles : 1 cm.

Le faible effectif des cas de réactions périostées costales ne permet pas de discuter d'une éventuelle évolution de leur fréquence en fonction de l'âge. Leur nombre restreint dans l'échantillon squelettique suggère une faible prévalence des infections pulmonaires responsables de ce type de lésions, au premier rang desquels la tuberculose (Santos et Roberts 2001 ; Maczel 2003 ; Matos et Santos 2006).

4.2. Lésions rachidiennes

Sur les 138 individus dont le rachis est tout ou partie conservé, seuls trois présentent des lésions pathologiques vertébrales évocatrices d'un processus infectieux. Ces atteintes concernent toutes des individus adultes.

Le premier d'entre eux – un sujet masculin de plus de 40 ans (HER-1594) – exhibe une lésion ostéolytique du plateau supérieur de sa cinquième vertèbre lombaire (Figure 76). Cette atteinte de plan trapézoïdal, circonscrite à la région antérieure du plateau, met à nu un tissu trabéculaire remanié. Elle est bordée antérieurement par une ostéophytose marginale et s'accompagne de discrètes productions osseuses sur la face antérieure du corps vertébral. La morphologie de cette lésion, de même que sa topographie, conduisent à évoquer le diagnostic de brucellose[162]. Cette maladie infectieuse peut induire diverses lésions squelettiques, le rachis et l'articulation sacro-iliaque étant les régions les plus fréquemment affectées. Au niveau du rachis, la lésion primitive la plus commune correspond à un foyer ostéolytique à la marge supéro-antérieure du corps vertébral, touchant de manière préférentielle les dernières vertèbres thoraciques, les vertèbres lombaires et la jonction lombo-sacrée (Ortner 2003 : 216). Cette épiphysite vertébrale peut être accompagnée d'une prolifération osseuse sur la face antérieure du corps vertébral et d'une ostéophytose en marge de la plage d'ostéolyse (Mays 2007).

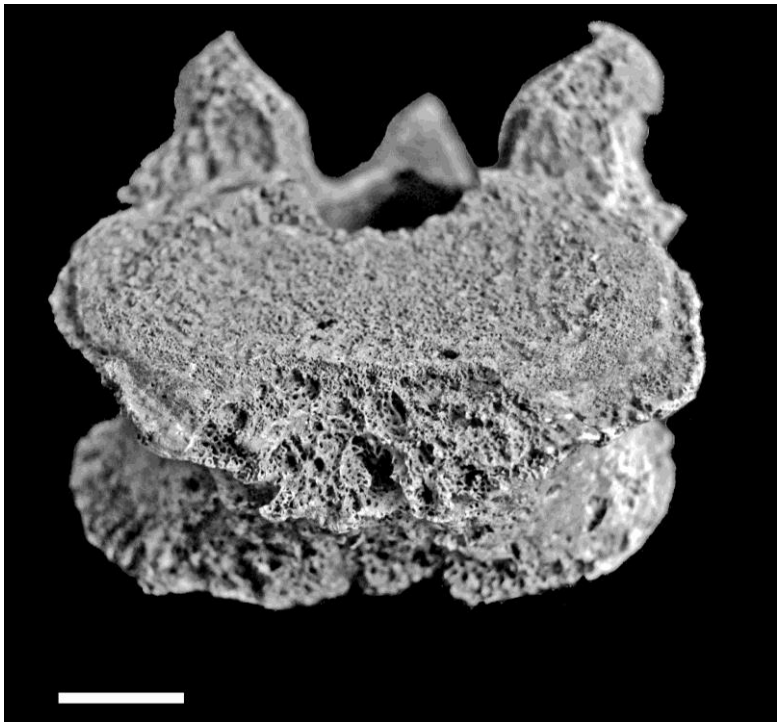


Figure 76. Lésion ostéolytique du plateau supérieur de la cinquième vertèbre lombaire de l'individu HER-1594, évoquant une spondylite brucellienne. Échelle : 1 cm.

La lésion identifiée chez le sujet HER-1594, qui présente l'ensemble de ces caractéristiques, pourrait donc évoquer un diagnostic de brucellose, qui a été avancé pour quelques cas semblables dans la littérature paléopathologique (Etxeberria 1994 ; Capasso

[162] Également connue sous le nom de mélitococcie ou de fièvre de Malte, cette zoonose bactérienne résulte de l'infection par des bactéries à Gram négatif du genre *Brucella*. Elle peut être transmise à l'homme par plusieurs espèces animales, incluant les cochons (*B. suis*), les chèvres et les moutons (*B. melitensis*), les bovins et les chevaux (*B. abortus*).

1999 ; Anderson 2003 ; Curate 2006 ; D'Anastasio *et al.* 2009 ; Kacki 2012). Toutefois, cette lésion n'est pas pathognomonique de la maladie, des atteintes de morphologie similaire pouvant résulter d'autres maladies infectieuses, d'une hernie antérieure du disque vertébral d'origine traumatique (Mays 2007) ou d'une fracture avulsion du plateau vertébral (Maat et Mastwijk 2000). En l'absence d'autres signes squelettiques évocateurs de brucellose chez l'individu étudié[163], ce diagnostic peut être considéré comme vraisemblable, sans que d'autres causes ne puissent toutefois être définitivement écartées.

Un second sujet masculin, âgé de plus de 50 ans (HER-3275), présente un ensemble de remaniement osseux des dernières vertèbres thoraciques et du rachis lombaire. Les remodelages identifiés correspondent, d'une part, à d'épaisses appositions d'os lamellaire à la face antérieure des corps, évoquant une réaction inflammatoire du périoste, et, d'autre part, à des plages ostéolytiques siégeant sur les plateaux des vertèbres lombaires (Figure 77). Ces lésions, si elles ne permettent pas d'avancer un diagnostic spécifique, sont interprétées comme les séquelles probables d'une spondylodiscite infectieuse.

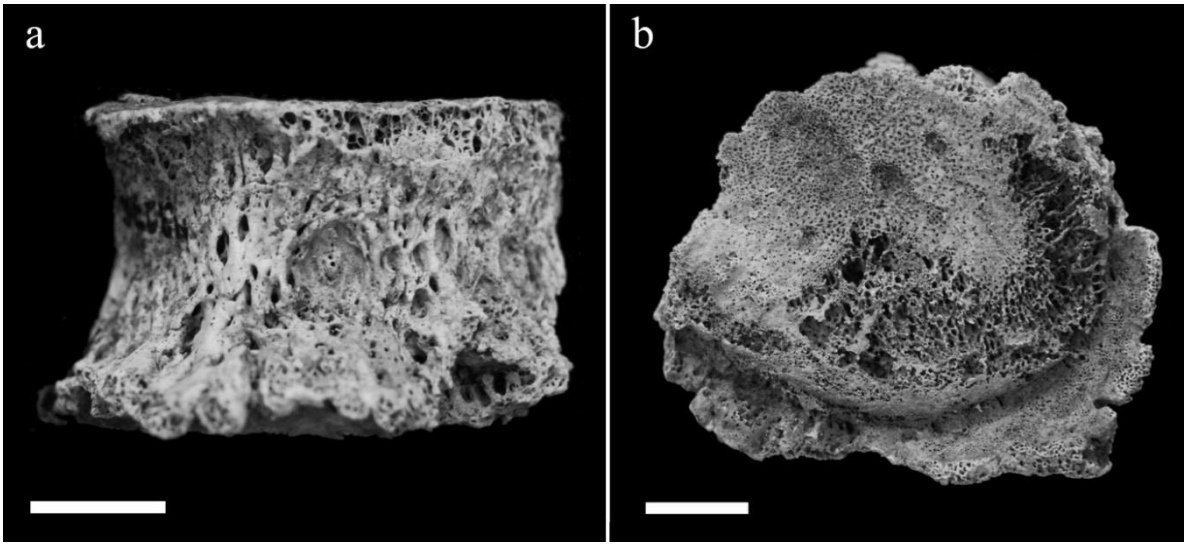


Figure 77. Exemples de lésions ostéoformatrices (a) et ostéolytiques (b) affectant le rachis dorso-lombaire de l'individu HER-3275. Échelles : 1 cm.

Enfin, le squelette d'une femme de moins de 30 ans (HER-2000) présente de multiples cavitations des plateaux inférieurs de ses trois premières vertèbres lombaires. Ces lésions mettent à nu l'os spongieux, lequel présente un aspect remanié. À l'instar des atteintes observées chez le sujet précédent, ces cavitations vertébrales pourraient signer un processus infectieux dont les disques intervertébraux constitueraient un foyer[164]. Une nouvelle fois, aucun diagnostic certain ne peut être retenu.

[163] On peut uniquement noter, pour cet individu, la présence de réactions périostées tibiales bilatérales.

[164] L'étude anthropologique menée à l'issu de la fouille faisait état d'un autre cas supposé de spondylite infectieuse chez le sujet HER-3151 (Weston *et al.* n.d.). Dans ce cas, toutefois, les dépressions siégeant sur les plateaux de plusieurs vertèbres lombaires correspondent plus vraisemblablement à des hernies intra-spongieuses.

4.3. Remodelages inflammatoires du squelette appendiculaire

Quatorze individus présentent des réactions périostées sur un ou plusieurs os du squelette appendiculaire autres que les tibias[165] (Annexe 19). Les lésions concernent très majoritairement les os longs du membre inférieur, fémur et fibula étant également affectés (Figure 78). Toutefois, tandis que les lésions de la fibula s'associent de manière systématique à des remodelages sur les diaphyses tibiales, les réactions périostées de la diaphyse fémorale ne s'accompagnent de lésions tibiales que chez deux sujets adultes (HER-2421 et HER-3106). Chez les cinq autres individus (HER-214, HER-1631, HER-1696, HER-1832 et HER-3265), le caractère bilatéral des lésions va toutefois à l'encontre d'une cause locale (*e.g.* traumatisme) et accrédite l'hypothèse d'une maladie systémique. Les lésions du membre supérieur sont rares, ne concernant qu'un sujet immature (HER-214) et un adulte (HER-1003). Le premier présente par ailleurs des réactions périostées fémorales, tandis que le second exhibe des remodelages de ses tibias et fibulas. Le caractère multifocal des lésions suggère, une nouvelle fois, que ces atteintes résultent d'une affection systémique. L'hypothèse d'une maladie infectieuse chronique peut être avancée.

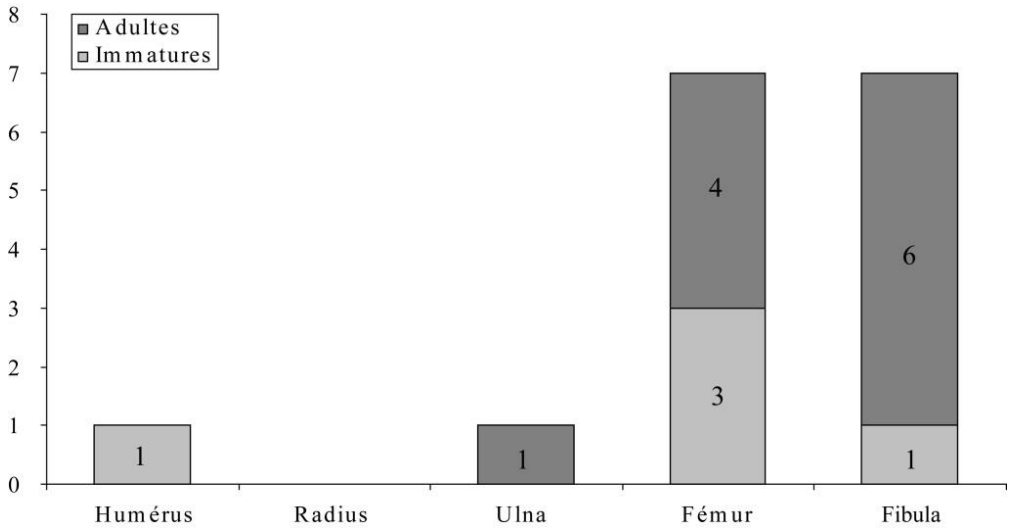


Figure 78. Effectifs des cas de réactions périostées par catégorie d'os (hors tibias) dans l'échantillon ostéologique d'Hereford.

5. Synthèse

Le site d'Hereford Cathédral a livré, entre autres structures funéraires, trois sépultures multiples, constituées à l'occasion de l'une des épidémies de peste qui ont touché la ville durant la seconde moitié du XIVe siècle. Ces tombes, qui ne sont connues que partiellement du fait de leur destruction par des structures d'époque moderne, ont livré les restes squelettiques de 185 individus, incluant 79 sujets immatures et 106 adultes.

[165] A été exclu de ce décompte un cas de remodelage associé à une fracture des os de la jambe (HER-3274).

L'étude paléobiologique de l'échantillon squelettique a permis une caractérisation détaillée de sa composition par âge et par sexe. Les résultats de cette étape première de l'analyse rendent compte de certaines anomalies de recrutement, dont les plus patentes sont la forte sous-représentation des sujets de moins d'un an et l'effectif anormalement élevé des individus morts entre 5 et 14 ans. Les individus appartenant à la classe [20-29] sont également représentés en très forte proportion, ce qui suggère une mortalité anormalement élevée des adultes les plus jeunes. La distribution par sexe des sujets adultes, si elle témoigne d'une plus grande proportion des sujets féminins au sein de l'échantillon, ne s'écarte toutefois d'un équilibre théorique que de manière trop réduite pour que l'on puisse conclure à une réelle anomalie démographique. Sous réserve que les paramètres biologiques individuels n'aient pas constitué des critères de sélection conditionnant l'inhumation des individus dans les sépultures multiples, il semble donc que la ponction démographique causée par l'épidémie se caractérise par une forte mortalité des sujets appartenant à certaines classes d'âge, sans sélection notable en fonction du sexe.

L'étude des indicateurs de stress met en premier lieu en évidence le caractère extrêmement fréquent des hypoplasies linéaires de l'émail. La plupart des individus présentent de tels stigmates dentaires, lesquels reflètent en majorité des épisodes de stress survenus entre 2,5 et 7 ans. S'il n'apparaît pas de différence notable entre les fréquences ou les stades d'expression des hypoplasies entre sujets immatures et adultes, les premiers exhibent plus fréquemment des lésions formées avant l'âge de 5 ans. Cette différence suggère qu'une partie des sujets ayant connu des épisodes de stress durant la petite enfance n'a pas survécu jusqu'à l'âge adulte. Le nombre moyen d'épisodes de stress enregistré par les dentures ne diffère pas, quant à lui, en fonction de l'âge. *A contrario,* il est en moyenne plus important chez les hommes qu'il ne l'est chez les femmes.

L'hyperostose poreuse concerne une proportion moindre d'individus, étant présente chez environ 20 % des sujets dont le crâne est conservé. Elle s'exprime de manière quasi-systématique sous la forme d'une discrète porosité, sans expansion notable du diploé. Ces remaniements osseux entretiennent une forte relation avec l'âge au décès, avec un pic de fréquence à la fin de l'adolescence et durant les premières années de la vie adulte. En outre, les hommes sont affectés de manière significativement plus fréquente que les femmes. La *cribra orbitalia*, quant à elle, intéresse de manière préférentielle les sujets de moins de 15 ans. Au-delà de cet âge, les lésions poreuses de l'orbite sont rares, ne s'observant que chez quelques individus relativement jeunes. Les fractions immature et adulte de l'échantillon se distinguent également par la topographie des lésions et leurs caractéristiques morphologiques.

Une forte relation avec l'âge au décès et le sexe est également relevée en ce qui concerne les réactions périostées tibiales, qui sont significativement plus fréquentes chez les sujets adultes, et plus particulièrement les hommes. Leur prévalence est relativement importante

chez les individus de plus de 20 ans, près d'un sujet sur deux étant affecté. Pour autant, ces remaniements du périoste correspondent pour leur grande majorité à des formes remodelées, témoins d'affections anciennes. Les lésions squelettiques évocatrices de processus infectieux chroniques ou actifs au moment du décès sont, quant à elles, très rares au sein de l'échantillon. Ainsi, les réactions endocrâniennes consécutives à des inflammations méningées apparaissent exceptionnelles. Il en va de même des réactions périostées intra-thoraciques et des lésions infectieuses rachidiennes. L'ensemble de ces observations conduit à envisager une prévalence relativement modérée des maladies infectieuses au sein du groupe d'individus inhumés lors de l'épidémie de peste. Cette caractéristique tranche de manière notable avec la forte fréquence des maladies infectieuses dans le reste du cimetière ; la tuberculose, en particulier, a été diagnostiquée chez 10 individus présentant des lésions rachidiennes typiques de la maladie (Weston *et al.* n.d.). Aucun cas avéré d'infection tuberculeuse n'a au contraire été identifié chez les squelettes issus des sépultures multiples.

C. LES FÉDONS, LAMBESC

1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe

Le cimetière des Fédons a livré les restes squelettiques de 133 individus, provenant de 75 sépultures individuelles et 26 sépultures multiples. Les sujets immatures comptent pour plus de la moitié du corpus, seuls 60 individus ayant atteint l'âge adulte[166]. L'analyse paléobiologique, dont le détail est reporté en annexe (Annexe 14), a permis de définir la composition par âge et par sexe de l'échantillon, dont les principales caractéristiques sont présentées ci-dessous.

1.1. Les sujets immatures

L'examen des vestiges squelettiques a autorisé l'attribution de plus des deux tiers des individus de moins de 20 ans à l'une des classes d'âge immatures retenues dans la suite de l'étude anthropologique (Tableau 63). Pour les 22 autres sujets, il n'a pas été possible de trancher entre deux classes d'âge contiguës, du fait de l'absence de certaines régions squelettiques servant de base aux estimations ou du chevauchement des fourchettes retenues entre deux classes d'âges contiguës. Si chacune des classes d'âge est représentée, certaines ne

[166] Les effectifs respectifs des sujets immatures et adultes diffèrent très légèrement de ceux rapportés dans la monographie du site (Bizot *et al.* 2005). L'individu FED-74-263, précédemment considéré comme adulte, a en effet été attribué à la classe [15-19] dans le cadre de la présenté étude, au regard de la fusion partielle de la tête humérale et des épiphyses distales du radius, de l'ulna et du fémur.

le sont que par un faible nombre d'individus. C'est en particulier le cas des sujets de moins d'un an. Parmi ceux-ci, deux sont décédés durant les quatre semaines précédant le terme (FED-45-151 et FED-46-156).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
3	17	10	19	2
1				
	12			
		4		
			5	

Tableau 63. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site des Fédons.

Les sujets immatures ont été inhumés aussi bien dans des sépultures individuelles (N = 40) que dans les sépultures multiples (N = 33). Toutefois, il semble que les plus jeunes d'entre eux ont été préférentiellement mis en terre dans des tombes individuelles. Ce type de traitement concerne en effet 58 % des sujets de moins de 10 ans (25/43), tandis que seuls 35 % des individus décédés après cet âge en ont fait l'objet (30/86). L'usage de la sépulture individuelle, bien qu'il n'ait pas été strictement réservé à certains individus, est significativement plus fréquent pour l'inhumation des sujets décédés avant 10 ans ($p = 0,015$).

Un seul des deux sujets décédés entre 15 et 19 ans dispose de restes pelviens suffisamment bien préservés pour autoriser certaines observations sur la morphologie du bassin (FED-74-263). Les os coxaux de cet individu présentent des traits typiquement féminins, ce qui autorise une diagnose probable malgré le fait qu'il n'ait pas atteint sa maturité squelettique. L'attribution féminine de ce squelette est par ailleurs confortée par les résultats de l'analyse morphométrique probabiliste. Elle est cohérente avec les résultats de précédentes études de la collection (Signoli 1998 ; Castex 2005).

1.2. Les sujets adultes

L'âge au décès des individus adultes a pu être estimé de manière plus ou moins précise pour plus des deux tiers d'entre eux (Tableau 64). Ce taux important de détermination tient essentiellement à la très bonne représentation des régions osseuses témoignant des derniers processus de maturation et de la sénescence du squelette. Le degré de remodelage de la surface sacro-pelvienne iliaque a ainsi pu être évalué chez 41 individus. Les points d'ossification connaissant une fusion tardive ont, pour leur part, pu faire l'objet d'un examen pour la quasi-totalité des squelettes. L'extrémité sternale de la clavicule, en particulier, a pu être observée chez 58 individus, ce qui assure une quantification fiable de la proportion des

sujets de moins de 30 ans[167]. Pour 12 individus ayant achevé leur maturation squelettique, la mauvaise conservation de la surface auriculaire de l'os coxal a empêché toute tentative d'estimation de l'âge au décès.

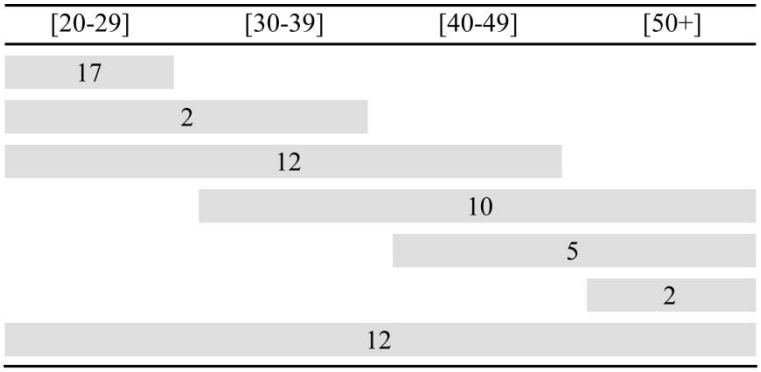


Tableau 64. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site des Fédons.

La diagnose sexuelle a été grandement facilitée par l'excellente représentation et le bon état de conservation de la plupart des restes pelviens. L'étude de la morphologie des os coxaux et des paramètres métriques traduisant leur conformation a ainsi autorisé la détermination du sexe de plus de 80 % des individus adultes (Annexe 7 et Annexe 8). La réalisation d'une diagnose sexuelle secondaire, fondée sur l'utilisation de 12 fonctions discriminantes (Annexe 11) traduisant le dimorphisme extra-pelvien, a permis de déterminer le sexe de sept sujets supplémentaires. À l'issue des deux étapes de la diagnose sexuelle, plus de 90 % des individus adultes de l'échantillon ont finalement pu être identifiés comme étant masculins ou féminins (Tableau 65). Seuls quatre sujets demeurent de sexe indéterminé, leur morphologie pelvienne et extra-pelvienne n'étant pas suffisamment caractéristique pour permettre une détermination fiable.

	Hommes		**Femmes**		**Sexe indéterminé**	
	N	%	N	%	N	%
Sexe primaire	28	47 %	21	35 %	11	18 %
Sexe secondaire	2	3 %	5	8 %	4	7 %
Total	*30*	*50 %*	*26*	*43 %*	*4*	*7 %*

Tableau 65. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site des Fédons.

Certaines des attributions sexuelles obtenues dans le cadre du réexamen de la collection diffèrent de celles publiées dans le rapport de fouille (Reynaud *et al.* 1996) et la monographie du site (Bizot *et al.* 2005). En premier lieu, deux sujets précédemment considérés comme féminins sont plus vraisemblablement des hommes (FED-51-181 et FED-53), à en juger par

[167] Une précédente étude de la collection faisait état de la présence de 21 sujets morts entre 20 et 29 ans (Castex 2005) tandis que seuls 17 ont été attribués à cette classe d'âge dans le cadre de notre travail. Cette divergence tient à deux facteurs : d'une part, un sujet précédemment intégré à cette classe d'âge a été réattribué au groupe des grands adolescents (FED-74-263, cf. note précédente) ; d'autre part, pour trois individus (FED-17, FED-24 et FED-52-183), nos observations n'ont pas confirmé l'absence de fusion de certains points d'ossification.

leur morphologie pelvienne et les résultats de la diagnose sexuelle probabiliste[168] (Annexe 7 et Annexe 8). Par ailleurs, des discordances concernent cinq individus demeurés de sexe indéterminé à l'issue de la diagnose primaire, dans la mesure où la morphologie de leurs os coxaux ne permettait pas une détermination fiable. La diagnose sexuelle secondaire a conduit à attribuer un sexe féminin à trois d'entre eux (FED-10, FED-12 et FED-45-150) et masculin aux deux autres (FED-34 et FED-39), à l'encontre des déterminations avancées lors de la précédente étude du site.

2. Analyse du recrutement par âge et par sexe

2.1. Corpus immature

Les individus immatures comptent pour plus de la moitié des sujets inhumés dans le cimetière de l'infirmerie des Fédons (73/133). Le quotient de mortalité avant 20 ans ($_{20}q_0$ = 549 ‰) est cohérent avec celui attendu dans le cadre d'une mortalité naturelle, théoriquement compris entre 446 ‰ et 640 ‰ pour les populations archaïques[169]. Le simple ratio entre sujets immatures et adultes ne livre toutefois qu'une vision très partielle du recrutement de l'ensemble funéraire, qui doit être discuté au regard des quotients de mortalité pour chaque classe d'âge. Ceux-ci ont été calculés après ventilation des 22 individus n'ayant pu être attribués avec certitude à une classe parmi deux contiguës dans l'une ou l'autre d'entre elles (Figure 79). L'étude du recrutement se fonde, de fait, sur une distribution *a priori* de certains individus tendant à minimiser les anomalies de recrutement pour ne souligner que les plus indiscutables (Sellier 1996).

a.

Classe d'âge	Effectifs Observés	Redistribués
[0]	3	→ 4
[0-4]	①	
[1-4]	17	→ 19
[1-9]	⑫	
[5-9]	10	→ 24
[5-14]	④	
[10-14]	19	19
[10-19]	⑤	
[15-19]	2	→ 7

b.

Classe d'âge	Décès Dx	Quotient qx (‰)
[0]	4	30
[1-4]	19	147
[5-9]	24	218
[10-14]	19	221
[15-19]	7	104
[20+]	60	1000

Figure 79. Ventilation des sujets immatures du site des Fédons selon le principe de minimalisation des anomalies (a) et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge (b).

[168] Dans l'un et l'autre cas, les probabilités *a posteriori* d'attribution au sexe masculin sont supérieures à 95 %.
[169] Pour e°(0) compris entre 25 et 35 ans.

La confrontation des quotients de mortalité calculés avec ceux attendus dans le cadre d'une mortalité naturelle met en évidence plusieurs paramètres discordants. En premier lieu, on note l'effectif anormalement faible des sujets décédés avant un an, le quotient de mortalité de la première classe d'âge étant plus de trois fois inférieur à la valeur plancher du référentiel utilisé (156 ‰). Cette anomalie témoigne de la relative rareté des inhumations de très jeunes enfants dans le cimetière, qu'elle soit imputable à une faible mortalité infantile ou relève d'un choix culturel[170]. Les sujets immatures décédés après l'âge de 5 ans sont, au contraire, représentés de manière anormalement élevée. Cette anomalie est particulièrement patente en ce qui concerne les classes [5-9] et [10-14], pour lesquelles les quotients de mortalité calculés diffèrent significativement des valeurs maximales attendues hors contexte épidémique (Figure 80). En corolaire des sureffectifs relevés pour chacune de ces classes d'âge, l'indice de juvénilité est très élevé ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+} = 0,72). Il le demeure quel que soit le choix de classement des sujets n'ayant pu être attribué de manière formelle à une classe d'âge, prenant des valeurs comprises entre 0,55 et 0,83. L'indice de juvénilité outrepasse donc de manière certaine la fourchette des valeurs documentées pour les populations archaïques, ce qui signe une mortalité anormalement forte entre 5 et 14 ans durant l'épidémie de peste.

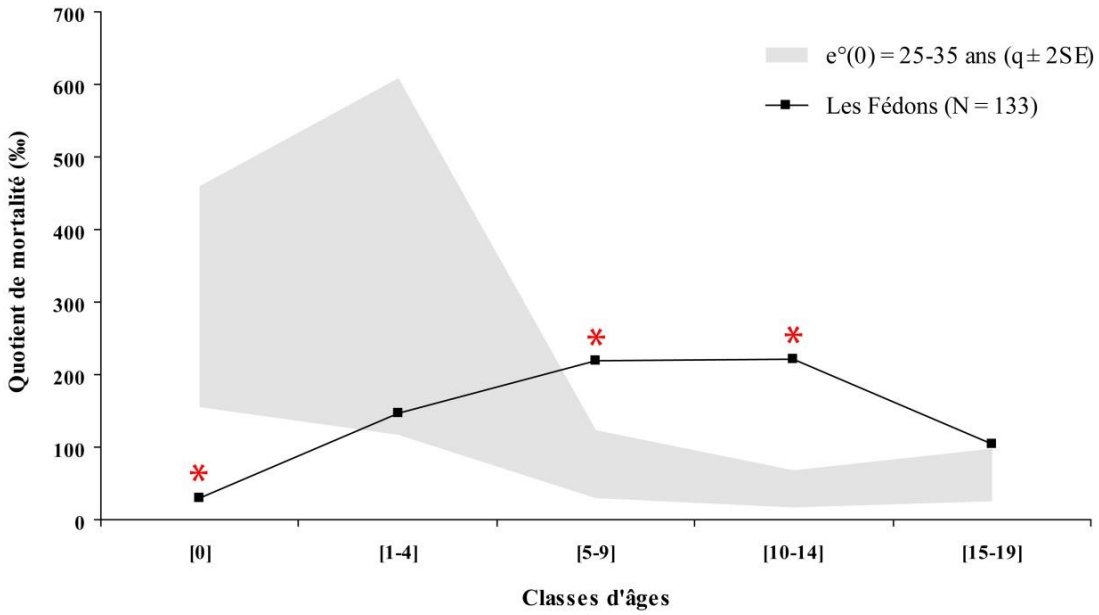


Figure 80. Profil de mortalité des sujets immatures des Fédons, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969). Les astérisques marquent les différences significatives entre quotients de mortalité calculés et théoriques.

[170] Dans le cas présent, l'hypothèse d'une sectorisation de l'espace sépulcral peut être écartée, le cimetière ayant fait l'objet d'une fouille exhaustive. De même, malgré une moins bonne représentation squelettique des très jeunes individus (Signoli 1998 : 92-95 ; Bello *et al.* 2005), le faible effectif des sujets de moins d'un an ne saurait, à notre avis, résulter d'une simple conservation différentielle des ossements en fonction de l'âge. En effet, aucune fosse vide d'ossements n'a été détectée lors de la fouille, alors même que les plus jeunes individus ont fréquemment fait l'objet d'inhumations individuelles (cf. *supra*). Par ailleurs, les os représentés ne présentent pas, du point de vue qualitatif, de conservation différente en fonction de l'âge.

2.2. Corpus adulte

La proportion importante des sujets adultes dont l'âge au décès a pu être précisé autorise certaines inférences concernant la distribution des individus de plus de 20 ans. On peut, en premier lieu, noter le nombre restreint des sujets âgés, seuls deux individus étant attribués avec certitude à la classe des plus de 50 ans. Ceux morts avant 50 ans constituent, *a minima*, 52 % des sujets adultes (31/60), soit une valeur supérieure à celle attendue dans le cadre d'une mortalité naturelle, comprise entre 34 % et 44 %[171]. Cette anomalie tient en grande partie à la très forte surreprésentation des sujets de moins de 30 ans, qui représentent 28 % du corpus adulte, soit une proportion près de deux fois supérieure à celle rapportée chez des populations à faible espérance de vie[172].

Les résultats de la diagnose sexuelle traduisent un relatif équilibre entre sujets masculins et féminins, dont témoigne la valeur du *sex ratio* (1,15). La proportion des sujets des deux sexes ne diffère pas de manière significative de celle attendue dans le cas d'un strict équilibre du *sex ratio* (χ^2 = 0,29 ; p = 0,593). L'analyse conjointe des données sur l'âge et le sexe renvoie toutefois à une réalité quelque peu différente. En effet, l'étude du sous-échantillon des sujets de moins et de plus de 30 ans démontre une nette surreprésentation des jeunes adultes dans le groupe féminin ; au contraire, les deux tiers des sujets masculins sont décédés après 30 ans (Figure 81). La distribution par âge diffère de manière significative selon le sexe (p = 0,037).

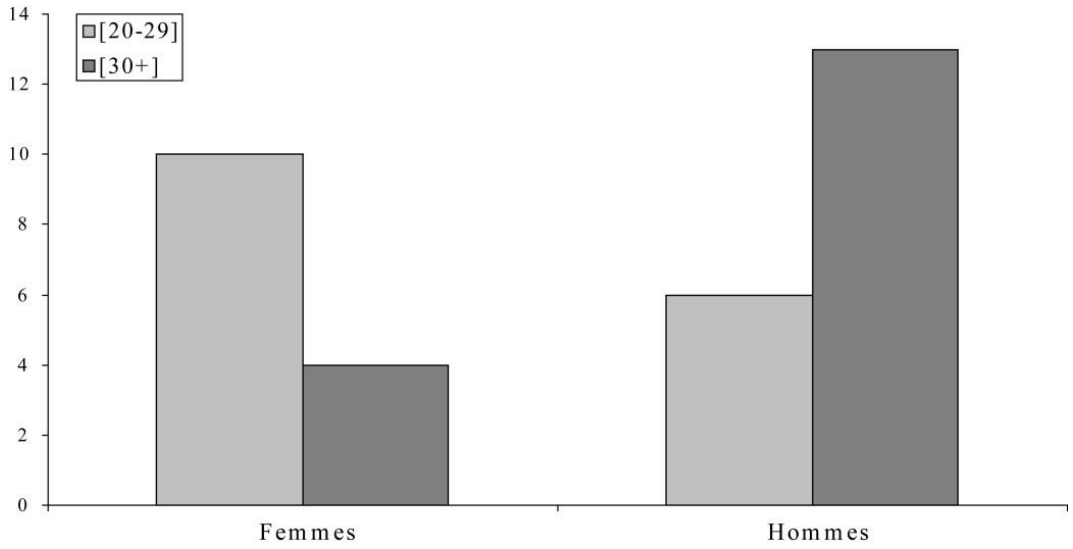


Figure 81. Effectifs des sujets féminins et masculins de moins et plus de 30 ans de la collection ostéologique des Fédons.

[171] Valeurs calculées d'après les tables-types de Ledermann (1969), réseau 100, sexe réunis, pour e°(0) = 25 ans et e°(0) = 35 ans.
[172] Pour e°(0) =25 ans, la proportion des adultes morts avant l'âge de 30 ans avoisine 15 %.

2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe

L'analyse paléobiologique de l'échantillon des Fédons a permis de caractériser de manière relativement précise sa composition par âge et par sexe. Ses résultats rendent compte de plusieurs spécificités de recrutement, déjà soulignées lors de précédentes études de la collection (Signoli 1998 ; Castex 2005). Chez les sujets immatures, les anomalies les plus notables sont, d'une part, la très faible représentation des sujets de moins d'un an et, d'autre part, le fort effectif des individus décédés entre 5 et 14 ans. La composition par âge de la fraction adulte de l'échantillon rend également compte de particularismes, les sujets de moins de 30 ans étant fortement surreprésentés, tandis que les individus âgés sont peu nombreux. Ces différentes caractéristiques suggèrent que l'épidémie de peste a entraîné une ponction démographique totalement dissemblable de la mortalité naturelle. *A contrario*, les sujets des deux sexes sont représentés de manière égale. Ils se distinguent toutefois par leurs âges au décès, une large part des sujets féminins étant décédée avant 30 ans.

3. Indicateurs de stress non spécifiques

La série des Fédons a précédemment fait l'objet de diverses études visant à caractériser l'état sanitaire des individus pris en charge par l'infirmerie de peste. Ces travaux se sont toutefois principalement intéressés à quantifier les atteintes dégénératives articulaires et abarticulaires (Bouttevin *et al.* 2005a, 2007), ainsi que certaines anomalies congénitales (Bouttevin *et al.* 2007), et à fournir une description des lésions pathologiques les plus remarquables (Signoli 1998 ; Bouttevin *et al.* 2005b). Si les informations recueillies fournissent des informations utiles sur certains aspects paléopathologiques de l'échantillon, ils ne sont que d'une aide limitée pour discuter la relation qu'entretient la mortalité par peste avec l'état sanitaire de fond d'une population. À ce titre, l'étude des indicateurs de stress non spécifiques semblait s'imposer pour compléter les données acquises jusqu'alors.

3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire

Sur les 133 individus composant l'échantillon des Fédons, 121 disposent de restes dentaires. Les dents suffisamment bien conservées pour rechercher la présence d'hypoplasies sont au nombre de 2703. Aucune hypoplasie linéaire de l'émail n'a été identifiée sur les 463 dents déciduales observées, lesquelles appartiennent à 44 individus[173]. Ces stigmates de

[173] Dont trois individus adultes (FED-47-160, FED-48-166 et FED-94), qui ont conservé un total de douze dents déciduales, dont neuf suffisamment bien préservées pour être intégrées à l'étude des hypoplasies. Chez le premier sujet, la persistance de six dents déciduales (canines maxillaires, deuxièmes molaires maxillaires et mandibulaires) résulte d'une agénésie multiple de dents permanentes. Pour les deux autres individus, le maintien des canines maxillaires et, chez le squelette FED-94, des incisives latérales maxillaires, tire son origine d'un défaut d'éruption des dents permanentes supposées prendre leur place au cours de l'édification dentaire. Ces dents sont demeurées incluses dans le maxillaire.

troubles de l'amélogénèse s'observent au contraire chez 26 % des dents permanentes prises en compte dans l'étude (576/2240). Les dents affectées se répartissent chez 76 individus, parmi les 117 qui ont conservé au moins une dent permanente étudiable (65 %).

3.1.1. Analyse par catégorie de dents

a. Fréquence par dent

Les hypoplasies linéaires de l'émail s'observent de manière prépondérante sur les canines mandibulaires et maxillaires (Tableau 66 ; Figure 82). Elles sont également fréquentes, bien que dans une moindre mesure, sur les incisives et premières prémolaires, tant au maxillaire qu'à la mandibule. Les molaires constituent les dents les moins souvent touchées, la fréquence des atteintes n'excédant 5 % pour aucune d'entre elles. Seuls deux individus présentent des défauts de minéralisation de leur troisième molaire, ce qui rend compte de la rareté des épisodes de stress après l'âge de 10 ans.

		I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
Maxillaire	n/N	39/90	29/82	55/90	19/79	11/74	5/95	3/83	2/54
	Fréquence	43 %	35%	61%	24 %	15 %	5 %	4 %	4 %
Mandibule	n/N	26/84	39/90	64/92	28/83	17/76	4/94	3/80	0/39
	Fréquence	31 %	43%	70%	34 %	22 %	4 %	4 %	0 %

Tableau 66. Fréquence des hypoplasies de l'émail pour chacune des catégories dentaires dans la collection ostéologique des Fédons (n : nombre de dents affectées ; N : nombre de dents observables).

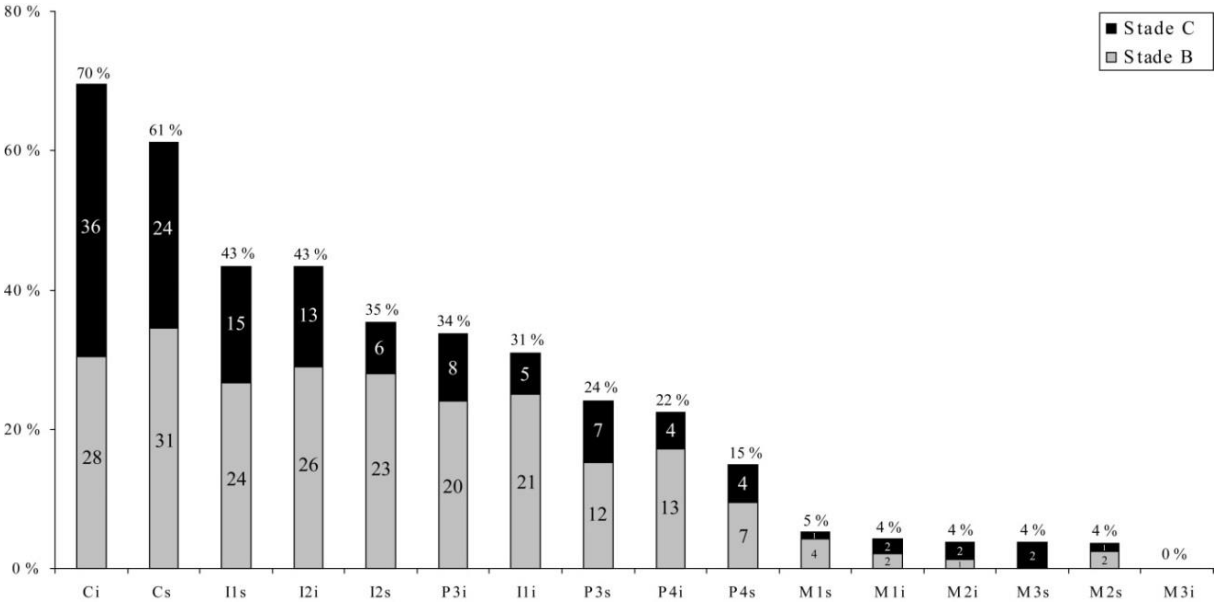


Figure 82. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon ostéologique des Fédons. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

La majorité des lésions enregistrées s'expriment sous la forme de discrets sillons ; les stigmates plus prononcés (stade C) comptent toutefois pour plus d'un tiers des défauts quantitatifs de l'émail dentaire (Figure 82). Ils sont en particulier fréquents sur la canine mandibulaire, où ils représentent plus de la moitié des atteintes identifiées.

b. Relation à l'âge et au sexe

Pour la grande majorité des dents, les prévalences lésionnelles apparaissent similaires chez les sujets immatures et adultes (Tableau 67). Les quelques écarts plus importants – supérieurs à 10 % – vont tous dans le sens d'une fréquence légèrement supérieure de stigmates au sein de la fraction adulte de l'échantillon. Toutefois, aucune des différences enregistrées n'est statistiquement significative. L'âge au décès semble donc n'être que faiblement corrélé à la présence ou à l'absence de défaut de minéralisation de l'émail dentaire.

	Maxillaire			**Mandibule**		
	IM	AD	Fisher (p)	IM	AD	Fisher (p)
I1	43 % (20/47)	44 % (19/43)	1,000	29 % (14/49)	34 % (12/35)	0,636
I2	24 % (10/41)	46 % (19/41)	0,064	38 % (18/47)	49 % (21/43)	0,395
C	63 % (27/43)	60 % (28/47)	0,830	64 % (28/44)	75 % (36/48)	0,264
P3	22 % (8/37)	26 % (11/42)	0,793	37 % (14/38)	31 % (14/45)	0,645
P4	6 % (2/33)	22 % (9/41)	0,098	28 % (9/32)	18 % (8/44)	0,405
M1	6 % (3/53)	5 % (2/42)	1,000	6 % (3/54)	3 % (1/40)	0,634
M2	0 % (0/38)	7 % (3/45)	0,246	6 % (2/36)	2 % (1/44)	0,585
M3	0 % (0/16)	5 % (2/38)	1,000	0 % (0/8)	0 % (0/31)	1,000

Tableau 67. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immatures (IM) et adultes (AD) de la collection ostéologique des Fédons.

La prise en compte des stades d'expression des hypoplasies permet de discuter plus avant leurs variations de fréquences. Il apparaît en effet une différence dans la distribution des stades entre sujets de moins et de plus de 20 ans, les lésions les plus marquées (stade C) étant plus fréquentes au sein de la fraction adulte de l'échantillon (Figure 83 ; Figure 84). Toutes catégories de dents confondues, la différence avec les sujets immatures est très significative ($p = 0{,}001$).

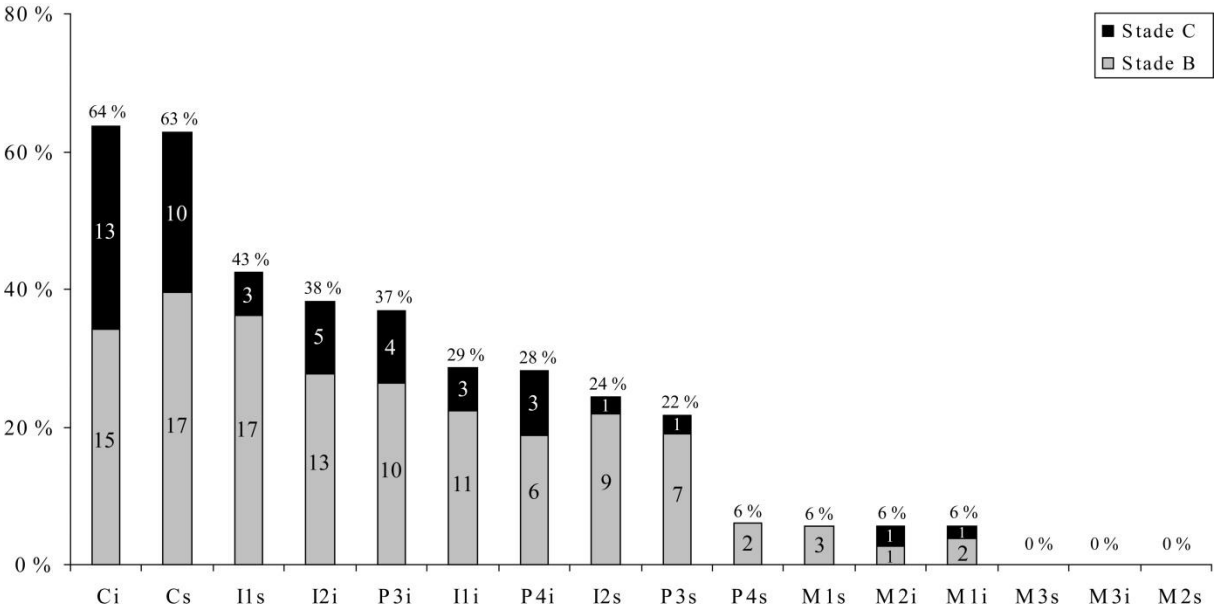


Figure 83. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets immatures des Fédons. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

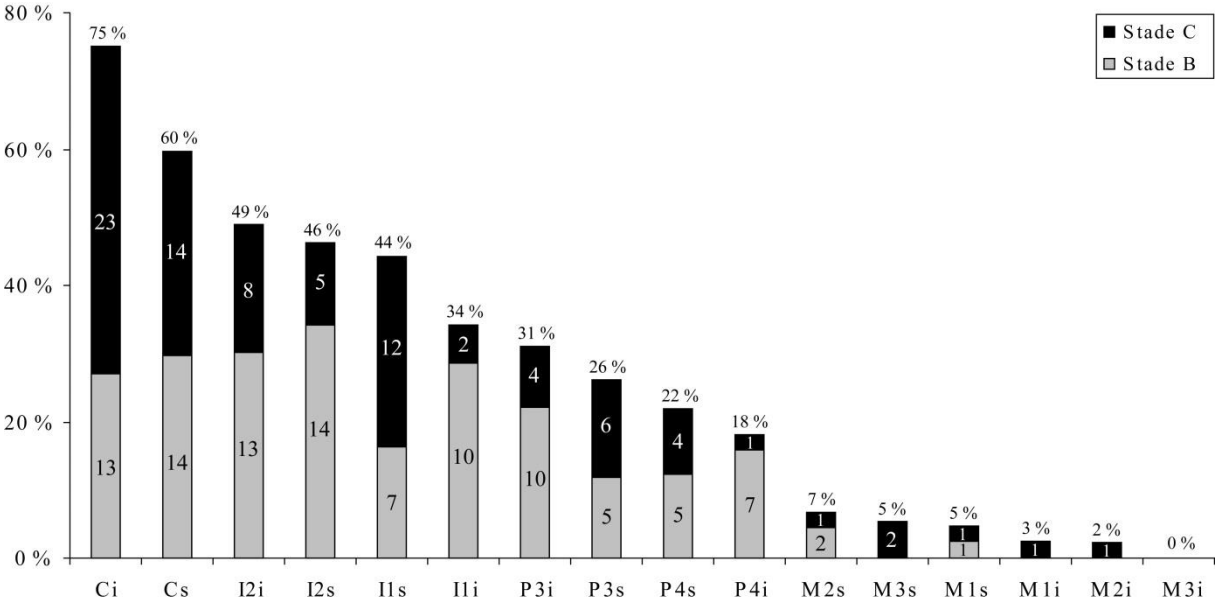


Figure 84. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets adultes des Fédons. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

La comparaison des fréquences d'hypoplasies chez les sujets masculins et féminins ne permet pas de conclure à une influence notable du sexe sur l'expression des lésions. En effet, les écarts entre individus des deux sexes sont généralement faibles et ne sont jamais significatifs statistiquement parlant (Annexe 20). Ils ne sont, par ailleurs, pas univoques, certaines dents étant plus fréquemment lésées chez les hommes tandis que d'autres le sont plus chez les femmes (Figure 85). À l'échelle de l'ensemble des dents préservées, la proportion des stades B et C apparaît également indépendante du sexe.

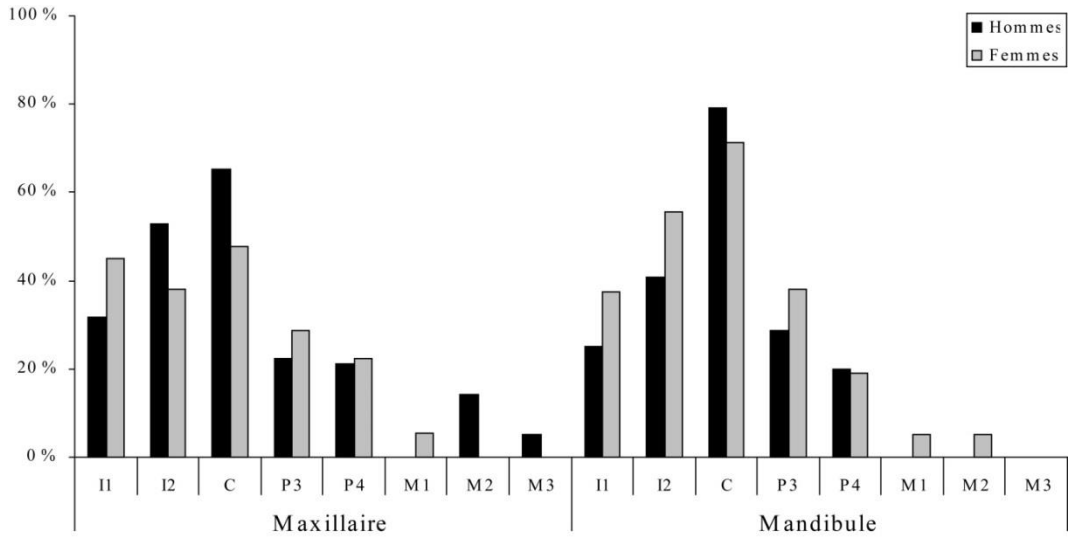


Figure 85. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque catégorie de dent du site des Fédons.

c. Topographie lésionnelle et âge de survenue des épisodes de stress

L'étude de la topographie des hypoplasies met en évidence de nettes variations de fréquences d'une région de la couronne à l'autre (Tableau 68). Quelle que soit la catégorie de dent, le tiers occlusal / incisif de la couronne n'est qu'exceptionnellement concerné. Le tiers cervical constitue, pour la quasi-totalité des dents, la région la plus touchée, la fréquence des hypoplasies étant dans certains cas identique à celle relevée pour le tiers moyen (*e.g.* canines maxillaires et mandibulaires). Les fréquences relevées à l'échelle des tiers dentaires reflètent, à peu de choses près, les tendances exprimées ci-dessus (forte fréquence d'atteintes des canines et, plus généralement, de toute la denture antérieure, rareté des lésions molaires).

Maxillaire

	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
N dents	90	82	90	79	74	95	83	54
1/3 cervical	33 %	27 %	45 %	17 %	11 %	2 %	4 %	2 %
1/3 moyen	30 %	20 %	45 %	12 %	8 %	3 %	2 %	2 %
1/3 occlusal	4 %	3 %	11 %	3 %	0 %	0 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	0 %	1 %	11 %	3 %	2 %	0 %	2 %	0 %
1/3 moyen	17 %	24 %	51 %	15 %	10 %	1 %	3 %	0 %
1/3 cervical	22 %	35 %	49 %	26 %	15 %	3 %	1 %	0 %
N dents	84	90	92	83	76	94	80	39
	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Mandibule

< 3 ans
2,5-5 ans
4-7ans
> 10 ans

Tableau 68. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon des Fédons pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation.

La mise en perspective de la topographie des lésions avec les phases de minéralisation dentaire suggère que les stress précoces (*i.e.* avant trois ans) ont moins souvent marqué les dents que ceux intervenus par la suite. Les fréquences de lésions sont nettement plus importantes pour les deux phases de minéralisation suivantes. Les stress intervenus après 10 ans semblent avoir été rares, à en juger par la prévalence des lésions des troisièmes molaires.

3.1.2. Analyse par individu

a. Fréquence lésionnelle, influence de l'âge et du sexe

Cent huit individus disposent de dentures suffisamment bien préservées pour être considérées dans les calculs de fréquences à l'échelle individuelle. Parmi ceux-ci, 76 présentent des hypoplasies linéaires de l'émail (70 %). La prévalence des lésions est plus importante chez les individus adultes, sans que la différence avec la fraction immature de l'échantillon n'atteigne toutefois un niveau statistiquement significatif (p = 0,544). L'écart entre sujets de moins et de plus de 20 ans tient essentiellement à une plus forte proportion des hypoplasies de stade C chez les adultes (Tableau 69). Toutefois, cette différence est également non significative d'un point de vue statistique (p = 0,087).

	Stades B		**Stades C**		**Stades B+C**	
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence
IM	14/53	26 %	20/53	38 %	34/53	64 %
AD	12/55	22 %	30/55	55 %	42/55	76 %
Total	26/108	24 %	50/108	46 %	76/108	70 %

Tableau 69. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) de l'échantillon ostéologique des Fédons.

La répartition par âge des individus immatures présentant des hypoplasies rend compte d'une moindre fréquence des lésions chez les sujets de moins de 5 ans (p = 0,003)[174]. Au-delà de cet âge, il n'apparaît pas d'évolution notable des prévalences lésionnelles (Tableau 70). Les comparaisons sont cependant pour partie compromises par l'effectif important des sujets n'ayant pu être attribués avec certitude à une classe d'âge (un quart des individus immatures).

[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
4/14	6/9	11/15	2/2
4/5			
	4/4		
		3/4	

Tableau 70. Proportion des individus atteints d'hypoplasies pour chaque classe d'âge immature de la collection ostéologique des Fédons.

Les comparaisons réalisées au sein du corpus adulte n'ont permis de mettre en évidence aucune différence significative des fréquences lésionnelles en fonction de l'âge au décès et du sexe (Tableau 71). On peut toutefois mentionner le fait que les données convergent pour

[174] La différence demeure significative (p = 0,006) si l'on réparti les cinq sujets à cheval entre les classes [1-4] et [5-9] de sorte à minimiser la différence de fréquences (*i.e.* attribution des quatre sujets avec hypoplasies dans la classe [1-4] et de l'individu exempt d'hypoplasies dans le groupe des plus de 5 ans).

indiquer une certaine diminution de la fréquence des hypoplasies au cours de la vie, et ce en particulier pour les formes les plus prononcées. Les hypoplasies de stade C apparaissent également plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, ce qui pourrait indiquer, toute proportion gardée, que la différence de fréquence des hypoplasies de stade C entre sujets immatures et adultes est essentiellement imputable aux sujets de sexe masculin. Ces caractéristiques demeurent toutefois de l'ordre des hypothèses, faute de validation statistique.

Catégories	**Hypoplasies (stades B+C)**			**Hypoplasies prononcées (stade C)**		
	n/N	Fréquence	Fisher (p)	n/N	Fréquence	Fisher (p)
[20-29]	15/17	88 %	0,628	12/17	71 %	0,138
[30+]	10/13	77 %		5/13	38 %	
[20-39]	16/19	84 %	1,000	13/19	68 %	0,326
[40+]	4/5	80 %		2/5	40 %	
[20-49]	23/31	74 %	0,477	18/31	58 %	0,199
[50+]	1/2	50 %		0/2	0 %	
Hommes	21/27	78 %	0,752	17/27	63 %	0,164
Femmes	18/25	72 %		10/25	40 %	

Tableau 71. Résultats des comparaisons de fréquences d'hypoplasies selon l'âge au décès et le sexe des sujets adultes des Fédons.

b. Fréquence selon l'âge de formation

L'analyse de la topographie des lésions présentes chez chaque individu a permis de quantifier les épisodes de stress pour chacune des phases chronologiques de minéralisation dentaire (Tableau 72). Chez les sujets immatures, les prévalences lésionnelles sont strictement similaires pour les trois premières phases de minéralisation. Les hypoplasies témoignant d'épisodes de stress après l'âge de 10 ans sont, quant à elles, totalement absentes chez les 13 adolescents disposant de troisièmes molaires.

	Phase de minéralisation dentaire							
	< 3 ans		2,5-5 ans		4-7 ans		> 10 ans	
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
IM	23/38	61 %	28/47	60 %	24/38	63 %	0/13	0 %
AD	23/39	59 %	39/52	75 %	35/50	70 %	2/35	6 %
Total	46/77	60 %	67/99	68 %	59/88	67 %	2/48	4 %

Tableau 72. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique des Fédons (IM : mmatures ; AD : adultes).

Chez les adultes, les hypoplasies témoignant d'épisodes de stress précoces (*i.e.* avant trois ans) sont moins fréquentes que celles formées durant la suite de l'enfance, sans que les différences avec les deux phases de minéralisation suivantes soient toutefois significatives (respectivement $p = 0,117$ et $p = 0,370$). Les hypoplasies formées après l'âge de 10 ans sont rares. Quelle que soit la phase de minéralisation dentaire considérée, les différences de fréquences entre sujets adultes et immatures ne sont pas statistiquement significatives.

c. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture

Le nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures varie fortement d'un individu à l'autre (Figure 86). S'ils sont majoritairement peu nombreux, environ un tiers des sujets en ont enduré quatre ou plus avant leur décès. Les adultes présentent, en moyenne, les stigmates d'un plus grand nombre d'épisodes de stress[175]. La différence avec les sujets immatures est toutefois non significative (Mann-Whitney ; p = 0,127). De même, leur nombre ne diffère pas de manière significative entre sujets des deux sexes (Mann-Whitney ; p = 0,993).

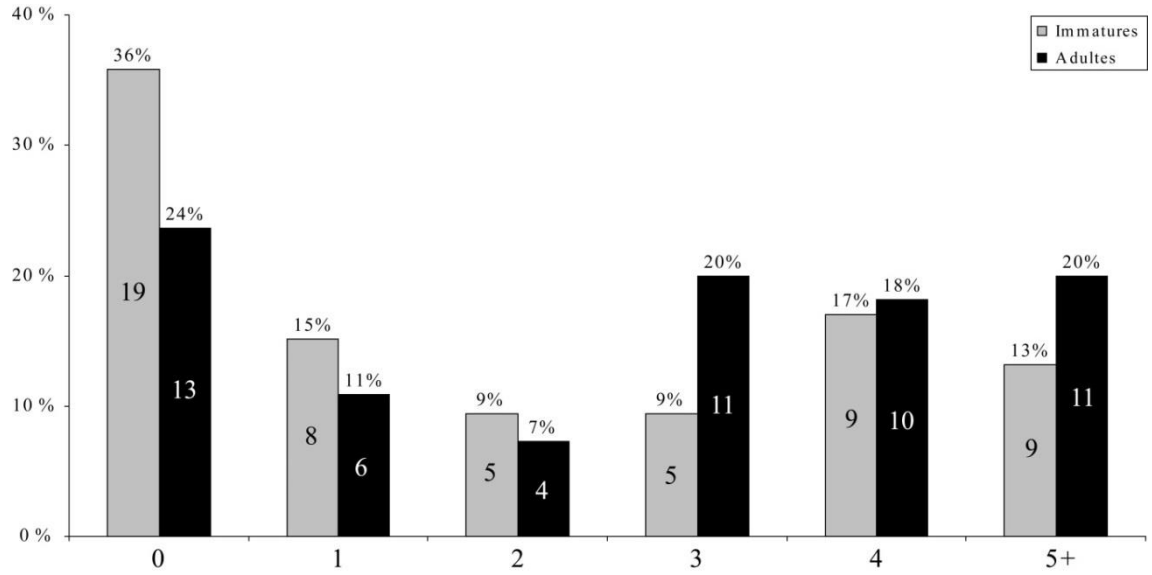


Figure 86. Distribution des individus du site des Fédons en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture.

3.1.3. Autres défauts de minéralisation de l'émail

Les autres types de défauts de minéralisation dentaire sont rares dans l'échantillon des Fédons. Ils se limitent en effet à sept cas d'hypoplasies punctiformes (Tableau 73).

Individu	**Classe d'âge**	**Topographie lésionnelle**		**Type de ponctuations**	
		Maxillaire	Mandibule	Unique	Multiples
FED-3	[20+]	I2	-	+	-
FED-8-28	[1-4]	I2	-	+	-
FED-12	[20+]	C	-	+	-
FED-42-141	[10-14]	C	-	-	+
FED-43	[1-4]	-	C	+	-
FED-67	[1-4]	I2	-	+	-
FED-85-306	[30+]	I1	-	+	-

Tableau 73. Synthèse des principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes identifiées dans l'échantillon ostéologique des Fédons (+ : présence du caractère).

[175] Cette différence est également illustrée par la médiane du nombre d'épisodes de stress, plus importante chez les sujets adultes (Md = 3) que chez les sujets immatures (Md = 1).

Les lésions, qui concernent toutes la denture permanente, affectent dans chaque cas une seule dent, le plus souvent maxillaire. À une exception près, il s'agit d'une atteinte focale et unique. Chez l'un des deux inhumés de la sépulture 42, l'altération prend la forme de multiples ponctuations organisées le long d'une ligne verticale.

3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne

Chez la quasi-totalité des squelettes, la très forte altération des surfaces corticales a rendu impossible la recherche d'atteintes de la table externe des os de la voûte crânienne. Seuls un sujet immature (FED-2) et deux adultes (FED-12 et FED-65-229) disposent d'éléments crâniens suffisamment bien conservés pour autoriser des observations. Aucun ne présente d'altération de l'os compact évocatrice d'hyperostose poreuse. Ce constat n'autorise toutefois en aucun cas de tirer de conclusion sur la prévalence de l'affection au sein de l'échantillon.

3.3. *Cribra orbitalia*

À la différence de la voûte crânienne, les orbites ont dans de nombreux cas étaient épargnées par les altérations taphonomiques dont souffre une grande partie des squelettes. Ainsi, sur les 133 individus constituant l'échantillon, 75 ont au moins une orbite conservée. Vingt-deux présentent des modifications poreuses de leur surface (29 %). Pour neuf d'entre eux, les orbites droite et gauche sont conservées ; dans chaque cas, l'atteinte est bilatérale (Annexe 16). La fréquence des lésions est fortement corrélée à l'âge (p = 0,040), les sujets immatures étant deux fois plus fréquemment affectés que les adultes (Figure 87).

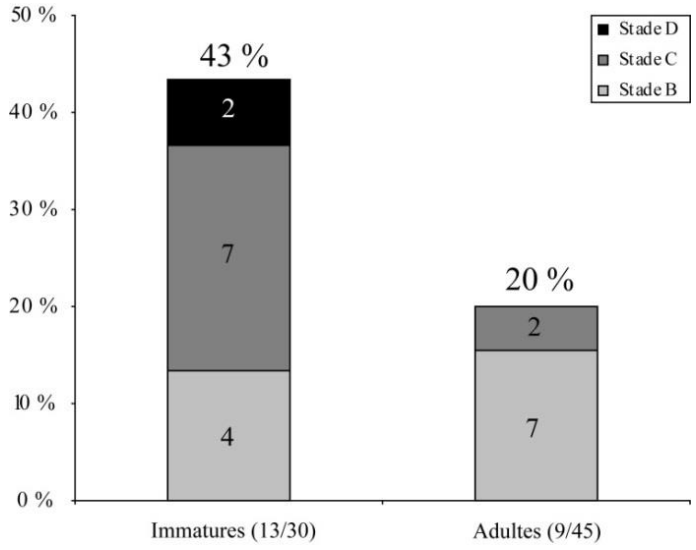


Figure 87. Fréquence des *cribra orbitalia* au sein de l'échantillon ostéologique des Fédons.

L'étude de la distribution des lésions par classes d'âge immatures conforte l'hypothèse d'une relation entre l'âge et la présence de *cribra orbitalia*. Ainsi, tandis que les sujets de 10 ans et plus sont affectés dans une proportion modérée, proche de celle observée à l'âge adulte, la moitié des individus morts avant cet âge présentent des lésions poreuses des orbites (Tableau 74). L'évolution de la fréquence lésionnelle à l'âge adulte est plus difficile à discuter, compte tenu de la faible précision de la détermination de l'âge de certains sujets. On peut toutefois noter que trois des individus affectés sont morts avant 30 ans et deux autres avant 50 ans. Les sujets d'âge indiscutablement supérieur à 30 ans ne sont qu'au nombre de deux. Une relation entre présence de lésions orbitaires et âge au décès semble donc envisageable. *A contrario*, aucune relation ne semble exister avec le sexe des individus ; la proportion des sujets affectés est relativement comparable chez les hommes (4/25) et chez les femmes (5/17).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
Ø	2/6	3/6	2/8	0/1
Ø				
	3/4			
		2/2		
			1/3	

Tableau 74. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique des Fédons. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

À l'échelle de l'ensemble de l'échantillon, les lésions orbitaires identifiées correspondent pour moitié à de fines porosités (stade B). Ces formes sont fortement majoritaires chez les sujets adultes ; au contraire, elles ne constituent qu'environ un tiers des atteintes relevées chez les sujets immatures (cf. *supra*, Figure 87). Chez ces derniers, des porosités plus prononcées et agglomérées (stade C) sont dominantes ; leur fréquence est significativement plus importante que chez les adultes ($p = 0{,}025$). Les formes trabéculaires (stade D) n'ont été observées que chez deux sujets immatures. Ces deux lésions, de même que trois des atteintes de stade C intéressant des sujets immatures, étaient en cours de remodelages au moment du décès des individus. Ces formes mixtes sont au contraire totalement absentes chez les adultes, qui ne présentent que des lésions totalement cicatrisées[176]. Aucune des lésions enregistrées ne présente une morphologie évocatrice d'un phénomène actif au moment du décès, que ce soit chez les sujets adultes ou immatures.

La topographie des lésions ne diffère que peu entre sujets immatures et adultes (Figure 88). Si, chez les premiers, la région médiale de l'orbite est un peu plus souvent lésée que la région lacrymale, la différence de fréquence entre les deux secteurs anatomiques n'est

[176] Les lésions mixtes sont en conséquence significativement plus nombreuses au sein du corpus immature ($p = 0{,}008$), à la différence des formes remodelées ($p = 0{,}578$).

pas significative (p = 0,586). Chez les adultes, les deux régions sont concernées dans des proportions identiques. Pour l'une et l'autre, la prévalence des lésions est nettement moindre chez les adultes, la différence de fréquence avec la fraction immature de l'échantillon n'étant toutefois significative que pour la région médiale de l'orbite (p = 0,037)[177].

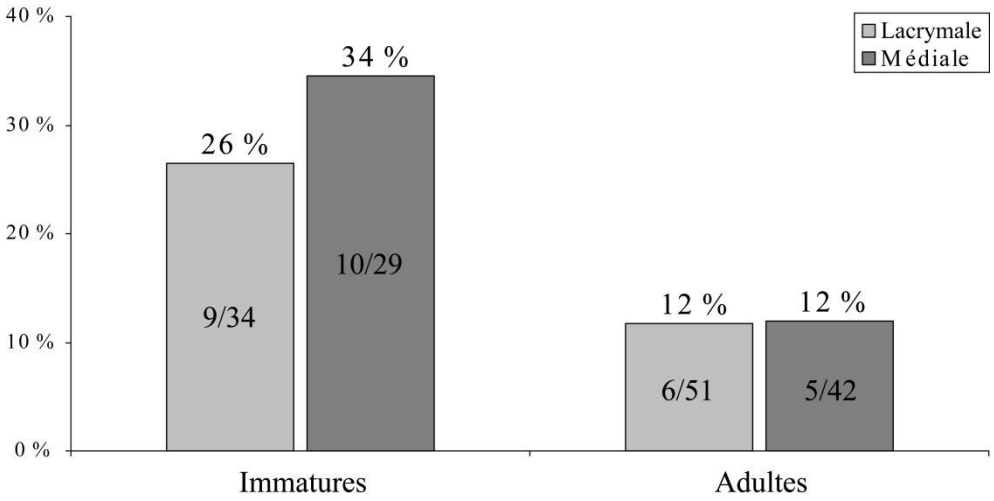


Figure 88. Fréquences des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection ostéologique des Fédons.

3.4. Remodelages endocrâniens

Les altérations taphonomiques des surfaces osseuses, si elles ont concerné la table interne dans une moindre mesure que la table externe, ont toutefois entraîné une perte d'information quant à la présence éventuelle de remodelages endocrâniens dans l'échantillon. Ainsi, seuls 34 squelettes disposent de crânes suffisamment bien préservés pour permettre l'observation conjointe des régions frontale, pariétale et occipitale. Un seul individu (FED-20), dont l'âge au décès a pu être estimé entre 9,5 ans et 13,5 ans, présente des lésions serpigineuses endocrâniennes. Pour le peu que permet d'en juger ce faible échantillon, les remodelages endocrâniens semblent donc avoir été peu fréquents dans le groupe populationnel inhumé aux Fédons. Cette assertion est confortée par l'examen individuel de chacune des régions crâniennes (Tableau 75), lesquelles se rapportent à 84 individus distincts[178].

Groupe	Frontal	Pariétal	Occipital
Immatures	1/29	1/26	0/17
Adultes	0/39	0/45	0/31
Total	1/68	1/71	0/48

Tableau 75. Proportion des remodelages endocrâniens pour chacun des os examinés.

[177] Pour la région de la fosse lacrymale, le résultat du test exact de Fisher ne permet pas de rejeter l'hypothèse nulle d'une indépendance entre présence de lésion et âge au décès (p = 0,092).
[178] Soit 48 sujets adultes et 36 sujets immatures.

3.5. Réactions périostées tibiales

La partie superficielle de l'os cortical des os longs a, d'une manière générale, subi une destruction presque totale sous l'action d'agents physiques et chimiques (Bello *et al.* 2005). En conséquence, il a été impossible de rechercher de manière systématique la présence de remodelages périostés tibiaux. Seuls deux individus adultes présentent de manière assurée des réactions périostées des tibias, attestées par un épaississement bilatéral de leur diaphyse (FED-17 et FED-94). Chez le premier d'entre eux, leur association avec des réactions périostées fémorales et des lésions vertébrales évocatrices d'une spondylodiscite accrédite l'hypothèse d'une infection systémique (cf. *infra*). Ces observations demeurent de nature casuelle, ne renseignant donc aucunement sur l'abondance de ces lésions dans l'échantillon.

3.6. Corrélations entre indicateurs de stress

Compte tenu des importantes altérations taphonomiques qu'ont connu les squelettes, les lésions poreuses de la voûte et les réactions périostées n'ont pas pu être prises en compte dans la recherche de corrélations entre indicateurs squelettiques de l'état de santé. Les remodelages endocrâniens ont également été exclus des analyses, dans la mesure où ils n'ont été identifiés que chez un seul sujet. La confrontation des données récoltées s'est donc retrouvée limitée à la recherche d'une éventuelle relation dans l'occurrence des hypoplasies linéaires de l'émail et des *cribra orbitalia*. Sur les 68 individus disposant de reste dentaires étudiables et d'au moins une orbite, 16 présentent les deux types de modifications squelettiques. Les chances d'observer une association des lésions ne sont pas plus importantes que d'observer l'une ou l'autre de manière indépendante (OR = 0,86 ; IC : 0,25-294). Les résultats sont similaires si l'on s'intéresse uniquement à la fraction immature ou adulte de l'échantillon[179].

4. Autres lésions pathologiques

L'étude paléopathologique de la collection, déjà pour grande partie réalisée dans le cadre de précédents travaux (Signoli 1998 ; Bouttevin *et al.* 2005a ; Bouttevin *et al.* 2007), a été largement compromise par la fragmentation de certaines régions squelettiques et la mauvaise préservation des surfaces osseuses. Ces caractéristiques taphonomiques ont en particulier empêché une recherche systématique des remodelages d'origine inflammatoire et, *de facto*, une quantification précise de la fréquence des maladies infectieuses. Ainsi, si l'examen anthropologique n'a permis d'identifier aucun cas de réactions périostées costales, ce constat doit être pondéré par la très mauvaise conservation des os du thorax[180].

[179] Les résultats des tests exact de Fisher sont identiques que l'on considère les sujets immatures, les adultes ou l'ensemble des individus (p = 1,000).
[180] Ceux-ci n'ont pu faire l'objet d'un examen que chez 41 individus.

De même, les rares cas d'appositions périostées du squelette appendiculaire identifiés ne sauraient rendre compte de la fréquence réelle de ces atteintes au sein de la collection. De telles lésions ont été identifiées chez trois sujets. Il s'agit, dans deux cas, de lésions actives au moment du décès, qui intéressent respectivement la région distale du radius gauche d'un jeune adolescent (FED-93-342) et l'extrémité distale de l'ulna d'un homme âgé (FED-66-232). Un sujet adulte de moins de 50 ans (FED-17) exhibe, quant à lui, une épaisse ostéophytose sous-périostée remodelée à la face postérieure de ses deux fémurs, provoquant un renflement de la région diaphyso-métaphysaire distale de ces os. Ces remodelages s'accompagnent par ailleurs de réactions périostées des diaphyses des tibias et fibulas. Outre ces remaniements de surface, doit enfin être mentionné le renflement intéressant la région métaphyso-diaphysaire distale du tibia gauche d'un sujet féminin (FED-21), évocateur d'une ostéomyélite chronique[181].

Le sujet FED-17, affecté d'appositions périostées diffuses des membres inférieurs, présente par ailleurs un ensemble de remaniements osseux rachidiens pouvant témoigner d'une maladie infectieuse (Figure 89)[182]. Les corps de ses deux premières vertèbres lombaires sont le siège d'épaisses appositions périostées formées d'os lamellaire. Le plateau inférieur de la première vertèbre lombaire et le plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente présentent en outre une surface irrégulière, qui témoigne d'un processus ostéolytique associé à un phénomène cicatriciel. L'aspect de ces deux vertèbres est évocateur d'une spondylodiscite. Ce cas constitue le seul exemplaire de lésion rachidienne d'origine infectieuse dans la collection.

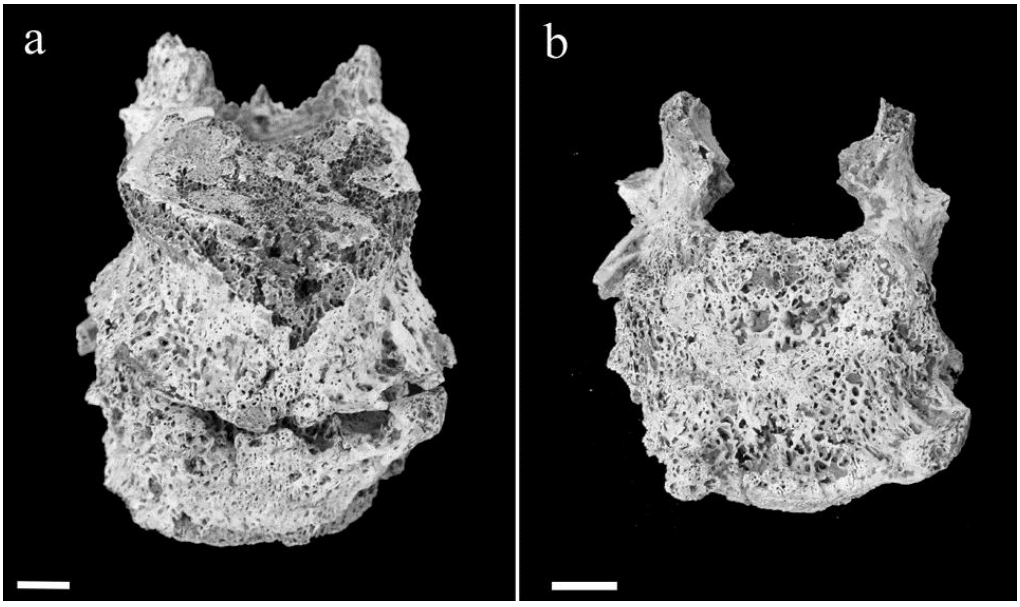


Figure 89. Lésions pathologiques de deux vertèbres lombaires du sujet FED-17, associant des ostéoproductions à la face antérieure des corps vertébraux (a) et des remodelages ostéolytiques des plateaux (b).

[181] Cette hypothèse est confortée par la présentation radiographique de cette pièce pathologique, qui se caractérise par un épaississement de la corticale et une prolifération endostéale (Bouttevin *et al.* 2005a).
[182] Ce sujet présente par ailleurs une ostéo-arthrite de la tête de deux phalanges proximales de main, dont il est difficile de préciser si elle participe du même processus pathologique ou si elle relève d'une autre affection.

Les autres catégories d'atteintes pathologiques (lésions dégénératives, traumatismes, anomalies congénitales, etc.) ont fait l'objet d'une présentation détaillée par ailleurs dans la littérature anthropologique (Bouttevin *et al.* 2005a ; Bouttevin *et al.* 2007). Si la majeure partie d'entre elles semble peu informative dans le cadre de notre problématique, la présence de possibles séquelles de rachitisme chez deux sujets adultes (FED-48-166 et FED-83-298) mérite d'être mentionnée, cette maladie pouvant témoigner de malnutrition durant la croissance (Brickley et Ives 2008).

5. Synthèse

La fouille du cimetière des Fédons a permis, de manière exceptionnelle, d'appréhender l'intégralité d'un ensemble funéraire en relation avec une infirmerie de peste. Les 101 sépultures à inhumations mises au jour, parmi lesquelles 26 sépultures multiples, ont été constituées à l'occasion de l'épidémie qui a touché la région en 1590 (Bizot *et al.* 2005). Elles ont livré les restes squelettiques de 133 individus, se répartissant en 73 sujets immatures et 60 adultes.

L'analyse paléobiologique menée dans le cadre de la présente étude a autorisé une caractérisation détaillée du recrutement par âge et par sexe de l'ensemble funéraire. Ses résultats viennent pour la plupart conforter ceux de précédentes études de la collection (Castex 1996 ; Signoli 1998 ; Castex 2005). Ainsi, il apparaît que l'échantillon populationnel exhumé se distingue par certaines anomalies de sa structure par âge. Tandis que les sujets de moins d'un an sont présents en effectif anormalement faible, les sujets immatures décédés après l'âge de 5 ans sont surreprésentés, caractéristique particulièrement patente pour les classes [5-9] et [10-14]. Les jeunes adultes sont également représentés dans une proportion anormalement élevée, comptant pour près du tiers des sujets décédés après l'âge de 20 ans. Les résultats de la diagnose sexuelle traduisent, pour leur part, un équilibre des effectifs de sujets masculins et féminins. Comme déjà souligné dans le cadre d'une étude précédente (Castex 2005), les individus des deux sexes se différencient cependant par leur âge au décès, les femmes mortes avant l'âge de 30 ans étant proportionnellement plus nombreuses.

L'étude des indicateurs de stress a été grandement limitée par l'état de conservation des restes osseux, et plus particulièrement celui de l'os cortical, qui a subi d'importantes dégradations taphonomiques chez la majorité des squelettes. Les remodelages de la voûte crânienne (hyperostose poreuse) et ceux des diaphyses tibiales (réactions périostées) n'ont, ainsi, pas pu être recherchés de manière systématique. Ils ne contribuent donc que faiblement à la restitution de l'état de santé du groupe populationnel inhumé aux Fédons. *A contrario*, la relative bonne conservation des restes dentaires permet de souligner le caractère fréquent des hypoplasies de l'émail, lesquelles affectent plus des deux tiers des sujets. Leur prévalence ne

diffère pas de manière significative entre les fractions immature et adulte de l'échantillon, ce constat étant également valable lorsque l'on s'intéresse indépendamment aux différentes phases chronologiques de minéralisation des dents. Le nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures est également similaire chez les moins et les plus de 20 ans. La principale différence entre sujets adultes et immatures concerne le degré d'expression des hypoplasies, les stigmates les plus marqués s'observant plus fréquemment chez les individus morts à l'âge adulte. Le sexe semble, quant à lui, n'avoir eu aucune influence notable sur l'expression des hypoplasies, que ce soit en termes de fréquence, de sévérité ou du nombre d'épisodes de stress qu'elles attestent.

Moins fréquente que les hypoplasies linéaires de l'émail, la *cribra orbitalia* intéresse près d'un tiers des individus étudiables. Sa prévalence est fortement corrélée à l'âge, les porosités du toit de l'orbite étant nettement plus fréquentes chez les sujets immatures, et plus particulièrement chez ceux morts avant l'âge de 10 ans. Si la topographie des lésions diffère peu entre sujets de moins et de plus de 20 ans, les caractéristiques morphologiques des lésions distinguent ces deux groupes. En effet, tandis que les porosités marquées et agglomérées sont rares chez les adultes, elles constituent la forme prédominante chez les sujets immatures. Aucune influence du sexe n'a été identifiée quant à la fréquence, la morphologie ou la topographie des lésions de l'orbite.

Les maladies infectieuses n'ont laissé que peu d'indices de leur présence au sein de la collection. Ainsi, un seul individu présente des remodelages endocrâniens témoignant d'une possible inflammation méningée. De même, le squelette rachidien, qui constitue le siège osseux de prédilection de certaines maladies infectieuses, n'est affecté que chez un unique sujet. Si ces observations suggèrent de prime abord la rareté des maladies infectieuses au sein de l'échantillon, un tel constat doit être pondéré, dans la mesure où la recherche des remodelages squelettiques évocateurs de réactions inflammatoires s'est heurtée à la mauvaise qualité des vestiges osseux.

D. MARIA TROON, TERMONDE

1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe

La fouille de l'ensemble funéraire de Termonde a livré les squelettes de 84 individus, issus de 33 sépultures individuelles et 16 sépultures multiples. L'échantillon est par ailleurs complété par les restes squelettiques de 15 individus mis au jour lors de l'opération de diagnostic préalable à la fouille[183]. Les 99 squelettes composant l'échantillon global se

[183] Nous ne disposons, pour ces individus, d'aucune information sur le type de sépultures dont ils proviennent.

répartissent en 55 sujets immatures et 44 adultes. Les résultats généraux de l'analyse paléobiologique des défunts sont synthétisés ci-après. Le détail des estimations individuelles de l'âge au décès et du sexe est rapporté en annexe (Annexe 14).

1.1. Les sujets immatures

L'examen des vestiges squelettiques a permis d'attribuer de manière formelle plus des deux tiers des sujets immatures à l'une des classes d'âge retenues dans la suite des investigations paléobiologiques (Tableau 76). Pour les 17 sujets restants, la maturation et la croissance du squelette ont conduit à l'attribution d'une fourchette d'âges au décès se situant à cheval entre deux classes d'âges contiguës. Aucun individu de moins d'un an n'a été identifié au sein de l'échantillon. *A contrario*, toutes les classes au-delà d'un an sont représentées. Quelle que soit la classe d'âge considérée, les sujets immatures ont été inhumés indifféremment dans des sépultures multiples ou individuelles, à l'instar de leurs contemporains plus âgés[184].

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
Ø	5	10	17	6
Ø				
	Ø			
		12		
			5	

Tableau 76. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site de Termonde.

Les six grands adolescents que compte le corpus disposant d'os coxaux morphologiquement assimilables à ceux de sujets adultes, une tentative de diagnose sexuelle a été réalisée pour ces sujets. Pour cinq d'entre eux, les deux méthodes de détermination du sexe employées (Bruzek 2002 ; Murail *et al.* 2005) fournissent des résultats convergents. Les caractéristiques morphologiques de leur pelvis permettent d'identifier deux d'entre eux comme des femmes (TER-26 et TER-86) et trois autres comme des hommes (TER-63, TER-Diag-9 et TER-Diag-10'). Pour le dernier individu (TER-78), l'approche ostéométrique probabiliste n'a pas permis de statuer[185]. Si les caractéristiques morphologiques de son bassin suggèrent qu'il s'agit d'un individu masculin, cette attribution sexuelle demeurerait donc conjecturale.

[184] Les sujets immatures et adultes ont fait l'objet d'inhumations en sépultures multiples dans une même proportion (61 %). Si les sujets de moins de 10 ans ont fait un peu plus fréquemment l'objet d'inhumations individuelles (48 %), la différence avec le reste du corpus demeure non significative (p = 0,759).

[185] Les probabilités *a posteriori* sont inférieures à 95 %. Par ailleurs, les résultats apparaissent divergents entre l'os coxal droit et le gauche, le premier ayant une morphologie plutôt masculine (probabilité *a poteriori* : 65 %) tandis que le second a une morphologie plutôt féminine (probabilité *a poteriori* : 76 %).

1.2. Les sujets adultes

Une estimation plus ou moins précise de l'âge au décès a été obtenue pour plus des deux tiers des individus adultes (Tableau 77). Ce taux important de détermination tient pour partie à la très bonne représentation des régions squelettiques concernées par les derniers processus de maturation et par les processus de sénescence les mieux corrélés à l'âge chronologique. Le degré de remodelage de la surface sacro-pelvienne iliaque fournit ainsi une indication sur l'âge au décès de 35 sujets. Par ailleurs, au moins l'un des deux points d'ossification connaissant une fusion tardive a pu faire l'objet d'un examen pour 39 individus, ce qui assure une quantification relativement fiable de la proportion des sujets de moins de 30 ans au sein de l'échantillon. Pour 9 individus, les indices squelettiques disponibles ne fournissent aucune information sur l'âge au décès ; leurs squelettes ayant achevé leur maturation, ils ont été attribués à la classe des plus de 20 ans sans plus de précision.

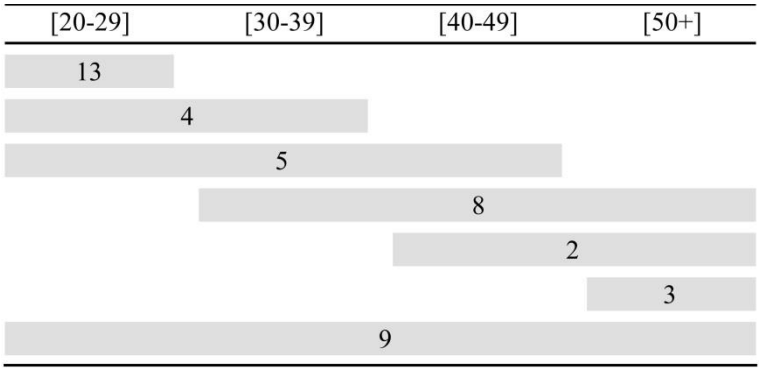


Tableau 77. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site de Termonde.

Du fait d'une bonne conservation des os coxaux, la diagnose sexuelle primaire a pu être menée sur la majorité des sujets adultes. L'analyse morphoscopique et métrique des os pelviens a ainsi permis la détermination du sexe de 80 % d'entre eux (Annexe 7 et Annexe 8). La diagnose sexuelle secondaire, fondée sur l'utilisation de 10 fonctions discriminantes (Annexe 11) traduisant le dimorphisme extra-pelvien, a par ailleurs permis de déterminer le sexe de trois sujets supplémentaires. À l'issue des deux étapes de la diagnose sexuelle, plus de 85 % des individus adultes de l'échantillon ont finalement pu être attribués à l'un ou l'autre des deux sexes (Tableau 78).

	Hommes		**Femmes**		**Sexe indéterminé**	
	N	%	N	%	N	%
Sexe primaire	18	41 %	17	39 %	9	20 %
Sexe secondaire	2	4 %	1	2 %	6	14 %
Total	*20*	*45 %*	*18*	*41 %*	*6*	*14 %*

Tableau 78. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site de Termonde.

2. Analyse du recrutement par âge et par sexe

2.1. Corpus immature

Les sujets immatures comptent pour plus de la moitié de l'échantillon populationnel exhumé du site de Termonde (55/99). Le quotient de mortalité avant 20 ans ($_{20}q_0$ = 556 ‰) est cohérent avec les valeurs attendues dans un contexte de mortalité naturelle, lesquelles s'échelonnent entre 446 ‰ et 640 ‰ pour les populations archaïques[186]. Une image plus précise du recrutement des sujets de moins de 20 ans nécessite de considérer indépendamment les quotients de mortalité pour chaque classe d'âge. Ceux-ci ont été calculés après ventilation dans les classes démographiques des 17 individus n'ayant pu être attribués avec certitude à une classe d'âge parmi deux contiguës (Figure 90). La distribution par âge retenue représente l'alternative la plus conforme à une mortalité naturelle, de sorte que les anomalies détectées dans le profil de mortalité pourront être considérées comme non influencées par des biais méthodologiques dans l'estimation de l'âge au décès.

a.

Classe d'âge	Effectifs	
	Observés	Redistribués
[0]	0	0
[0-4]	0	
[1-4]	5	5
[1-9]	0	
[5-9]	10	22
[5-14]	(12)	
[10-14]	17	17
[10-19]	(5)	
[15-19]	6	11

b.

Classe d'âge	Décès Dx	Quotient qx (‰)
[0]	0	0
[1-4]	5	51
[5-9]	22	234
[10-14]	17	236
[15-19]	11	200
[20+]	44	1000

Figure 90. Ventilation des sujets immatures du site de Termonde selon le principe de minimalisation des anomalies (a) et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge (b).

Les résultats de l'analyse de recrutement rendent compte d'anomalies significatives des quotients de mortalité pour l'ensemble des classes d'âge immatures (Figure 91). Les sujets morts en bas âge, supposés être les plus à risque de mourir dans les populations pré-jennériennes, sont ainsi très largement sous-représentés, un seul sujet étant décédé avant l'âge de deux ans (TER-68)[187]. *A contrario*, les trois dernières classes d'âge immatures se caractérisent par des effectifs anormalement élevés, ce qui suggère une mortalité accrue des enfants âgés de plus de 5 ans et des adolescents durant l'épidémie de peste.

[186] Pour e°(0) comprise entre 25 et 35 ans.

[187] On notera également qu'aucun des éléments squelettiques issus des assemblages d'ossements en situation secondaire ne peut appartenir à un sujet de moins de 4 ans. Le biais de représentation des enfants en bas âge ne semble donc pas s'expliquer, tout du moins totalement, par une destruction des tombes de ces jeunes individus.

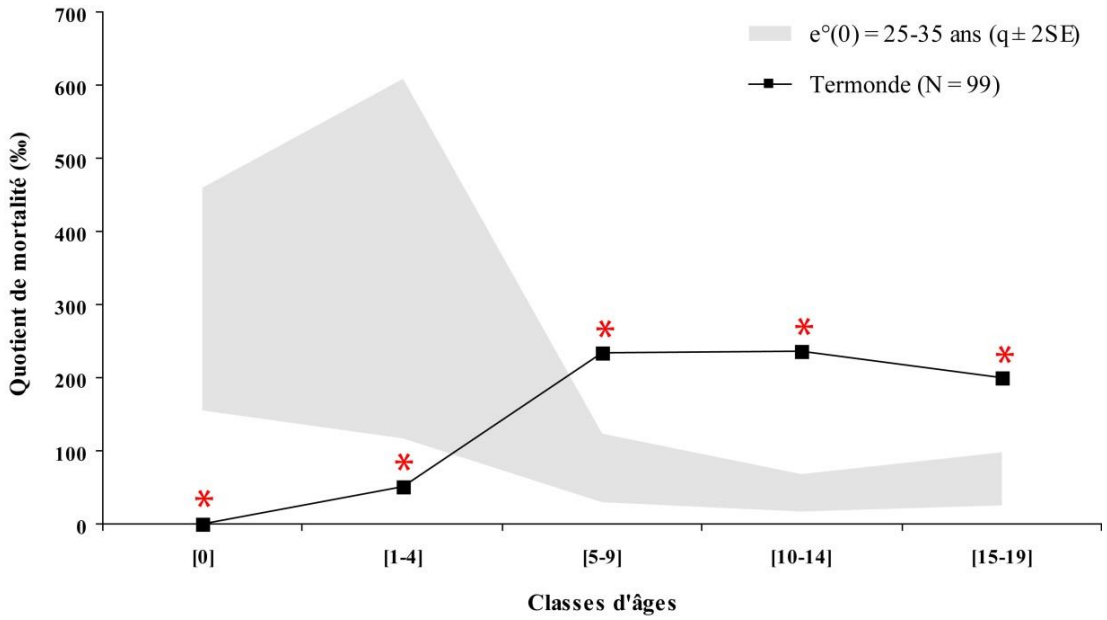


Figure 91. Profil de mortalité des sujets immatures de Termonde, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969). Les astérisques marquent les différences significatives entre quotients de mortalité calculés et théoriques.

À ce stade, l'influence éventuelle de la démarche méthodologique sur les interprétations mérite cependant d'être discutée. L'anomalie qui concerne les grands adolescents est en effet, en grande partie liée à la ventilation de cinq individus d'âge incertain dans la classe [15-19], conformément au principe de minimalisation des anomalies (Sellier 1996). S'il s'avérait que tous ces sujets étaient décédés avant l'âge de 15 ans, le quotient de mortalité associé à la classe des grands adolescents ($_5q_{15}$ = 120 ‰), bien qu'excédant la valeur maximale attendue dans une population à faible espérance de vie à la naissance (97 ‰)[188], n'en diffèrerait pas de manière significative. La surabondance des décès entre 5 et 14 ans est, pour sa part, totalement indiscutable. En témoigne la valeur élevée de l'indice de juvénilité ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+} = 0,88), qui excède très largement la fourchette des valeurs théoriques attendues pour une population archaïque[189]. Ce quotient pourrait, en outre, être plus important si certains des sujets n'ayant pu se voir attribuer un âge inférieur ou supérieur à 15 ans appartenaient en réalité à la classe [10-14].

2.2. Corpus adulte

La proportion importante de sujets adultes pour lesquels l'âge au décès a pu être précisé permet de discuter certaines caractéristiques du recrutement au-delà de 20 ans. En premier lieu, peut être signalé l'effectif relativement réduit des sujets âgés, seuls trois individus étant décédés de manière certaine après l'âge de 50 ans. S'il est vraisemblable qu'une partie des

[188] Valeur maximale pour e°(0) = 25 ans.
[189] Valeurs théoriques comprises entre 0,10 et 0,30 (Bocquet et Masset 1977).

sujets d'âge indéterminé ou supérieur à 30 ans correspondent à des sujets âgés, ces derniers ne peuvent représenter, au maximum, que 50 % du corps adulte (22/44). Cette proportion, vraisemblablement très supérieure à la réalité, est moindre que celle attendue en contexte de mortalité naturelle[190]. Les jeunes adultes sont, pour leur part, très fortement surreprésentés, près d'un individu sur trois étant décédé avant l'âge de 30 ans. Leur proportion au sein de l'échantillon outrepasse très largement les valeurs attendues dans un contexte de mortalité naturelle – comprise entre 11 % et 15,5 % selon l'espérance de vie à la naissance considérée (Ledermann 1969).

Les résultats de la diagnose sexuelle traduisent un équilibre quasi-parfait des effectifs de sujets masculins et féminins, dont témoigne la valeur de la *sex ratio* (1,11). La proportion des sujets des deux sexes ne diffère pas de celle attendue dans le cas d'un strict équilibre de la *sex ratio* ($\chi^2 = 0{,}11$; $p = 0{,}746$). Il semble par ailleurs ne pas y avoir de différence patente dans la composition par âge des sous-échantillons féminin et masculin. En particulier, les sujets de moins de 30 ans sont représentés en proportion similaires chez les hommes (6/18) et les femmes (7/18).

2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe

L'analyse paléobiologique de l'échantillon de Termonde a autorisé la mise en évidence de diverses anomalies du recrutement par âge. Ainsi, tandis que les sujets morts avant l'âge de 5 ans sont faiblement représentés, les sujets immatures décédés après cet âge sont présents en proportion anormalement élevée. Cette surreprésentation concerne également les jeunes adultes, qui comptent pour près d'un tiers des sujets morts après 20 ans. Sous réserve que la destruction d'une partie des tombes n'ait pas entraîné de distorsion notable des représentations respectives des différentes classes d'âge, ces caractéristiques suggèrent que l'épidémie de peste a causé une ponction démographique totalement dissemblable de celle observée hors contexte de crise de mortalité. Les effectifs équilibrés de sujets masculins et féminins suggèrent, au contraire, que la maladie a affecté indistinctement les individus des deux sexes. Ces différents résultats confortent les acquis d'une précédente étude, menée sur une partie de la collection, qui avait mis en évidence de nettes anomalies du recrutement par âge et le relatif équilibre des effectifs masculin et féminin (Guéguen 2012).

[190] Selon le référentiel utilisé, les sujets de plus de 50 ans sont supposés représenter entre 56 % et 66 % des sujets adultes pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans (Ledermann 1969).

3. Indicateurs de stress non spécifiques

3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire

Sur les 99 individus qui composent l'échantillon squelettique de Termonde, 58 disposent d'une denture tout ou partie conservée. Les dents suffisamment bien préservées pour être incluses à l'étude des hypoplasies sont au nombre de 1112, dont 102 dents déciduales. Ces dernières, qui se rapportent à 15 individus distincts, ne présentent jamais d'hypoplasies linéaires de l'émail. Au contraire, ces défauts de minéralisation dentaire s'observent sur 25 % des dents permanentes (251/1010). Les dents affectées se répartissent chez 39 des 58 individus disposant d'au moins une dent définitive (67 %).

3.1.1. Analyse par catégorie de dents

a. Fréquence par dent

Les défauts de minéralisation de l'émail se rencontrent dans des proportions variables d'une catégorie de dents à l'autre (Tableau 79). Les canines maxillaires et mandibulaires sont de loin les dents les plus fréquemment lésées, suivies par ordre de fréquence par l'incisive centrale maxillaire, l'incisive latérale mandibulaire, la prémolaire mandibulaire et les autres incisives. Les autres catégories de dents sont affectées chez moins d'un quart des individus pour lesquels elles sont préservées. Les fréquences les plus faibles sont relevées pour les molaires. L'indigence des cas d'hypoplasies de la troisième molaire suggère une relative rareté des épisodes de stress après l'âge de 10 ans.

		I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
Maxillaire	n/N	17/38	11/41	23/38	10/41	9/43	7/46	3/43	1/17
	Fréquence	45 %	27 %	61 %	24 %	21 %	15 %	7 %	6 %
Mandibule	n/N	12/42	16/42	27/46	12/40	7/36	4/38	3/36	1/12
	Fréquence	29 %	38 %	59 %	30 %	19 %	11 %	8 %	8 %

Tableau 79. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire pour chacune des catégories dentaires au sein de la collection ostéologique de Termonde (n : nombre de dents affectées ; N : nombre de dents observables).

La très grande majorité des hypoplasies observées correspondent à de discrets sillons, dont l'identification assurée a nécessité le recours à la loupe et à l'observation en lumière rasante. Les stigmates plus prononcés (stade C) ne constituent qu'environ 15 % des atteintes enregistrées. Elles ne semblent pas concerner de manière préférentielle une catégorie de dent plutôt qu'une autre (Figure 92), pour le peu que permet d'en juger leur faible nombre.

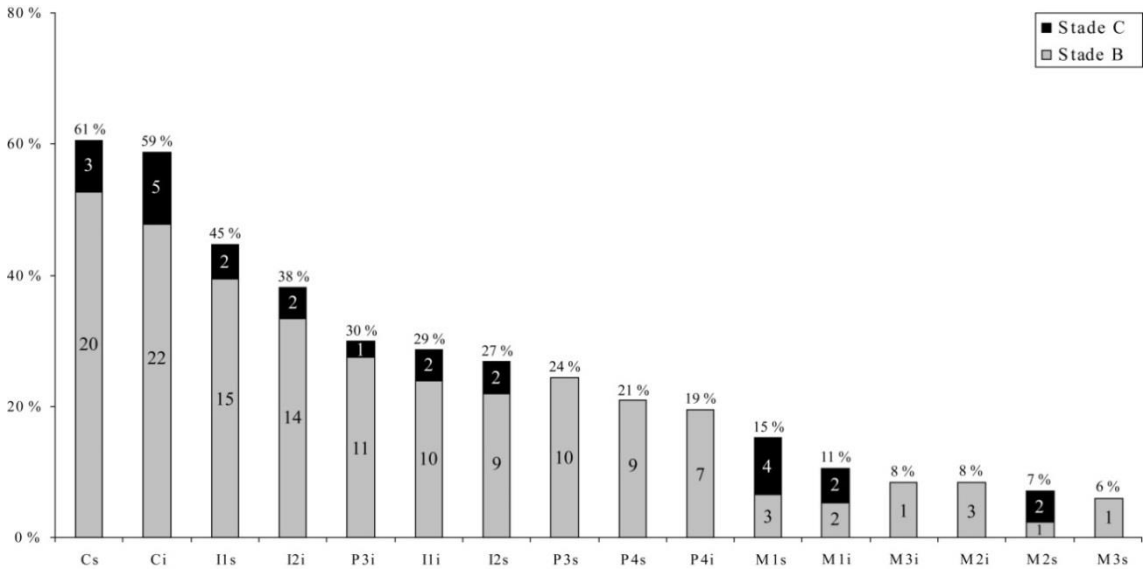


Figure 92. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon ostéologique de Termonde. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

b. Relation à l'âge et au sexe

Pour la plupart des dents, la fréquence d'hypoplasies est plus importante chez les sujets immatures qu'elle ne l'est chez les adultes (Tableau 80). Les différences enregistrées demeurent toutefois non significatives, exception faite de celle relevée pour la deuxième prémolaire maxillaire. La différence de fréquence est également très forte pour la canine maxillaire, la probabilité associée au test statistique s'approchant du seuil de signification[191].

	Maxillaire			**Mandibule**		
	IM	AD	Fisher (p)	IM	AD	Fisher (p)
I1	46 % (11/24)	43 % (6/14)	1,000	28 % (7/25)	29 % (5/17)	1,000
I2	35 % (8/23)	17 % (3/18)	0,291	42 % (10/24)	33 % (6/18)	0,750
C	78 % (14/18)	45 % (9/20)	0,052	67 % (16/24)	50 % (11/22)	0,370
P3	27 % (6/22)	21 % (4/19)	0,727	30 % (6/20)	30 % (6/20)	1,000
P4	36 % (8/22)	5 % (1/21)	**0,021**	28 % (5/18)	11 % (2/18)	0,402
M1	22 % (6/27)	5 % (1/19)	0,213	16 % (4/25)	0 % (0/13)	0,278
M2	13 % (3/23)	0 % (0/20)	0,236	10 % (2/20)	6 % (1/16)	1,000
M3	0 % (0/3)	7 % (1/14)	1,000	0 % (0/1)	9 % (1/11)	1,000

Tableau 80. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immatures (IM) et adultes (AD) de la collection ostéologique de Termonde.

Les stigmates les plus prononcés se rencontrent plus fréquemment sur les dents des sujets immatures que sur celles des adultes (Figure 93 ; Figure 94). Ainsi, toutes catégories de dents confondues, la proportion des hypoplasies de stade C est significativement plus importante chez les individus de moins de 20 ans (p = 0,039).

[191] L'utilisation d'un test d'indépendance moins restrictif que le test de Fisher (*e.g.* test du Chi-2) conduirait à rejeter l'hypothèse nulle d'une absence de relation entre âge et présence d'hypoplasie ($\chi^2 = 4{,}26$; p = 0,039).

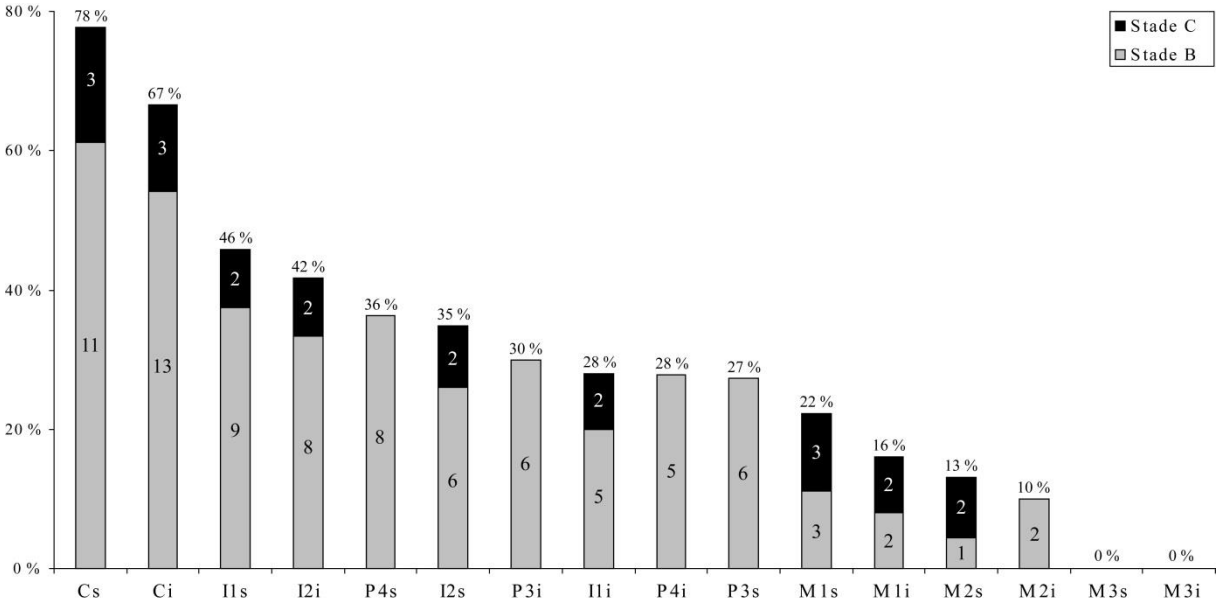


Figure 93. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets immatures de Termonde. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

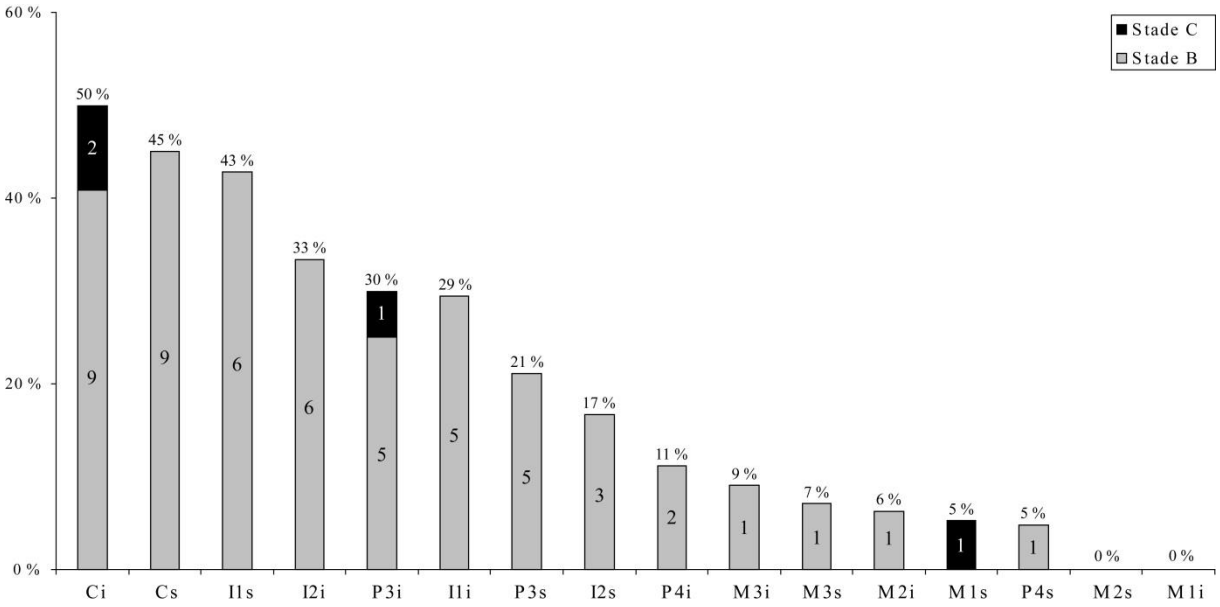


Figure 94. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets adultes de Termonde. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

L'étude de la distribution des hypoplasies en fonction du sexe des individus met en évidence des fréquences lésionnelles plus importantes chez les sujets masculins pour la plupart des catégories dentaires (Figure 95). Le faible nombre de dents dans chacun des groupes considérés invite toutefois à une certaine prudence quant à l'interprétation de ces différences. En tout état de cause, elles ne sont statistiquement significatives pour aucune catégorie dentaire (Annexe 20). Par ailleurs, le faible nombre des hypoplasies de stade C au sein de la fraction adulte de l'échantillon ne permet pas de discuter une éventuelle différence dans l'expression des hypoplasies entre hommes et femmes.

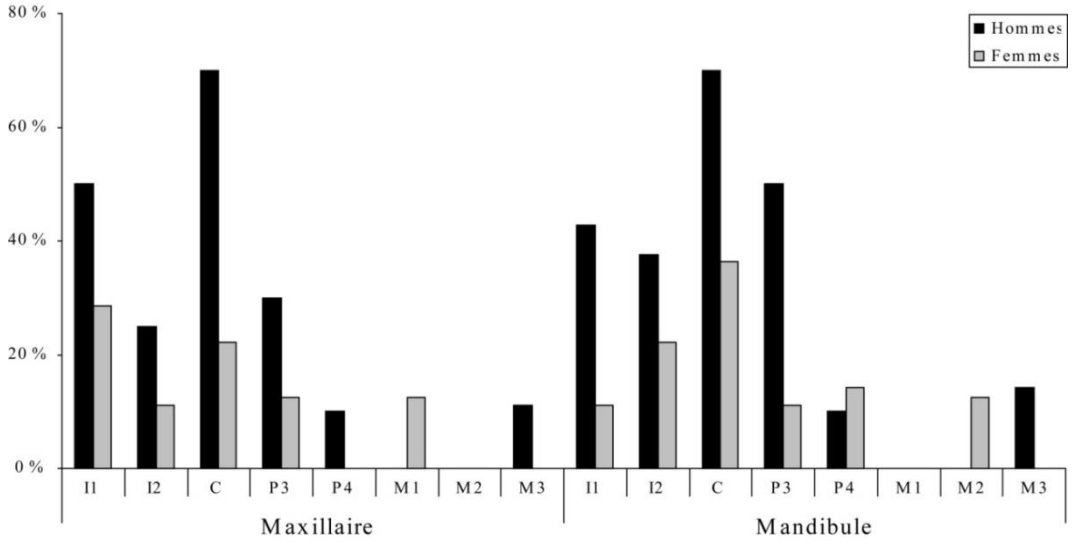


Figure 95. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque catégorie de dent du site de Termonde.

c. Topographie lésionnelle et âge de survenue des épisodes de stress

L'étude de la distribution des défauts de minéralisation de l'émail sur les couronnes met en évidence leur topographie non aléatoire (Tableau 81). Pour toutes les catégories de dents, le tiers occlusal est le moins fréquemment lésé. Les fréquences les plus importantes sont généralement relevées au niveau du tiers cervical de la couronne. Pour la plupart des dents, le tiers moyen de la couronne présente également de fortes fréquences d'hypoplasies.

Maxillaire

	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
N dents	38	41	38	41	43	46	43	17
1/3 cervical	30 %	20 %	42 %	17 %	19 %	11 %	7 %	6 %
1/3 moyen	23 %	10 %	34 %	12 %	5 %	4 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	3 %	3 %	8 %	2 %	0 %	2 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	0 %	2 %	9 %	5 %	0 %	3 %	0 %	0 %
1/3 moyen	14 %	14 %	33 %	13 %	11 %	8 %	3 %	0 %
1/3 cervical	20 %	26 %	40 %	18 %	11 %	5 %	9 %	8 %
N dents	42	42	46	40	36	38	36	12
	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Mandibule

< 3 ans
2,5-5 ans
4-7ans
> 10 ans

Tableau 81. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon de Termonde pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation.

La mise en perspective de la topographie des lésions avec les phases chronologiques de minéralisation dentaire permet de conclure à une fréquence modérée des troubles de l'amélogénèse durant la phase de minéralisation précoce (*i.e.* avant 3 ans). Les stigmates formés durant les deux phases de minéralisation suivantes sont nettement plus fréquents. Les troisièmes molaires n'exhibent, elles, que de rares hypoplasies, ce qui témoigne d'une relative rareté des épisodes de stress après l'âge de 10 ans, ou tout du moins de ceux ayant provoqué un trouble physiologique suffisant pour bouleverser la formation normale de l'émail dentaire.

3.1.2. Analyse par individu

a. Fréquence lésionnelle, influence de l'âge et du sexe

Huit individus parmi les 58 qui disposent de restes dentaires ont été exclus de l'étude individuelle, leurs dentures étant jugées trop incomplètes pour statuer sur la présence ou l'absence de défauts de minéralisation. Sur les 50 individus restants, 39 ont au moins une hypoplasie linéaire de l'émail (78 %). Les sujets immatures et adultes sont concernés dans des proportions similaires (Tableau 82). Il n'apparaît pas non plus de nette différence quant au stade d'expression des hypoplasies. Ainsi, si les stigmates les plus prononcés s'observent un peu plus fréquemment chez les sujets de moins de 20 ans, les proportions respectives des défauts de stades B et C ne diffèrent pas significativement en fonction de l'âge au décès ($p = 0{,}711$).

	Stades B		**Stades C**		**Stades B+C**	
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence
IM	17/30	57 %	7/30	23 %	24/30	80 %
AD	12/20	60 %	3/20	15 %	15/20	75 %
Total	29/50	58 %	10/50	20 %	39/50	78 %

Tableau 82. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) de l'échantillon ostéologique de Termonde.

L'étude de la distribution par classe d'âge des sujets présentant des hypoplasies ne permet pas de conclure à une quelconque évolution de la prévalence lésionnelle en fonction de l'âge (Tableau 83). Quelle que soit la classe d'âge considérée, la majorité des sujets étudiables présentent des hypoplasies. Leur degré d'expression semble également indépendant de l'âge au décès, des hypoplasies de stade C ayant été observées chez des individus appartenant à chacune des classes d'âge au-delà de 5 ans.

[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
1/1	4/7	7/9	2/3
Ø			
	9/9		
		1/1	

Tableau 83. Proportion d'individus immatures présentant des hypoplasies de l'émail dentaire pour chaque classe d'âge dans la collection ostéologique de Termonde. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

Chez les sujets adultes, la présence d'hypoplasies n'est pas corrélée au sexe, les proportions d'individus lésées chez les hommes (8/10) et les femmes (6/9) ne présentant pas de différence notable[192]. La discussion d'une éventuelle évolution en fonction de l'âge se heurte, pour sa part, aux faibles effectifs dans chaque classe d'âge et à la faible précision des estimations ; on peut toutefois noter l'homogénéité de fréquence entre les sujets de moins de 30 ans (7/10) et les autres adultes composant l'échantillon (8/10).

b. Fréquence selon l'âge de formation

Les arrêts de minéralisation de l'émail intervenus avant l'âge de 3 ans, sans être rares, ont été moins fréquents que ceux intervenus durant la suite de l'enfance (Tableau 84). Les stigmates de ces épisodes de stress précoces s'observent dans des proportions comparables sur les squelettes des individus immatures et adultes. *A contrario,* les épisodes de stress intervenus durant les deux phases de minéralisation suivantes ont été plus fréquents chez les sujets immatures que chez leurs contemporains ayant vécu jusqu'à l'âge adulte, sans que les écarts relevés ne soient toutefois significatifs d'un point de vue statistique (respectivement, pour l'une et l'autre de ces phases de minéralisation dentaire, $p = 0{,}080$ et $p = 0{,}085$). Les hypoplasies formées après 10 ans ne s'observent que chez deux individus adultes, ce qui suggère une moindre fréquence des épisodes de stress après 10 ans.

	Phase de minéralisation dentaire							
	< 3 ans		2,5-5 ans		4-7 ans		> 10 ans	
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
IM	11/22	50 %	22/25	88 %	18/21	86 %	0/1	0 %
AD	6/15	40 %	13/21	62 %	12/21	57 %	2/11	18 %
Total	17/37	46 %	35/46	76 %	30/42	71 %	2/12	17 %

Tableau 84. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique de Termonde (IM : mmatures ; AD : adultes).

c. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture

Les épisodes de stress ayant entraîné des troubles de l'amélogénèse sont en nombre variable selon les individus (Figure 96). Si environ la moitié des sujets étudiables n'en a connu tout au plus qu'un ou deux, quelques autres ont enduré plus de quatre épisodes de stress distincts, leur nombre atteignant jusqu'à sept chez un même adolescent (TER-67). Ces cas d'épisodes de stress multiples intéressent de manière relativement similaire les sujets adultes et immatures.

[192] On notera par ailleurs que les rares individus présentant des hypoplasies de stade C sont indifféremment de sexe masculin ou féminin.

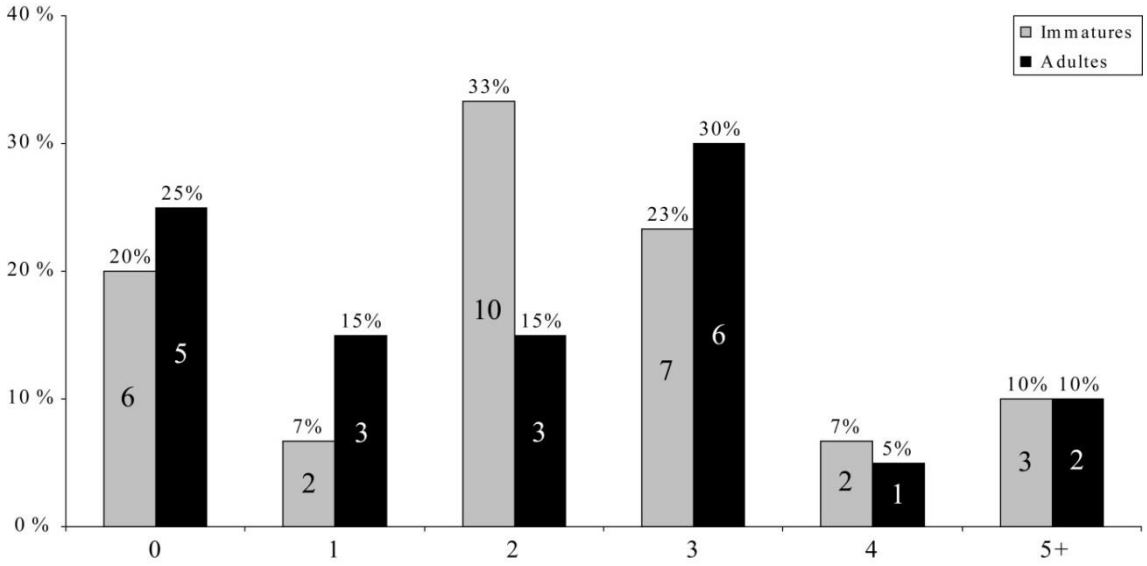


Figure 96. Distribution des individus du site de Termonde en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture.

Le nombre médian d'épisodes de stress est identique au sein des fractions adulte et immature de l'échantillon (Md = 2). Ainsi, en moyenne, les individus immatures n'ont pas connu un nombre d'épisodes de stress plus grand que les sujets ayant vécu au-delà de 20 ans (Mann-Whitney ; p = 0,761). La comparaison des sujets masculins et féminins indique par ailleurs l'absence d'influence significative du sexe sur le nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures (Mann-Whitney ; p = 0,264). Il apparaît, en résumé, une indépendance entre paramètres biologiques et effectifs moyens des épisodes des stress.

3.1.3. Autres défauts de minéralisation de l'émail dentaire

L'examen des 102 dents déciduales, s'il a révélé l'absence d'hypoplasie linéaire de l'émail, n'a permis d'identifier aucune hypoplasie punctiforme, ni hypoplasie en bande. *A contrario*, huit squelettes présentent des hypoplasies de type punctiforme sur leur denture permanente (Tableau 85).

Individu	**Classe d'âge**	**Topographie lésionnelle**		**Type de ponctuations**	
		Maxillaire	Mandibule	Unique	Multiples
TER-9	[30-59]	I1	-	-	+
TER-14	[5-9]	I2	-	+	-
TER-36	[10-14]	-	I1, I2	+	-
TER-42	[20-29]	-	C	+	-
TER-44	[20-29]	-	I2	+	-
TER-48	[10-14]	C, I1	M1, C	+	+
TER-54	[5-14]	I1	-	+	-
TER-55	[5-9]	-	C	+	-

Tableau 85. Synthèse des principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes identifiées dans l'échantillon ostéologique de Termonde (+ : présence ; - : absence).

Dans la majorité des cas, l'anomalie identifiée correspond à une atteinte focale et unique, de plan circulaire, et ne concerne qu'une seule dent. Chez deux individus, toutefois, des ponctuations multiples alignées sur un même axe vertical ont été observées. Si elles concernent chez l'un d'entre eux une unique dent, le sujet TER-48 présente de telles lésions sur six dents (canines maxillaires et mandibulaires, incisives centrales maxillaires), qui s'associent à des lésions punctiformes uniques sur les premières molaires mandibulaires (Figure 97).

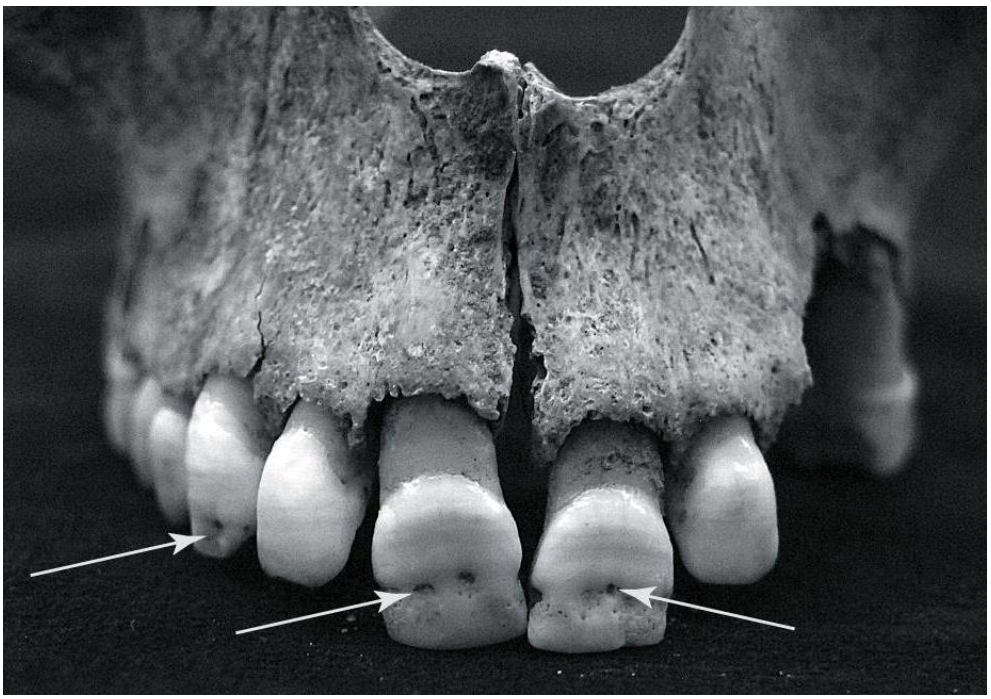


Figure 97. Hypoplasies punctiformes sur la denture maxillaire du sujet TER-48.

3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne

Sur les 99 individus composant l'échantillon, 59 disposent de crânes suffisamment bien conservés pour évaluer la présence éventuelle de remodelages de leur table externe. Quinze d'entre eux présentent une porosité évocatrice d'hyperostose poreuse (Annexe 15), soit 25 % des sujets étudiables. Les modifications structurales concernent majoritairement les os pariétaux ainsi que l'occipital (Figure 98). L'os frontal n'est affecté que chez un sujet adulte (TER-3), chez qui les lésions s'étendent à l'ensemble des os de la voûte. Les atteintes s'expriment de manière quasi-systématique par la présence d'une fine porosité ; les formes plus prononcées, associant de larges pores et une discrète expansion du diploé (stade C) n'ont été identifiées que chez deux individus (TER-10 et TER-56), décédés l'un et l'autre aux alentours de l'âge de 10 ans.

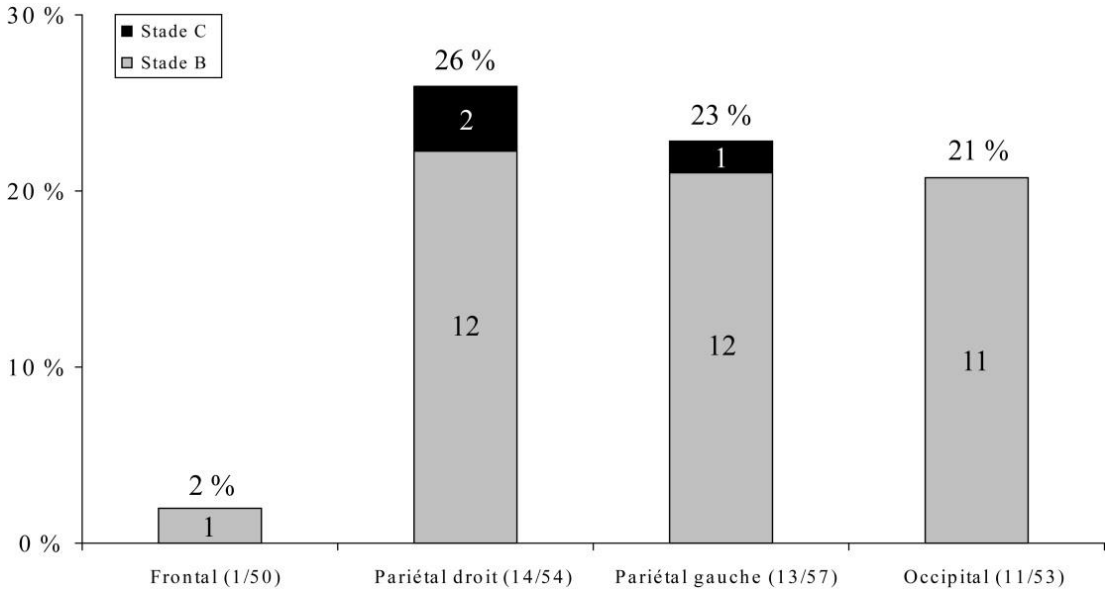


Figure 98. Fréquences des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte au sein de l'échantillon ostéologique de Termonde.

La proportion d'individus affectés ne diffère pas entre le groupe immature (8/30) et celui des adultes (7/29). La simple dichotomie entre sujets de moins et de plus de 20 ans ne permet toutefois qu'une vision imparfaite de la relation entre âge et remaniements poreux de la voûte crânienne. En effet, il apparaît que la majorité des sujets immatures présentant de telles atteintes sont âgés de plus de 10 ans (Tableau 86).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
Ø	0/2	1/7	3/9	2/3
Ø				
	Ø			
		1/8		
			1/1	

Tableau 86. Proportion d'individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Termonde. Ø : aucune donné pour cette classe d'âge.

La fréquence des lésions est également forte chez les jeunes adultes, tandis qu'elle apparaît bien moindre dans le reste de l'échantillon adulte (Figure 99)[193]. Ces indices rendent donc compte d'une évolution en fonction de l'âge, caractérisée par un pic de fréquence durant l'adolescence et les premières années de la vie adulte. Les sujets appartenant à cette fourchette d'âges sont significativement plus touchés que les autres individus composant l'échantillon ($p = 0{,}031$).

[193] Aucun des individus indiscutablement âgés de plus de 30 ans ne présente d'hyperostose poreuse (0/10).

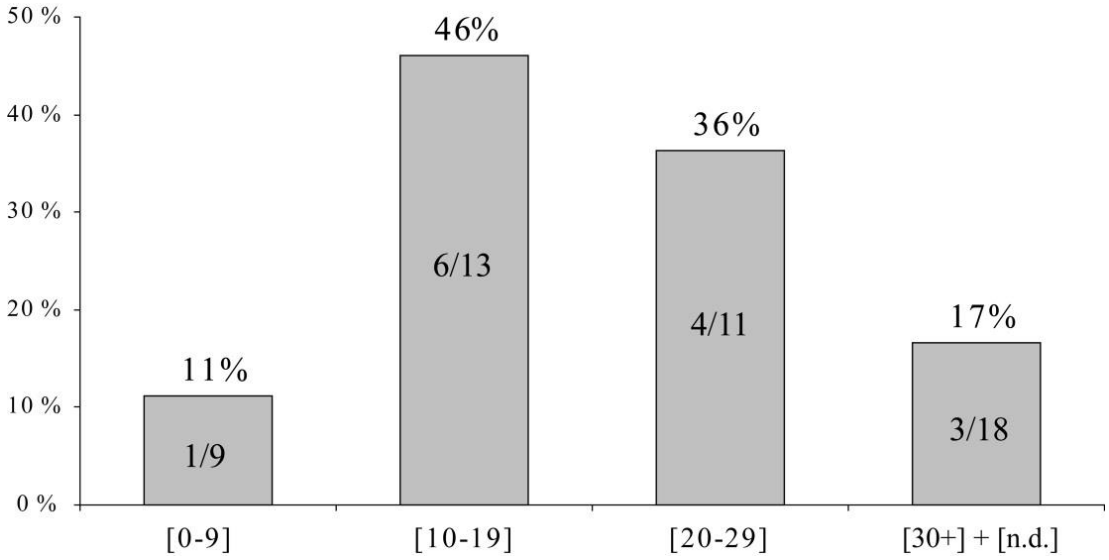


Figure 99. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne en fonction de l'âge au décès dans la série de Termonde. [n.d.] : sujets adultes d'âge indéterminé.

Sur les 30 individus adultes et grands adolescents étudiables dont le sexe a pu être déterminé, huit présentent des porosités exocrâniennes. La proportion des sujets lésés est strictement identique chez les hommes et chez les femmes (4/15). Il n'apparaît aucune relation entre le sexe des individus et la propension à exprimer des lésions poreuses de la voûte crânienne.

3.3. *Cribra orbitalia*

Quarante-huit squelettes sur les 99 que compte l'échantillon disposent d'au moins une orbite conservée. Parmi ceux-ci, 21 présentent une *cribra orbitalia* (44 %). Sur les 15 individus dont les deux orbites sont préservées, les lésions poreuses du toit de l'orbite s'expriment de manière bilatérale dans 12 cas (Annexe 16). Un sujet immature (TER-48) et deux adultes (TER-79 et TER-Diag-2) présentent au contraire une lésion de l'orbite gauche en l'absence d'atteinte de l'orbite controlatérale. Ces remaniements unilatéraux sont, dans chacun de ces cas, circonscrits à la région de la fosse lacrymale.

La prévalence des *cribra orbitalia* est légèrement plus importante chez les sujets immatures que chez les adultes (Figure 100), sans que la différence entre les deux groupes soit toutefois significative d'un point de vue statistique ($p = 0{,}383$). La distribution des sujets lésés par classes d'âge ne rend compte d'aucune évolution notable de la fréquence lésionnelle selon l'âge au décès, ce constat s'appliquant aussi bien aux sujets immatures qu'aux adultes. Chez les premiers, des cas de *cribra orbitalia* sont présents au sein de chacune des classes d'âge représentées (Tableau 87). La fréquence des lésions est similaire chez les moins et les plus de 10 ans ($p = 1{,}000$). Concernant les adultes, les cas de *cribra orbitalia* sont présents en proportion comparables chez les sujets de moins de 30 ans (3/10) et chez ceux décédés après

cet âge (4/10). Ces résultats semblent donc, toute proportion gardée, témoigner d'une faible relation entre l'âge et la présence de lésions poreuses orbitaires. *A contrario*, la distribution des lésions en fonction du sexe suggère une possible relation entre ce paramètre biologique et les risques de développer des lésions poreuses de l'orbite. Ainsi, tandis que la moitié des individus féminins présentent une *cribra orbitalia* (6/12), la proportion des sujets masculins affectés est moindre (2/12). Les faibles effectifs dans les groupes masculin et féminin invitent toutefois à une certaine prudence interprétative, le déséquilibre enregistré pouvant n'être que fortuit. Il n'est, en tout état de cause, pas statistiquement significatif (p = 0,193).

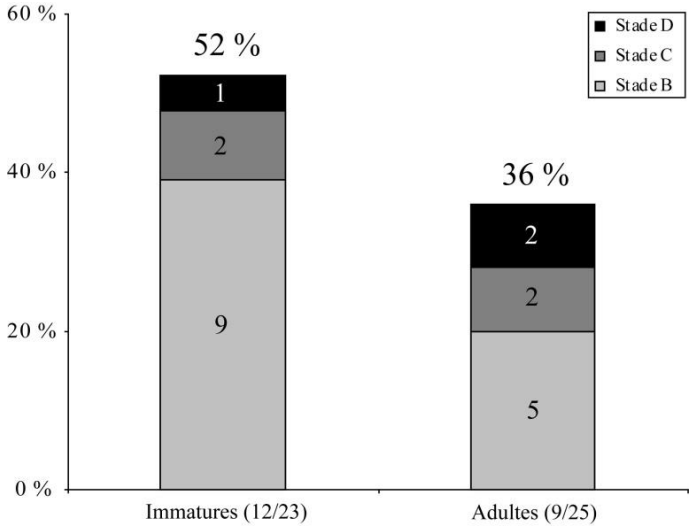


Figure 100. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon ostéologique de Termonde.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
Ø	1/2	3/5	4/7	1/3
Ø				
	Ø			
		3/5		
			0/1	

Tableau 87. Proportions d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Termonde.

Chez les sujets immatures comme chez les adultes, les lésions orbitaires s'expriment majoritairement sous la forme d'une plage criblée de pores fins et épars (stade B). Des modifications osseuses plus prononcées (stade C et D) s'observent chez un tiers des individus affectés. Elles concernent indifféremment des sujets adultes et immatures (Figure 100). La morphologie des pores indique, dans la grande majorité des cas, une complète cicatrisation des lésions. Si les lésions actives sont totalement absentes de l'échantillon, trois individus immatures présentent des modifications osseuses qui étaient en cours de remodelage au moment du décès. Ces lésions mixtes ne concernent aucun adulte.

Si, à l'échelle de l'orbite, la fréquence de la *cribra orbitalia* ne diffère que faiblement entre les fractions immature et adulte de l'échantillon, un résultat sensiblement différent émerge lorsque l'on s'intéresse indépendamment aux deux régions orbitaires distinguées lors de l'étude (Figure 101). Ainsi, tandis que les atteintes de la fosse lacrymale se rencontrent en proportions comparables chez les sujets de moins et de plus de 20 ans, la région médiale est affectée de manière bien plus fréquente chez les sujets immatures (p = 0,046). Il apparaît donc une évolution différentielle des topographies lésionnelles en fonction de l'âge, marquée par un déclin significatif des lésions de la région médiale de l'orbite à l'âge adulte.

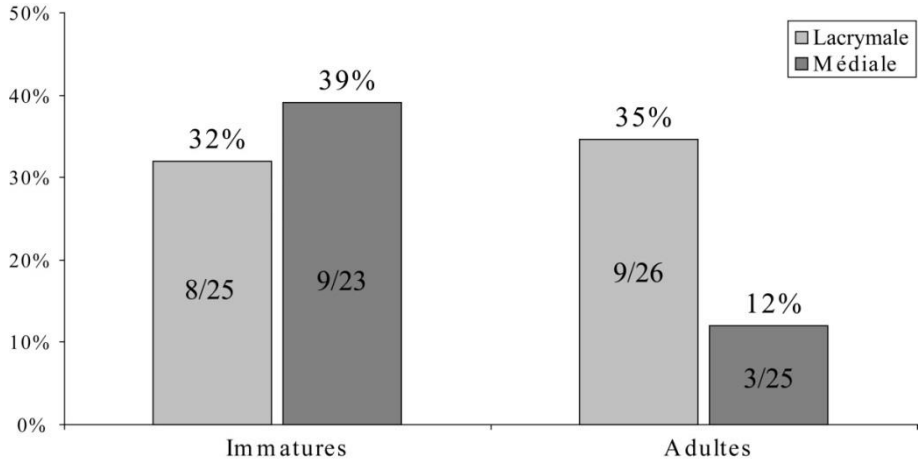


Figure 101. Fréquence des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite au sein de l'échantillon ostéologique de Termonde.

3.4. Remodelages endocrâniens

Sur les 99 squelettes composant l'échantillon, 59 disposent d'une voûte crânienne complète ou partielle. Six d'entre eux présentent des remodelages à la face interne d'un ou plusieurs os la composant (Annexe 17). Les atteintes intéressent de manière sensiblement égale les régions frontale, pariétale et occipitale (Figure 102). Les deux dernières sont les plus fréquemment affectées chez les sujets immatures, les lésions de l'os frontal ne s'observant dans aucun cas de manière isolée. *A contrario*, l'un des individus adultes (TER-49) présente une lésion de l'os frontal en l'absence de remaniement des autres os du crâne.

La prévalence des lésions à l'échelle individuelle, calculée sur la base des seuls sujets dont les trois régions de la voûte crânienne sont observables, s'élève à 13 % (6/45). Les atteintes sont deux fois plus fréquentes chez les sujets immatures (4/24) qu'elles ne le sont chez les adultes (2/21), ce qui suggère une possible relation entre présence de lésion et âge au décès. Cette hypothèse est renforcée par la distribution par âge des cas de réactions méningées au sein du corpus immature, leur nombre étant plus important chez les sujets de moins de 10 ans (3/7) que chez ceux morts après cet âge (1/11). Par ailleurs, les deux adultes affectés sont l'un et l'autre décédés avant l'âge de 30 ans.

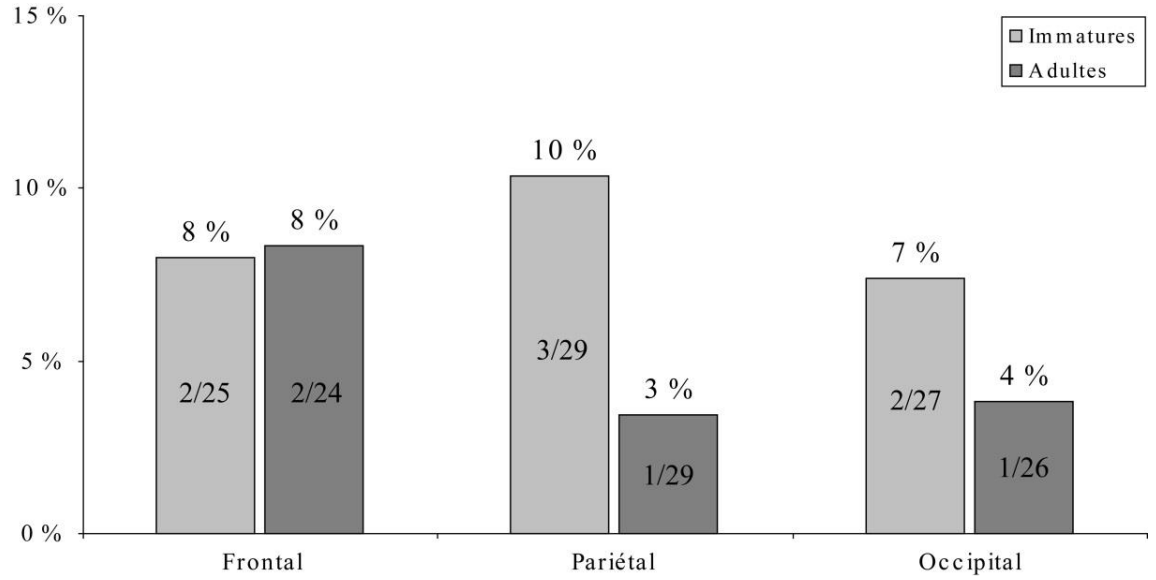


Figure 102. Fréquence des réactions méningées pour chacune des régions de la voûte crânienne au sein de l'échantillon ostéologique de Termonde.

3.5. Réactions périostées tibiales

La présence éventuelle de réactions périostées a pu être recherchée sur les diaphyses tibiales de 61 individus. Vingt-quatre d'entre eux présentent des remaniements du périoste (Annexe 18), soit 39 % des sujets étudiables. Parmi les individus dont les deux diaphyses tibiales sont préservées, la grande majorité présente des lésions de manière bilatérale (20/23). Seuls trois sujets, incluant un individu mort entre 8 et 13 ans (TER-74) et deux adultes (TER-20 et TER-43), exhibent des lésions du tibia droit en l'absence d'atteinte de l'os controlatéral. Chez le dernier individu, l'atteinte unilatérale droite est à mettre en relation avec une lésion infectieuse de l'articulation du genou, qui a conduit à la destruction des surfaces articulaires et à l'immobilisation de l'articulation (cf. *infra*). Au contraire, aucune cause spécifique ne peut être avancée pour expliquer la topographie unilatérale des lésions chez les deux autres sujets. Le caractère diffus des appositions périostées relevé sur leur tibia droit semble toutefois difficilement compatible avec une étiologie traumatique ; elle s'accorde plus vraisemblablement avec l'hypothèse d'une infection locale ou systémique[194].

La prévalence des réactions périostées est forte chez les sujets immatures comme chez les adultes (Figure 103). Si les premiers sont affectés dans une proportion légèrement supérieure, l'écart avec les sujets de plus de 20 ans n'est pas statistiquement significatif ($p = 0,592$). De la même manière, la distribution par classes d'âge des individus concernés ne rend compte d'aucune évolution notable de la fréquence des lésions durant l'enfance et

[194] L'unilatéralité des lésions doit en outre être considérée comme incertaine, dans la mesure où les réactions périostées observées sur ces deux sujets se composent d'une fine couche d'os nouveau non incorporé au cortex. On ne peut pas définitivement exclure qu'une formation similaire ait été présente sur le tibia controlatéral mais ne se soit pas conservée du fait d'altérations taphonomiques.

l'adolescence (Tableau 88). La faible précision des déterminations d'âge pour les individus adultes ne permet pas de discuter de manière pertinente d'éventuelles variations de fréquence après l'âge de 20 ans. Tout au plus peut-on mentionner que les lésions intéressent aussi bien des adultes jeunes (TER-20, TER-33 et TER-61) que des sujets ayant vécu au-delà de 30 ans (TER-4 et TER-43). Une influence du sexe semble pouvoir être écartée, hommes et femmes comptant pour parts égales parmi les huit individus adultes concernés.

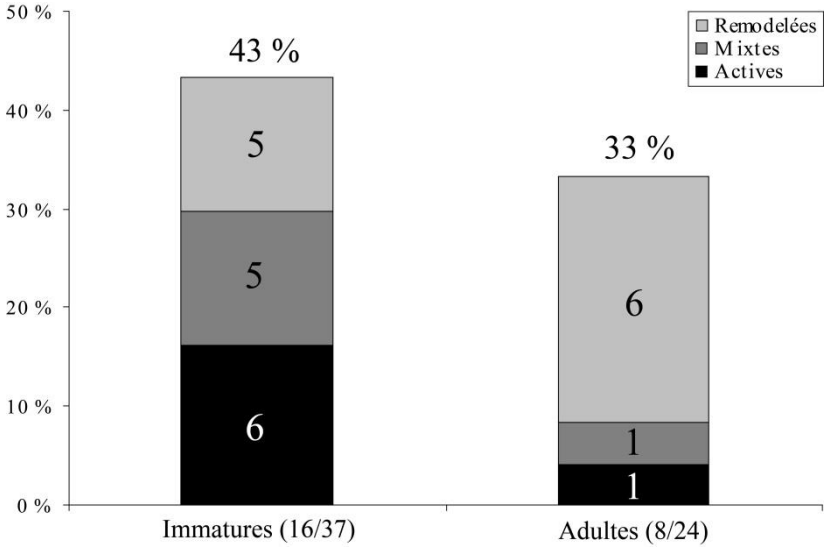


Figure 103. Fréquence des réactions périostées tibiales dans les fractions immature et adulte de la collection ostéologique de Termonde.

[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
1/4	4/8	7/15	2/4
Ø			
	1/5		
		1/1	

Tableau 88. Proportion d'individus présentant des réactions périostées tibiales dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Termonde.

Si la fréquence des réactions périostées semble donc faiblement corrélée à l'âge au décès et au sexe des individus, la prise en compte du degré de remodelage des lésions laisse apparaître un schéma sensiblement différent. Ainsi, tandis que les remodelages observés chez les adultes correspondent pour l'essentiel à des appositions d'os lamellaire, les formes actives, mixtes et remodelées se rencontrent à parts égales chez les sujets de moins de 20 ans. Une grande proportion des lésions identifiées chez les sujets immatures étaient donc encore actives au moment du décès ou peu de temps avant celui-ci. L'hypothèse d'une relation entre l'âge et le degré de remodelage est par ailleurs confortée par le fait que les deux seuls adultes présentant des réactions périostées non entièrement remodelées sont décédés avant 30 ans.

3.6. Corrélations entre indicateurs de stress

La plupart des indicateurs pris en compte dans l'étude n'entretiennent entre eux aucune corrélation, que l'on s'intéresse à l'ensemble de l'échantillon, aux seuls sujets immatures ou aux seuls adultes (Tableau 89). Chez les sujets immatures, s'observe même une relation négative entre présence de *cribra orbitalia* et de réactions périostées tibiales ; les chances d'observer conjointement les deux catégories d'indicateurs squelettiques sont ainsi 15 fois inférieures à celles d'observer indépendamment l'une ou l'autre des lésions (OR = 0,07 ; IC : 0,01-0,82). La seule corrélation positive concerne l'association des réactions méningées et de l'hyperostose poreuse chez les sujets adultes. Les réactions méningées, rares chez les sujets de plus de 20 ans, s'associent en effet de manière systématique à la présente d'un remodelage poreux de la table externe des os de la voûte crânienne. Cette relation pourrait suggérer une cause commune à certaines formes de productions endocrâniennes et de porosité exocrâniennes exprimées à l'âge adulte, au premier lieu desquels des traumatismes crâniens. Il est en effet attesté qu'une porosité exocrânienne peut être la résultante d'un processus hémorragique sous-périosté ou d'un processus inflammatoire du scalp (Schultz 2001), tous deux susceptibles de résulter d'un évènement traumatique. Par ailleurs, une production osseuse à la face interne des os de la voûte peut être, dans certains cas, le signe d'une ossification d'un hématome sous-dural consécutif à un choc (Schultz 2001 ; Lewis 2004). Des traumatismes seraient donc susceptibles d'expliquer la fréquente cooccurrence de ces deux types de lésions squelettiques à l'âge adulte. Toutefois, l'âge des individus joue vraisemblablement un effet confusionnel, les deux indicateurs étant plus communs chez les jeunes adultes qu'ils ne le sont chez les sujets plus âgés (cf. *supra*).

Catégorie d'âge	**Indicateurs de stress**	**Indicateurs de stress**				
		HLED	CO	HP	RM	RP
Immatures	HLED	-	1,000	0,563	1,000	0,523
	CO	1,000	-	0,371	0,090	**0,043**
	HP	0,563	0,371	-	1,000	1,000
	RM	1,000	0,090	1,000	-	0,509
	RP	0,523	**0,043**	1,000	0,509	-
Adultes	HLED	-	0,603	0,613	1,000	0,520
	CO	0,603	-	1,000	0,533	0,600
	HP	0,613	1,000	-	**0,048**	0,261
	RM	1,000	0,533	**0,048**	-	1,000
	RP	0,520	0,600	0,261	1,000	-
Immatures + adultes	HLED	-	0,677	0,423	0,574	0,186
	CO	0,677	-	0,516	0,218	**0,034**
	HP	0,423	0,516	-	0,319	0,445
	RM	0,574	0,218	0,319	-	0,509
	RP	0,186	**0,034**	0,445	0,509	-

Tableau 89. Résultats des analyses statistiques (p-valeur, test exact de Fisher) testant la corrélation entre indicateurs de stress dans la série de Termonde : hypoplasies linéaires de l'émail dentaire (HLED), *cribra orbitalia* (CO), hyperostose poreuse (HP), réactions méningées (RM) et réactions périostées tibiales (RP).

4. Autres lésions pathologiques

L'étude anthropologique de la collection ostéologique de Termonde a permis, outre la caractérisation des indicateurs de stress non spécifiques, l'identification de diverses atteintes pathologiques osseuses et dentaires. La plupart d'entre elles correspondent à des remodelages dégénératifs et à des séquelles de traumatismes, lesquels ne seront pas détaillés dans ce chapitre compte tenu de leur intérêt limité pour discuter la relation entre mortalité et état de santé. Ne sont rapportées ici que les lésions osseuses évocatrices d'infection, ainsi que deux cas pathologiques particuliers, dont l'étiologie n'est pas avérée.

4.1. Réactions périostées intra-thoraciques

L'examen systématique des vestiges thoraciques s'est attaché à documenter la présence éventuelle de remodelages périostés à la face interne des côtes. Ce type de lésions osseuses, évocatrices d'infections pulmonaires (Roberts 1999 ; Mays *et al.* 2002), n'a été identifié que chez un seul individu, décédé aux alentours de 10 ans (TER-36). Les appositions d'os nouveau qui recouvrent la diaphyse de plusieurs côtes gauches de ce sujet signent l'existence d'un phénomène inflammatoire actif au moment du décès. Le caractère uni- ou bilatéral de l'atteinte pulmonaire ne peut être précisé, l'hémi-thorax droit n'étant pas préservé. La bonne conservation du squelette thoracique de nombreux individus permet d'exclure que l'indigence de ces lésions au sein de la collection ne soit liée à un simple filtre taphonomique. Elle signe plus vraisemblablement la faible prévalence des réactions périostées costales au sein de l'échantillon populationnel inhumé[195].

4.2. Lésions rachidiennes

Des remaniements rachidiens évocateurs d'infection ont été identifiés chez trois individus. Un homme de moins de 40 ans (TER-Diag-11) présente d'épaisses productions d'os nouveau à la face ventrale de sa deuxième vertèbre sacrée (Figure 104). Ces remodelages sont interprétés comme le signe probable d'un phénomène inflammatoire, lequel était semble-t-il encore actif au moment du décès. En l'absence d'autres lésions squelettiques, le facteur causal de cette réaction inflammatoire demeure impossible à certifier ; l'infection des viscères abdominaux adjacents peut être émise à titre d'hypothèse. En effet, des atteintes sembables ont notamment été rapportées chez des individus présentant par ailleurs des signes osseux patents de tuberculose (*e.g.* Maczel 2003 ; Spekker *et al.* 2012).

[195] Sur l'ensemble des sujets dont le squelette thoracique est conservé pour plus de moitié, la prévalence avoisine 2 % (1/49).

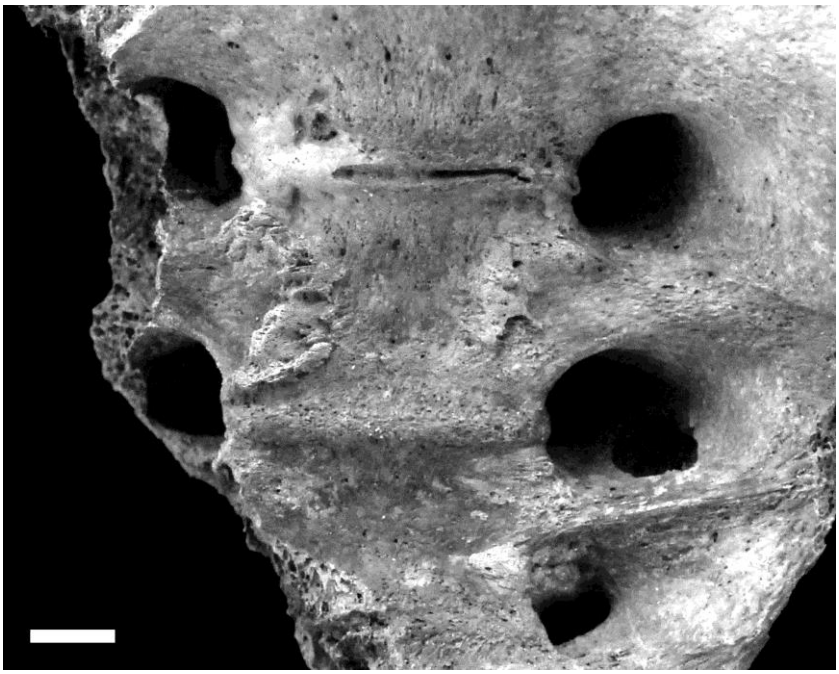


Figure 104. Réactions périostées à la face ventrale du sacrum de l'individu TER-Diag-11. Échelle : 1 cm.

Chez deux sujets immatures, âgés respectivement de 10-12 ans (TER-56) et de 15-18 ans (TER-86), les corps de la quasi-totalité des vertèbres thoraciques et lombaires sont le siège de cavitations superficielles aux contours irréguliers (Figure 105). Elles s'accompagnent de discrètes productions d'os hypervascularisé sur la face antérieure de certains corps vertébraux. Les remaniements rachidiens de ce type sont considérés comme évocateurs de la tuberculose par certains auteurs (*e.g.* Baker 1999 ; Maczel 2003 ; Pálfi *et al.* 2012), qui les assimilent aux « caries superficielles » décrites à la fin du XIXe siècle chez certains patients souffrant de cette maladie (Ménard 1888). Le caractère pathognomonique de ces cavitations fait toutefois débat dans la littérature paléopathologique (voir par exemple Mays *et al.* 2002), l'un des principaux arguments opposé à leur utilisation en qualité de critères diagnostiques étant la difficulté de les distinguer de la porosité normale des vertèbres en croissance. Les lacunes s'ouvrant dans les corps vertébraux des deux sujets présentés ici semblent toutefois de dimensions exagérées en comparaison des foramens vasculaires observés chez d'autres individus de mêmes âges de la collection. Leur association avec un remodelage du périoste constitue en outre un indice de réaction inflammatoire. À ce titre, ces remaniements rachidiens sont considérés comme les signes potentiels d'un processus pathologique, probablement infectieux. Si l'incertitude actuelle sur luer étiologie doit inviter à une certaine prudence interprétative, l'hypothèse d'une infection tuberculeuse peut être avancée. Le diagnostic différentiel doit toutefois prendre en compte d'autres maldies infectieuses, une récente étude ayant notamment permis le diagnostic moléculaire de brucellose chez un sujet présentant de tels remaniements vertébraux (Mutolo *et al.* 2012).

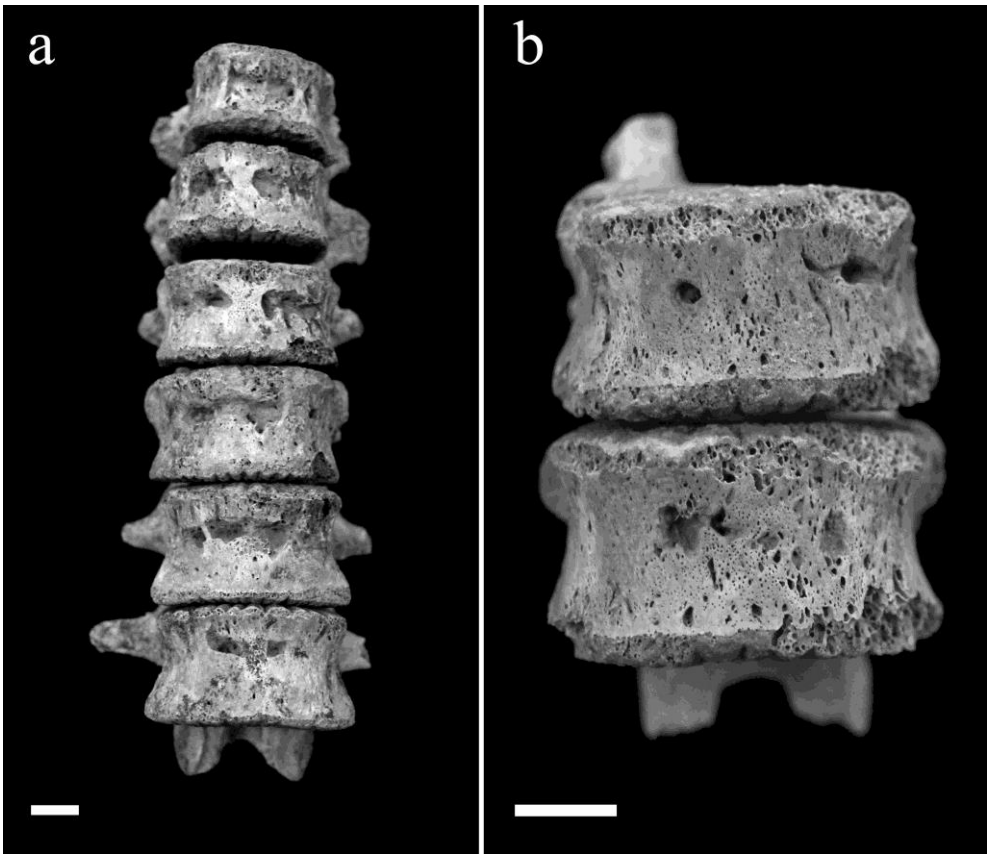


Figure 105. Cavitations vertébrales superficielles chez le sujet TER-86 (a) et détail de deux vertèbres lombaires de l'individu TER-56, associant des lacunes osseuses et un fin dépôt d'os nouveau (b). Échelles : 1 cm.

4.3. Réactions périostées du squelette appendiculaire

Aucun des 99 individus composant l'échantillon ne présente de remodelage des os du membre supérieur en relation avec une inflammation du périoste. Les lésions de ce type sont au contraire fréquentes sur les os du membre inférieur. Outre les lésions tibiales présentées précédemment, plusieurs occurrences de réactions périostées du fémur ou de la fibula ont été identifiées au sein de la collection (Annexe 19). Les atteintes du dernier os sont les plus fréquentes, se rencontrant chez cinq sujets immatures et six adultes. Elles s'associent dans la majorité des cas à des lésions sur les diaphyses tibiales, seuls deux individus faisant exception (TER-27 et TER-87). Chez deux hommes adultes, les lésions des os de la jambe s'associent à des réactions périostées des diaphyses fémorales. Cette dernière localisation est concernée sans atteinte concomitante du segment jambier chez trois autres sujets. Pour l'ensemble des 14 individus affectés par des réactions périostées tibiales ou fibulaires, le caractère diffus des lésions s'accorde plus vraisemblablement avec un phénomène inflammatoire qu'avec une cause traumatique. Par ailleurs, chez la majorité d'entre eux, la nature polyostotique des remodelages suggère leur relation avec une maladie systémique, l'hypothèse d'une infection étant privilégiée.

4.4. Cas particuliers

Deux individus adultes présentent des lésions pathologiques dont l'étiologie n'a pu être précisée. Dans la mesure où le diagnostic différentiel inclut dans les deux cas une maladie infectieuse, ces atteintes pathologiques font toutefois ici l'objet d'une description.

Un individu féminin de moins de 40 ans (TER-7) exhibe des anomalies de conformation de ses deux humérus. Ces os, graciles dans leur région proximale, présentent un élargissement du fut diaphysaire dans leur partie distale (Figure 106). Pour l'humérus droit, cette déformation volumique demeure discrète, se limitant au quart distal de l'os. Dans cette région, l'os cortical adopte une surface irrégulière. L'humérus gauche est plus sévèrement affecté ; en comparaison de l'os controlatéral, sa diaphyse est élargie sur les deux tiers de sa hauteur, cette déformation s'accompagnant d'un fort remaniement de la surface corticale. L'extrémité distale de l'os présente par ailleurs une déviation angulaire, se projetant latéralement par rapport à l'axe général de la diaphyse (*valgus*). Pour l'un et l'autre des humérus, les surfaces articulaires ne présentent aucune modification pathologique perceptible par le seul examen macroscopique.

Figure 106. Clichés photographique (a) et radiographique (b) des deux humérus du sujet TER-7. L'image radiographique (*norma lateralis*) permet d'apprécier l'élargissement du canal médullaire de l'humérus gauche. Échelle : 5 cm.

Les diaphyses des os de l'avant-bras exhibent, par endroits, des irrégularités de leur surface corticale. L'examen des autres régions squelettiques conservées n'a permis de déceler aucune lésion pathologique. On ne peut toutefois statuer avec précision sur la distribution squelettique des lésions, les os longs des membres inférieurs n'étant pas préservés.

L'étude radiographique des deux humérus a permis, outre la confirmation de l'existence d'un élargissement du fût diaphysaire, de documenter leur structure interne. L'os droit se caractérise par la présence d'une ostéocondensation à son extrémité distale, qui marque vraisemblablement une activité ostéoblastique. L'os controlatéral exhibe une nette augmentation du diamètre du canal médullaire, ainsi qu'un amincissement de la corticale. La trame osseuse est fortement hétérogène au niveau du tiers distal de l'os. L'aspect soufflé de la diaphyse et le remaniement endostéal qui l'affecte pourraient évoquer une ostéomyélite (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998 ; Ortner 2003). Ce diagnostic demeure toutefois conjectural en l'absence de signes caractéristiques tels qu'une fistule de drainage d'un abcès ou un *involucrum*[196] (Ortner 2003 : 199). Par ailleurs, ce type d'atteinte infectieuse affecte dans la majorité des cas un seul élément du squelette (Ortner 2003 : 181), tandis que les remodelages observés chez le sujet TER-7 sont polyostotiques. Le caractère bilatéral des lésions et leur localisation pourraient éventuellement s'accorder avec le diagnostic d'ostéomyélite varioleuse (Resnick 2002 : 2588-2590). Cette hypothèse souffre toutefois de l'absence d'altérations ostéolytiques du cortex ou de déformations de la surface articulaire distale de l'humérus, qui caractérisent les quelques rares cas de la maladie rapportés par ailleurs dans la littérature paléopathologique (Jackes 1983 ; Ortner 2007 ; Powers et Walker 2008 ; Darton *et al.* 2013). *In fine*, si une maladie infectieuse peut donc être une cause possible des remaniements osseux enregistrés sur ce squelette, d'autres étiologies ne peuvent être définitivement écartées (malformation congénitale ? cause mécanique ?).

Un second individu féminin, âgé de plus de 50 ans (TER-43), présente des lésions pathologiques multiples de ses membres inférieurs. La plus flagrante est l'ankylose affectant son genou droit, lequel était immobilisé en position fléchie (Figure 107). La patella est ainsi fusionnée avec la face inférieure de l'épiphyse distale du fémur. L'examen radiologique révèle l'absence de destruction osseuse associée, l'interligne articulaire étant conservée. Les surfaces articulaires fémoro-tibiales, bien que n'ayant pas subi de fusion, présentent d'importants remaniements de leurs surfaces, qui signent l'absence de longue date de mobilité articulaire. Les condyles fémoraux, théoriquement convexes, sont ici aplatis et présentent une surface irrégulière, parsemée d'une alternance de productions osseuses et de larges pores. Les deux versants du plateau tibial exhibent des altérations similaires. Des réactions périostées de faible étendue sont par ailleurs observées à l'extrémité distale du fémur et proximale du tibia.

[196] Enveloppe périostée épaisse formée autour de la corticale.

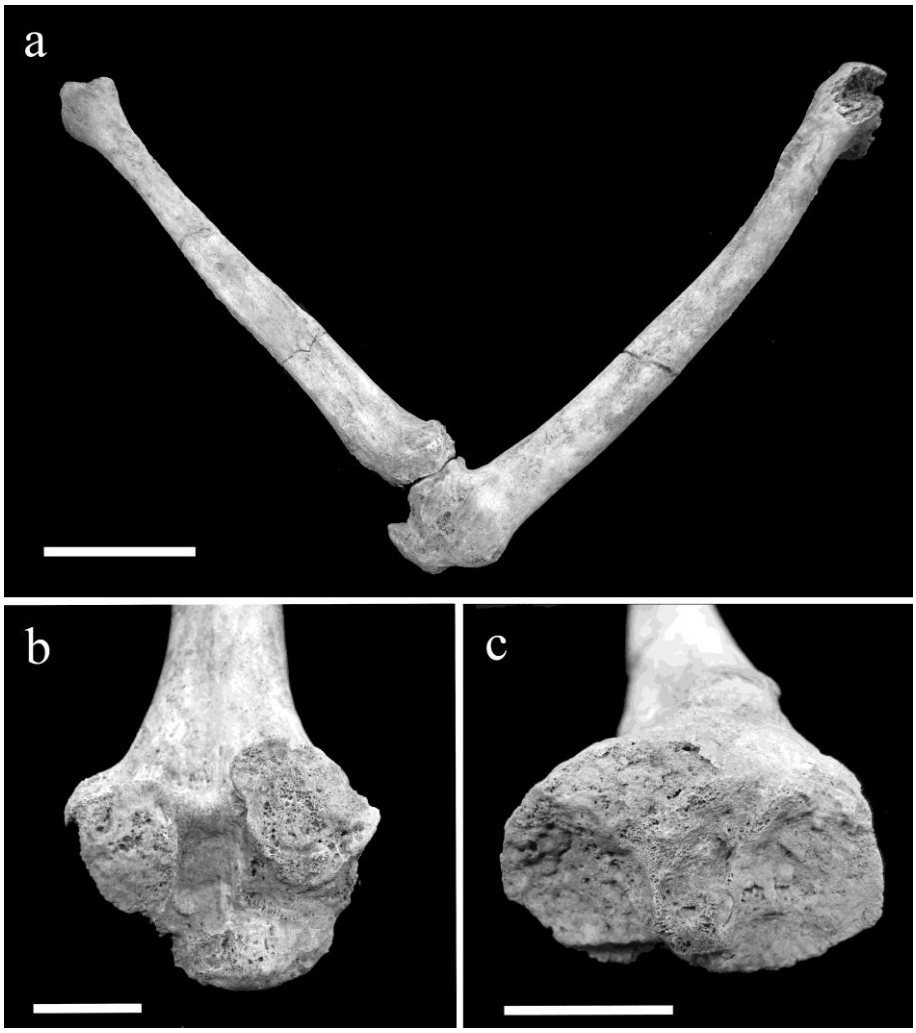


Figure 107. Lésions pathologiques du genou droit de l'individu TER-43. a : membre inférieur immobilisé en position fléchie ; b : remodelages des condyles fémoraux et fusion de la patella ; c : remodelages du plateau tibial. Échelles : 10 cm (a) et 5 cm (b-c).

Diverses affections peuvent entraîner des fusions articulaires, incluant les ostéomyélites chroniques, les arthrites septiques, les traumatismes et certaines polyarthropathies érosives (Paja 2012 ; Kacki *et al.* 2013 ; Paja *et al.* 2015). Dans le cas présent, la majeure partie d'entre elles semblent pouvoir être écartées. Ainsi, l'absence de remaniements rachidiens et d'atteintes érosives des articulations du squelette appendiculaire va à l'encontre de l'hypothèse d'une arthropathie inflammatoire (Rothschild et Woods 1991 ; Rogers et Waldron 1995). En l'absence de modifications des rapports osseux ou de ligne de fracture visible en radiographie, une cause traumatique semble également peu vraisemblable. Une ostéomyélite peut également être écartée, eu égard à l'absence de signe macroscopique ou radiographique évocateur d'une telle infection. L'hypothèse d'une arthrite septique apparaît plus vraisemblable, cette infection de la synoviale étant généralement monoarticulaire et intéressant l'articulation du genou dans environ un tiers des cas (Resnick 2002 : 2539 ; Ortner 2003 : 222). Parmi les germes pouvant en être responsables, le bacille de Koch peut *a priori* être écarté, les fusions articulaires observées dans les cas de tuberculose étant généralement

associées à d'importantes destructions osseuses (Paja *et al.* 2015). Une arthrite septique non-spécifique serait donc une cause plus vraisemblable des lésions intéressant le genou du sujet étudié. Le caractère limité des proliférations osseuses associées ne permet pas, toutefois, un diagnostic définitif. Une ankylose consécutive à une immobilisation prolongée du membre, du fait d'une pathologie n'ayant entraîné aucune lésion spécifique (*e.g.* paralysie spastique du membre inférieur droit), pourrait également être envisagée.

Outre les remaniements intéressant son genou droit, l'individu TER-43 présente un ensemble d'anomalies de conformation des os de la cheville et du pied gauches. La surface articulaire distale du tibia est ainsi séparée en deux facettes distinctes, répondant respectivement au dôme astragalien et à la surface articulaire médiale du talus. L'épiphyse distale de la fibula est, quant à elle, déviée latéralement, de sorte que sa surface articulaire s'inscrit dans un plan formant un angle d'environ 45° avec le plan vertical. Les os du tarse postérieur exhibent d'importantes modifications morphologiques, dont les principales composantes sont une réduction de taille du talus ainsi qu'une irrégularité des surfaces articulaires du talus, du calcanéus et du naviculaire et une déformation de leurs contours (Figure 108). *In fine*, la mise en relation articulaire des os du tarse permet de restituer la configuration anormale du pied gauche, caractérisée par une flexion plantaire forcée et une courbure à concavité médiale de l'axe longitudinal du pied.

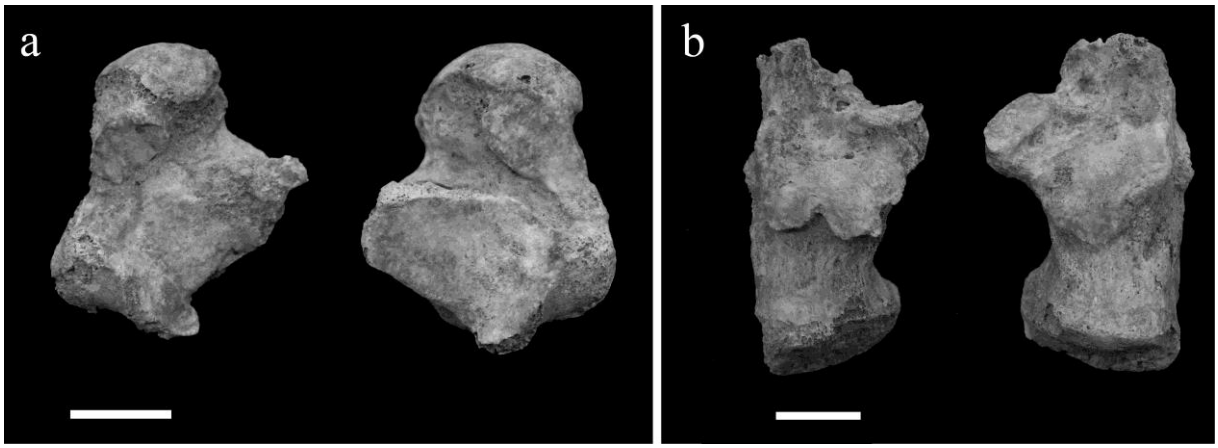


Figure 108. Vue inférieure des talus (a) et vue supérieure des calcanéus (b) de l'individu TER-43. Les os du pied gauche présentent une conformation anormale. Échelles : 2 cm.

Les différentes malformations osseuses affectant la cheville et le pied gauche de ce sujet pourraient s'accorder avec le diagnostic de pied bot, par analogie avec d'autres cas rapportés dans la littérature paléopathologique (*e.g.* Roberts *et al.* 2004 ; Kacki 2009 ; Wright 2011). L'étiologie idiopathique ou acquise de cette malformation ne peut être discutée sur la seule base de la morphologie osseuse. Toutefois, l'association de cette anomalie avec une ankylose du genou controlatéral conduit à envisager l'éventualité d'une cause commune (neuropathie périphérique ?), ou tout du moins de l'existence d'une relation entre les atteintes de ces deux

régions anatomiques. Si la cause sous-jacente des différentes lésions pathologiques demeure incertaine, les répercussions qu'elles ont causées sur la vie quotidienne de l'individu semblent indéniables. Elles ont, à tout le moins, rendu sa locomotion difficile, si ce n'est impossible.

5. Synthèse

Les interventions archéologiques effectuées à l'emplacement de l'ancien couvent Maria Troon ont permis de révéler une partie conséquente d'un cimetière de peste de la fin du XVIe siècle. Cet ensemble funéraire constitue à ce jour le seul témoin archéologique avéré d'une épidémie de peste pour le territoire de l'actuelle Belgique. La fouille de l'intégralité des structures funéraires mises au jour sur le site a conduit à l'exhumation des squelettes de 99 individus, qui se répartissent en 55 sujets immatures et 44 adultes.

L'étude de la composition par âge de l'échantillon ostéologique a permis de révéler l'existence de nombreuses anomalies de recrutement. Au sein de la fraction immature, le profil de mortalité avant 20 ans étant totalement dissemblable de celui attendu en contexte de mortalité naturelle. Ainsi, tandis que les individus de moins de 5 ans sont représentés en proportion anormalement faible, le fort effectif des sujets décédés entre 5 et 19 ans témoigne d'une mortalité accrue durant la fin de l'enfance et l'adolescence. Les jeunes adultes sont également très fortement surreprésentés. Ces différentes caractéristiques tendent à démontrer que l'épidémie de peste a provoqué une ponction démographique particulière, entraînant des décès fréquents au sein des classes d'âge pour lesquels la mortalité est la plus faible en temps normal (Gage 1989 ; Wood *et al.* 2002). *A contrario*, les effectifs équilibrés de sujets masculins et féminins suggèrent que la maladie a affecté indistinctement les individus des deux sexes.

L'étude des indicateurs de stress permet, en premier lieu, de souligner le caractère fréquent des hypoplasies linéaires de l'émail, ces altérations de l'organe dentaire affectant plus des trois quarts des individus. Elles correspondent toutefois pour la plupart à de discrets sillons, les stigmates plus prononcés n'étant présents que chez 20 % des sujets disposant de restes dentaires. À l'image des hypoplasies prises dans leur ensemble, les formes les plus marquées sont légèrement plus fréquentes chez les immatures que chez les adultes, sans que les différences enregistrées soient toutefois significatives. Indépendamment de l'âge, les hypoplasies attestent de désordre de l'amélogénèse moins fréquents dans les trois premières années de la vie que dans les années suivantes. Le nombre d'épisodes de stress enregistré par les dentures ne diffère pas de manière sensible entre les fractions adulte et immature de l'échantillon. On peut enfin noter que le sexe des individus semble n'avoir eu aucune influence notable sur l'expression des hypoplasies, que ce soit en termes de fréquence, de sévérité ou du nombre d'épisodes de stress qu'elles attestent.

Les lésions d'hyperostose poreuses, moins fréquentes que les hypoplasies, concernent un quart des individus disposant de restes crâniens. Elles s'expriment de manière quasi-systématique sous la forme d'une discrète porosité, sans expansion notable du diploé. Leur présence est fortement corrélée à l'âge des individus. En effet, ces remaniements sont rares avant l'âge de 15 ans, tandis qu'ils sont très fréquents durant la fin de l'adolescence et les premières années de la vie adulte, leur fréquence déclinant au-delà de 30 ans. Les individus des deux sexes sont affectés dans des proportions identiques. La *cribra orbitalia*, qui intéresse près de la moitié des individus, est pour sa part plus fréquente chez les sujets féminins, mais ne semble pas corrélée à l'âge au décès. Ce dernier constat demeure valable si l'on s'intéresse indépendamment aux différents types morphologiques de porosités orbitaires. Les fractions immature et adulte de l'échantillon se distinguent cependant par la topographie des lésions, la région médiale étant plus fréquemment lésée chez les jeunes défunts tandis que les adultes présentent majoritairement des remodelages de la fosse lacrymale.

Les lésions évocatrices de processus inflammatoires sont relativement fréquentes au sein de la collection. Outre plusieurs cas de remodelages endocrâniens, qui intéressent préférentiellement des sujets immatures, ont été identifiés de multiples cas de réactions périostées des os des membres inférieurs. Ces lésions, qui pourraient pour la plupart résulter d'infections, sont fréquentes chez les sujets immatures comme chez les adultes. Les premiers se distinguent toutefois par la prépondérance des atteintes actives et mixtes, ce qui suggère que le processus pathologique causal était toujours actif au moment du décès. L'hypothèse d'une plus forte incidence des maladies infectieuses chez les sujets immatures est par ailleurs confortée par la distribution par âge des autres lésions squelettiques évocatrices d'infections (réactions périostées costales, lésions rachidiennes), observées de manière quasi-exclusive chez des sujets de moins de 20 ans.

E. SYNTHÈSE SUR LES SITES EN RELATION AVEC LA PESTE

L'étude des quatre sites funéraires en relation avec des épidémies de peste s'est attachée à documenter les caractéristiques biologiques des individus inhumés lors de ces crises de mortalité. Les principales données acquises concernant la composition par âge et par sexe des échantillons et la prévalence des indicateurs de stress sont synthétisées ci-après. La confrontation des résultats obtenus pour chaque site permet ainsi de discuter les spécificités propres à chaque occupation funéraire et de souligner certaines similitudes biologiques entre échantillons. Elle autorise en outre une discussion sur l'existence éventuelle de différences entre les sites relevant de la première vague épidémique du XIVe siècle (Dreux et Hereford) et ceux en relation avec des résurgences de la maladie à la fin du XVIe siècle (Les Fédons et Termonde).

1. Composition par âge et par sexe des échantillons

1.1. Représentation des sujets immatures et adultes

À l'échelle de l'ensemble des sites de peste, les effectifs des sujets immatures (N = 244) et adultes (N = 242) sont équilibrés. La proportion des individus décédés durant l'enfance ou l'adolescence connaît toutefois quelques variations selon le site considéré (Figure 109). Elle est sensiblement équivalente pour le cimetière de Dreux et les deux sites de la fin du XIVe siècle, avoisinant dans chaque cas 55 %. Cette proportion s'accorde parfaitement avec celle caractérisant la mortalité des populations archaïques, théoriquement comprise entre 45 % et 64 %, pour une espérance de vie à la naissance située entre 25 et 35 ans (Ledermann 1969). *A contrario*, les sujets attribués au groupe des moins de 20 ans ne représentent que 43 % des individus issus des trois sépultures multiples du site d'Hereford Cathedral. Cette valeur est légèrement inférieure à la norme reconnue pour un contexte de mortalité naturelle, attestant un sous-effectif modéré des sujets décédés avant l'âge de 20 ans.

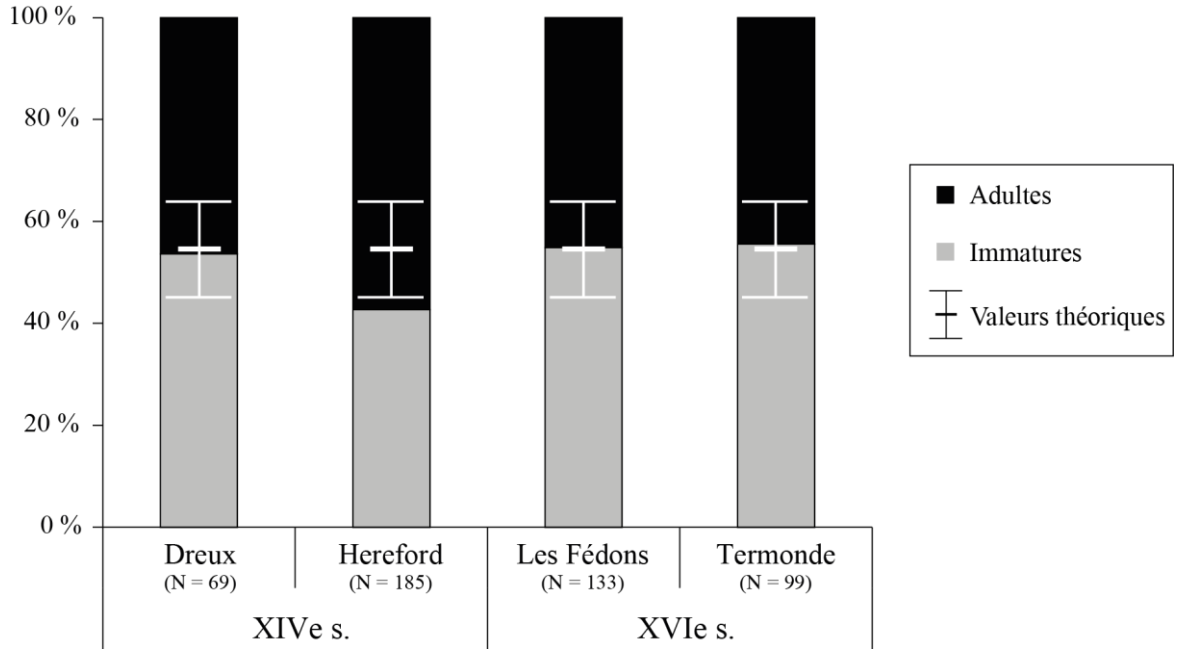


Figure 109. Proportions de sujets immatures et adultes pour chaque site de peste et comparaison aux proportions théoriques de Ledermann (1969) pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans.

Si trois des quatre sites pris en compte dans l'étude se caractérisent donc par une représentation identique des sujets immatures, la différence relevée pour le site d'Hereford suggère, à première vue, une certaine variabilité des paramètres de la mortalité en contexte d'épidémie de peste. Elle pourrait ainsi témoigner d'une moindre ponction démographique au sein de la fraction immature de la population de cette localité anglaise, en comparaison de celles caractérisant d'autres épidémies contemporaines ou plus tardives affectant d'autres

secteurs géographiques. Cette possible interprétation des données doit toutefois être considérée avec un certain recul critique, compte tenu de certains facteurs de biais inhérent à l'échantillon squelettique. Deux principaux méritent d'être mentionnés :

(1) Dans le cadre de la présente étude, seuls ont été pris en compte les individus inhumés dans les sépultures multiples, dont la relation avec une épidémie de peste est attestée (Haensch *et al.* 2010). Or, différents travaux ont démontré que les individus décédés en contexte de crise épidémique pouvaient, pour certains d'entre eux, faire l'objet d'un traitement individuel (Moreau *et al.* 2005 ; Kacki *et al.* 2011), leurs sépultures étant dès lors indiscernables de celles constituées en contexte de mortalité naturelle. Il est à ce titre vraisemblable qu'une partie des tombes individuelles mises au jour sur le site soient en relation avec l'épidémie, sans que l'on puisse les différencier des tombes relevant de l'utilisation normale du cimetière. La prise en compte des seules sépultures multiples peut avoir une incidence sur les résultats de l'étude anthropologique si un traitement individuel des cadavres a concerné majoritairement les individus immatures, comme cela a par ailleurs été démontré pour le site de Dreux (cf. *supra*, Partie II-A) ou celui des Fédons (cf. *supra*, Partie II-C). Ce traitement funéraire différentiel en fonction de l'âge pourrait trouver son explication dans les moindres dimensions corporelles des jeunes enfants, dont l'inhumation individuelle n'aurait nécessité que le creusement de petites fosses. On peut également envisager que les jeunes enfants puissent avoir succombé en plus grand nombre durant certaines phases de l'épidémie où la mortalité était moins importante (début/fin) et où la prise en charge des cadavres d'un point de vue de la gestion funéraire était plus aisée, autorisant l'inhumation de nombreux corps dans des sépultures individuelles.

(2) Le recoupement des trois sépultures multiples a entraîné la destruction partielle d'un grand nombre de squelettes, dont certains n'étaient plus représentés que par la partie libre de leurs membres inférieurs. Pour 25 individus, l'attribution au groupe des adultes s'est fondée sur le seul critère de fusion des épiphyses des os longs et des os du tarse. Or, ces processus de maturation osseuse peuvent se révéler précoces chez certains individus (Scheuer et Black 2000). On ne peut donc exclure que certains grands adolescents aient été intégrés à tort dans le groupe des adultes.

Ces deux facteurs de biais potentiels peuvent avoir entraîné une sous-estimation de la proportion réelle des individus immatures parmi les victimes de l'épidémie. Il convient, à ce titre, de demeurer prudent sur l'interprétation du ratio obtenu pour le site d'Hereford Cathedral. Les trois autres cimetières fournissent *a priori* une quantification plus fiable de la proportion d'individus immatures morts de la peste, l'ensemble des sépultures multiples et individuelles en relation avec l'épidémie ayant pu être pris en compte dans l'analyse. Tous témoignent d'une forte proportion de sujets immatures, qui apparaît en adéquation avec les

données rapportées pour d'autres sites de peste du bas Moyen Âge et du début de l'époque moderne (Tableau 90). La proportion des sujets non-adultes est au contraire nettement plus faible pour les sépultures de peste du XVIIIe siècle fouillées à ce jour. Cette dernière caractéristique doit toutefois être interprétée à la lueur des données historiques sur la prise en charge des individus atteints de la peste à cette période. Les enfants pouvaient en effet, dans certains cas, être admis par des structures hospitalières distinctes de celles accueillant les adultes, comme cela fut le cas à Marseille durant l'épidémie de peste de 1720 (Signoli et Dutour 1997). La moindre représentation des sujets immatures dans les sépultures de peste de la fin de la deuxième pandémie ne saurait donc être interprétée comme étant une preuve indiscutable d'une évolution de l'impact démographique de la peste au fil des siècles.

Site	**Période**	**Effectifs**		**Proportion immatures**	**Source**
		IM	AD		
Saint-Pierre, Dreux	XIVe s.	37	32	54 %	Cette étude
Saints-Just-et-Pastor, Barcelone★	XIVe s.	50	70	42 %	Kacki et Castex 2014
Hereford Cathedral★	XIVe s.	79	106	43 %	Cette étude
East Smithfield, Londres	XIVe s.	234	251	48 %	DeWitte 2006
Les Fédons, Lambesc	XVIe s.	73	60	55 %	Cette étude
Maria Troon, Termonde	XVIe s.	55	44	56 %	Cette étude
Lariey, Puy-Saint-Pierre	XVIIe s.	17	17	50 %	Signoli *et al.* 2007
L'Observance, Marseille	XVIIIe s.	51	128	28 %	Signoli 1998
Délos, Marseille	XVIIIe s.	15	24	38 %	Signoli 1998
Capucins de Ferrières, Martigues	XVIIIe s.	86	122	41 %	Tzortzis et Signoli 2009

Tableau 90. Proportion de sujets immatures dans différents sites funéraires médiévaux et moderne en relation avec des épidémies de peste. Les sites marqués d'une étoile (★) ont livré des squelettes partiellement conservés, de sorte que la proportion de sujets immatures est à considérer comme une valeur minimale.

1.2. Composition par âge du corpus immature

Afin d'obtenir une image plus détaillée de la composition des échantillons que ne le permet la simple dichotomie entre sujets immatures et adultes, les quotients de mortalités associés à chacune des classes d'âge immatures ont été calculés. À cette fin, les individus immatures n'ayant pu être attribués de manière certaine à une classe d'âge parmi deux contiguës ont été ventilés selon le principe de minimalisation des anomalies (Sellier 1996). Les distributions retenues présentent de la sorte une conformité maximale avec les paramètres démographiques d'un schéma de mortalité archaïque. Cette démarche méthodologique, qui impose une distribution *a priori* de certains sujets, a permis d'assurer l'identification des seules anomalies irréductibles, témoignant de spécificités propres à la mortalité épidémique. Les profils de mortalité obtenus diffèrent de manière notable de ceux attendus dans un contexte de mortalité naturelle (Figure 110 ; Figure 111). Indépendamment de la période chronologique, les cimetières de peste présentent des anomalies récurrentes, concernant d'une part les sujets de moins d'un an, d'autre part ceux d'âge compris entre 5 et 14 ans.

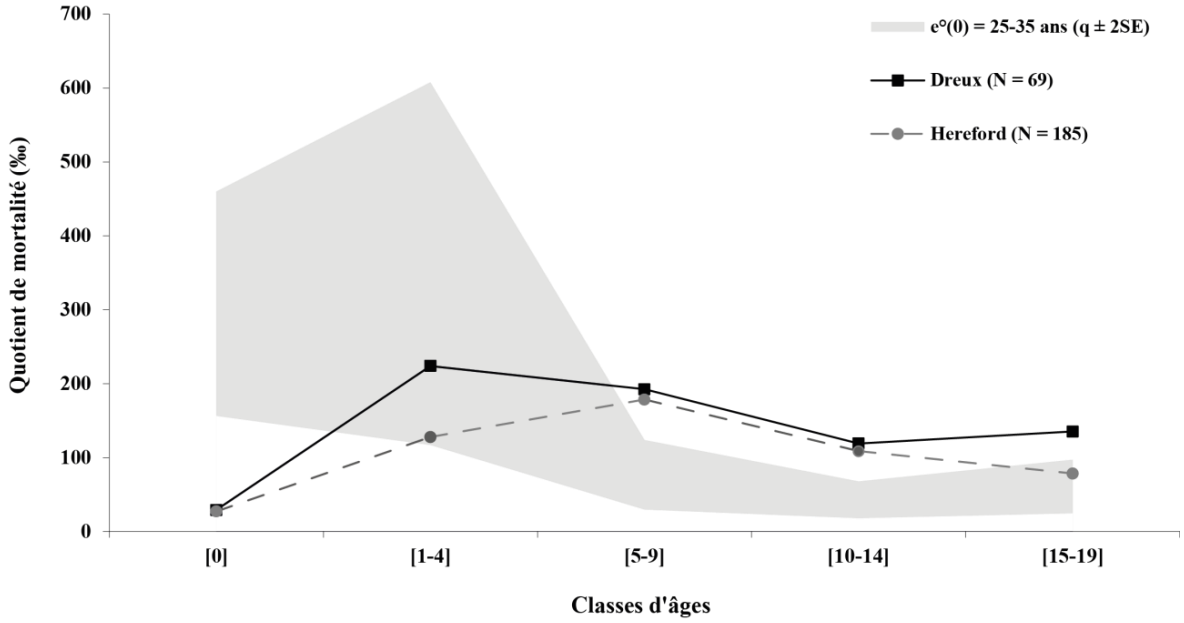


Figure 110. Profils de mortalité des sujets immatures des sites de peste du XIVe siècle, comparés aux données attendues en contexte de mortalité naturelle (Ledermann 1969).

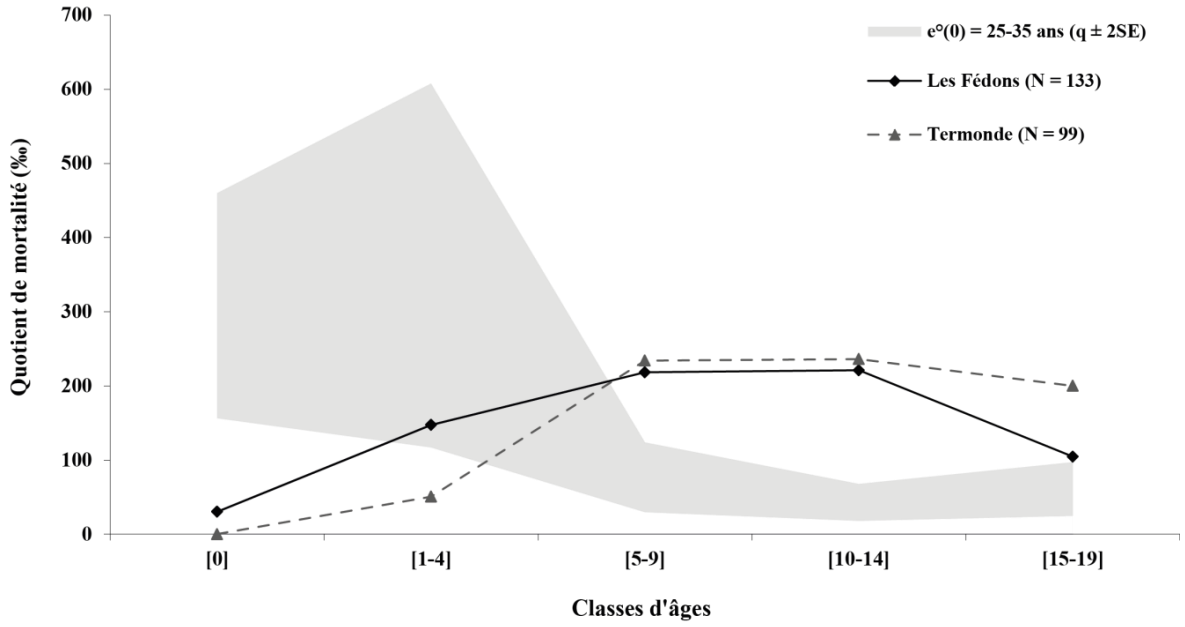


Figure 111. Profils de mortalité des sujets immatures des sites de peste du XVIe siècle, comparés aux données attendues en contexte de mortalité naturelle (Ledermann 1969).

Dans un contexte de mortalité naturelle, de type pré-jennérien, la première année de la vie est celle durant laquelle le nombre des décès est théoriquement le plus important (Howell 1976 ; Gage 1989 ; Séguy et Buchet 2011). Les quotients de mortalité obtenus pour chacun des sites de peste, avec des valeurs n'excédant jamais 30 ‰, rendent donc compte d'une représentation anormalement faible de sujets appartenant à la classe [0]. On peut en outre noter l'effectif restreint des nouveau-nés, seuls quatre des 244 sujets immatures que compte le corpus étant décédés durant la période périnatale. Si cette sous-représentation n'est pas propre

aux seuls sites de peste, de nombreux ensembles funéraires se caractérisant par un sous-effectif des jeunes enfants (*e.g.* Castex 1994 ; Guillon 1997), la constance des quotients de mortalité relevés pour les sites étudiés plaide en faveur de sa relation avec les spécificités de la mortalité par peste. Il semble par ailleurs que certaines des raisons fréquemment invoquées pour expliquer la sous-représentation des jeunes enfants ne puissent être retenues pour certains des sites investigués. Ainsi, l'hypothèse d'une conservation différentielle des vestiges squelettiques en fonction de l'âge (Guy *et al.* 1997 ; Bello *et al.* 2002) ne saurait *a priori* être retenue, à en juger par le bon état de conservation des surfaces osseuses des plus jeunes individus mis au jour sur certains sites (Dreux, Hereford, Termonde). De même, si l'arasement de structures d'enfouissement peu profondes ayant accueilli l'inhumation de jeunes enfants pourrait s'envisager pour certains sites, ce facteur ne peut avoir eu d'influence sur la composition par âge des sépultures multiples mises au jour à Hereford, s'agissant d'entités archéologiques explorées depuis leurs niveaux sommitaux. Pour le site de Termonde, l'examen des ossements en situation secondaire, récoltés de manière systématique durant la fouille, n'a autorisé l'identification d'aucun reste de sujets morts avant l'âge d'un an. L'éventualité d'inhumations réalisées préférentiellement en d'autres lieux que ceux reconnus comme des cimetières de peste par l'approche archéologique ne peut, pour sa part, être totalement écartée. Ce filtre culturel pourrait avoir contribué à l'anomalie de représentation des sujets de moins d'un an, dans une mesure qu'il demeure difficile d'apprécier.

La seconde anomalie récurrente que permet de souligner la confrontation des données est une nette surreprésentation des sujets d'âge compris entre 5 et 14 ans (Figure 110 ; Figure 111). Les classes d'âge correspondantes comptent théoriquement, hors contexte épidémique, parmi celles pour lesquelles les quotients de mortalité sont les plus faibles (Ledermann 1969). Au vu des données acquises pour les sites étudiés, la mortalité par peste semble au contraire se caractériser par une mortalité élevée durant cette phase de la vie. Cette anomalie, nettement perceptible par l'étude des profils de mortalité, est également démontrée de manière indiscutable par le calcul de l'indice de juvénilité (Figure 112). Indépendamment de la ventilation retenue pour les individus d'âge incertain, sa valeur excède ainsi systématiquement celle attendue en contexte de mortalité naturelle, comprise entre 0,1 et 0,3 pour les populations archaïques (Bocquet et Masset 1977). On peut par ailleurs noter une différence entre les sites contemporains de la première vague épidémique et ceux constitués à la fin du XVIe siècle. Les quotients de mortalités associés aux classes [5-9] et [10-14] sont en effet très nettement supérieurs pour les sites les plus récents (Figure 110 ; Figure 111). Si cette apparente différence doit être considérée avec une certaine prudence, les profils obtenus reposant sur une distribution *a priori* de certains sujets d'âge incertain, les choix retenus dans leur ventilation dans les classes d'âge ne semblent pas pouvoir expliquer à eux seuls les écarts enregistrés. La différence est en effet indiscutable à la lecture des indices de juvénilité, supérieurs pour les deux sites les plus récents du corpus.

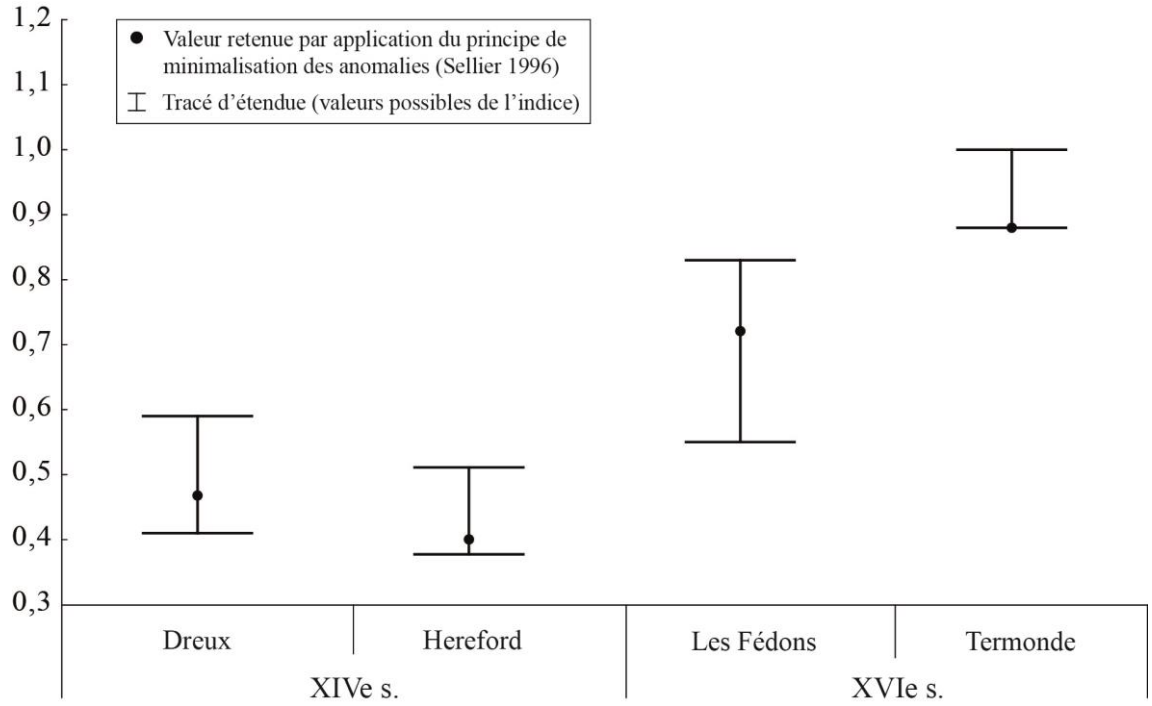


Figure 112. Indices de juvénilités ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+}) pour chacun des sites de peste. Les tracés d'étendues fournissent les valeurs minimale et maximale de l'indice obtenues en faisant varier la distribution des sujets d'âge incertain.

Concernant la composition par âge de la fraction immature des échantillons, on peut enfin mentionner les effectifs relativement importants des sujets décédés entre 15 et 19 ans. Si les quotients de mortalité associés à cette classe d'âge sont variables d'un site à l'autre, ils se situent systématiquement au niveau de la borne supérieure des valeurs théoriques, voire au-delà de celle-ci. Cette caractéristique indique que les grands adolescents ont également connu une mortalité élevée durant les épidémies de peste. Aucune différence ne semble se dégager sur ce point entre les sites médiévaux et ceux d'époque moderne.

1.3. Composition par âge du corpus adulte

Si l'étude des différentes séries en relation avec la peste a démontré que les différentes classes d'âges adultes y sont représentées, une analyse plus approfondie de leurs représentations respectives s'est heurtée à la faible précision des estimations de l'âge au décès au-delà de 20 ans. À l'échelle de l'ensemble du corpus, près d'un tiers des individus adultes sont demeurés d'âge indéterminé (72/242). Par ailleurs, une grande partie des autres individus n'a pu être attribuée qu'à de larges classes d'âges. Par conséquent, toute comparaison des données avec un profil démographique théorique s'avère impossible. L'analyse de la composition par âge du corpus adulte se limite donc à discuter la représentation de certaines tranches particulières de la population, à savoir les individus les plus jeunes et les plus âgés.

Les premiers sont sans conteste ceux pour lesquels les données sont les plus fiables, l'identification des sujets morts avant 30 ans étant facilitée par la fusion tardive de certains points d'ossification secondaire (Owings-Webb et Suchey 1985). La proportion des jeunes adultes sur l'ensemble des sujets morts après l'âge de 20 ans a ainsi pu être estimée pour chacun des sites du corpus (Figure 113).

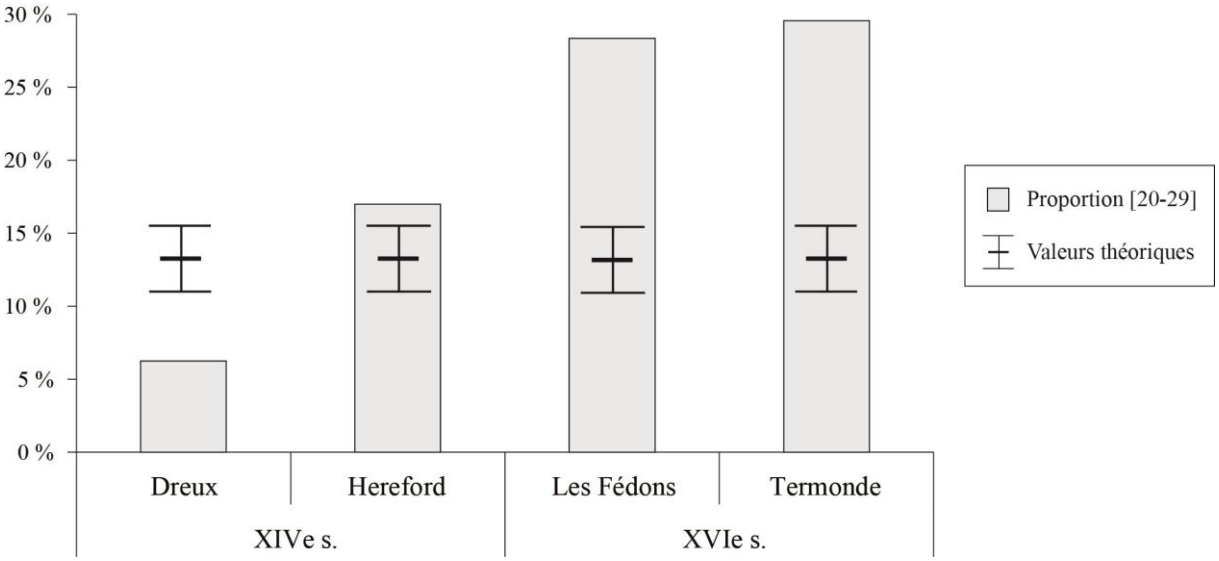


Figure 113. Proportion des jeunes adultes sur le nombre total des adultes pour chaque site de peste et comparaison aux valeurs théoriques de Ledermann (1969) pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans.

Les résultats témoignent d'une certaine variabilité de leur représentation : tandis que leur proportion apparaît inférieure aux standards de la mortalité archaïque[197] pour le cimetière de Dreux, elle est au contraire supérieure pour les trois autres sites. Les valeurs sont par ailleurs nettement plus importantes pour les deux cimetières de la fin du XVIe siècle, où les sujets de moins de 30 ans représentent près d'un tiers des adultes. Cette apparente disparité doit toutefois être pondérée du fait de la représentation squelettique inégale d'un site à l'autre. Les cimetières des Fédons et de Termonde sont ceux pour lesquels la quantification de la proportion des sujets de moins de 30 ans est la plus fiable, du fait de la bonne représentation de la majorité des squelettes. *A contrario*, les deux autres séries ostéologiques ne jouissent pas d'un aussi bon état de conservation. Le recoupement des trois sépultures multiples du cimetière d'Hereford a ainsi entraîné la destruction partielle de nombreux squelettes, nous privant de la possibilité d'observer certaines régions osseuses d'intérêt pour identifier les jeunes adultes. Leur proportion est donc vraisemblablement sous-évaluée lorsqu'on retient comme dénominateur du calcul le nombre total des sujets adultes. La prise en compte des seuls squelettes dont l'extrémité sternale de la clavicule a pu faire l'objet d'un examen conduirait à revoir à la hausse cette proportion (35 %), qui serait dès lors proche de celles

[197] Les individus de moins de 30 ans représentent théoriquement entre 11 % et 15,5 % de la population adulte, pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans (Ledermann 1969).

enregistrées pour les sites du XVIe siècle. La série de Dreux souffre également d'un biais de représentation, les clavicules étant absentes pour près d'un tiers des squelettes adultes. La présence d'un seul individu de moins de 30 ans parmi ces 10 sujets suffirait à rétablir une proportion de jeunes adultes compatible avec le standard d'une mortalité archaïque. Pour autant, une surreprésentation des sujets de moins de 30 ans apparaît fort peu vraisemblable, ce qui distingue le cimetière de Dreux des autres sites de peste constituant le corpus.

Les individus identifiés comme étant âgés de plus de 50 ans d'après les modifications de la surface sacro-pelvienne iliaque sont peu nombreux au sein des cimetières de peste étudiés (N = 18). Si leur proportion précise dans chaque série demeure difficile à estimer compte tenu du nombre important des individus d'âge incertain, une comparaison inter-sites peut être menée en considérant les seuls individus attribuables aux classes [20-49] et [50+] (Tableau 91). Cette démarche permet de mettre en évidence une part nettement plus importante des sujets âgés au sein du cimetière de Dreux, qui se fait le pendant de la représentation restreinte des jeunes adultes dans ce même site. Ils sont au contraire faiblement représentés pour les autres sites, et plus particulièrement pour ceux datant de la fin du XVIe siècle.

Site	**[20-49]**	**[50+]**	**Proportion sujets âgés**
Dreux	11	5	31 %
Hereford	41	8	16 %
Les Fédons	31	2	6 %
Termonde	22	3	12 %

Tableau 91. Effectifs des adultes de moins et de plus de 50 ans et proportion des sujets âgés pour chacun des sites de peste.

1.4. Répartition par sexe des sujets adultes

Parmi les 242 individus adultes issus des sites d'inhumation de pestiférés, 212 ont pu être attribués à l'un ou l'autre des deux sexes par l'application des méthodes de diagnose primaire et secondaire. Ce taux de détermination excellent (88 %) permet de considérer comme fiable l'image obtenue de la composition par sexe des échantillons. Cette dernière diffère légèrement d'un ensemble funéraire à l'autre (Figure 114). Ainsi, tandis que les deux sites de la seconde moitié du XIVe siècle se caractérisent par une part plus importante des sujets féminins, les hommes sont légèrement plus nombreux dans les deux cimetières de la fin du XVIe siècle. Si l'écart du *sex ratio* avec sa valeur théorique apparaît important pour les deux sites les plus anciens, les effectifs relativement limités d'individus ne permettent pas de conclure de manière définitive à une mortalité préférentielle des sujets féminins durant cette première vague épidémique. À l'échelle de l'ensemble du corpus du XIVe siècle, la proportion des individus des deux sexes ne diffère pas de manière significative de la situation théorique d'un

sex ratio équilibré (χ^2 = 2,17 ; p = 0,141). On doit en outre considérer que cette relation au sexe des individus n'est pas universelle pour les sites d'inhumation de pestiférés de cette période, certains cimetières en lien avec la Peste noire ayant livré une proportion d'hommes plus importante, tel le cimetière londonien d'East Smithfield (Margerison et Knüsel 2002 ; Gowland et Chamberlain 2005). Pour les deux sites du XVIe siècle, la valeur du *sex ratio* n'est que faiblement éloignée de celle attendue hors contexte épidémique. Hommes et femmes sont représentés, pour les deux sites de cette période pris conjointement, dans des proportions qui ne diffèrent pas statistiquement de celles attendues (χ^2 = 0,38 ; p = 0,54).

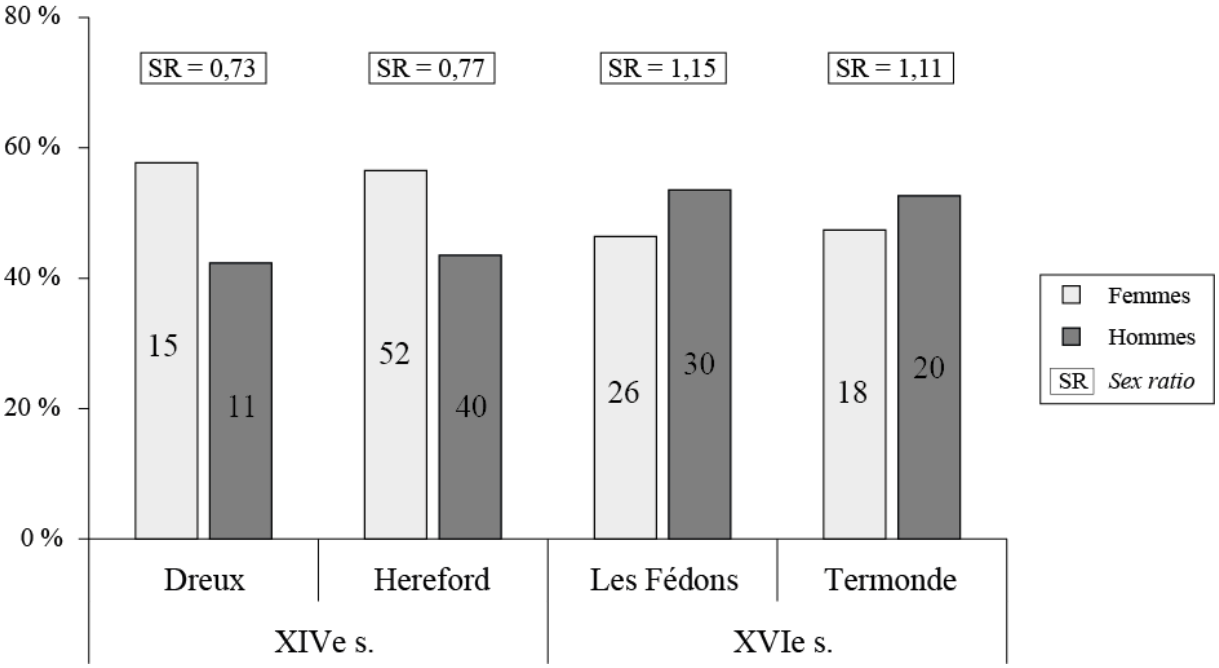


Figure 114. Effectifs des sujets de deux sexes et *sex ratio* pour chacun des sites de peste.

La surreprésentation des sujets de moins de 30 ans relevée pour trois des quatre sites de peste (cf. *supra*) concerne les sujets masculins de même que les individus féminins. Pour autant, la proportion des jeunes adultes de chaque sexe diffère selon la série considérée (Figure 115). Tandis que les deux sites contemporains des débuts de la seconde pandémie se caractérisent par un équilibre de la proportion des jeunes adultes chez les hommes et les femmes, les secondes sont plus nombreuses à être décédées avant l'âge de 30 ans dans les deux cimetières du XVIe siècle, la différence avec les sujets masculins étant particulièrement marquée pour le cimetière des Fédons. Cette caractéristique suggère que les jeunes femmes pourraient avoir, dans certaines circonstances, été plus affectées par la maladie que leurs homologues masculins.

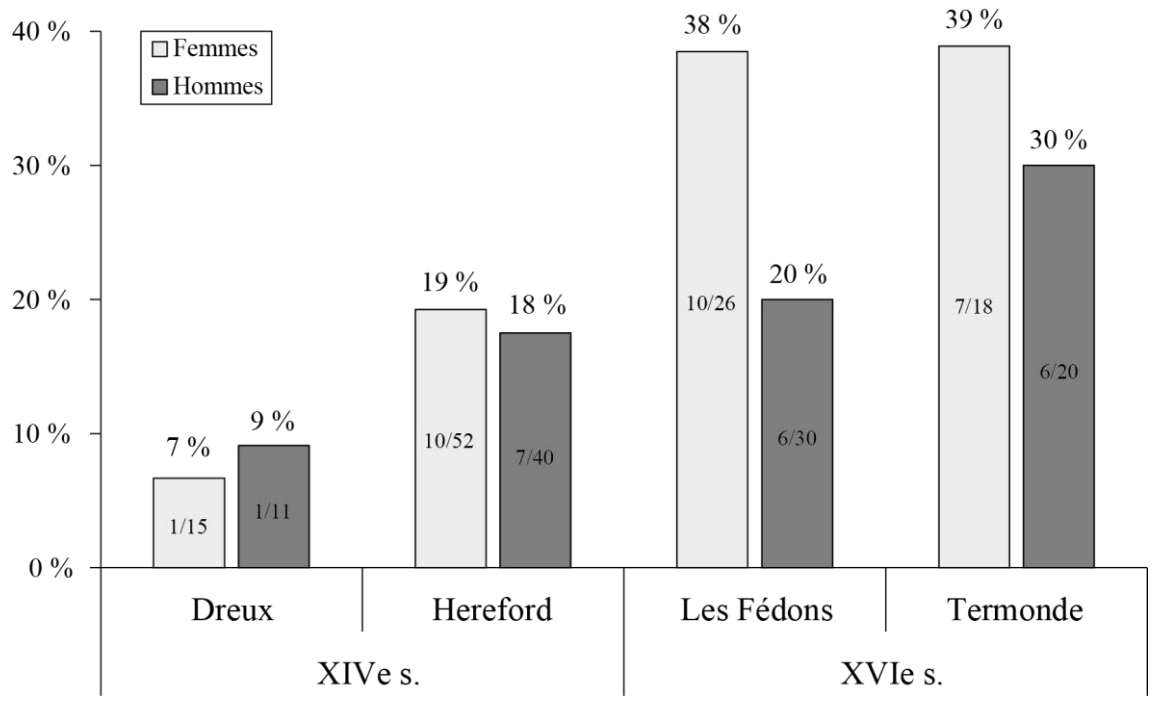


Figure 115. Proportions des jeunes adultes en fonction du sexe pour chacun des sites de peste.

Pour les sites du XVIe siècle, la proportion des sujets âgés est similaire chez les deux sexes (Tableau 92). *A contrario*, les deux sites contemporains du début de la deuxième pandémie ont livré une proportion d'hommes âgés nettement plus importante. À l'échelle de l'échantillon constitué pour le XIVe siècle, la proportion des sujets âgés est significativement plus importante chez les hommes qu'elle ne l'est chez les femmes (p = 0,015).

	Dreux				**Hereford**				**Les Fédons**				**Termonde**			
	F	M	I	**Total**	F	M	I	**Total**	F	M	I	**Total**	F	M	I	**Total**
[20-49]	7	4	0	**11**	25	14	2	**41**	16	11	4	**31**	12	10	0	**22**
[50+]	0	3	2	**5**	2	5	1	**8**	1	1	0	**2**	1	2	0	**3**
Proportion	0 %	43 %	-	**31 %**	7 %	26 %	-	**16 %**	6 %	8 %	-	**6 %**	8 %	17 %	-	**12 %**

Tableau 92. Effectifs des adultes de moins et de plus de 50 ans et proportion des sujets âgés dans les différents cimetières de peste, en fonction du sexe (F : femmes ; M : hommes ; I : sujets de sexe indéterminé).

1.5. Bilan : des anomalies de composition propres à une mortalité par peste

La confrontation des résultats de l'étude des quatre échantillons squelettiques a permis de mettre en exergue de nombreuses similitudes dans leur composition par âge et par sexe, laquelle diffère, par certains aspects, de celle caractérisant les cimetières traditionnels (Tableau 93). Les résultats obtenus confortent en grande partie ceux de précédents travaux anthropologiques sur la mortalité en temps de peste (Margerison et Knüsel 2002 ; Castex 2005 ; Gowland et Chamberlain 2005 ; Signoli 2006 ; Castex 2007, 2008). Ils autorisent toutefois une vision plus détaillée et nuancée de la ponction démographique engendrée

par la maladie, puisque se fondant sur l'étude d'un large échantillon et le recours à une approche statistique des données. L'étude permet *in fine* de conclure à l'existence d'une signature démographique propre à la mortalité par peste, indépendante du contexte chrono-géographique auquel se rattachent les cimetières. Ses principales caractéristiques sont les suivantes :

- *sex ratio* équilibré (*i.e.* non statistiquement distinct de l'équilibre théorique) ;
- quotient de mortalité avant 20 ans proche de celui d'une mortalité naturelle ;
- déficit d'enfants de moins d'un an ;
- surreprésentation des décès entre 5 et 14 ans (indice de juvénilité élevé) ;
- surreprésentation quasi-systématique des jeunes adultes.

Site	Quotients de mortalité (‰)						Indices		
	$_{20}q_0$	$_1q_0$	$_4q_1$	$_5q_5$	$_5q_{10}$	$_5q_{15}$	$D_{5\text{-}14}/D_{20+}$	$D_{20\text{-}29}/D_{20+}$	M/F
Dreux	536	**29**	224	**192**	**119**	135	0,47	0,06	0,73
Hereford	427	**27**	128	**178**	**109**	78	0,40	0,16	0,77
Les Fédons	549	**30**	147	**218**	**221**	104	**0,72**	**0,28**	1,15
Termonde	556	**0**	**51**	**234**	**236**	**200**	**0,89**	**0,30**	1,11

Tableau 93. Quotients de mortalité par classe d'âge et principaux indices descriptifs de la composition par âge et par sexe de chaque site de peste. Les valeurs en gras diffèrent statistiquement de celles caractérisant la mortalité naturelle des populations archaïques (Ledermann 1969 ; Bocquet et Masset 1977).

En parallèle de ces paramètres généraux caractéristiques de la mortalité par peste, l'étude a révélé certaines dissemblances dans la composition biologique des échantillons. Certaines d'entre elles sont mineures et vraisemblablement imputables à des différences inter-populationnelles (composition biologique de la population vivante) ou à certains écueils méthodologiques (*e.g.* fouille partielle des ensembles funéraires, représentation squelettique). D'autres, au contraire, semblent être en relation avec la période chronologique à laquelle se rattachent les ensembles funéraires investigués. Ainsi, les sites contemporains des premières années de la deuxième pandémie se différencient des cimetières plus tardifs par la proportion plus importante d'hommes âgés qu'ils renfermaient. Les sites de la fin du XVIe siècle ont au contraire livré une très importante proportion de jeunes femmes. Il semble en outre que la surreprésentation générale des enfants de 5 à 14 ans soit d'ampleur variable selon les périodes : modérée pour les sites de peste du XIVe siècle, elle apparaît au contraire très importante pour les cimetières plus tardifs. La raison de ces différences demeure délicate à attester eu égard au faible nombre des sites attribués à chaque période. Elles pourraient ne témoigner que d'une variabilité de la composition par âge et par sexe des populations vivant dans des localités distantes à des périodes différentes. L'hypothèse alternative d'une modification de l'impact démographique de la peste au fil du temps, du fait d'une évolution de virulence de l'agent pathogène ou du développement d'une résistance de certaines franges de population, mérite d'être mentionnée ; elle ne pourra cependant être discutée plus avant que par l'étude d'un plus large corpus de sites de peste des périodes médiévale et moderne.

2. Indicateurs de stress non spécifiques

2.1. Hypoplasies linéaires de l'émail dentaire

L'étude des hypoplasies linéaires s'est intéressée à documenter leur prévalence à l'échelle de chaque catégorie dentaire ainsi qu'à celle des individus. Pour chacun des sites, les résultats obtenus par l'une et l'autre des approches se sont révélés concordants. À ce titre, seuls sont présentés dans cette section les résultats de l'analyse individuelle, considérée plus informative sur le niveau général de stress biologique auquel étaient soumises les populations anciennes (Skinner et Goodman 1992).

Tandis qu'aucune hypoplasie linéaire n'est présente sur les dents déciduales disponibles pour examen, ces stigmates sont fréquents sur les dents permanentes. La proportion d'individus affectés, toujours élevée, varie toutefois d'un échantillon squelettique à l'autre (Figure 116). Ainsi, la prévalence lésionnelle enregistrée pour le site d'Hereford est significativement plus importante que celles relevées pour les cimetières de Dreux ($p = 0,005$) et des Fédons ($p = 0,025$). Les différences entre les autres échantillons ne sont pas significatives d'un point de vue statistique. Les variations enregistrées sont indépendantes de la chronologie des sites et semblent plus probablement résulter de différences inter-populationnelles dans le niveau général de stress biologiques. À ce titre, la fréquence globale des hypoplasies dans l'échantillon des victimes de la peste ne fournira qu'une vision intermédiaire des stress biologiques connus par différentes populations. Sa comparaison directe avec la fréquence d'hypoplasies dans le groupe de comparaison devra donc être entreprise avec un certain recul critique et ses résultats discutés en considérant la variabilité des prévalences lésionnelles dans les échantillons étudiés.

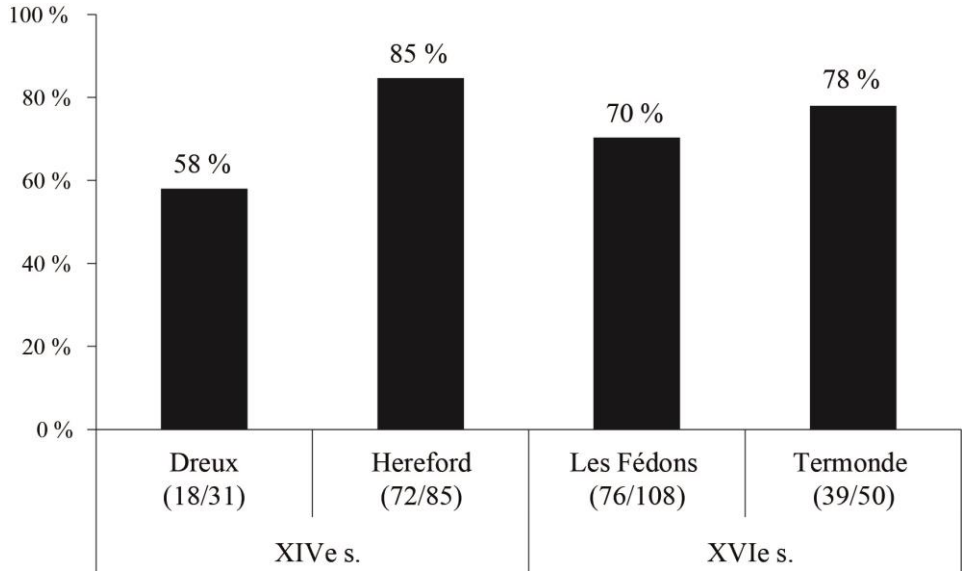


Figure 116. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire pour chacun des sites de peste.

Si les fréquences lésionnelles connaissent de fortes fluctuations selon le site considéré, certaines caractéristiques des hypoplasies sont au contraire communes aux quatre échantillons étudiés. En premier lieu, peut être soulignée la faible relation qu'entretient leur prévalence avec l'âge au décès des individus. Les sujets de moins et de plus de 20 ans sont en effet affectés dans des proportions relativement comparables par ces modifications de l'organe dentaire (Figure 117) ; la prévalence des lésions ne varie pas de manière significative en fonction de l'âge, que l'on s'intéresse à l'ensemble des hypoplasies ou que l'on considère uniquement les stigmates les plus prononcés (stade C) (Tableau 94). Ces résultats ont été confirmés pour chaque site par l'étude de la distribution des cas d'hypoplasies par classe d'âge. Celle-ci n'a permis de révéler aucune évolution notable de la fréquence lésionnelle au cours de la vie, si ce n'est leur moindre prévalence chez les sujets de moins de 5 ans.

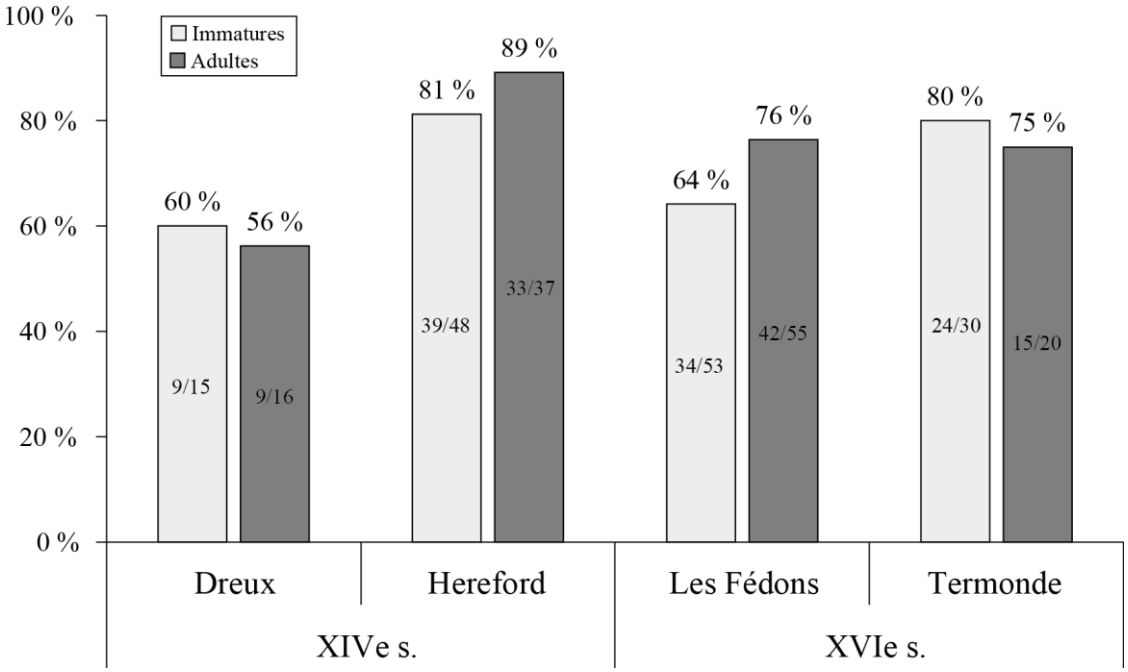


Figure 117. Fréquence des hypoplasies chez les sujets immatures et adultes de chacun des sites de peste.

L'analyse des différentes collections n'a également révélé aucune influence patente du sexe sur le risque de présenter des hypoplasies linéaires de l'émail. Leur fréquence ne diffère en effet dans aucun cas de manière significative entre sujets masculins et féminins (Tableau 94). La sévérité des lésions est, de même, indépendante du sexe.

Site	**IM *vs* AD**		**M *vs* F**	
	Stades B+C	Stade C	Stades B+C	Stade C
Dreux	0,335	0,220	0,400	0,182
Hereford	0,092	0,081	1,000	0,721
Les Fédons	0,332	0,087	0,285	0,164
Termonde	0,711	0,720	1,000	1,000

Tableau 94. Résultats des tests de Fisher comparant la fréquence des hypoplasies linéaires selon l'âge (IM *vs* AD) et le sexe (M *vs* F) pour chacun des sites de peste.

L'analyse de la topographie des défauts de minéralisation de l'émail sur les dentures a permis, pour chacun des sites, de calculer la fréquence lésionnelle par phase de minéralisation dentaire (Figure 118). Les résultats obtenus rendent compte de nettes similitudes dans la chronologie de formation de stigmates. Ainsi, dans chaque collection, les hypoplasies témoignant d'épisodes de stress précoces (*i.e.* avant trois ans) sont moins fréquentes que celles formées durant les deux phases de minéralisation suivantes. L'écart est toutefois faible pour le cimetière des Fédons. Les stress intervenus entre 2,5 et 7 ans ont, de manière uniforme, été très fréquents au sein des populations dont proviennent les victimes de la peste. On note au contraire la relative rareté des épisodes de stress survenu après l'âge de 10 ans.

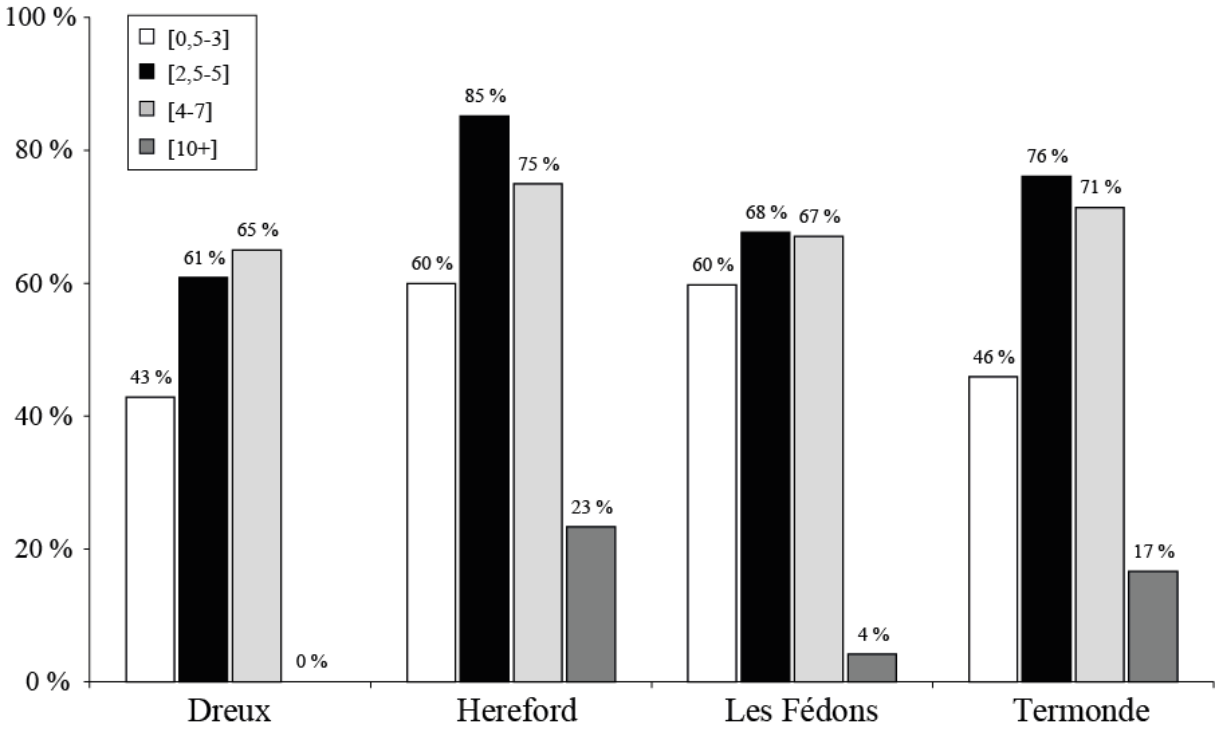


Figure 118. Fréquence des hypoplasies formées à différents âges pour chaque site de peste.

La fréquence des épisodes de stress survenus à différents âges de la vie ne diffère pas entre sujets masculins et féminins. Au contraire, les hypoplasies formées durant les trois premières phases de minéralisation dentaire sont généralement plus fréquentes chez les sujets immatures que chez les adultes (Figure 119). Le site des Fédons constitue une exception notable à ce schéma, les sujets de plus de 20 ans étant plus nombreux que leurs contemporains décédés durant l'enfance à avoir enduré des épisodes de stress entre 2,5 et 7 ans. Quelle que soit la phase de minéralisation considérée, les écarts de prévalence enregistrés sont le plus souvent faibles ; la seule différence significative d'un point de vue statistique concerne la plus forte fréquence des hypoplasies formées entre 2,5 et 5 ans chez les sujets immatures du site d'Hereford ($p = 0,020$).

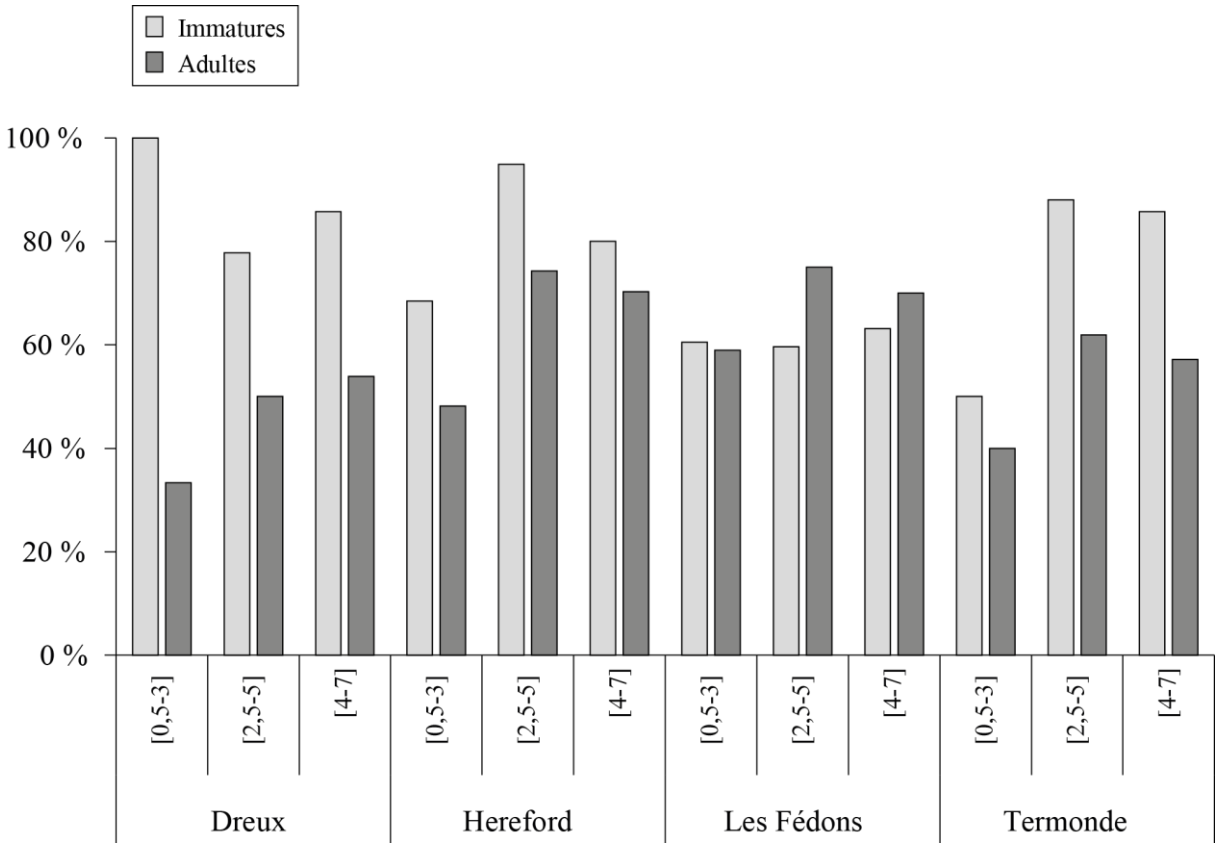


Figure 119. Fréquence des hypoplasies formées à différents âges chez les sujets immatures et adultes provenant des cimetières de peste.

Si de rares individus présentent un grand nombre d'hypoplasies linéaires, la plupart des dentures examinées ne témoignent que d'un nombre restreint de phases de perturbation de l'amélogenèse. La confrontation des fractions adultes et immatures des séries ostéologiques démontre l'absence de différence significative quant au nombre d'épisodes de stress qu'ont connu les individus de moins et de plus de 20 ans (Tableau 95). Dans la plupart des cas, il est également indépendant du sexe. Seul fait exception le site d'Hereford, pour lequel les hommes ont enduré un nombre moyen d'épisodes de stress supérieur à celui qu'ont connu les femmes.

Site	**Immatures**			**Adultes**			**Mann-Withney (p-valeur)**
	N	M (σ)	Md	N	M (σ)	Md	
Dreux	15	1,3 (1,4)	1	16	1,0 (1,2)	1	0,358
Hereford	48	2,4 (1,8)	2	37	2,3 (1,3)	2	0,797
Les Fédons	53	2,1 (2,2)	1	55	2,7 (2,0)	3	0,127
Termonde	30	2,3 (1,7)	2	20	2,1 (1,6)	2	0,761

Tableau 95. Nombre moyen (M) et médian (Md) d'hypoplasies chez les sujets immatures et adultes des sites en lien avec la peste (N : nombre d'individus étudiables dans chaque catégorie).

2.2. Porosités de la voûte crânienne

L'examen anthropologique a permis la recherche systématique de porosités des os de la voûte crânienne pour trois des quatre sites de peste étudiés. Cette information n'a pu être enregistrée pour le cimetière des Fédons compte tenu d'une importante dégradation taphonomique des surfaces corticales. Pour les trois autres sites, les porosités crâniennes concernent des proportions similaires d'individus, soit entre 20 % et 25 % selon l'échantillon considéré (Figure 120). La topographie des remodelages est également identique, les porosités intéressant de manière majoritaire les os pariétaux et l'os occipital. L'os frontal n'est pour sa part que rarement affecté et l'est exceptionnellement en l'absence de porosité sur le reste de la voûte. Quel que soit l'os considéré, les modifications osseuses recensées correspondent presque exclusivement à de fines porosités, ne s'accompagnant d'aucune hypertrophie du diploé évidente à l'examen macroscopique. Des macroporosités, associées à une discrète déformation volumique suggérant une hyperplasie de la moelle, n'ont été observées que chez six individus – trois du site d'Hereford (HER-1003, HER-2264 et HER-3373), deux de Termonde (TER-10 et TER-56) et un du cimetière de Dreux (DRE-27-11). Dans l'ensemble des cas, les lésions ont subi un parfait remodelage avant le décès des individus.

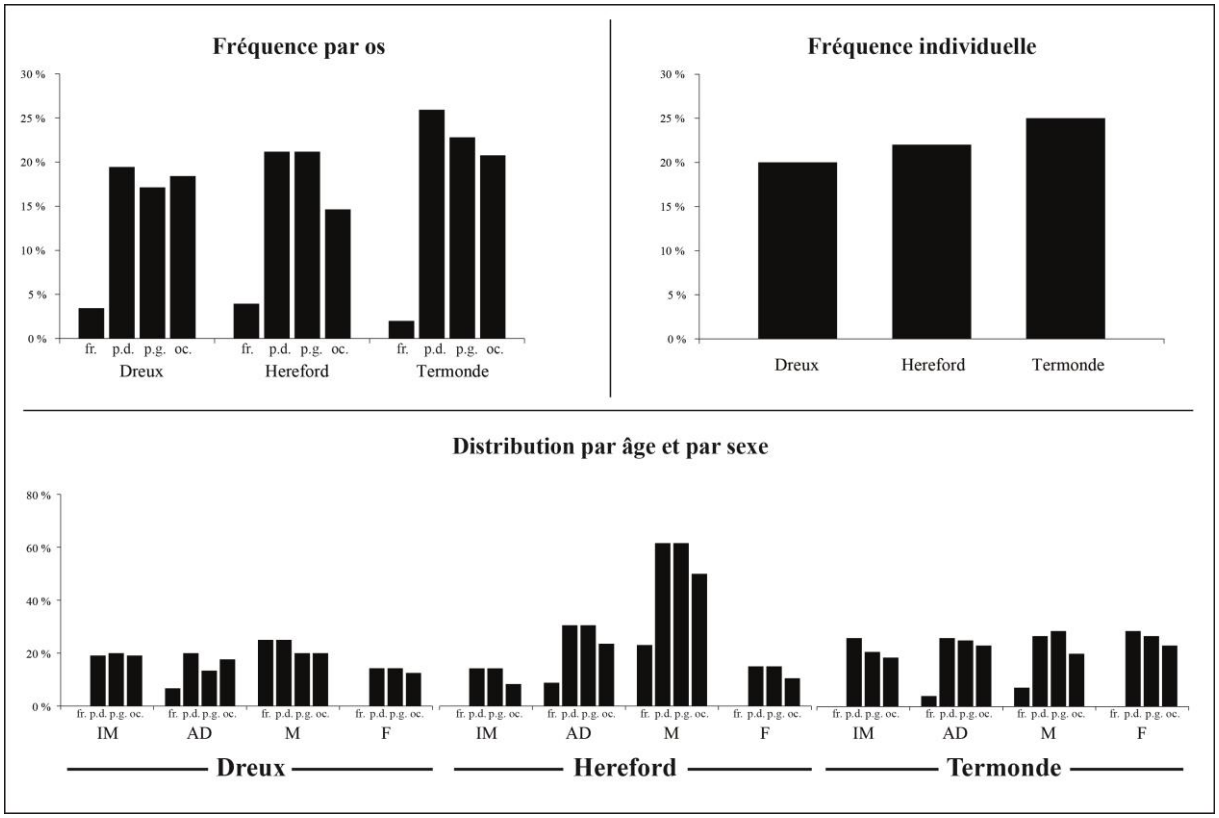


Figure 120. Fréquence des porosités de la voûte crânienne dans chacune des séries de peste selon l'âge (IM : immatures ; AD : adultes), le sexe (M : hommes ; F : femmes) et la localisation (fr. : frontal ; p.d. : pariétal droit ; p.g. : pariétal gauche ; oc. : occipital).

Pour certains échantillons, l'analyse de la distribution des lésions en fonction de l'âge et du sexe a conduit à souligner une distribution non aléatoire des porosités de la voûte crânienne en fonction de ces critères biologiques. Pour les sites d'Hereford et de Termonde, ces remaniements exocrâniens se rencontrent en effet en plus grande fréquence chez les adolescents et les jeunes adultes, leur prévalence étant au contraire relativement modérée chez les enfants et les adultes de plus de 30 ans. Une telle relation n'a pu être démontrée en ce qui concerne le site de Dreux. Pour ce cimetière, le nombre restreint des sujets disposant de restes crâniens exploitables (N = 40) constitue toutefois un facteur limitant la possibilité de révéler une tendance de cet ordre. En ce qui concerne le sexe des sujets affectés, l'échantillon d'Hereford se distingue des deux autres collections par une nette prédominance masculine des lésions. Les hommes y sont près de cinq fois plus souvent affectés que les femmes. *A contrario*, pour les deux autres sites, les sujets masculins et féminins sont concernés dans des proportions semblables.

2.3. *Cribra orbitalia*

Les lésions poreuses des orbites concernent un nombre d'individus plus important que les porosités de la voûte crânienne. Si leur fréquence varie d'un échantillon à l'autre (Figure 121), les différences enregistrées demeurent modérées et non statistiquement significatives. Il n'existe également aucune relation entre la fréquence des *cribra orbitalia* et la chronologie des sites investigués, les individus morts au début de la deuxième pandémie étant affectés dans une proportion semblable à ceux décédés à la fin du XIVe siècle (p = 1,000).

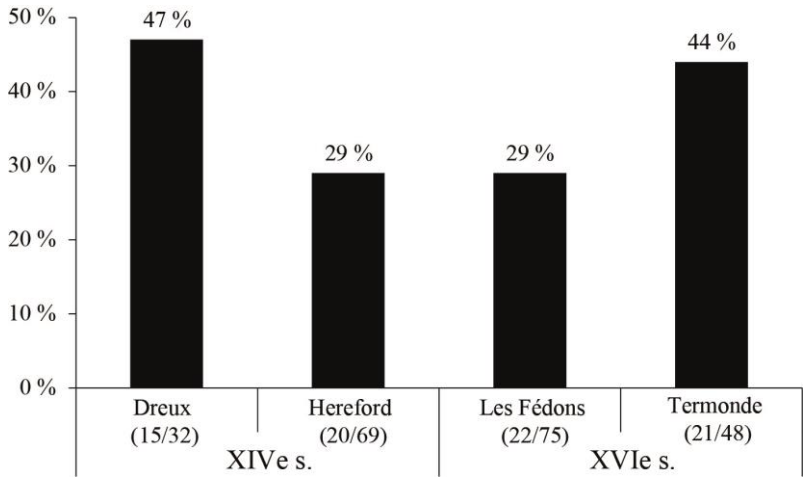


Figure 121. Prévalence des *cribra orbitalia* pour chacun des sites de peste.

Pour tous les sites, les fréquences lésionnelles sont plus élevées chez les sujets immatures que chez les adultes (Figure 122). Cette relation atteint un seuil significatif à Hereford (p = 0,009) et aux Fédons (p = 0,040), sites pour lesquels les *cribra orbitalia* sont rares après l'âge de 15 ans. La relation entre fréquence lésionnelle et sexe des individus est pour sa part

plus difficile d'interprétation. Si les femmes sont plus touchées que les hommes dans la majorité des sites, les différences n'atteignent jamais un niveau significatif. À ce titre, on ne peut conclure à un risque différentiel de développer des lésions orbitaires en fonction du sexe.

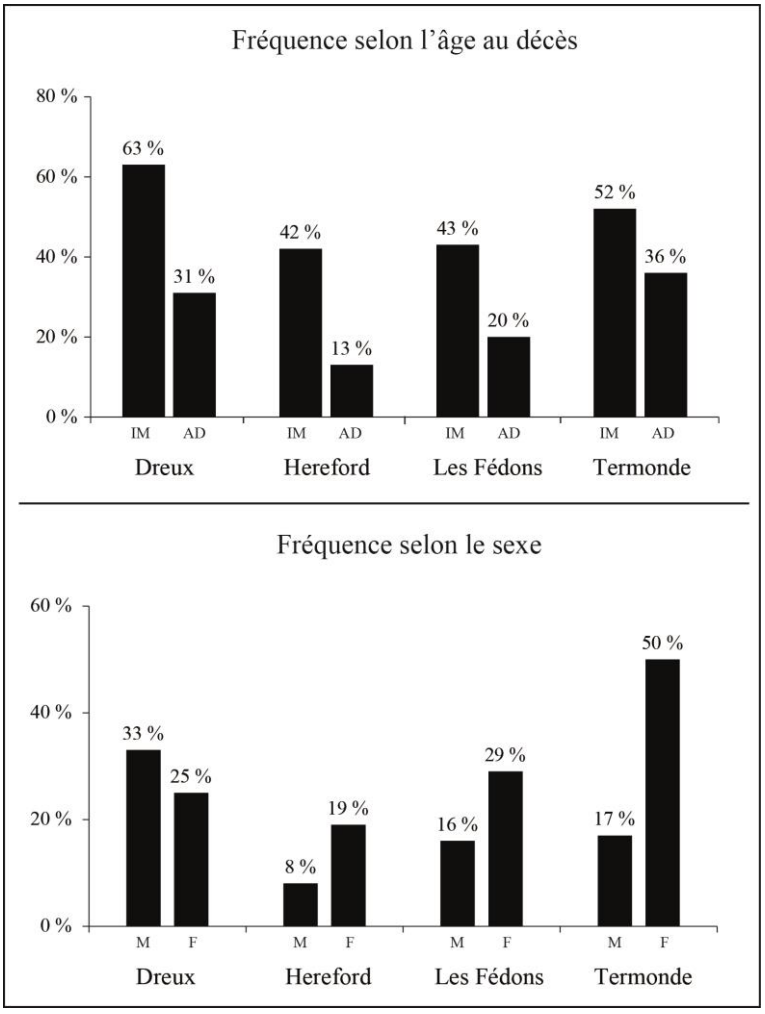


Figure 122. Fréquence des *cribra orbitalia* selon l'âge (IM : immatures ; AD : adultes) et le sexe (M : hommes ; F : femmes) pour chacun des sites de peste.

Au sein des quatre sites de peste, les *cribra orbitalia* s'expriment de manière bilatérale chez la quasi-totalité des individus lésés. Seuls un sujet immature et deux adultes du site de Termonde font exception, exhibant une porosité de l'orbite gauche en l'absence d'atteinte de l'orbite controlatérale. Pour l'ensemble des sites, les lésions identifiées chez les adultes ont toutes connu une complète cicatrisation, indiquant l'ancienneté du phénomène pathologique causal. *A contrario*, un quart des individus immatures présentent des lésions mixtes, lesquelles étaient donc en cours de remodelage au moment du décès. Un unique cas de lésion active a été identifié chez un jeune enfant du site de Dreux (DRE-28-5). D'un point de vue morphologique, une plage de microporosité aux contours mal définis (stade B) constitue le type lésionnel majoritaire chez les individus adultes de chaque collection (Figure 123). Les formes plus prononcées, caractérisées par la présence de larges pores agglomérés, non

confluents (stade C) ou confluents (stade D), sont au contraire plus fréquentes chez les sujets immatures de trois des quatre sites. Les rares adultes concernés sont décédés avant l'âge de 30 ans. La série de Termonde fait une nouvelle fois figure d'exception, le type de lésion y étant semble-t-il indépendant de l'âge au décès.

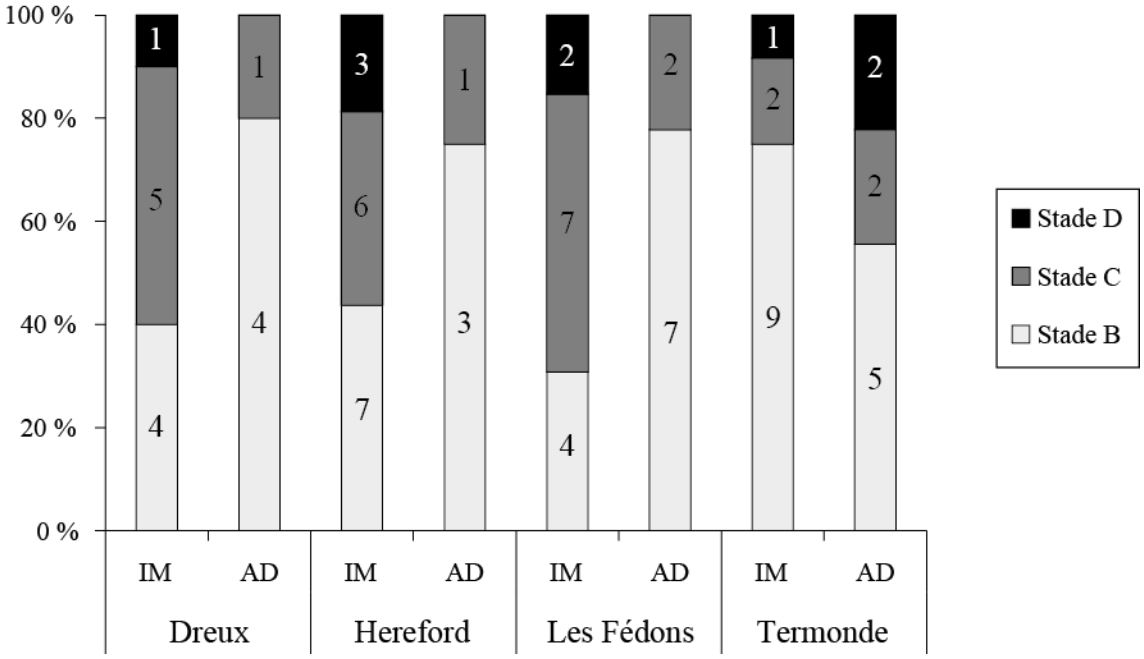


Figure 123. Proportions des différents types morphologiques de *cribra orbitalia* chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) des sites de peste.

À l'instar du degré de remodelage des porosités et de leur type morphologique, la topographie de lésions diffère entre sujets immatures et adultes. Ainsi, tandis que la fréquence des lésions de la région de la fosse lacrymale ne diverge que faiblement entre sujets de moins et de plus de 20 ans, la région médiale de l'orbite est beaucoup plus souvent affectée chez les individus immatures (Tableau 96). Pour cette seconde localisation, la différence de fréquence avec les adultes est significative pour tous les sites disposant d'un effectif d'individus conséquent. L'évolution distincte des prévalences lésionnelles entre les deux régions considérées conduit à les envisager comme inégalement informatives sur l'état de santé des individus, soit que leurs atteintes relèvent tout ou partie d'étiologies distinctes, soit qu'elles connaissent un remodelage différentiel au cours de la vie.

Site	**Région lacrymale**			**Région médiale**		
	IM	AD	Fisher (p)	IM	AD	Fisher (p)
Dreux	28 % (5/18)	24 % (4/17)	1,000	53 % (8/15)	20 % (3/15)	0,129
Hereford	22 % (9/41)	9 % (3/34)	0,129	32 % (12/38)	3 % (1/30)	**0,004**
Les Fédons	26 % (9/34)	12 % (6/51)	0,273	35 % (10/29)	12 % (5/42)	**0,037**
Termonde	32 % (8/25)	35 % (9/26)	1,000	39 % (9/23)	12 % (3/25)	**0,046**

Tableau 96. Fréquences de *cribra orbitalia* des régions lacrymale et médiale de l'orbite chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) des séries de peste. Les résultats significatifs sont signalés en gras.

2.4. Remodelages endocrâniens

La présence de productions osseuses à la face interne d'un ou plusieurs os de la voûte crânienne a été observée chez un faible nombre d'individus issus des cimetières de peste, incluant onze sujets immatures et quatre adultes. Pour la plupart des sites, leur prévalence est faible pour les différentes régions crâniennes considérées (Figure 124). Le site de Dreux fait cependant figure d'exception, près d'un quart des os occipitaux immatures étant affectés de remodelages serpigineux. Pour ce site comme pour celui de Termonde, la majorité des individus affectés sont décédés durant l'enfance. Les rares adultes concernés sont morts avant d'avoir atteint 30 ans. Pour le peu que permettent d'en juger les données recueillies, les remodelages endocrâniens semblent donc s'exprimer de manière préférentielle chez de jeunes enfants et ne subsistent que rarement jusqu'à l'âge adulte, du fait du décès précoce des individus ou de l'oblitération des lésions par les processus de remodelage osseux. À l'échelle de l'ensemble des échantillons en relation avec la peste, leur prévalence est faible.

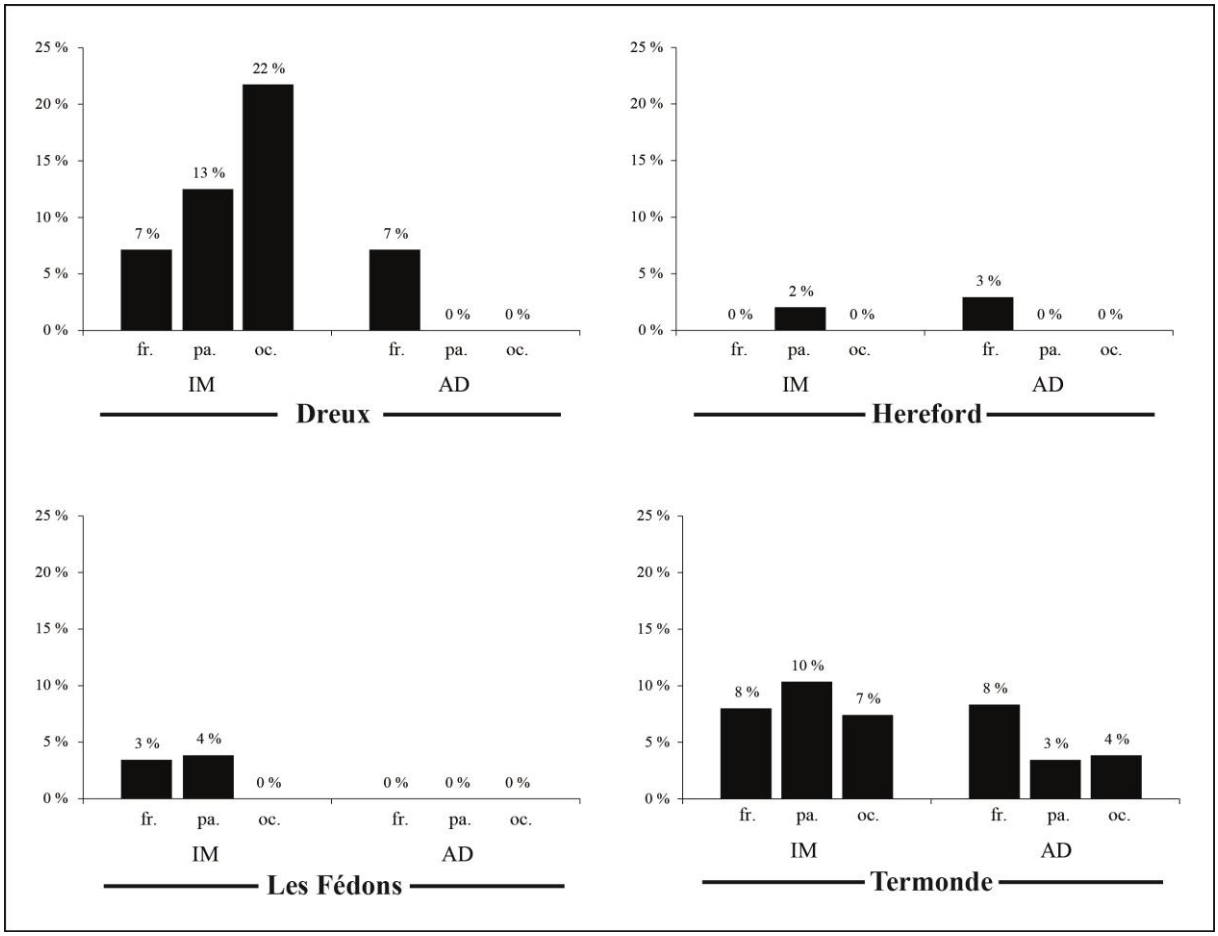


Figure 124. Fréquence des remodelages de la face interne des régions frontale (fr.), pariétale (pa.) et occipitale (oc.) chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) de chaque site de peste.

2.5. Réactions périostées tibiales

La présence de réactions périostées tibiales a pu être recherchée de manière systématique chez les individus de plus d'un an de trois des quatre cimetières de peste. Cette information n'a pas pu être enregistrée pour le cimetière des Fédons compte tenu de la forte dégradation taphonomique des surfaces corticales ; seules quelques lésions ont pu y être identifiées de manière anecdotique, n'autorisant pas de discuter leur prévalence au sein de l'échantillon.

Pour les trois sites exploitables, les lésions tibiales identifiées s'expriment dans leur très grande majorité de manière bilatérale et symétrique, attestant une cause générale plutôt que locale. Les formes unilatérales ne concernent qu'un individu du site de Dreux et trois du cimetière de Termonde ; dans ces quatre cas, le caractère diffus des productions osseuses va *a priori* à l'encontre d'une cause traumatique (Weston 2008 : 193). Il semble à ce titre raisonnable de considérer l'ensemble des réactions périostées comme des marqueurs non spécifiques de maladies systémiques, au premier rang desquels comptent les infections.

La fréquence des réactions périostées s'est avérée importante pour les trois sites étudiables, ces remodelages concernant dans chaque cas environ un tiers des squelettes dont les tibias sont conservés. Malgré cette constance en termes de prévalence globale, l'étude de la distribution des lésions en fonction des paramètres d'âge et de sexe révèle de nettes différences entre échantillons (Figure 125). Ainsi, tandis que les deux sites contemporains des premières années de la deuxième pandémie se caractérisent par une prévalence lésionnelle plus importante chez les adultes que chez les sujets immatures, ces derniers sont plus souvent touchés dans la série ostéologique de Termonde. De même, alors que les individus masculins d'Hereford sont significativement plus touchés que leurs contemporains du sexe opposé ($p = 0{,}004$), aucune relation significative entre sexe et fréquence des lésions n'a pu être démontrée pour les deux autres sites.

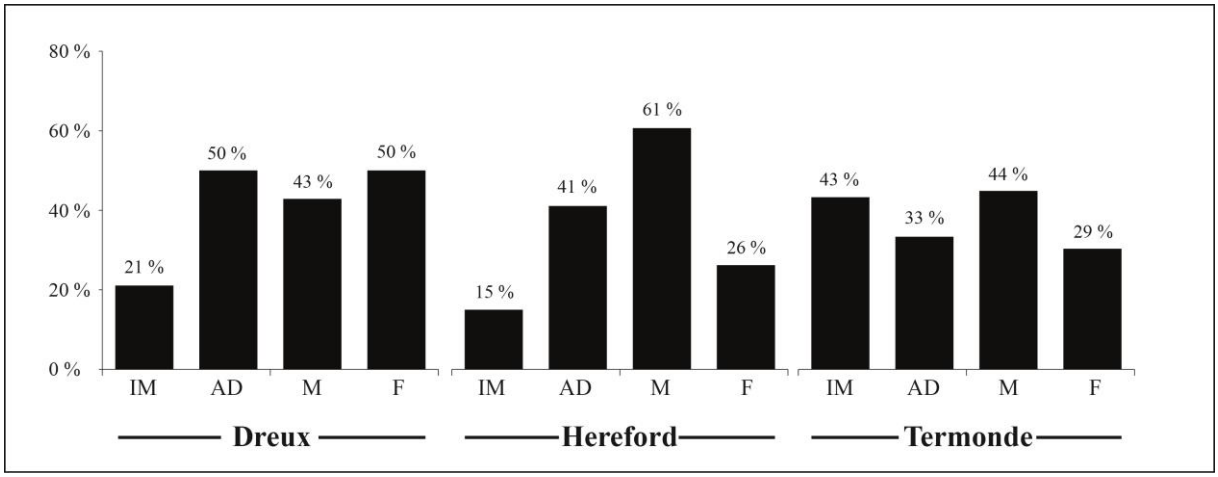


Figure 125. Fréquence des réactions périostées tibiales selon l'âge (IM : immatures ; AD : adultes) et le sexe (M : hommes ; F : femmes) dans les sites de peste.

La prise en compte du degré de remodelage des réactions périostées met pour sa part en exergue certaines caractéristiques communes aux trois collections étudiées. Pour chacune d'entre elles, les lésions actives et mixtes concernent majoritairement des individus de moins de 20 ans (Figure 126). L'écrasante majorité des appositions périostées identifiées chez les adultes correspond au contraire à des formations d'os lamellaire, ce qui indique *de facto* que les lésions ont connu une cicatrisation complète. Cette observation conduit à envisager que seule une faible proportion des individus adultes décédés lors des épidémies de peste souffrait de maladies infectieuses subaiguës ou chroniques ayant entraîné une réaction osseuse.

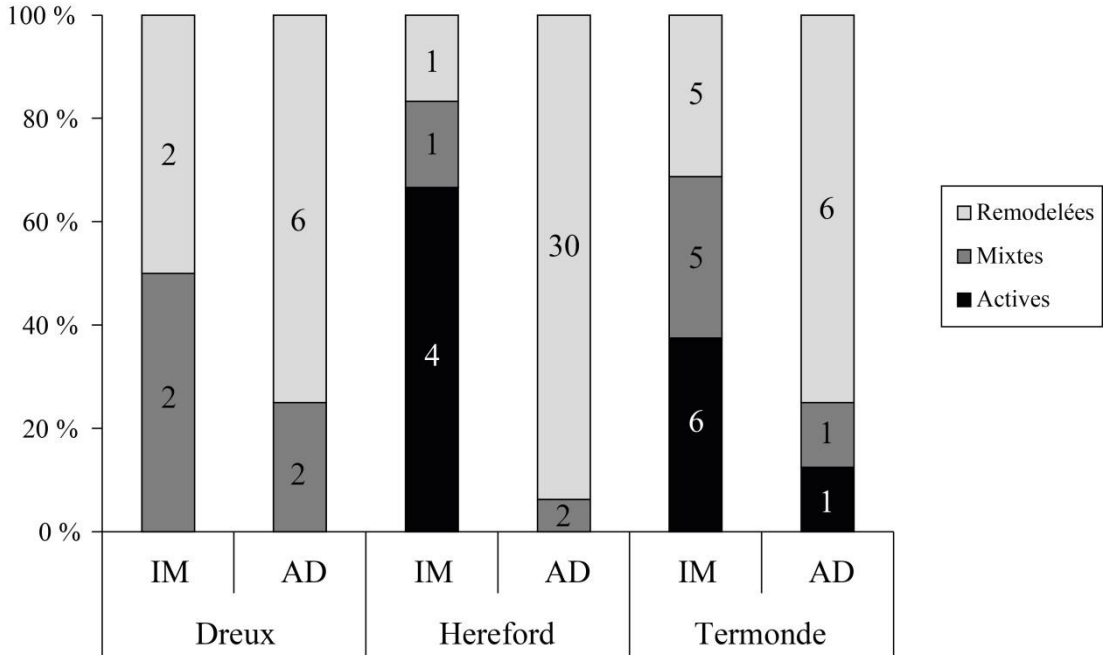


Figure 126. Proportion des réactions périostées actives, mixtes et remodelées chez les sujets immatures et adultes de chacun des sites de peste.

2.6. Synthèse des indicateurs de stress pour les sites en lien avec la peste

Les principales caractéristiques des indicateurs de stress identifiés dans les séries de peste sont synthétisées dans les tableaux suivants, se rapportant respectivement aux sites du XIVe siècle (Tableau 97) et à ceux de la fin du XVIe siècle (Tableau 98). Malgré une portée statistique limitée, les résultats obtenus permettent de souligner certaines tendances : faible variation de la prévalence des hypoplasies en fonction de l'âge et du sexe, lésions de *cribra orbitalia* plus fréquentes et plus prononcées chez les sujets non-adultes, remodelages endocrâniens généralement peu nombreux, réactions périostées plus fréquentes chez les adultes pour les sites du XIVe siècle. Ces caractéristiques générales seront confrontées à celles de séries relevant d'une mortalité naturelle, lesquelles sont présentées dans le chapitre suivant.

Indicateurs	Caractéristique	Les Fédons (N = 133)						Termonde (N = 99)					
		IM		AD	M		F	IM		AD	M		F
Hypoplasies	Prévalence globale	64 %	<	76 %	78 %	>	72 %	80 %	≈	75 %	80 %	>	67 %
	Prévalence stades C	38 %	<	55 %	63 %	>	40 %	23 %	>	15 %	17 %	>	10 %
	Nb stress (Md)	1	<	3	3	=	3	2	=	2	2	=	2
Porosités crâniennes	Prévalence	n.d.		n.d.	n.d.		n.d.	27 %	≈	24 %	15 %	>	29 %
Cribra orbitalia	Prévalence	**43 %**	**>**	**20 %**	16 %	<	29 %	52 %	>	36 %	17 %	<	50 %
	Morphologie (stade)	B < C-D		B > C	B		B-C	Indépendant de l'âge (B > C-D)			B		B-C-D
	Activité	Mixte fréquent		Remodelé	Indépendant du sexe			Mixte fréquent		Remodelé	Indépendant du sexe		
Réactions méningées	Prévalence	11 %	>	0 %	n.a.			17 %	>	10 %	n.a.		
Réactions périostées	Prévalence	n.d.		n.d.	n.d.		n.d.	43 %	>	33 %	29 %	<	44 %
	Activité	n.d.		n.d.	n.d.		n.d.	Varié		Remodelé	Indépendant du sexe		

Tableau 98. Prévalences et autres caractéristiques des indicateurs de stress pour les sites de peste du XVIe siècle. Les différences significatives entre groupes sont encadrées (n.d. : non déterminé du fait de la mauvaise conservation osseuse ; n.a. : non applicable compte tenu du faible effectif).

Indicateurs	Caractéristique	Dreux (N = 69)						Hereford (N = 185)					
		IM		AD	M		F	IM		AD	M		F
Hypoplasies	Prévalence globale	60 %	≈	56 %	50 %	<	60 %	81 %	<	89 %	93 %	≈	90 %
	Prévalence stades C	33 %	>	13 %	0 %	<	40 %	48 %	<	68 %	73 %	>	65 %
	Nb stress (Md)	1	=	1	1	=	1	2	=	2	**3**	**>**	**2**
Porosités crâniennes	Prévalence	22 %	≈	18 %	20 %		13 %	**14 %**	**<**	**33 %**	**69 %**	**>**	**15 %**
Cribra orbitalia	Prévalence	63 %	>	31 %	33 %	>	25 %	**42 %**	**>**	**13 %**	8 %	<	19 %
	Morphologie (stade)	B < C-D		B > C	Indépendant du sexe (B)			B < C-D		B > C	B		B-C
	Activité	Mixte fréquent		Remodelé	Indépendant du sexe			Mixte fréquent		Remodelé	Indépendant du sexe		
Réactions méningées	Prévalence	36 %	>	8 %	n.a.			3 %	=	3 %	n.a.		
Réactions périostées	Prévalence	21 %	<	50 %	43 %	<	50 %	**15 %**	**<**	**41 %**	**61 %**	**>**	**26 %**
	Activité	Mixte/remodelé		Remodelé	Indépendant du sexe			Actif		Remodelé	Indépendant du sexe		

Tableau 97. Prévalences et autres caractéristiques des indicateurs de stress pour les sites de peste du XIVe siècle. Les différences significatives entre groupes sont encadrées (n.a. : non applicable compte tenu du faible effectif).

III. LES SITES DE COMPARAISON

A. SAINT-ÉTIENNE DE TOULOUSE

1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe

Le cimetière Saint-Étienne a livré les restes squelettiques de 242 individus. Les deux tiers d'entre eux sont décédés avant 20 ans, seuls 81 individus ayant atteint l'âge adulte. Seuls sont ici présentés les principales caractéristiques paléobiologiques de l'échantillon ostéologique, le détail des données individuelles étant reporté en annexe (Annexe 14).

1.1. Les individus immatures

Sur les 161 individus composant la fraction immature de l'échantillon, 131 ont pu être attribués de manière formelle à l'une des classes d'âge employées dans la suite des analyses (Tableau 99). Pour les 30 autres sujets, les caractéristiques squelettiques en termes de croissance et de maturation ne permettent pas un classement aussi précis, les fourchettes d'âge au décès retenues chevauchant dans chaque cas deux classes contiguës. Sans rentrer à ce stade dans les détails de l'analyse de recrutement (cf. *infra*), on peut toutefois souligner que des individus de toutes les catégories d'âge sont présents au sein de l'échantillon. Les sujets de moins d'un an sont particulièrement bien représentés, comptant pour environ un tiers de l'échantillon immature. Parmi ceux-ci, 23 sont décédés en période périnatale.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
59	46	15	8	3
14				
	10			
		6		
			0	

Tableau 99. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site de Saint-Étienne.

Parmi les sujets immatures de plus de 15 ans, un seul a atteint un degré de maturation squelettique suffisant pour envisager la réalisation d'une diagnose sexuelle (STE-72). Son os coxal droit présente un ensemble de traits morphologiques évocateurs d'un sexe masculin (*i.e.* absence de sillon pré-auriculaire, grande incisure ischiatique asymétrique, arc composé simple). Ces observations sont toutefois pondérées par les résultats de l'analyse morphométrique, la probabilité *a posteriori* d'être un homme dépassant à peine 60 %. Eu égard à ce résultat peu concluant, aucune attribution sexuelle n'a finalement été retenue.

1.2. Les individus adultes

Une estimation plus ou moins précise de l'âge au décès a pu être proposée pour environ les trois quarts des sujets adultes (Tableau 100). Ce taux de détermination relativement élevé a été autorisé par le bon état de conservation et de représentation de la plupart des squelettes. Le degré de remodelage de la surface sacro-pelvienne iliaque a ainsi pu être observé chez 58 sujets. Par ailleurs, l'une ou l'autre des régions squelettiques concernées par les derniers processus de maturation (*i.e.* crête iliaque et extrémité sternale de la clavicule) a pu faire l'objet d'un examen pour 70 individus. Ceci assure une quantification relativement fiable de la proportion des sujets de moins de 30 ans au sein de l'échantillon[198]. Le croisement de ces différents indicateurs a permis de restreindre la fourchette de l'âge au décès de 60 individus ; les 21 autres individus sont attribués à la classe des plus de 20 ans sans plus de précision.

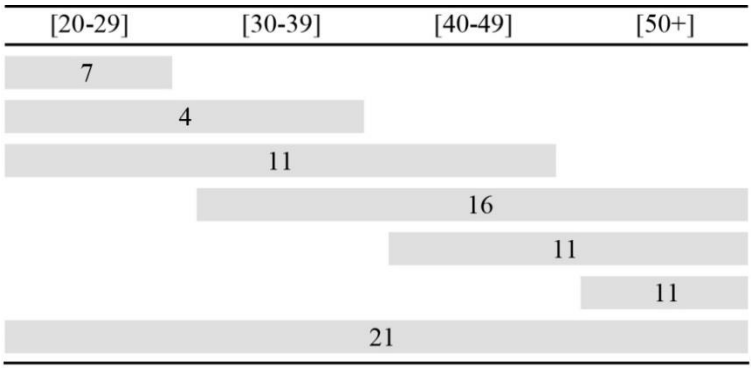


Tableau 100. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site de Saint-Étienne.

Malgré le bon état de conservation général de la collection, les os coxaux de 21 individus sont absents ou trop fragmentaires pour autoriser l'application des méthodes de diagnose sexuelle fondées sur la morphologie pelvienne. Parmi les 60 autres sujets, 55 ont pu être classés parmi le groupe des hommes ou celui des femmes[199]. À l'issue de la diagnose sexuelle primaire, près d'un tiers des individus adultes demeuraient donc de sexe indéterminé. Afin de pallier ce fort taux d'indétermination, l'étude a été complétée par la réalisation d'une diagnose sexuelle secondaire, reposant sur l'utilisation de variables métriques extra-pelviennes. Ces dernières ont permis l'élaboration de 28 fonctions discriminantes, sélectionnées sur la base de leur efficacité diagnostique dans l'échantillon de référence et du nombre des sujets de chaque sexe participant à leur calcul. Leur application a permis de proposer une attribution sexuelle pour 12 individus supplémentaires. *In fine*, les deux étapes de diagnose sexuelle ont autorisé la détermination du sexe de 67 individus (Tableau 101).

[198] L'extrémité sternale de la clavicule a pu être examinée chez 60 individus.

[199] Si les méthodes morphoscopique et morphométrique ont fourni des résultats similaires dans la quasi-totalité des cas, des attributions discordantes ont été obtenues pour l'individu STE-335. Pour ce sujet, le résultat de la diagnose sexuelle probabiliste a été retenu, s'agissant de la méthode qui dispose de la meilleure fiabilité (Murail *et al.* 2005). L'attribution féminine de ce sujet est en outre confortée par les dimensions extra-pelviennes de son squelette qui s'insèrent dans les limites de la variabilité féminine de l'échantillon.

	Hommes		Femmes		Sexe indéterminé	
	N	%	N	%	N	%
Sexe primaire	28	35 %	27	33 %	26	32 %
Sexe secondaire	6	7 %	6	7 %	14	17 %
Total	*34*	*42 %*	*33*	*41 %*	*14*	*17 %*

Tableau 101. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site de Saint-Étienne.

2. Analyse du recrutement par âge et par sexe

2.1. Corpus immature

Les sujets immatures comptent pour les deux tiers de l'échantillon squelettique exhumé (161/242). Le quotient de mortalité avant 20 ans ($_{20}q_0$ = 665 ‰) est ainsi extrêmement élevé, excédant légèrement la valeur attendue pour une espérance de vie à la naissance de 25 ans (soit 640 ‰). Cette divergence avec les données du modèle théorique pourrait, d'une part, indiquer que l'espérance de vie à la naissance de la population d'origine était inférieure à 25 ans, hypothèse demeurant recevable dans le cas d'une population pré-jennérienne[200] ; d'autre part, elle pourrait témoigner d'un recrutement spécifique de l'ensemble funéraire, ou tout du moins de la partie du cimetière qui a fait l'objet de la fouille. Afin de discuter plus avant les spécificités du recrutement par âge de l'échantillon, les quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge ont été calculés. Cette opération a été réalisée après ventilation dans les classes d'âge démographiques des 30 sujets n'ayant pu être attribués avec certitude à une classe d'âge parmi deux contiguës (Figure 127) ; cette procédure, qui impose une distribution *a priori* de certains sujets dans des classes d'âges, a conduit à retenir la répartition par âge la moins discordante par rapport à celle attendue en contexte de mortalité naturelle.

a.

Classe d'âge	Effectifs Observés	Redistribués
[0]	59	66
[0-4]	(14)	
[1-4]	46	61
[1-9]	(10)	
[5-9]	15	21
[5-14]	(6)	
[10-14]	8	10
[10-19]	0	
[15-19]	3	3

b.

Classe d'âge	Décès Dx	Quotient qx (‰)
[0]	66	273
[1-4]	61	347
[5-9]	21	183
[10-14]	10	106
[15-19]	3	36
[20+]	81	1000

Figure 127. Ventilation des sujets immatures du site de Saint-Étienne selon le principe de minimalisation des anomalies (a) et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge (b).

[200] Certaines populations de l'ère préindustrielle sont connues pour avoir eu une espérance de vie à la naissance inférieure à 25 ans. C'est le cas, entre autres exemples, de la population de Genève au XVIIe siècle (Perrenoud 1975) et de celles des villes de Norwich et de Londres au XVIIIe siècle (Bocquet et Masset 1977).

Les résultats de l'analyse du recrutement mettent tout d'abord en évidence la bonne représentation des sujets de moins de 5 ans (Figure 128). Les quotients de mortalités associés aux classes [0] et [1-4] s'insèrent ainsi parfaitement dans la moyenne des valeurs rapportées dans les tables-types utilisées comme référentiel (Ledermann 1969). Les sujets périnatals sont relativement nombreux, comptant pour 35 % des sujets de moins d'un an[201]. Les deux classes d'âge suivantes se caractérisent au contraire par des quotients de mortalité supérieurs aux valeurs attendues (respectivement 124 ‰ et 68 ‰). L'analyse statistique des données indique que la proportion des individus appartenant à chacune de ces classes d'âge diffère significativement des effectifs attendus pour une espérance de vie à la naissance de 25 ans.

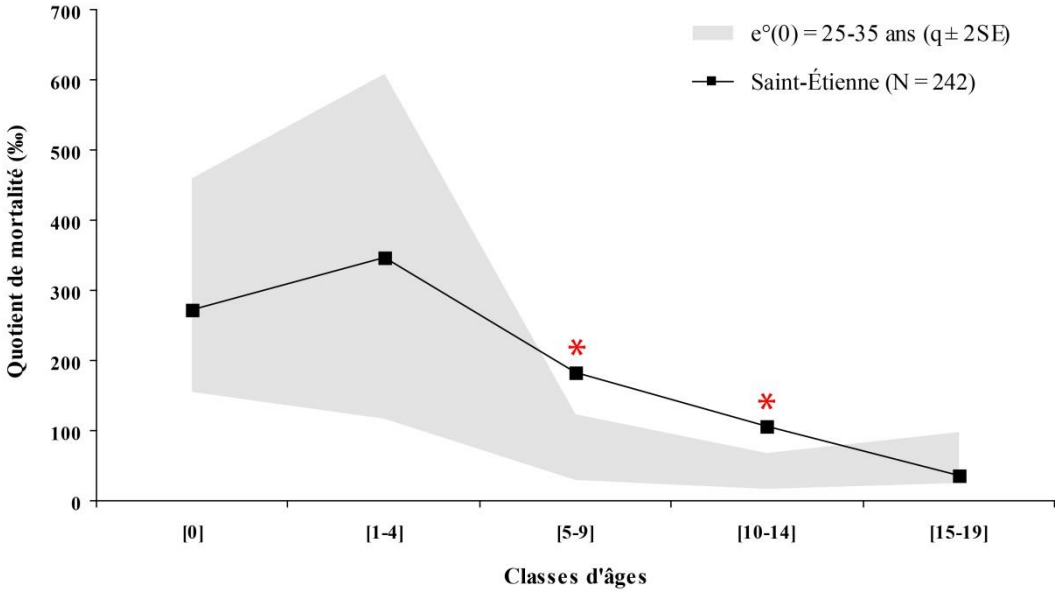


Figure 128. Profil de mortalité des sujets immatures de Saint-Étienne, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969). Les astérisques marquent les différences significatives entre quotients de mortalité calculés et théoriques.

Plus généralement, la prise en compte conjointe des surreprésentations intéressant ces deux classes d'âge conduit à conclure à une anomalie de représentation des sujets morts entre 5 et 14 ans. Celle-ci est démontrée par la forte valeur de l'indice de juvénilité ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+} = 0,38), qui outrepasse celles rapportées pour diverses populations archaïques[202]. Ce constat est valable quelle que soit la ventilation appliquée aux sujets d'âge incertain, la valeur de l'indice de juvénilité n'étant jamais inférieure à 0,36[203]. Bien qu'un indice de juvénilité élevé puisse être la conséquence d'un taux d'accroissement rapide de la population (Bocquet et Masset 1977 ; Buchet et Séguy 2002), la valeur obtenue dans le cas présent est trop importante pour trouver son explication dans cette seule caractéristique démographique. Il semble à ce titre

[201] Cette proportion est légèrement inférieure à celles rapportée pour d'autres populations pré-jennériennes (43 % - 52 % : Dupâquier 1979).
[202] Ces dernières se caractérisent par des indices de juvénilité allant de 0,10 à 0,30 (Bocquet et Masset 1977).
[203] Cette valeur est obtenue lorsque l'ensemble des individus n'ayant pu être attribués avec certitude à l'une ou l'autre des classes [1-4] et [5-9] sont ventilés dans la première d'entre elles.

vraisemblable que l'anomalie mise en évidence témoigne, au moins en partie, d'un recrutement non aléatoire des défunts inhumés dans le cimetière, hypothèse déjà avancée dans le cadre d'une précédente étude de la composition biologique de l'échantillon (Murail 1991). La fouille partielle de l'ensemble funéraire est peut-être ici en cause, l'intervention ayant peut-être révélé un secteur du cimetière plus spécifiquement utilisé pour inhumer les enfants et jeunes adolescents. La faible représentation des sujets immatures de plus de 15 ans, considérés dans la société médiévale comme socialement adultes (Buchet et Séguy 2008), tendrait à conforter cette hypothèse.

2.2. Corpus adulte

Le nombre conséquent de sujets adultes dont l'âge au décès a pu être précisé permet d'appréhender certaines des grandes lignes de la composition par âge au-delà de 20 ans. Ainsi, on peut noter en premier lieu la bonne représentation des sujets âgés, 11 individus ayant dépassé de manière certaine l'âge de 50 ans. Si une quantification précise de leur proportion au sein de l'échantillon demeure impossible compte tenu de l'effectif important des sujets attribués à de larges fourchettes d'âges, aucune anomalie patente de leur représentation ne peut être suspectée à la lueur de la distribution générale des individus. Les sujets de moins de 30 ans représentent, pour leur part, environ 9 % des individus morts à l'âge adulte (7/81). Si cette proportion est très légèrement inférieure à celle rapportée dans les tables-types servant de référence[204], ce faible écart ne saurait être considéré comme significatif eu égard au nombre des sujets dont l'âge n'a pu être déterminé. Ainsi, si l'on ne considère dans le calcul que les individus dont l'extrémité sternale de la clavicule a pu faire l'objet d'un examen (N = 60), les sujets de moins de 30 ans sont normalement représentés (12 %). Pour autant que permettent d'en juger les données acquises, l'échantillon adulte mis au jour semble présenter une composition par âge cohérente avec celle attendue en contexte de mortalité naturelle. Il en va de même concernant son *sex ratio*, les résultats de la diagnose sexuelle traduisant un parfait équilibre entre sujets masculins et féminins (*sex ratio* : 1,03).

2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe

L'analyse paléobiologique de l'échantillon squelettique issu du cimetière Saint-Étienne a permis de caractériser les grandes lignes de son recrutement par âge et par sexe. La principale spécificité du secteur funéraire exploré tient à la très forte représentation de la fraction immature de la population décédée, dont rend compte un indice de juvénilité dépassant les standards acceptés pour les populations pré-jennériennes. Cette caractéristique pourrait être imputable au caractère non-exhaustif de la fouille, qui a peut-être concerné une zone du

[204] La proportion des adultes jeunes y varie entre 11 % et 15,5 % pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans (Ledermann 1969).

cimetière préférentiellement usitée pour l'inhumation des enfants et jeunes adolescents. Leur surreprésentation est en effet uniforme, la proportion respective des effectifs des différentes classes d'âges avant 15 ans ne témoignant d'aucune anomalie patente. La fraction adulte de l'échantillon, bien que faiblement représentée, se caractérise elle aussi par une composition par âge cohérente avec celle attendue en contexte de mortalité naturelle. La représentation des sujets des deux sexes est également conforme à un cas de figure théorique. À ce titre, les sous-échantillons immature et adulte peuvent être considérés comme des reflets relativement pertinents de la population décédée, *a contrario* de l'échantillon pris dans son ensemble, qui pourrait témoigner d'un recrutement non aléatoire imposé par certains choix culturels.

3. Indicateurs de stress non spécifiques

3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire

Sur les 242 individus composant l'échantillon, seuls 118 disposent de restes dentaires. Chez ceux-ci, le nombre médian de dents étudiables est faible, que l'on considère l'ensemble des éléments dentaires (Md = 6) ou les seules dents permanentes (Md = 4). Ce faible effectif de dents étudiables tient pour grande partie aux aléas de conservation que la collection a connue, une proportion importante des vestiges dentaires ayant été perdue à la suite d'une précédente étude. Il conviendra donc, au regard du faible effectif des dents étudiables, de considérer les résultats de l'analyse des hypoplasies avec un recul critique.

Les dents suffisamment bien préservées pour permettre la recherche d'hypoplasies de l'émail dentaire sont au nombre de 801. Une seule occurrence d'hypoplasie linéaire a été relevée pour la denture déciduale, pour un nombre total de 336 dents examinées, lesquelles se rapportent à 62 sujets immatures. Ce défaut de minéralisation intéresse la première molaire mandibulaire droite d'un sujet décédé avant l'âge de 5 ans (STE-324). Les stigmates de troubles de l'amélogenèse sont plus fréquents pour la denture permanente, intéressant 14 % des dents examinées (65/465). Les dents affectées appartiennent à 15 individus, parmi les 79 sujets qui ont conservé au moins une dent permanente étudiable (32 %).

3.1.1. Analyse par catégorie de dents

a. Fréquence par dent

La fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail varie fortement d'une catégorie de dent à l'autre (Tableau 102). La canine mandibulaire est la dent la plus communément affectée, suivie, par ordre de fréquence, par l'incisive centrale maxillaire, les incisives mandibulaires et la canine maxillaire. Les autres dents sont plus rarement le siège d'hypoplasies, la fréquence

des lésions n'excédant pas 10 % pour les secondes prémolaires et l'ensemble des molaires. La plupart des stigmates dentaires observés correspondent à de discrets sillons de l'émail (stade B). Les formes plus prononcées (stade C) comptent toutefois pour environ un tiers de lésions enregistrées (Figure 129). Compte tenu de l'effectif extrêmement faible des dents qui ont pu faire l'objet d'un examen, il demeure impossible de discuter une éventuelle susceptibilité différentielle entre catégories de dents quant au degré d'expression des hypoplasies.

		I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
Maxillaire	n/N	2/7	1/8	4/16	3/17	1/16	4/42	1/28	1/11
	Fréquence	29 %	13 %	25 %	18 %	6 %	10 %	4 %	9 %
Mandibule	n/N	6/23	7/25	8/24	4/24	1/15	2/28	1/17	0/16
	Fréquence	26 %	28 %	33 %	17 %	7 %	7 %	6 %	0 %

Tableau 102. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire pour chacune des catégories dentaires au sein de la collection ostéologique de Saint-Étienne (n : nombre de dents affectées ; N : nombre de dents observables).

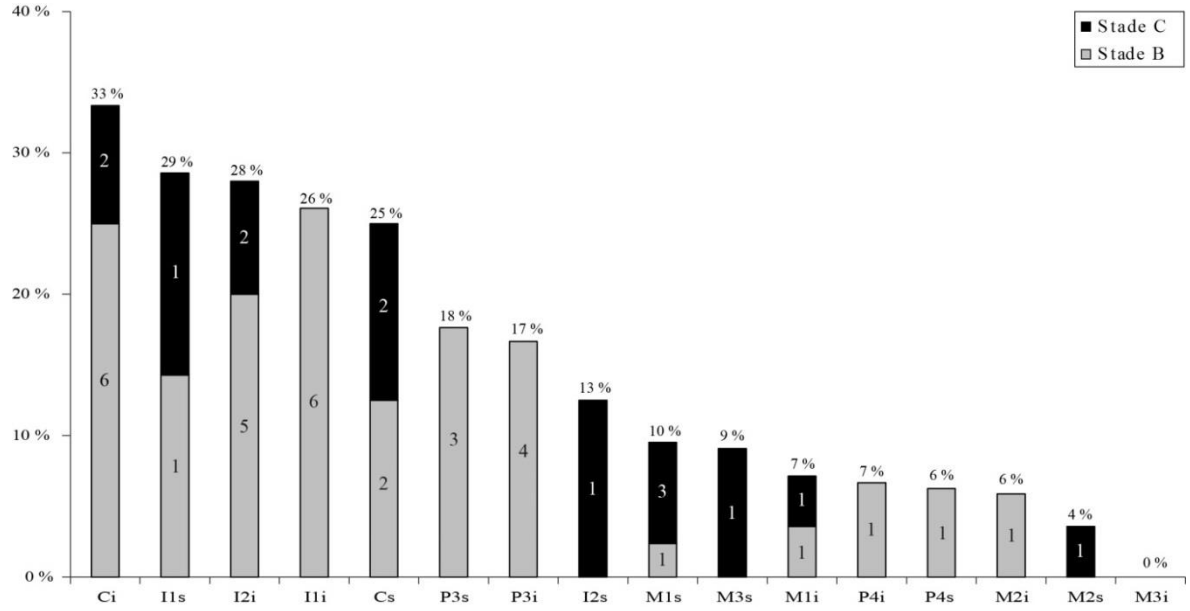


Figure 129. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

b. Relation à l'âge et au sexe

À l'échelle de chaque catégorie dentaire, les fréquences d'hypoplasies varient entre les fractions immature et adulte de l'échantillon (Tableau 103). Les différences enregistrées demeurent toutefois non significatives d'un point de vue statistique. Ces variations sont en outre non univoques, les fréquences maximales intéressant, selon les dents, les sujets immatures ou les adultes. Au regard du très faible effectif de dents étudiables dans chacun des groupes, les fluctuations de fréquences observées sont difficiles à interpréter. Pour cette même raison, tout essai de comparaison des fréquences lésionnelles en fonction des classes d'âge ou du sexe s'est avéré impossible.

	Maxillaire			Mandibule		
	IM	AD	Fisher (p)	IM	AD	Fisher (p)
I1	25 % (1/4)	33 % (1/3)	1,000	36 % (4/11)	17 % (2/12)	0,371
I2	33 % (1/3)	0 % (0/5)	0,375	20 % (2/10)	33 % (5/15)	0,659
C	17 % (1/6)	30 % (3/10)	1,000	43 % (3/7)	29 % (5/17)	0,647
P3	20 % (1/5)	17 % (2/12)	1,000	33 % (2/6)	11 % (2/18)	0,251
P4	0 % (0/2)	7 % (1/14)	1,000	0 % (0/6)	11 % (1/9)	1,000
M1	14 % (4/29)	0 % (0/13)	0,293	9 % (2/22)	0 % (0/6)	1,000
M2	13 % (1/8)	0 % (0/20)	0,286	14 % (1/7)	0 % (0/10)	0,412
M3	0 % (0/2)	11 % (1/9)	1,000	0 % (0/3)	0 % (0/13)	1,000

Tableau 103. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immature (IM) et adulte (AD) de la collection ostéologique de Saint-Étienne.

L'examen du degré d'expression des hypoplasies se heurte également au faible effectif des dents étudiables. Ainsi, si la plupart des lésions de stades C concernent les dents de sujets immatures – neuf dents sur les 14 qui présentent des stigmates prononcés –, la différence entre individus de moins et de plus de 30 ans demeure non significative (p = 0,379). À la lueur de ces données partielles, on ne saurait conclure à une évolution patente de fréquence ou de degré d'expression des hypoplasies en fonction de l'âge.

c. Topographie lésionnelle et âge de survenue des épisodes de stress

Pour la majorité des dents, les hypoplasies de l'émail se rencontrent majoritairement au niveau du tiers cervical des couronnes (Tableau 104). Le tiers moyen des dents labiales est également fréquemment affecté, tandis que les lésions y sont rares pour les dents jugales. Pour ces dernières, les lésions du tiers occlusal sont exceptionnelles. Le croisement de l'ensemble de ces observations avec l'âge chronologique de formation des couronnes dentaires permet de conclure à la relative rareté des stigmates formés avant l'âge de 3 ans. Les épisodes de stress précoces n'ont pour autant pas été rares, comme l'indique le caractère récurrent des lésions du tiers moyen de l'incisive centrale maxillaire. Les hypoplasies formées durant les deux phases de minéralisation dentaire suivantes sont fréquentes, ce qui suggère que les épisodes de stress étaient communs durant cette période de la vie. *A contrario*, une unique lésion indicatrice d'un épisode de stress intervenu après l'âge de 10 ans a été identifiée dans la collection.

Maxillaire

	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
N dents	38	41	38	41	43	46	43	17
1/3 cervical	29 %	10 %	19 %	11 %	6 %	9 %	4 %	8 %
1/3 moyen	29 %	13 %	6 %	12 %	0 %	3 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	0 %	14 %	18 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	0 %	0 %	6 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
1/3 moyen	4 %	12 %	8 %	4 %	0 %	0 %	0 %	0 %
1/3 cervical	25 %	28 %	32 %	15 %	6 %	8 %	5 %	0 %
N dents	42	42	46	40	36	38	36	12
	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Mandibule

< 3 ans
2,5-5 ans
4-7ans
> 10 ans

Tableau 104. Fréquences des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon de Saint-Étienne pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation.

3.1.2. Analyse par individu

a. Fréquence lésionnelle, influence de l'âge et du sexe

La faible représentation des dentures d'un grand nombre des sujets a conditionné leur mise à l'écart dans le cadre de l'analyse des fréquences lésionnelles à l'échelle individuelle. Celle-ci n'a donc porté que sur un petit sous-échantillon de la collection, composé de 40 individus remplissant des conditions de conservation jugées suffisantes. Près des deux tiers d'entre eux présentent des hypoplasies de l'émail dentaire, sujets immatures et adultes étant affectés dans des proportions relativement comparables (Tableau 105). Les stigmates les plus prononcés (stade C) s'observent de manière fréquente chez les sujets immatures, tandis qu'ils sont rares chez les individus de plus de 20 ans. Leur différence de fréquence en fonction de l'âge demeure toutefois non significative d'un point de vue statistique (p = 0,229).

	Stades B		**Stades C**		**Stades B+C**	
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence
IM	6/16	38 %	5/16	31 %	11/16	69 %
AD	11/24	46 %	3/24	13 %	14/24	58 %
Total	17/40	43 %	8/40	20 %	25/40	63 %

Tableau 105. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) de l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne.

Une étude plus approfondie de la répartition par âge des hypoplasies se heurte au très faible effectif des individus étudiables. Ainsi, le nombre restreint de sujets dans chaque classe d'âge immature exclut la formulation de toute hypothèse concernant une évolution éventuelle de la fréquence des hypoplasies avant 20 ans (Tableau 106). De même, chez les adultes, la présence fréquente de lésions chez des sujets jeunes comme chez des sujets âgés ne permet pas de suspecter une mortalité précoce des individus ayant des stress durant l'enfance[205]. La confrontation des fréquences lésionnelles en fonction du sexe ne suggère également aucune relation entre ce paramètre biologique et la présence d'hypoplasies, la proportion de sujets affectés étant similaire chez les hommes (7/13) et les femmes (5/8).

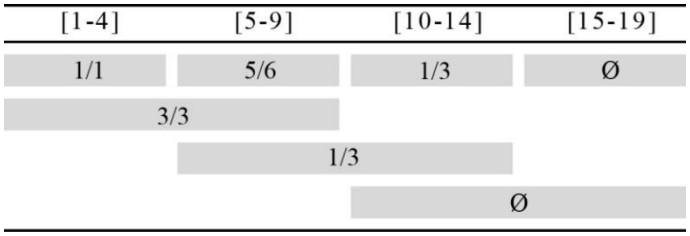


Tableau 106. Proportion d'individus immatures présentant des hypoplasies de l'émail dentaire pour chaque classe d'âge au sein de la collection de Saint-Étienne. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

[205] À titre d'exemple, leur fréquence est similaire chez les sujets de moins de 40 ans (4/7) et plus de 40 ans (3/5).

b. Fréquence selon l'âge de formation

La représentation partielle de la plupart des dentures étudiables a empêché la prise en compte de nombreux sujets dans le calcul des fréquences lésionnelles par phase de minéralisation dentaire. Ainsi, la phase de minéralisation précoce n'a pu être documentée que pour sept individus, lesquels ont presque tous connu au moins un épisode de stress avant l'âge de 3 ans (Tableau 107). La proportion des sujets ayant enregistré des épisodes de stress durant les deux phases de minéralisation suivantes, bien que moindre, est également relativement élevée. Aucune différence patente n'est à noter entre les individus immatures et adultes. Les stress survenus après l'âge de 10 semblent, pour leur part, avoir été peu nombreux ou de durée et d'intensité trop faible pour avoir conditionné un désordre remarquable de l'amélogenèse.

	Phase de minéralisation dentaire							
	< 3 ans		2,5-5 ans		4-7 ans		> 10 ans	
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
IM	2/3	67 %	8/12	67 %	4/7	57 %	0/2	0 %
AD	4/4	100 %	8/17	47 %	9/16	56 %	1/10	10 %
Total	6/7	86 %	16/29	55 %	13/23	57 %	1/12	8 %

Tableau 107. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne (IM : mmatures ; AD : adultes).

c. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture

Le nombre d'épisodes de stress enregistré par les dentures varie fortement d'un individu à l'autre (Figure 130). Si la plupart n'ont connu qu'un épisode de stress enregistré de manière durable sous la forme de stigmates dentaires, 15 % des sujets en ont enduré au moins trois avant leur décès[206]. Ce nombre correspond au maximum enregistré chez des sujets adultes.

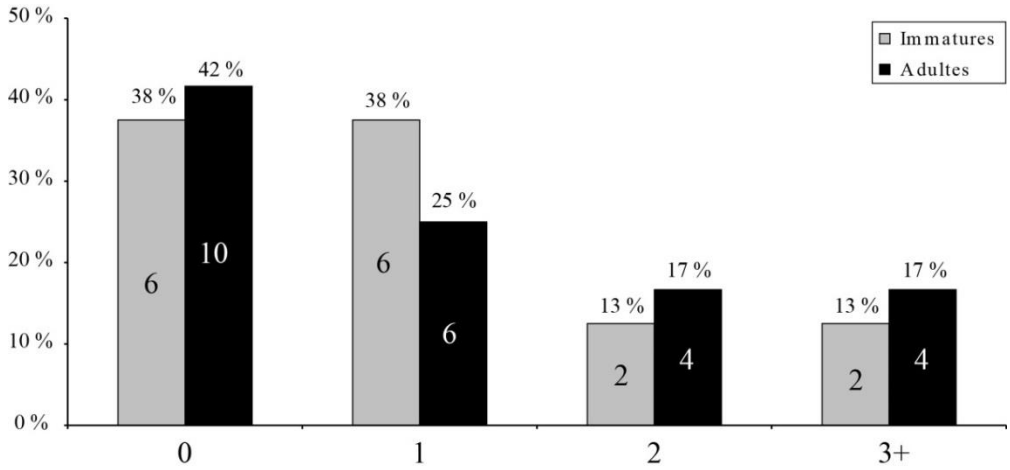


Figure 130. Distribution des individus du site de Saint-Étienne en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture.

[206] Le nombre médian d'épisodes de stress est identique chez les sujets immatures et adultes (Md = 1).

Au contraire, deux sujets immatures présentent de très multiples hypoplasies, qui rendent compte respectivement de cinq (STE-153) et huit (STE-319) épisodes de stress. Ces cas demeurent toutefois peu nombreux et ne sauraient indiquer un nombre d'épisodes de stress plus important chez les sujets morts avant 20 ans. Ainsi, à l'échelle de l'ensemble de l'échantillon populationnel étudiable, le nombre d'épisodes de stress endurés ne diffère pas de manière significative entre sujets immatures et adultes (Mann-Whitney ; p = 1,000).

3.1.3. Autres défauts de minéralisation de l'émail dentaire

L'examen des dents permanentes conservées n'a permis de mettre en évidence aucune autre catégorie de défauts de minéralisation de l'émail dentaire. *A contrario*, cinq sujets immatures présentent des hypoplasies punctiformes sur leur denture déciduale (Tableau 108). Les lésions s'expriment dans chaque cas sous la forme d'une zone d'altération unique de l'émail, de plan circulaire et de dimension millimétrique. Toutes intéressent une unique canine, le plus souvent mandibulaire. La topographie et la morphologie de ces altérations s'accordent avec la définition d'hypoplasies de type LHPC (*localized hypoplasia of primary canines* : Lukacs et Walimbe 1998 ; Lukacs *et al.* 2001b). Ces lésions apparaissent relativement fréquentes au sein de l'échantillon issu du cimetière Saint-Étienne, concernant 20 % des individus ayant conservé au moins une canine déciduale (5/25).

Individu	**Classe d'âge**	**Topographie lésionnelle**		**Type de ponctuations**	
		Maxillaire	Mandibule	Unique	Multiples
STE-35	[1-4]	-	c	+	-
STE-57	[1-4]	c	-	+	-
STE-82b	[0-4]	-	c	+	-
STE-314	[1-4]	-	c	+	-
STE-365a	[0-4]	-	c	+	-

Tableau 108. Principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne (+ : présence ; - : absence).

3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne

Sur les 242 individus qui composent l'échantillon, 177 ont conservé tout ou partie de leur voûte crânienne. À l'exclusion d'un jeune enfant pour lequel seul un fragment d'os frontal est préservé, tous présentent des crânes suffisamment bien représentés pour évaluer la présence éventuelle de remaniements poreux de la voûte crânienne. De tels stigmates osseux ont été mis en évidence chez 35 individus (Annexe 15), soit 20 % des sujets étudiables. Ils concernent majoritairement les os pariétaux et l'occipital (Figure 131), les deux régions étant affectées conjointement chez les deux tiers des individus atteints[207]. Les lésions de l'os frontal sont quant à elle nettement plus rares, ne concernant que deux sujets immatures (STE-18a et

[207] Soit 20 individus sur les 31 pour lesquels ces deux régions de la voûte sont observables.

STE-37) et deux adultes (STE-95 et STE-115) ; elles s'associent systématiquement à une porosité diffuse des os pariétaux et de l'occipital. Indépendamment de l'os considéré, les lésions enregistrées correspondent quasi-exclusivement à de fines porosités (stade B). Seul l'os occipital d'un enfant de moins de 5 ans (STE-55) présente des remaniements plus prononcés, associant de larges pores à une discrète expansion du diploé (stade C).

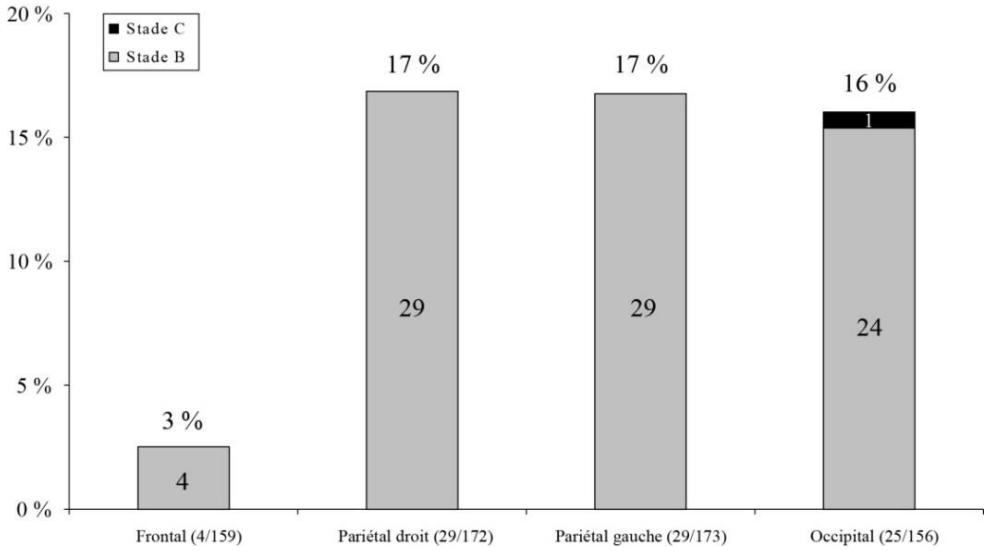


Figure 131. Fréquences des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne.

L'étude de la distribution par âge des cas de porosités crâniennes met en évidence d'importantes variations de leur fréquence au cours de la vie. On note ainsi, en premier lieu, une proportion plus importante des lésions chez les sujets adultes (15/45) que chez les sujets immatures (20/131), la différence de fréquence entre les deux groupes étant statistiquement significative ($p = 0{,}016$). La prévalence des remodelages poreux de la voûte connaît par ailleurs de nettes fluctuations durant les premières années de la vie (Tableau 109). Ces remaniements sont en effet fréquents chez les individus de moins d'un an, qui sont significativement plus touchés que l'ensemble des autres sujets immatures ($p = 0{,}038$). Leur prévalence est au contraire très faible entre 1 et 9 ans (3/56). Pour le peu que permet d'en juger le faible effectif des sujets de plus de 10 ans, ceux-ci semblent affectés dans une proportion similaire à celle des adultes.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
11/52	2/39	1/8	2/3	0/2
2/13				
	0/9			
		2/5		
			Ø	

Tableau 109. Proportion d'individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de la collection de Saint-Étienne. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

L'évolution des prévalences lésionnelles au-delà de 20 ans est pour sa part plus délicate à appréhender, eu égard à la faible précision des estimations d'âge au décès des sujets adultes. L'absence de différence significative de fréquence entre les sujets de moins et plus de 30 ans (p = 1,000), de même qu'entre ceux de moins et plus de 50 ans (p = 1,000), semble toutefois indiquer l'absence de relation patente entre âge au décès et présence de porosités crâniennes. De même, si la proportion de sujets affectés est plus importante chez les hommes (7/16) que chez les femmes (4/18), la différence sexuelle relevée demeure non significative d'un point de vue statistique (p = 0,274).

3.3. *Cribra orbitalia*

La présence éventuelle de lésions poreuses du toit orbitaire a pu être recherchée chez 154 individus. Soixante-sept d'entre eux présentent une *cribra orbitalia* (44 %). Chez les individus dont les deux orbites sont conservées, les lésions s'expriment dans la grande majorité des cas de manière bilatérale et symétrique (Annexe 16). Les formes unilatérales ne représentent ainsi que 11 % des cas de *cribra orbitalia* (6/53). Elles sont plus fréquentes chez les adultes (3/13) que chez les sujets immatures (3/40), sans que cette différence soit toutefois significative d'un point de vue statistique (p = 0,150). En outre, on note que toutes les lésions unilatérales identifiées chez des adultes sont circonscrites à la région lacrymale de l'orbite, tandis qu'elles intéressent dans deux cas sur trois la région médiale chez les sujets immatures.

La prévalence des lésions orbitaires est plus importante chez les sujets de moins de 20 ans que chez ceux décédés après cet âge (Figure 132). La différence entre les deux groupes demeure cependant non statistiquement significative lorsque l'ensemble des individus immatures est considéré dans l'analyse (p = 0,104).

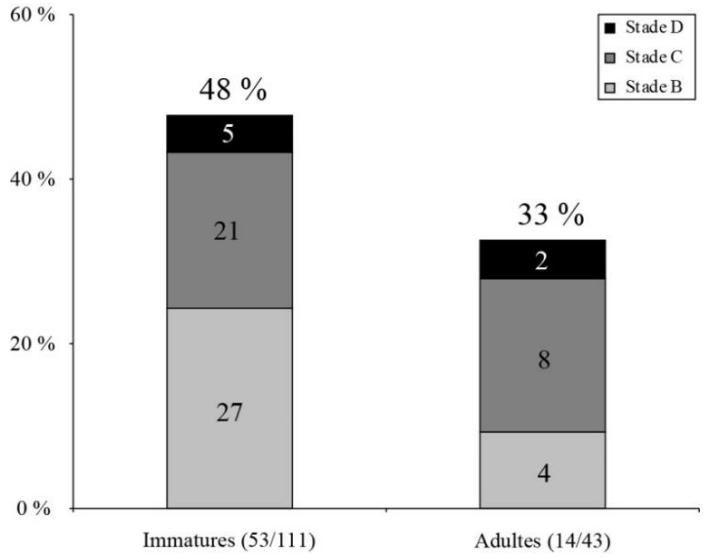


Figure 132. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne.

La prise en compte de la distribution des cas de *cribra orbitalia* en fonction de l'âge conduit à une interprétation quelque peu différente des données. Il apparaît en effet que les individus décédés avant l'âge d'un an ne sont que peu nombreux à présenter des remodelages du toit de l'orbite (Tableau 110), la différence de fréquence avec le reste du corpus immature étant hautement significative ($p < 0,001$)[208]. Après cet âge, les fréquences lésionnelles sont fortes pour la plupart des classes d'âge et leurs fluctuations semblent être de moindre ampleur. Ainsi, les sujets immatures ayant survécu au-delà de l'âge d'un an présentent une fréquence de *cribra orbitalia* significativement supérieure à celle caractérisant la fraction adulte de l'échantillon ($p = 0,035$). L'évolution de la prévalence des lésions après 20 ans est plus difficile à appréhender, compte tenu de l'amplitude des fourchettes d'âges retenues pour la plupart des sujets. En tout état de cause, la présence de cas de *cribra orbitalia* chez les sujets âgés au même titre que chez les individus les plus jeunes ne permet pas de suspecter de relation stricte entre présence de lésions poreuses orbitaires et âge au décès[209]. De la même manière, la différence de fréquence entre sujets masculins (7/16) et féminins (4/17) demeure non significative d'un point de vue statistique ($p = 0,282$).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
7/39	24/37	5/7	2/3	0/2
6/10				
	8/9			
		1/4		
			Ø	

Tableau 110. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

Différents types de *cribra orbitalia* ont été identifiés au sein de l'échantillon squelettique (cf. *supra*, Figure 132). Chez les sujets immatures, la moitié des atteintes s'expriment sous la forme d'une plage criblée de pores fins et épars (stade B). Ce type de remaniements est nettement plus rare chez les adultes, cet écart de fréquence étant responsable de la différence de prévalence globale des *cribra orbitalia* entre sujets de moins et de plus de 20 ans. Les formes plus prononcées, caractérisées par la présence de larges pores isolés (stade C) ou confluents (stade D), s'observent quant à elle en proportions similaires chez les sujets immatures et adultes. Si la morphologie des lésions ne semble donc entretenir que peu de relations avec l'âge au décès, le degré de remodelages des lésions lui est au contraire intimement corrélé (Figure 133). Ainsi, tandis que les adultes présentent uniquement des

[208] La différence demeure significative si l'on ventile les sujets à cheval entre les classes [0] et [1-4] de manière à minimiser l'écart de fréquences entre les moins et les plus d'un an ($p = 0,002$).
[209] Aucune des analyses statistiques effectuées n'a permis de mettre en évidence de différence significative de fréquence en fonction de l'âge, que les comparaisons aient porté sur les groupes d'individus de moins et plus de 30 ans ($p = 1,000$), de 40 ans ($p = 0,335$) ou de 50 ans ($p = 0,588$).

lésions totalement cicatrisées, plus de 40 % des atteintes orbitaires identifiées chez les sujets immatures étaient toujours actives ou en cours de cicatrisation au moment du décès. Les formes actives se rencontrent de manière quasi-exclusive chez des sujets de moins de 5 ans, un seul sujet plus âgé exhibant une lésion exempte de signe de remodelage (STE-343).

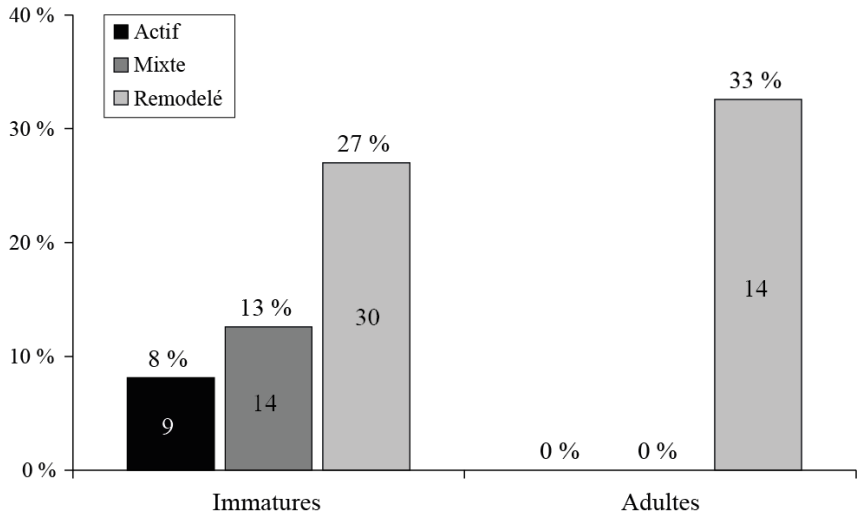


Figure 133. Fréquences des *cribra orbitalia* au sein de l'échantillon de Saint-Étienne en fonction de l'activité des lésions.

Une dernière différence notable entre les fractions immature et adulte de l'échantillon tient à la topographie différentielle des lésions en fonction de l'âge au décès. Ainsi, tandis que les sujets de moins de 20 ans présentent plus fréquemment des lésions de la région médiale du toit orbitaire, la fosse lacrymale est plus souvent affectée chez les sujets adultes (Figure 134). Il semble donc que le déclin de fréquence de *cribra orbitalia* observé à l'échelle de l'orbite tienne principalement à une diminution des lésions de la région médiale, significativement moins touchée chez les individus ayant vécu au-delà de 20 ans ($p = 0{,}002$). Les porosités de la fosse lacrymale, elles, demeurent communes à l'âge adulte. La différence relevée avec les sujets immatures demeure non significative d'un point de vue statistique ($p = 0{,}082$).

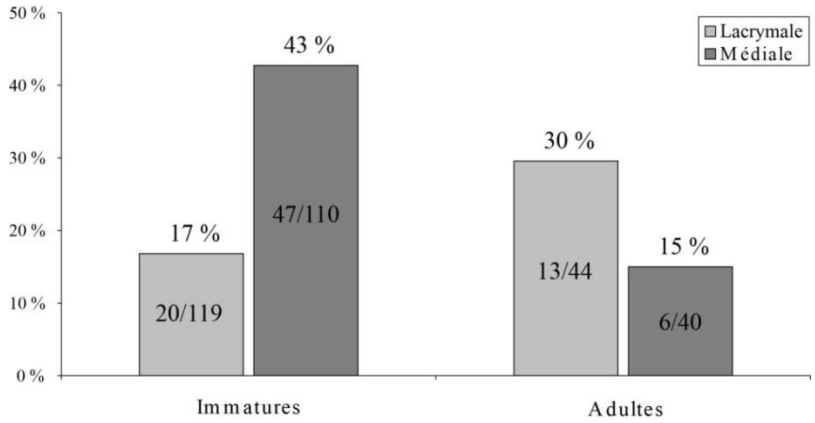


Figure 134. Fréquences des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection ostéologique de Saint-Étienne.

3.4. Remodelages endocrâniens

L'examen des 177 individus disposant d'une voûte crânienne complète ou partielle a autorisé l'identification de productions osseuses endocrâniennes chez 36 sujets (Annexe 17). Les lésions intéressent majoritairement l'os occipital et, dans une moindre mesure, les os pariétaux (Figure 135). L'os frontal n'est quant à lui affecté que chez quelques rares sujets immatures, lesquels exhibent également des remodelages des pariétaux et de l'occipital. Quel que soit l'os considéré, les sujets immatures sont plus fréquemment affectés que les adultes. En outre, les remaniements observés à la face interne de l'os occipital et du pariétal gauche de l'un des sujets adultes (STE-95) pourraient être la conséquence d'un évènement traumatique, marqué par la présence d'une large lacune osseuse crânienne[210]. La cicatrisation des bords de la lacune témoigne de la survie de l'individu, ce qui laisse envisager que les remaniements osseux endocrâniens puissent avoir été causés par une hémorragie intracrânienne (hématome calcifié) ou par une complication infectieuse, ayant engendré une réaction inflammatoire.

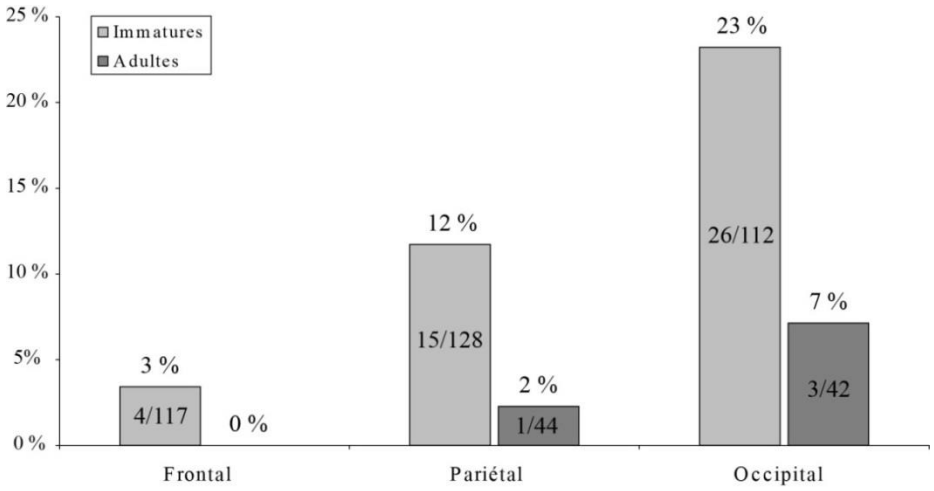


Figure 135. Fréquence des réactions méningées pour chacune des régions de la voûte crânienne dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne.

La prévalence des remodelages endocrâniens à l'échelle individuelle, calculée sur la base des seuls sujets dont les trois régions de la voûte crânienne sont observables, s'élève à 25 % (36/142). Les atteintes sont très fréquentes chez les sujets immatures, affectés pour un tiers d'entre eux (33/103). Elles sont nettement plus rares au sein de la fraction adulte de l'échantillon (3/39), la différence de fréquence avec les sujets de moins de 20 ans étant très significative ($p = 0{,}002$). La distribution par classes d'âge des cas de remodelages endocrâniens semble par ailleurs témoigner d'un pic de fréquence entre 1 et 4 ans, la moitié des occurrences se rattachant à cette fourchette d'âge (Tableau 111).

[210] Cette perte de matière osseuse, vraisemblablement causée par un coup porté à l'aide d'une arme tranchante, s'étend de la jonction temporo-pariétale gauche au centre de l'occipital. Le profil biseauté du bord supérieur de la lacune indique la pénétration de la lame dans le volume endocrânien, tandis que l'aspect écaillé du bord opposé signe l'arrachement d'une portion osseuse.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
7/33	16/37	1/8	1/2	0/1
4/10				
	3/8			
		1/4		
			Ø	

Tableau 111. Proportion des sujets présentant des réactions méningées dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne.
Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

3.5. Réactions périostées tibiales

La présence éventuelle de réactions périostées a pu être recherchée sur les diaphyses tibiales de 116 individus. Vingt-neuf d'entre eux présentent des remodelages du périoste (Annexe 18), soit 25 % des sujets étudiables. Les lésions sont nettement plus fréquentes chez les adultes que chez les sujets immatures (Figure 136). La différence de fréquence lésionnelle entre les deux groupes est hautement significative ($p < 0{,}001$). Chez les individus dont les deux diaphyses tibiales sont préservées, les lésions s'expriment le plus souvent de manière bilatérale (22/27). Concernant les lésions de topographie unilatérale, aucune n'a pu être rattachée à une cause locale spécifique (*e.g.* fracture, ulcère cutané). Chez les deux immatures concernés (STE-28 et STE-314) et deux des adultes (STE-112 et STE-150), l'hypothèse d'un processus inflammatoire d'origine infectieuse semble plus vraisemblable que celle d'un remaniement post-traumatique, à en juger par le caractère diffus des lésions. *A contrario*, la production osseuse siégeant à la face latérale du tibia droit du sujet STE-313, d'étendue relativement modeste, pourrait être la résultante d'un traumatisme, sans que l'on puisse pour autant écarter l'hypothèse alternative d'un foyer infectieux focal.

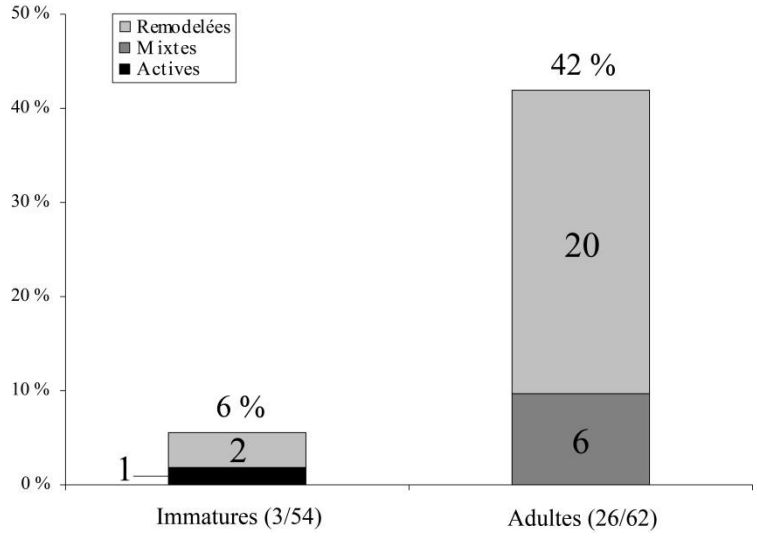


Figure 136. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes de Saint-Étienne.

Si une corrélation entre âge au décès et risque de présenter des remodelages périostés tibiaux semble indiscutable au vu de leurs fréquences respectives chez les sujets immatures et adultes, une caractérisation plus précise de cette relation demeure délicate. La rareté des remodelages chez les sujets immatures exclut ainsi toute discussion pertinente de l'évolution des fréquences lésionnelles durant l'enfance et l'adolescence (Tableau 112). Chez les adultes, les comparaisons de larges classes d'âge deux à deux ne mettent également en évidence aucune modification significative de leur prévalence en fonction de l'âge, malgré une tendance globale à une augmentation au cours de la vie (Figure 137).

[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
2/33	0/6	0/5	0/2
1/6			
	0/2		
		Ø	

Tableau 112. Proportion d'individus présentant des réactions périostées tibiales dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Saint-Étienne.
Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

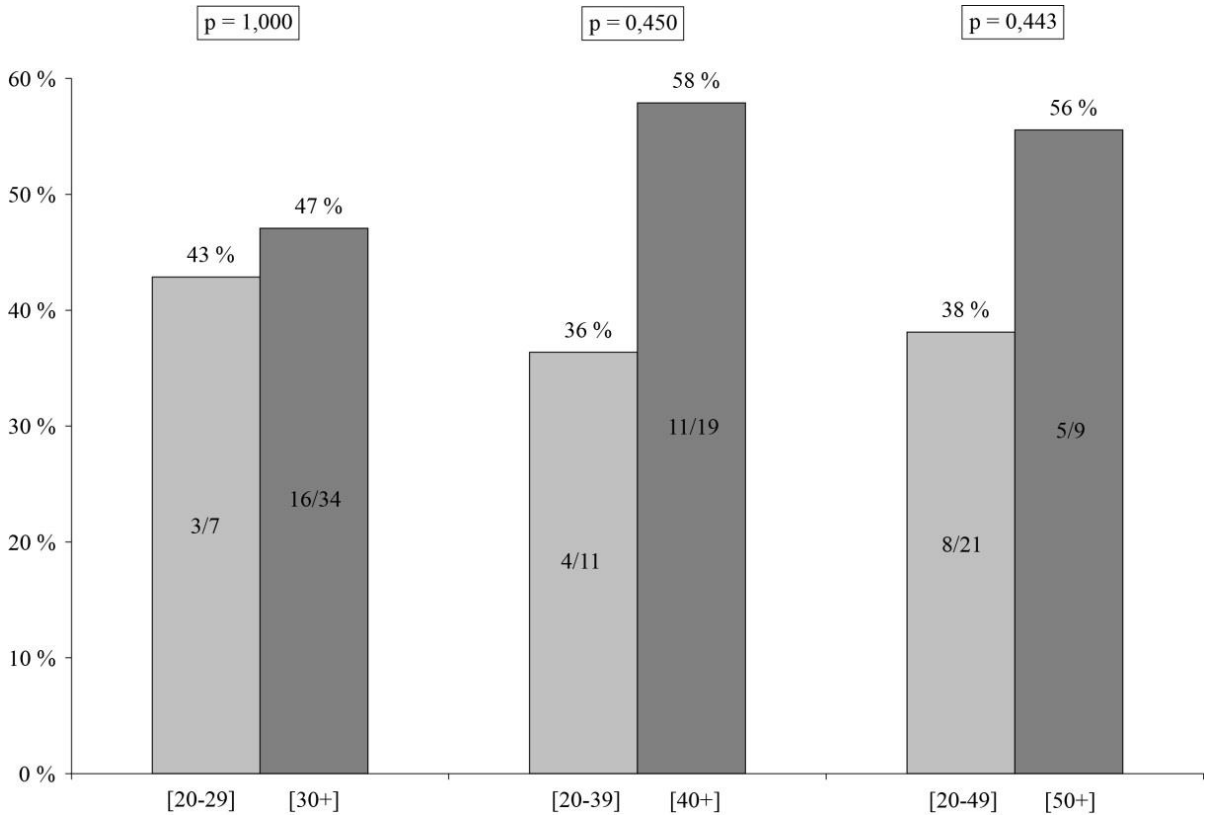


Figure 137. Comparaison des fréquences de réactions périostées tibiales entre classes d'âge adultes pour le site de Saint-Étienne (p-valeur, test exact de Fisher).

En ce qui concerne le sexe des individus affectés, les résultats rendent compte d'un net déséquilibre des prévalences lésionnelles selon ce paramètre biologique (Figure 138). Les sujets masculins sont en effet significativement plus fréquemment touchés que les individus du sexe opposé (p = 0,016). Ils sont en outre les seuls à présenter des lésions associant os nouveau et os lamellaire, ces formes mixtes étant au contraire totalement absentes chez les femmes. La relation entre sexe des individus et risque de présenter une lésion, si elle peut témoigner d'une exposition différentielle des individus des deux sexes aux facteurs causals des réactions périostées, pourrait également pour partie tirer son origine de la composition par âge différente des groupes masculins et féminins. La proportion des sujets âgés, qui semblent plus souvent affectés que les sujets plus jeunes (cf. *supra*), est en effet plus importante chez les hommes, ce qui peut avoir une influence sur les résultats de la comparaison entre sexes.

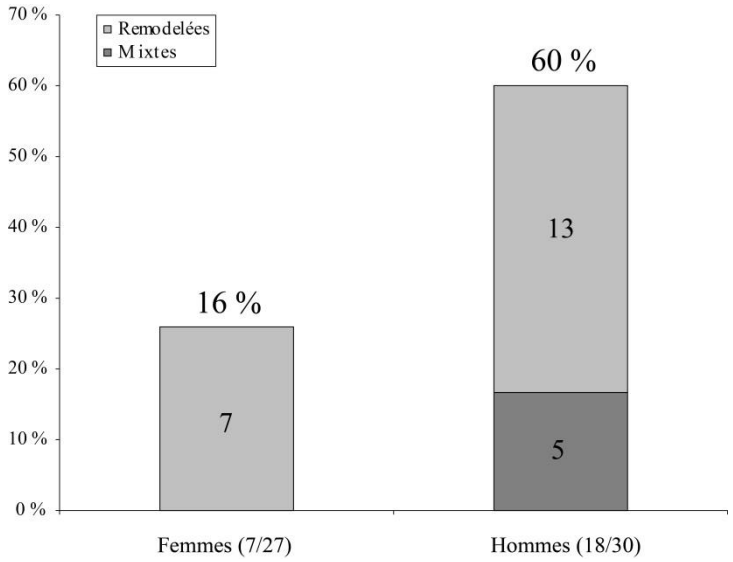


Figure 138. Fréquences des réactions périostées tibiales en fonction du sexe dans l'échantillon de Saint-Étienne.

3.6. Corrélations entre indicateurs de stress

La présence d'éventuelles corrélations entre différents indicateurs squelettiques de l'état de santé a été recherchée de manière systématique, à l'échelle de l'échantillon dans son ensemble, ainsi qu'au sein de ses fractions immature et adulte. Les résultats des analyses statistiques indiquent l'absence de relation entre la plupart des modifications squelettiques étudiées (Tableau 113). La seule exception concerne la relation entre hyperostose poreuse et réactions périostées tibiales, qui semblent s'exprimer fréquemment de manière conjointe lorsque l'on considère l'ensemble de l'échantillon squelettique (OR = 0,27 ; IC : 0,08-0,89). L'absence de relation significative entre ces deux marqueurs squelettiques au sein des groupes immature et adulte conduit toutefois à une certaine circonspection au sujet de cette possible corrélation.

Catégorie d'âge	Indicateurs de stress	Indicateurs de stress				
		HLED	CO	HP	RM	RP
Immatures	HLED	-	1,000	1,000	1,000	1,000
	CO	1,000	-	0,430	0,499	0,539
	HP	1,000	0,430	-	0,764	1,000
	RM	1,000	0,499	0,764	-	0,230
	RP	1,000	0,539	1,000	0,230	-
Adultes	HLED	-	1,000	0,608	1,000	0,070
	CO	1,000	-	0,729	0,229	0,717
	HP	0,608	0,729	-	1,000	0,288
	RM	1,000	0,229	1,000	-	0,503
	RP	0,070	0,717	0,288	0,503	-
Immatures + adultes	HLED	-	1,000	0,432	1,000	0,204
	CO	1,000	-	0,537	0,146	1,000
	HP	0,432	0,537	-	1,000	**0,042**
	RM	1,000	0,146	1,000	-	0,200
	RP	0,204	1,000	**0,042**	0,200	-

Tableau 113. Résultats des analyses statistiques (p-valeur, test exact de Fisher) testant la corrélation entre différents indicateurs de stress dans la série de Saint-Étienne : hypoplasies linéaires de l'émail dentaire (HLED), *cribra orbitalia* (CO), hyperostose poreuse (HP), réactions méningées (RM) et réactions périostées tibiales (RP).

4. Autres lésions pathologiques

Outre les différents indicateurs de stress non-spécifiques précédemment détaillés, ont été identifiées dans la collection diverses lésions pathologiques osseuses et dentaires, relevant d'étiologies diverses (dégénérative, traumatique, infectieuse, congénitale, etc.). La plupart de ces atteintes squelettiques ne sont que peu informatives sur la relation entre mortalité et état de santé des individus et ne seront donc pas rapportées dans le cadre de la présente étude[211]. Seuls sont détaillés ci-après les remaniements osseux supposés en relation avec des infections, qui peuvent pour certaines avoir contribué à un décès prématuré des individus.

4.1. Réactions périostées intra-thoraciques

Les vestiges thoraciques ont fait l'objet d'un examen systématique, visant en premier lieu à rechercher d'éventuels remodelages périostés costaux évocateurs d'infections pulmonaires. De telles lésions ont été identifiées sur la face endothoracique d'une ou plusieurs côtes de 13 individus (Tableau 114), soit 7 % des individus dont le thorax est conservé pour plus de la moitié (13/181). Leur prévalence semble fortement corrélée à l'âge des individus, les sujets immatures étant rarement touchés (4/126), tandis que 15 % des adultes sont affectés (8/55). La différence entre sujets de moins et de plus de 20 ans est très significative (p = 0,008).

[211] Certaines entités nosologiques ont fait l'objet d'études approfondies dans le cadre de précédents travaux universitaires, en particulier la pathologie dégénérative extra-rachidienne (Ramos 1990) et les lésions traumatiques (Combes 1994). Des radiographies systématiques des fémurs et tibias ont par ailleurs permis de documenter la prévalence des lignes de Harris (Grolleau-Raoux 1993 ; Grolleau-Raoux *et al.* 1997).

Individu	Données biologiques		Côtes lésées (n)		Activité
	Âge	Sexe	Droites	Gauches	
STE-23a	[1-9]	-	8	8	Actif
STE-122	[5-9]	-	4	0	Remodelé
STE-125	[5-9]	-	1	0	Actif
STE-142	[0]	-	1	0	Actif
STE-95	[20-29]	I	8	7	Actif
STE-98	[20-39]	F	0	2	Mixte
STE-117	[20-29]	F	0	10	Actif
STE-115	[60+]	M	1	0	Actif
STE-126b	[20-49]	M	10	0	Mixte
STE-151	[30+]	M	0	8	Actif
STE-322	[20-49]	M	4	4	Mixte
STE-353	[20-49]	M	0	3	Mixte

Tableau 114. Inventaire des cas de réactions périostées costales dans la collection de Saint-Étienne.

Quel que soit l'âge au décès des sujets, les lésions sont majoritairement unilatérales. Cette caractéristique se fait l'écho des résultats de précédentes études qui ont mis en évidence la forte proportion des formes unilatérales de tels remodelages, que ce soit dans le cadre de la tuberculose ou d'autres affections pulmonaires (Santos et Roberts 2001 ; Matos et Santos 2006 ; Santos et Roberts 2006). Dans plus de la moitié des cas, les appositions osseuses se constituent d'os nouveau (Figure 139a), ce qui témoigne d'un phénomène inflammatoire encore actif peu avant le décès. La plupart des autres cas associent des productions d'os nouveau et d'os lamellaire (Figure 139b), compatibles avec l'hypothèse d'une cicatrisation débutante ou d'un processus pathologique chronique. Un unique individu présente des productions d'os totalement cicatrisées. Il semble donc que la ou les affections responsables de ces lésions étaient, dans la grande majorité, toujours actives peu de temps avant le décès.

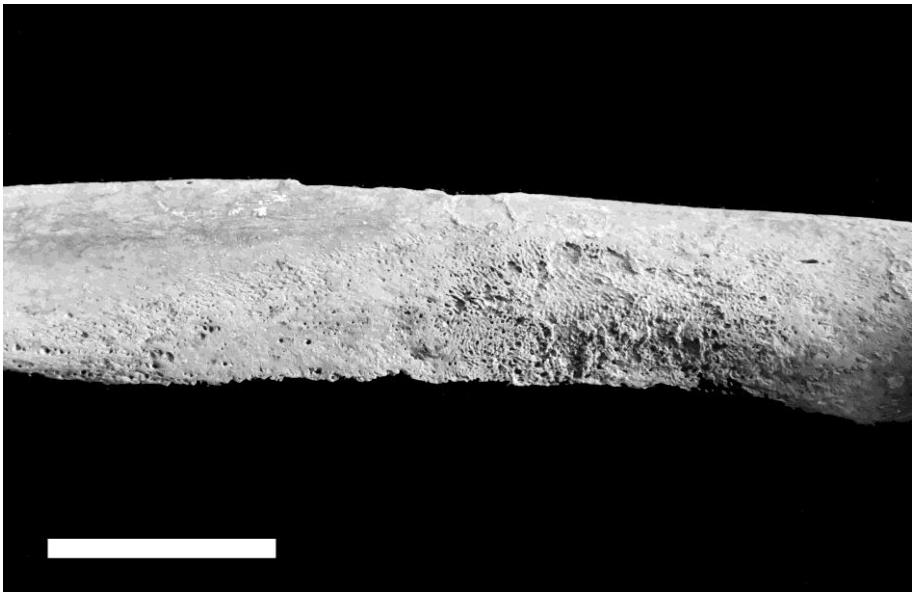


Figure 139. Exemple d'appositions périostées actives à la face interne d'une côte du sujet STE-125. Échelle : 1 cm.

Si un diagnostic précis demeure impossible à établir d'après la seule morphologie des lésions costales, leur association avec d'autres remaniements pathologiques du squelette peut permettre d'orienter la discussion. Ainsi, la présence conjointe de réactions périostées costales et d'une lésion lytique vertébrale chez le sujet STE-125 suggère que cet individu souffrait de tuberculose (cf. *infra*). Chez six autres individus, la présence de réactions périostées des os des jambes, s'étendant dans certains cas aux fémurs, permet d'avancer l'hypothèse d'une maladie systémique. Ces observations laissent envisager que la plupart des réactions périostées costales enregistrées relèveraient de maladies infectieuses. Ces dernières, si elles n'ont pas nécessairement entraîné le décès des individus qui en souffraient, peuvent l'avoir favorisé en fragilisant l'organisme. La plupart des individus n'ont en effet pas survécu suffisamment longtemps à ces affections pour qu'une cicatrisation complète des lésions ait pu se produire.

4.2. Lésions rachidiennes

Des remaniements vertébraux évocateurs de maladies infectieuses ont été identifiés chez deux individus immatures parmi les 119 dont le rachis est tout ou partie conservé (STE-63 et STE-125). Le premier de ces sujets, décédé avant l'âge de 10 ans, présente une altération pathologique des corps de deux de ses vertèbres thoraciques basses. Leur os cortical est le siège d'une résorption osseuse, de sorte que le tissu spongieux sous-jacent est mis à nu. L'existence d'un discret remodelage cicatriciel permet d'exclure une altération taphonomique. La cause précise de ces remaniements vertébraux ne peut être attestée en l'absence d'autres lésions squelettiques. *A contrario*, les modifications osseuses identifiées chez le sujet STE-125 apparaissent plus caractéristiques. L'une des premières vertèbres lombaires de cet individu décédé entre 6 et 9 ans est affectée d'un important processus ostéolytique, qui a abouti à la destruction quasi-complète du corps vertébral (Figure 140). L'ampleur de la lésion, sa topographie, ainsi que son association avec des remodelages périostés intra-thoraciques, sont autant d'arguments pour retenir l'hypothèse diagnostique de tuberculose (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998 ; Ortner 2003 ; Roberts et Buikstra 2003). Si l'hypothèse alternative d'une brucellose ne peut être exclue de manière catégorique, elle apparaît moins vraisemblable compte tenu de la moindre incidence de cette maladie chez les enfants, de sa moindre propension à induire des lésions vertébrales et des formations ostéophytiques en marge de la lésion érosive (Lewis 2011).

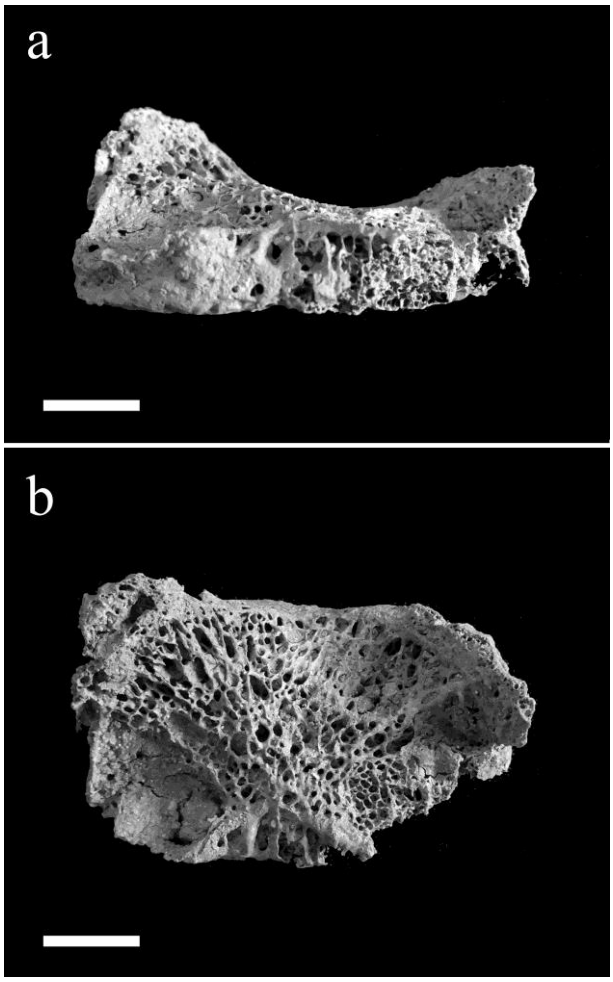


Figure 140. Lésions ostéolytiques d'une vertèbre lombaire du sujet STE-125. Échelles : 1 cm.

Parmi les 54 individus adultes disposant d'éléments rachidiens, un présente de nets remaniements périostés à la face antérieure du corps de sa troisième vertèbre lombaire (STE-361). Ces productions d'os nouveau forment à la surface de l'os un réseau de spicules dépourvu d'organisation cohérente. Elles signent un processus inflammatoire, dont l'origine infectieuse demeure toutefois conjecturale. Chez cinq autres individus, une ou plusieurs vertèbres lombaires présentent des ostéolyses focales de l'angle antérieur des plateaux supérieurs (STE-98, STE-126a, STE-350, STE-356 et STE-360). De telles lésions ont été décrites dans la littérature paléopathologique comme le signe probable d'une spondylite causée par la brucellose (*e.g.* Etxeberria 1994 ; Capasso 1999). Des atteintes de morphologie et topographie similaires peuvent toutefois être la résultante d'une hernie antérieure du disque intervertébral (Mays 2007), d'un arrachement micro-traumatique de l'*annulus fibrosus* (Billard 2008) ou d'une fracture-avulsion du plateau vertébral (Maat et Mastwijk 2000). Les lésions relevées ne peuvent donc être considérées de manière certaine comme évocatrices de ce diagnostic. Il apparaît toutefois possible chez le sujet STE-360, dont la troisième lombaire associe une lyse antérieure du plateau vertébral bordée d'ostéophytes avec des remaniements du périoste sur sa face antérieure.

4.3. Remodelages inflammatoires du squelette appendiculaire

Dix-huit individus présentent des réactions périostées appendiculaires intéressant des os autres que le tibia (Annexe 19). Ces remaniements des surfaces corticales concernent les fibulas de deux sujets immatures, chez lesquels les tibias sont exempts de remodelages[212]. D'autres lésions pathologiques évocatrices de maladies infectieuses sont toutefois présentes chez ces individus, à savoir des réactions périostées costales chez l'un d'entre eux (STE-23a) et des remaniements endocrâniens chez le second (STE-39). Chez les seize adultes concernés, les remaniements périostés affectent majoritairement les diaphyses des fibulas (N = 14) et dans une moindre mesure celles des fémurs (N = 4). Elles s'associent de manière systématique à des remodelages des diaphyses tibiales. Un seul sujet présente des réactions périostées du membre supérieur (STE-94), limitées à l'extrémité distale des deux radius. Chez cet individu, la présence concomitante de remodelages des fémurs et des os des jambes suggère un état inflammatoire généralisé, vraisemblablement lié à une maladie infectieuse.

4.4. Cas particulier

Le sujet immature STE-19, décédé entre 2,5 et 4 ans, présente d'importants remaniements pathologiques de la tête osseuse, intéressant la mandibule, l'os occipital et le temporal gauche (Figure 141). Du premier de ces os n'est conservée que la branche montante droite. Celle-ci est le siège de lésions ostéolytiques et d'appositions périostées, se concentrant au niveau de la région goniaque et sur la face latérale de l'os. L'os occipital exhibe quant à lui une large lésion destructrice aux contours irréguliers, séparant des îlots osseux à la surface éburnée. Des productions d'os nouveau tapissent par endroit le fond de la zone de résorption osseuse, marquant vraisemblablement une réaction cicatricielle. Enfin, l'écaille de l'os temporal gauche est le siège d'une perforation subcirculaire, dont les marges sont bordées par des productions d'os nouveau. Le reste du squelette crânien est malheureusement absent, empêchant de statuer sur une éventuelle diffusion du processus pathologique à d'autres régions de la voûte ou de la face. Il semble au contraire raisonnable de conclure à l'absence de manifestations pathologiques sur le squelette infra-crânien, lequel est relativement bien préservé. L'étiologie précise des lésions de cet individu est difficile à attester eu égard à leur caractère non pathognomonique. Leur topographie extra-articulaire, de même que l'absence d'autres lésions squelettiques, permet toutefois de limiter le champ des possibles à quelques hypothèses, parmi lesquelles un phénomène infectieux semble le plus vraisemblable[213].

[212] Notons cependant que les remaniements observés sur les fibulas de ces deux individus correspondent à de fins dépôts d'os nouveau non incorporés au cortex. On ne peut donc pas totalement exclure que des productions similaires aient été présentes sur les tibias mais n'aient pas résisté aux phénomènes taphonomiques ou au traitement des os après l'exhumation (*e.g.* lavage).

[213] Une tumeur des os ou des tissus mous qui les avoisinent est moins vraisemblable compte tenu du jeune âge de l'individu. La plupart des tumeurs invasives s'expriment en effet à l'âge adulte (Brothwell 2008).

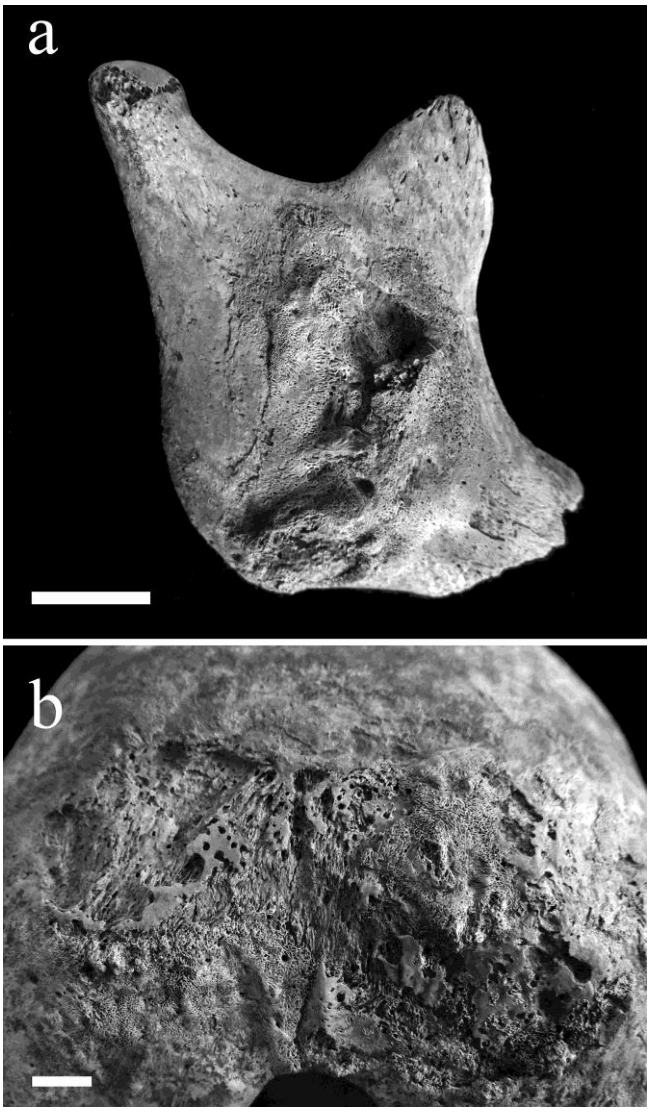


Figure 141. Lésions ostéolytiques et productions osseuses sur la branche montante droite de la mandibule (a) et sur l'os occipital (b) du sujet STE-19. Échelles : 1 cm.

5. Synthèse

Les interventions archéologiques menées à la fin des années 1980 à l'emplacement de la place Saint-Étienne de Toulouse ont révélé un large secteur d'un cimetière paroissial en usage entre le XIe et le XIIIe siècle. La fouille exhaustive des sépultures mises au jour a permis la constitution d'un important échantillon ostéo-archéologique, constitué des restes squelettiques de 242 individus inhumés hors contexte de mortalité épidémique. Cette collection autorise, à ce titre, la caractérisation paléobiologique et paléopathologique d'une partie de la population décédée dans les siècles précédents l'épidémie de Peste noire du milieu du XIVe siècle.

L'étude anthropologique des squelettes exhumés a permis de définir les principales caractéristiques du recrutement par âge et par sexe de la zone funéraire explorée. L'analyse de

la composition par âge de l'échantillon met tout d'abord en évidence la forte surreprésentation des sujets immatures, seuls 81 individus ayant atteint l'âge adulte. Pour autant, les rapports entre les effectifs des différentes classes d'âge immatures ne présentent pas d'anomalies notables, ce qui exclut *a priori* que la surreprésentation observée ne soit le fruit d'une mortalité non naturelle ayant impacté au premier chef certaines tranches de la population. Elle découle plus vraisemblablement d'un nombre anormalement faible des inhumations de sujets adultes dans ce secteur du cimetière, qui semble avoir constitué une zone d'inhumation privilégiée à destination des enfants et jeunes adolescents (Murail 1991). Les sujets d'âge adulte, s'ils sont donc sous-représentés, constituent cependant un groupe dont la composition par âge et par sexe est cohérente avec celle attendue en contexte de mortalité naturelle. Ainsi, si l'échantillon pris dans son ensemble ne peut être considéré comme le reflet fidèle des décès dans la population d'origine, les sous-échantillons immatures et adultes considérés individuellement semblent susceptibles de fournir des données exploitables pour caractériser l'état de santé de la population dont ils sont issus.

La caractérisation des stress biologiques auxquels les individus ont été soumis durant leur vie s'est en partie heurtée à la conservation partielle et sélective d'un grand nombre de squelettes, imputable à la soustraction de certaines régions osseuses et dentaires d'intérêt lors de précédentes études de la collection. Cette limite est particulièrement patente en ce qui concerne l'étude des hypoplasies de l'émail, les vestiges dentaires n'étant disponibles que pour une minorité d'individus – 118 individus, dont seuls 79 présentent des dents permanentes. La proportion relativement restreinte des hypoplasies au sein de l'échantillon, que l'on se place à l'échelle de chaque catégorie dentaire ou à l'échelle individuelle, doit donc être interprétée avec une certaine circonspection. Certaines tendances générales semblent toutefois pouvoir être esquissées, tels que le caractère fréquent des hypoplasies formées avant l'âge de 3 ans et la plus grande fréquence des stigmates prononcés chez les sujets immatures.

Les cas d'hyperostose poreuse et de *cribra orbitalia* ont, quant à eux, pu faire l'objet d'une caractérisation plus fiable, malgré l'absence de certains blocs crânio-faciaux égarés lors de précédentes études (Postic 1991 ; Paoli 1994). Le premier de ces indicateurs de stress est présent chez 20 % des individus dont le crâne est conservé. Ces remodelages, qui s'expriment de manière quasi-systématique sous la forme d'une discrète porosité, sans expansion notable du diploé, entretiennent une forte relation avec l'âge au décès. Les adultes sont en effet nettement plus fréquemment touchés que les sujets immatures pris dans leur ensemble. Chez ces derniers, toutefois, la prévalence des lésions varie fortement selon l'âge, les porosités crâniennes étant fréquentes avant un an, puis rares au cours de l'enfance, redevenant plus communes à l'adolescence. Les *cribra orbitalia*, deux fois plus fréquentes que les porosités de la voûte, entretiennent une relation à l'âge totalement dissemblable. Relativement rares avant l'âge d'un an, elles sont au contraire très communes chez les sujets immatures plus

âgés, puis significativement moins fréquentes à l'âge adulte, sans prédominance en fonction du sexe. Le degré de remodelage est également dépendant de l'âge, les lésions actives ou mixtes étant communes durant l'enfance, tandis que toutes les lésions identifiées chez des adultes sont complètement remodelées. Enfin, les sujets de moins et plus de 20 ans se différencient également par la topographie des lésions, lesquelles affectent de manière préférentielle la région médiale de l'orbite chez les sujets jeunes, tandis qu'elles siègent plus fréquemment au niveau de la fosse lacrymale chez les individus adultes.

Les remodelages de la face interne des os de la voûte crânienne, évocateurs de phénomènes inflammatoires ou hémorragiques des méninges, concernent une très large proportion des individus de la collection. Rares chez les sujets adultes, ils concernent au contraire près d'un tiers de sujets immatures disposant de vestiges crâniens, avec un pic de fréquence durant les premières années de la vie. Cette prévalence élevée, quoique comprise dans la fourchette des valeurs rapportées pour d'autres sites de la période médiévale (Schultz 2001 ; Lewis 2004), laisse envisager une forte fréquence de certaines maladies infectieuses durant l'enfance. Un constat similaire semble pouvoir être émis en ce qui concerne la fraction adulte de l'échantillon, à en juger la proportion relativement importante des sujets de plus de 20 ans présentant des remodelages périostés à la face endothoracique des côtes. Ces appositions d'os nouveau, pour certaines en cours de remodelage, témoignent d'infections intra-thoraciques actives peu de temps avant le décès. Les réactions périostées du squelette appendiculaire, rares chez les sujets immatures, sont également fréquentes chez les adultes. Elles correspondent toutefois pour la plupart à des productions d'os lamellaire, témoignant donc d'affections survenues à distance du décès.

B. NOTRE-DAME DE ROUEN

1. Identité biologique des défunts : âge au décès et sexe

Les interventions archéologiques réalisées aux abords de la cathédrale Notre-Dame de Rouen ont permis la fouille de plusieurs centaines de sépultures des Xe-XVIe siècles (Niel 2009). De la vaste collection ostéologique constituée à cette occasion, seule une partie a été prise en compte ici, notre choix s'étant restreint aux seules sépultures attribuées avec certitude au XIe siècle (cf. Chapitre 2, Partie II-B). Cet échantillon se compose des restes squelettiques de 362 individus inhumés dans le courant du XIe siècle, lesquels se répartissent à parts égales entre sujets immatures (N = 180) et adultes (N = 182). Les principales caractéristiques biologiques de l'échantillon pour la phase chronologique considérée sont présentées dans le cadre de ce chapitre. Les estimations individuelles de l'âge au décès et du sexe sont reportées en annexe (Annexe 14).

1.1. Les individus immatures

Sur les 180 individus immatures que compte l'échantillon, 145 ont pu être attribués de manière formelle à l'une des classes d'âge retenues dans la suite des analyses paléobiologiques (Tableau 115). Pour les 35 autres sujets, les fourchettes d'âge au décès chevauchent deux classes contiguës. Sans déflorer les résultats de l'analyse de recrutement, qui seront présentés par la suite, peut être souligné le fait que des individus de toutes les catégories d'âge sont présents au sein de l'échantillon. Les sujets de moins d'un an sont en particulier bien représentés, comptant pour près d'un tiers de l'échantillon immature. Parmi ceux-ci, 31 sont décédés en période périnatale.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
56	60	11	6	12
6				
	10			
		16		
			3	

Tableau 115. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site de Notre-Dame de Rouen.

Parmi les 12 sujets immatures décédés après l'âge de 15 ans, six disposent de restes pelviens en passe d'avoir acquis leur morphologie adulte[214]. Pour deux d'entre eux (CDM-4569 et CDM-4582), les os coxaux ne présentent toutefois pas de traits morphologiques suffisamment caractéristiques pour envisager une attribution sexuelle. Chez les quatre autres individus, les méthodes morphoscopiques et probabilistes ont livré des résultats concordants, désignant deux sujets comme étant des femmes (CDA-149 et CDM-5760) et deux autres des hommes (CDA-3028 et CDM-5631). Les résultats sans équivoques des deux méthodes laissent peu de place au doute sur la véracité des attributions sexuelles retenues. Pour autant, ces quatre individus ne seront pas pris en compte dans l'étude des relations entre le sexe et d'autres paramètres, les comparaisons entre hommes et femmes se limitant au corpus adulte.

1.2. Les individus adultes

La représentation partielle de nombreux squelettes, largement imputable aux multiples recoupements de tombes qui ont eu lieu au fil des siècles d'utilisation du cimetière, a constitué un facteur limitant pour estimer l'âge au décès des individus adultes. Le degré de remodelage de la surface sacro-pelvienne iliaque n'a pu être appréhendé que chez 103 sujets,

[214] Pour ces individus, tous les points d'ossification secondaires de l'os coxal sont fusionnés à l'exception de la crête iliaque.

parmi lesquels 25 avec des os coxaux trop altérés pour permettre la cotation de l'un des quatre critères de la méthode employée[215]. L'un ou l'autre des points d'ossification secondaires à maturation tardive que sont la crête iliaque et l'épiphyse sternale de la clavicule a pu être observé chez 112 individus. Le second n'est cependant préservé que chez 85 individus, ce qui ne permet pas d'attester une quantification fiable de la proportion des sujets de moins de 30 ans. La prise en compte des différents critères d'estimation de l'âge au décès a finalement permis d'apporter une précision sur l'âge de 97 sujets, soit à peine plus de la moitié du corpus adulte (Tableau 116). Les 85 autres individus ont été attribués à la classe des plus de 20 ans, sans plus de précision.

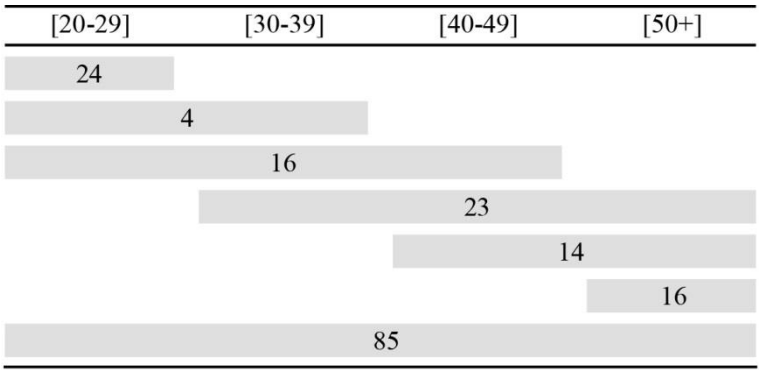


Tableau 116. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site de Notre-Dame de Rouen.

Au même titre que l'estimation de l'âge, la détermination du sexe s'est heurtée au mauvais état de représentation de certains squelettes. Ainsi, seuls 99 individus disposent d'os coxaux suffisamment bien conservés pour autoriser l'application des méthodes de diagnose fondées sur la morphologie pelvienne. Parmi ceux-ci, 10 n'ont pu être classés parmi le groupe des femmes ou celui des hommes du fait de l'absence de traits sexuels suffisamment caractéristiques. À l'issue de la diagnose sexuelle primaire, 93 individus demeuraient de sexe indéterminé, soit plus de la moitié des sujets adultes de l'échantillon. Afin de palier ce fort taux d'indétermination, l'étude a été complétée par une diagnose sexuelle secondaire. Les variables métriques extra-pelviennes ont permis l'élaboration de 45 fonctions discriminantes, sélectionnées sur la base de leur efficacité diagnostique au sein de l'échantillon de référence et du nombre des sujets de chaque sexe participant à leur calcul. Leur application aux individus de sexe indéterminé a permis de proposer une attribution pour 28 d'entre eux, portant à 127 le nombre total des sujets dont le sexe a pu être déterminé (Tableau 117). La proportion des sujets de sexe inconnu demeure toutefois relativement élevée, ces individus comptant pour près d'un tiers de ceux décédés après l'âge de 20 ans.

[215] Dans la majorité de ces cas, la tubérosité iliaque était trop fragmentaire pour permettre la cotation du degré de remodelage de cette région. Une estimation de l'âge a toutefois pu être proposée pour certains individus sur la base des autres critères de la méthode (Schmitt 2005), par croisement des intervalles d'âges retenus selon que la tubérosité iliaque présentait ou non des remaniements osseux.

	Hommes		Femmes		Sexe indéterminé	
	N	%	N	%	N	%
Sexe primaire	44	24 %	45	25 %	93	51 %
Sexe secondaire	18	10 %	20	11 %	55	30 %
Total	*62*	*34 %*	*65*	*36 %*	*55*	*30 %*

Tableau 117. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site de Notre-Dame de Rouen.

2. Analyse du recrutement par âge et par sexe

2.1. Corpus immature

Les sujets immatures représentent près de la moitié de l'échantillon squelettique étudié (180/362). Le quotient de mortalité avant 20 ans ($_{20}q_0$ = 497 ‰) s'insère dans la fourchette des valeurs théoriques attendues pour une population archaïque[216]. Ce résultat ne saurait toutefois rendre compte, à lui seul, de l'adéquation de la mortalité des sujets immatures avec celle attendue dans le cadre d'une mortalité naturelle. Pour discuter plus avant cette question, les quotients de mortalité associés à chaque âge de la vie ont été calculés et comparés aux valeurs attendues en contexte de mortalité naturelle. Au préalable, les 35 individus n'ayant pu être attribués avec certitude à une classe d'âge parmi deux contiguës ont fait l'objet d'une ventilation dans les classes d'âge démographiques, de sorte à retenir la distribution la plus conforme aux paramètres de mortalité caractérisant les populations pré-jennériennes (Figure 142). Cette procédure, qui impose une distribution *a priori* de certains sujets dans des classes d'âges, a été privilégiée car permettant de mettre en lumière les seules anomalies irréductibles du recrutement par âge, en s'affranchissement des incertitudes méthodologiques d'estimation de l'âge au décès des sujets non-adultes (Sellier 1996).

a.

Classe d'âge	Effectifs Observés	Redistribués
[0]	56	62
[0-4]	(6)	
[1-4]	60	67
[1-9]	(10)	
[5-9]	11	24
[5-14]	(16)	
[10-14]	6	12
[10-19]	(3)	
[15-19]	12	15

b.

Classe d'âge	Décès Dx	Quotient qx (‰)
[0]	62	171
[1-4]	67	223
[5-9]	24	103
[10-14]	12	57
[15-19]	15	76
[20+]	182	1000

Figure 142. Ventilation des sujets immatures du site de Notre-Dame de Rouen selon le principe de minimalisation des anomalies (a) et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge (b).

[216] Selon les tables-types utilisées à titre de référentiel, ce quotient varie entre 446 ‰ et 640 ‰, pour des espérances de vie à la naissance respectives de 35 ans et 25 ans (Ledermann 1969).

Les résultats de l'analyse du recrutement mettent en évidence la parfaite adéquation du profil de mortalité retenu avec le modèle théorique utilisé en qualité de référentiel (Figure 143). Les quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge s'insèrent ainsi parfaitement dans la fourchette des valeurs attendues pour des populations disposant d'une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans. La proportion des sujets périnatals, qui comptent pour 50 % du corpus des individus de moins d'un an, concorde également avec les standards théoriques (43 % - 52 % : Dupâquier 1979). La structure par âge de l'échantillon étudié semble donc indiquer qu'il puisse être parfaitement représentatif de la population décédée.

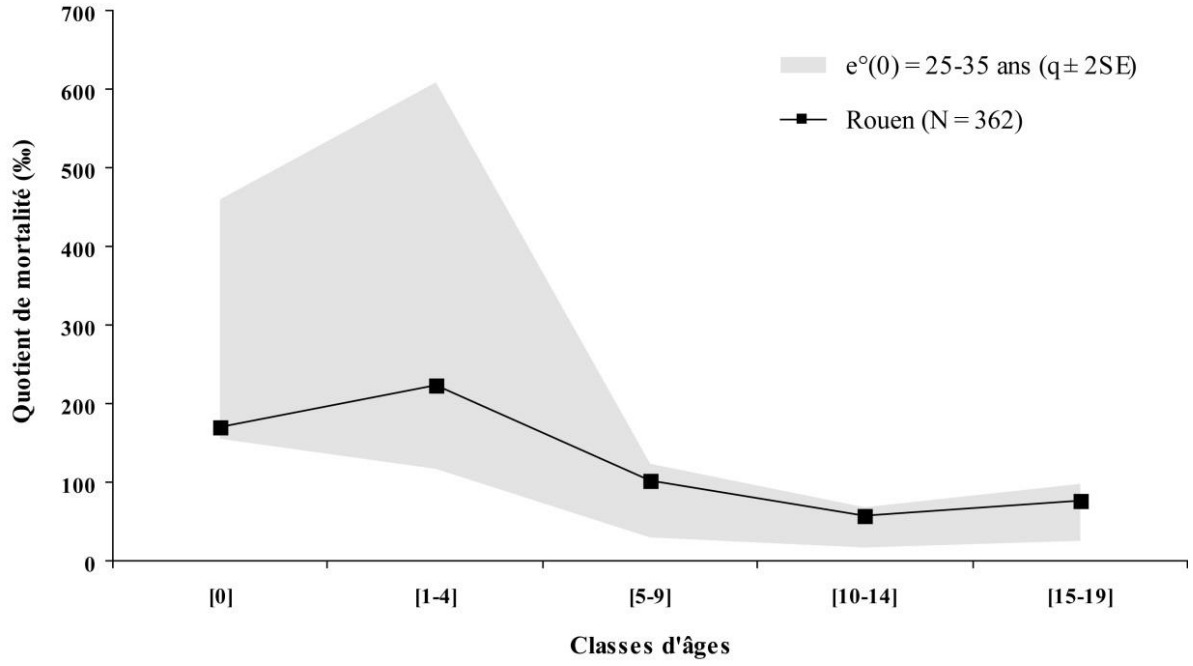


Figure 143. Profil de mortalité des sujets immatures de Notre-Dame de Rouen, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969).

Pour autant, il ne faut pas omettre l'éventualité que la ventilation des sujets immatures d'âges incertains selon le principe de minimalisation des anomalies ait entraîné une distorsion de la réalité démographique caractérisant l'échantillon. Afin de quantifier l'influence éventuelle de l'approche méthodologique retenue sur l'interprétation des données, l'ensemble des combinaisons pouvant être obtenues en faisant varier les paramètres de ventilation a été analysé. Indépendamment de ces paramètres, les quotients de mortalité des classes [0], [1-4] et [15-19] demeurent toujours compris dans la fourchette des valeurs théoriques. *A contrario*, certaines des distributions possibles se caractérisent par une surreprésentation des sujets de la classe [5-9] ou de la classe [10-14]. Dans ces cas, toutefois, le rapport des décès entre ces deux classes ($D_{5\text{-}9}$ / $D_{10\text{-}14}$) adopte des valeurs aberrantes, qui font apparaître ces distributions

comme très peu vraisemblables[217]. L'indice de juvénilité, qui rend compte plus généralement de la proportion des décès entre 5 et 14 ans, démontre par ailleurs la représentation normale des individus appartenant à ces deux classes d'âge ; sa valeur, qui varie entre 0,18 et 0,25 selon la ventilation appliquée aux individus d'âges incertains, s'insère en effet parfaitement dans l'intervalle attendu pour une population archaïque (Bocquet et Masset 1977). Ces différentes observations permettent de conclure à l'absence d'anomalies notables du recrutement par âge, ce qui permet d'envisager l'échantillon étudié comme représentatif d'une population décédée en contexte de mortalité naturelle, sans sélection préférentielle des sujets inhumés dans le cimetière selon l'âge de leur décès.

2.2. Corpus adulte

La proportion importante des sujets adultes dont l'âge au décès demeure indéterminé limite la portée d'une analyse du recrutement au-delà de 20 ans. Si les sujets dont le décès est intervenu de manière certaine après 50 ans ne représentent que 17 % des individus dont l'âge a pu être approché (16/97), on ne saurait conclure à une anomalie de représentation de la fraction âgée de la population. En effet, de nombreux sujets sont attribués à de larges classes d'âge, dont seule la borne inférieure est attestée. En ce qui concerne la représentation des adultes jeunes, les sujets indubitablement décédés avant l'âge de 30 ans représentent 13 % du corpus adulte (24/182). Cette proportion est conforme à celle attendue pour une population archaïque en contexte de mortalité naturelle[218]. Le nombre important des squelettes pour lesquels aucun des points d'ossification à fusion tardive n'était observable doit toutefois inviter à une certaine prudence interprétative. En effet, si l'on ne considérait comme seul critère diagnostique que la fusion de l'extrémité sternale de la clavicule, la proportion importante des sujets chez lesquels de processus n'était pas achevé au moment du décès (22/85) conduirait à conclure à une nette surreprésentation des adultes jeunes. La composition par âge de la fraction adulte de l'échantillon demeurera donc incertaine, au même titre que sa représentativité vis-à-vis de la population décédée.

Les résultats de la diagnose sexuelle, s'ils souffrent pour partie des mêmes biais, semblent plus à même d'être interprétés. Les 127 sujets dont le sexe a pu être déterminé se répartissent de manière quasi-égale entre hommes et femmes (*sex ratio* : 0,95)[219]. Ce résultat,

[217] La distribution se rapprochant le plus d'une surreprésentation significative des individus de la classe [5-9] s'accompagne d'un ratio $D_{5\text{-}9}$ / $D_{10\text{-}14}$ égal à 4,1. Cette valeur excède largement celles rapportées pour différentes populations d'époque historique (Masset 1973). À l'inverse, une surreprésentation significative des sujets décédés entre 10 et 14 ans se caractérise par une valeur de rapport n'excédant pas 1,0. Ce résultat apparaît totalement incompatible avec les données recueillies pour des populations archaïques, pour lesquelles ce ratio n'est jamais inférieur à 2 (Bocquet et Masset 1977).

[218] La proportion des adultes jeunes y varie entre 11 % et 15,5 % pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans (Ledermann 1969).

[219] Les effectifs observés ne diffèrent pas de manière significative de ceux attendus dans le cadre d'un parfait équilibre du *sex ratio* ($\chi^2 = 0,07$; $p = 0,790$).

s'il doit être considéré avec un certain recul critique eu égard au nombre conséquent des sujets de sexe indéterminé, suggère l'absence de recrutement spécifique en fonction du sexe des individus. On peut par ailleurs noter que les sujets masculins et féminins ne semblent pas se distinguer par leurs âges au décès. En effet, si l'effectif des hommes de moins de 30 ans est supérieur à celui des femmes du même âge (Figure 144), la proportion des jeunes adultes ne diffère pas de manière significative en fonction du sexe (p = 0,449).

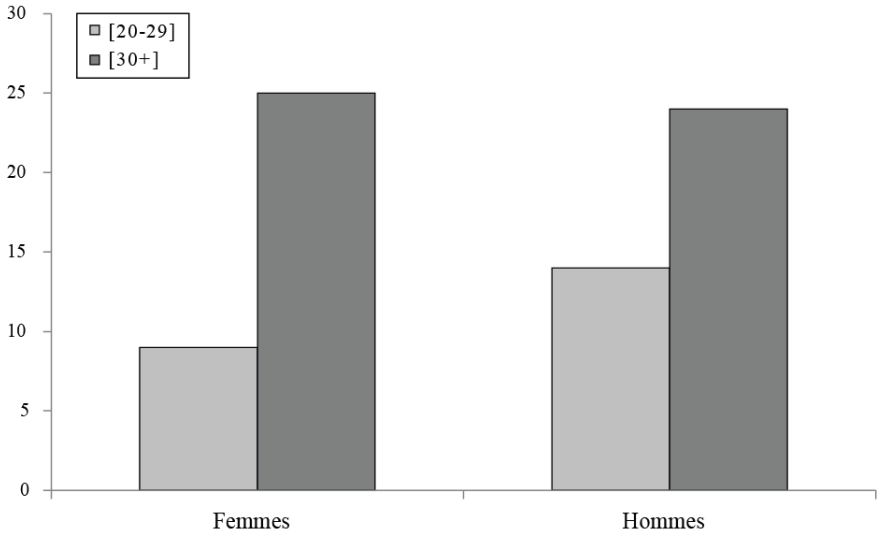


Figure 144. Effectifs des sujets féminins et masculins de moins et plus de 30 ans dans la collection de Notre-Dame de Rouen.

2.3. Bilan sur la composition par âge et par sexe

L'analyse paléobiologique de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen a permis de définir les principales caractéristiques de sa composition par âge et par sexe. Ces dernières ne diffèrent pas de celles caractérisant la mortalité d'une population archaïque. Les résultats de l'étude du recrutement par âge rendent ainsi compte de la parfaite adéquation des quotients de mortalité de chaque classe d'âge immature avec les valeurs attendues en contexte de mortalité naturelle. De même, les données disponibles quant à la composition par âge de la fraction adulte de l'échantillon ne rendent compte d'aucune anomalie patente suggérant un accès différentiel au cimetière des sujets jeunes ou plus âgés. Un constat similaire peut être fait en ce qui concerne la composition sexuelle de l'échantillon, hommes et femmes étant représentés en proportions égales. Ces différentes caractéristiques conduisent à considérer l'échantillon étudié comme un reflet relativement fidèle de la population décédée. Ils ne suggèrent, en tout état de cause, aucun recrutement spécifique du secteur funéraire pour la phase chronologique investiguée. À ce titre, l'échantillon de Notre-Dame de Rouen semble constituer un bon substrat pour discuter la relation entre paramètres biologiques et indicateurs de l'état de santé.

3. Indicateurs de stress non spécifiques

3.1. Hypoplasies de l'émail dentaire

Sur les 362 individus qui composent l'échantillon, 169 disposent de restes dentaires. Les dents suffisamment bien préservées pour rechercher la présence de défauts de minéralisation de l'émail dentaire sont au nombre de 2302, incluant 361 dents déciduales et 1941 dents permanentes. Les premières ne présentent qu'exceptionnellement des hypoplasies linéaires, un seul sujet sur 51 étant concerné (CDA-3027), les stigmates se limitant par ailleurs aux seules canines déciduales mandibulaires. Les hypoplasies linéaires sont au contraire fréquentes sur les dents permanentes, 26 % d'entre elles étant affectées (506/1941). Elles se répartissent chez 82 des 151 individus disposant d'au moins une dent permanente (54 %).

3.1.1. Analyse par catégorie de dents

a. Fréquence par dent

La fréquence des lésions varie fortement d'une catégorie de dents à l'autre (Tableau 118 ; Figure 145). Les canines maxillaires et mandibulaires sont les dents les plus fréquemment lésées, suivies, par ordre de fréquence, par les incisives maxillaires et les prémolaires mandibulaires. Les molaires constituent le groupe de dents le moins fréquemment affecté. Pour autant, la présence d'hypoplasies sur 17 % des troisièmes molaires maxillaires indique que les épisodes de stress survenus après l'âge de 10 ans sont loin d'avoir été exceptionnels.

		I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
Maxillaire	n/N	25/62	25/64	49/78	18/75	12/64	13/82	12/72	7/41
	Fréquence	40 %	39 %	63 %	24 %	19 %	16 %	17 %	17 %
Mandibule	n/N	17/70	19/85	63/103	32/102	24/88	7/93	11/81	4/58
	Fréquence	24 %	22 %	61 %	31 %	27 %	8 %	14 %	7 %

Tableau 118. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire pour chaque catégorie de dents dans la collection ostéologique de Notre-Dame de Rouen (n : nombre de dents affectées ; N : nombre de dents observables).

Pour la plupart des catégories dentaires, la majorité des hypoplasies enregistrées s'expriment sous la forme de discrets sillons. Les stigmates plus marqués (stade C) sont toutefois fréquents, en particulier au niveau des couronnes des canines où ils représentent la moitié des lésions enregistrées (Figure 145). À l'échelle de l'ensemble des dents, ils comptent pour plus d'un tiers des cas d'hypoplasies linéaires de l'émail.

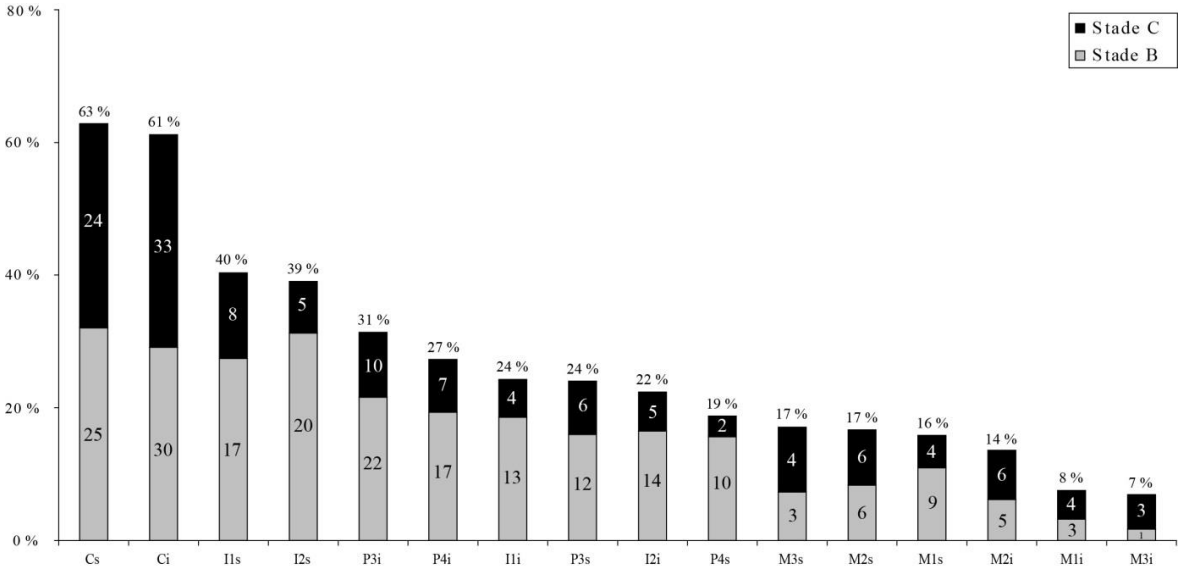


Figure 145. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

b. Relation à l'âge et au sexe

Pour la plupart des dents, les fréquences lésionnelles sont plus élevées chez les sujets immatures qu'elles ne le sont chez les adultes (Tableau 119). Les écarts enregistrés sont particulièrement marqués pour la denture antérieure, étant statistiquement significatifs pour l'incisive latérale maxillaire et la canine mandibulaire. D'un point de vue global, on peut donc conclure à une représentation plus importante des hypoplasies chez les individus décédés durant l'enfance et l'adolescence en comparaison de ceux ayant survécu jusqu'à l'âge adulte.

	Maxillaire			**Mandibule**		
	IM	AD	Fisher (p)	IM	AD	Fisher (p)
I1	48 % (11/23)	36 % (14/39)	0,426	35 % (8/23)	19 % (9/47)	0,234
I2	60 % (12/20)	30 % (13/44)	**0,028**	35 % (9/26)	17 % (10/59)	0,092
C	76 % (16/21)	58 % (33/57)	0,189	81 % (21/26)	55 % (42/77)	**0,021**
P3	23 % (5/22)	25 % (13/53)	1,000	48 % (11/23)	27 % (21/79)	0,074
P4	29 % (4/14)	16 % (8/50)	0,438	29 % (6/21)	27 % (18/67)	1,000
M1	15 % (5/33)	16 % (8/49)	1,000	14 % (5/37)	4 % (2/56)	0,110
M2	24 % (5/21)	14 % (7/51)	0,314	20 % (4/20)	11 % (7/61)	0,451
M3	25 % (2/8)	15 % (15/33)	0,433	14 % (1/7)	6 % (3/51)	0,411

Tableau 119. Comparaison des fréquences d'hypoplasies (stades B+C) pour chaque catégorie de dents entre les fractions immature (IM) et adulte (AD) de la collection de Notre-Dame de Rouen.

La prise en compte du stade d'expression révèle une différence qualitative entre sujets de moins et de plus de 20 ans. Les lésions les plus prononcées (stade C) constituent en effet une part plus importante des hypoplasies relevées au sein de la fraction immature de l'échantillon (Figure 146 ; Figure 147). Toutes catégories de dents confondues, elles représentent près de la moitié des lésions identifiées chez des sujets non-adultes (60/125), contre seulement un tiers

chez les adultes (71/213). Cette différence de représentation, valable pour la plupart des catégories dentaires, est très significative d'un point de vue statistique ($p = 0{,}008$). Par ailleurs, les hypoplasies de stade C sont très nombreuses sur les canines maxillaires et mandibulaires des sujets immatures, leur prévalence étant significativement supérieure à celle relevée pour ces mêmes dents chez les adultes (respectivement $p < 0{,}001$ et $p = 0{,}003$).

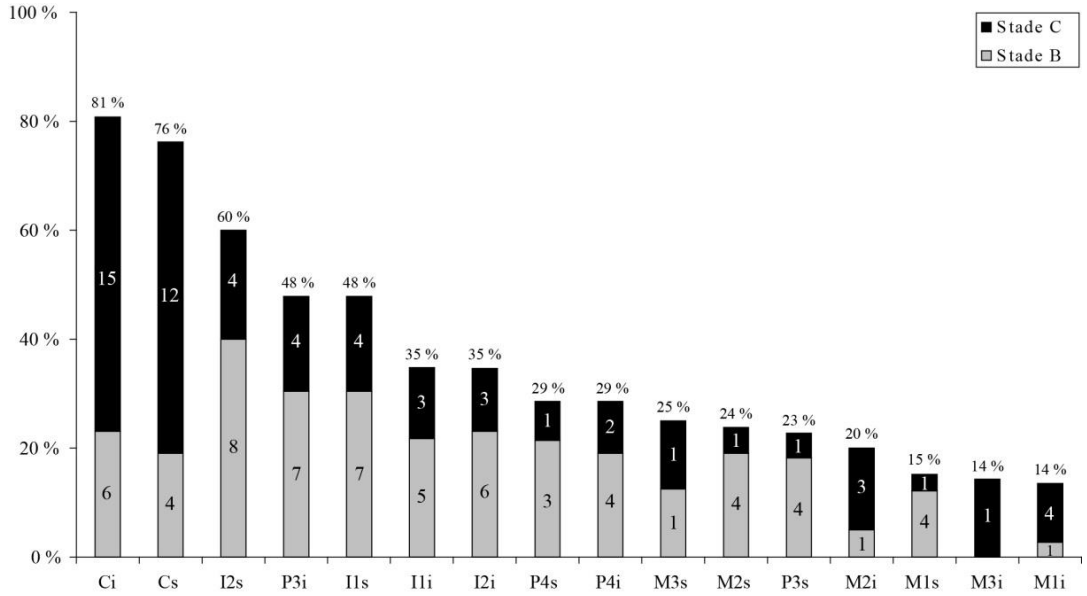


Figure 146. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dents chez les sujets immatures de Notre-Dame de Rouen. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

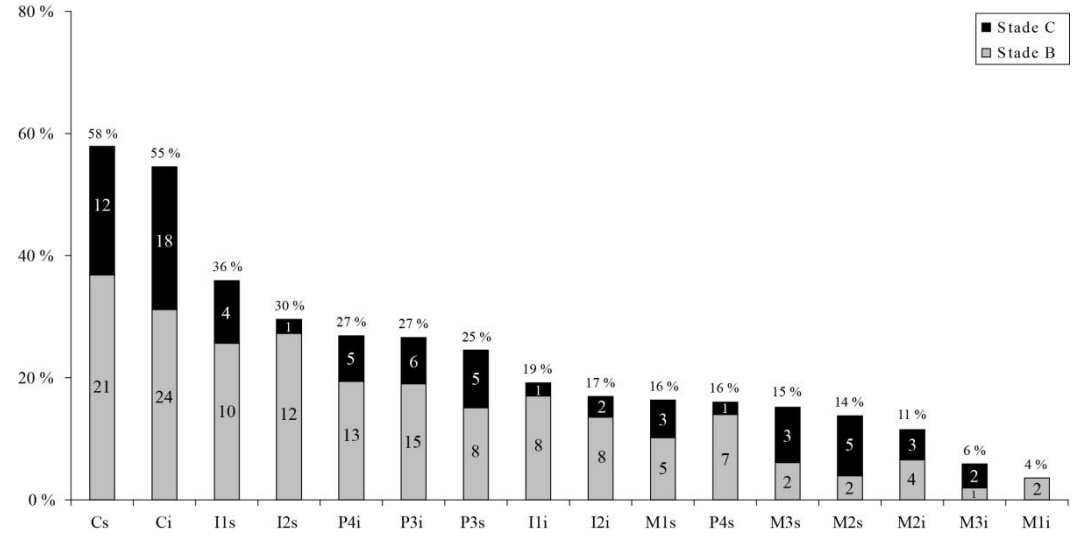


Figure 147. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dents chez les sujets adultes de Notre-Dame de Rouen. Les dents sont classées selon la fréquence des atteintes (i : dents inférieures ; s : dents supérieures).

Si la fréquence des hypoplasies et leur degré d'expression semblent donc entretenir une relation étroite avec l'âge au décès, aucun lien patent n'existe avec le sexe des individus. Les écarts de prévalences entre sujets masculins et féminins sont généralement faibles et ne sont jamais significatifs d'un point de vue statistique (Annexe 20). Ils ne sont, par ailleurs, pas

univoques, certaines dents étant plus fréquemment lésées chez les hommes tandis que d'autres le sont plus chez les femmes (Figure 148). À l'échelle de l'ensemble des dents, la proportion des stades B et C apparaît également indépendante du sexe.

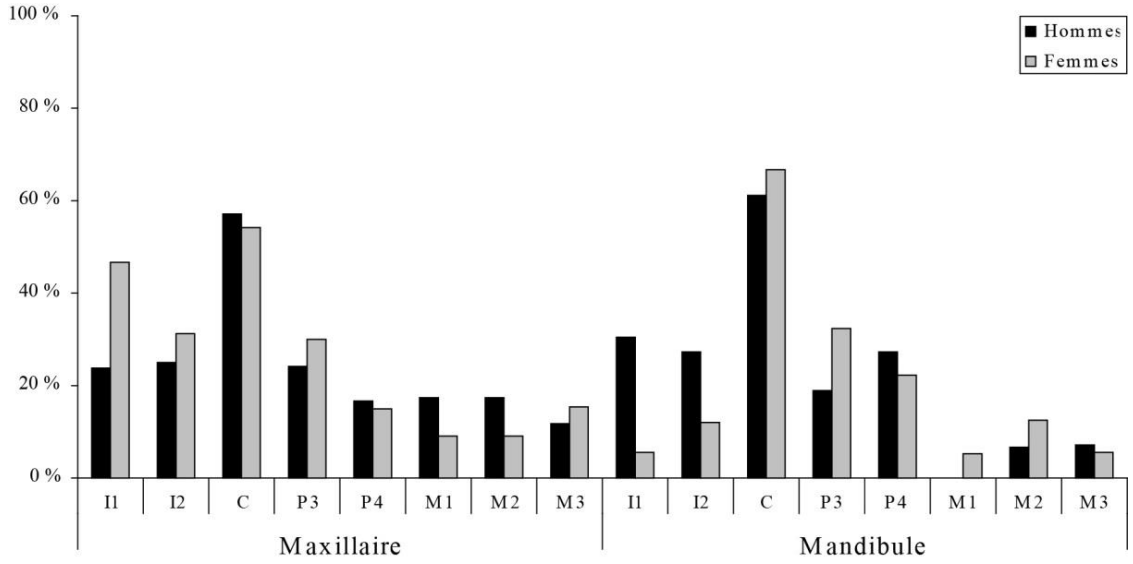


Figure 148. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque catégorie de dents du site de Notre-Dame de Rouen.

c. Topographie lésionnelle et âge de survenue des épisodes de stress

L'analyse de la localisation des hypoplasies sur les couronnes dentaires révèle de fortes variations de fréquence selon la région considérée (Tableau 120). Ainsi, quelle que soit la catégorie de dent, le tiers incisif / occlusal est la partie de la couronne qui présente le moins d'hypoplasies, les prévalences lésionnelles n'excédant qu'exceptionnellement 5 %. Pour la plupart des dents, le tiers cervical est la région présentant le taux le plus élevé d'hypoplasies. Le tiers moyen est au contraire le siège le plus fréquent des lésions pour quelques dents ; dans ces cas, les écarts de fréquences avec le tiers cervical sont toutefois mineurs.

Maxillaire

	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
N dents	62	64	78	75	64	82	72	41
1/3 cervical	30 %	29 %	38 %	15 %	6 %	11 %	10 %	11 %
1/3 moyen	23 %	18 %	45 %	11 %	6 %	6 %	10 %	5 %
1/3 occlusal	2 %	2 %	5 %	5 %	2 %	1 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	2 %	5 %	16 %	1 %	0 %	1 %	0 %	0 %
1/3 moyen	12 %	9 %	39 %	19 %	14 %	3 %	12 %	3 %
1/3 cervical	17 %	13 %	41 %	17 %	19 %	4 %	6 %	3 %
N dents	70	85	103	102	88	93	81	58
	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Mandibule

< 3 ans
2,5-5 ans
4-7ans
> 10 ans

Tableau 120. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation.

La confrontation de la topographie lésionnelle avec les phases de minéralisation dentaire suggère que les stress précoces (*i.e.* avant trois ans) ont été relativement peu nombreux, ou

tout au moins plus rarement enregistrés par les dents que ceux intervenus plus tardivement. Les régions dentaires formées durant les deux phases de minéralisation suivantes présentent des lésions en fréquences comparables, ce qui témoigne du caractère commun des stress entre 3 et 7 ans. Les stigmates de stress survenus après 10 ans sont comparativement plus rares.

3.1.2. Analyse par individu

a. Fréquence lésionnelle, influence de l'âge et du sexe

Cent douze individus disposent de dentures suffisamment bien préservées pour être considérées dans les calculs de fréquences à l'échelle individuelle. Parmi ceux-ci, 82 présentent des hypoplasies linéaires de l'émail (73 %). La prévalence des lésions est plus importante chez les individus immatures, sans que la différence avec la fraction adulte de l'échantillon ne soit significative (p = 0,486). La prise en compte des stades d'expression des lésions confirme les résultats de l'analyse par catégories de dents, les sujets immatures présentant des stigmates prononcés étant nettement plus nombreux que leurs homologues adultes (Tableau 121). Pour ces lésions sévères, la différence de fréquence entre groupes est très significative (p = 0,007).

	Stades B		**Stades C**		**Stades B+C**	
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence
IM	4/33	12 %	22/33	67 %	26/33	79 %
AD	26/79	33 %	30/79	38 %	56/79	71 %
Total	30/112	27 %	52/112	46 %	82/112	73 %

Tableau 121. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) de l'échantillon ostéologique de Notre-Dame de Rouen.

Une discussion plus détaillée de la relation entre l'âge au décès et la fréquence des lésions se heurte, en tout premier lieu, au faible effectif des sujets immatures disposant de dentures suffisamment bien conservées pour être prise en compte dans l'analyse individuelle. Pour le peu que permettent d'en juger les résultats, aucune évolution notable ne peut être soulignée, la majorité des sujets présentant des hypoplasies dans chaque classe d'âge (Tableau 122).

[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
2/3	3/4	3/3	8/9
4/6			
	6/8		
		Ø	

Tableau 122. Proportion des individus atteints d'hypoplasies pour chacune des classe d'âge immatures de la collection de Notre-Dame de Rouen.
Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

L'analyse de la distribution des lésions au sein de la fraction adulte de l'échantillon, effectuée par le biais de comparaisons deux à deux de larges classes d'âges, révèle un apparent déclin de leur fréquence chez les individus les plus âgés (Tableau 123). Il n'apparaît au contraire aucune influence notable du sexe sur le risque de présenter des hypoplasies, que l'on s'intéresse aux hypoplasies dans leur ensemble ou aux seules formes les plus prononcées.

Catégories	**Hypoplasies (stades B+C)**			**Hypoplasies prononcées (stade C)**		
	n/N	Fréquence	Fisher (p)	n/N	Fréquence	Fisher (p)
[20-29]	11/17	65 %	1,000	5/17	29 %	0,757
[30+]	21/34	62 %		13/34	38 %	
[20-39]	12/19	63 %	0,079	6/19	32 %	1,000
[40+]	9/19	47 %		6/19	32 %	
[20-49]	22/29	76 %	**0,040**	13/29	45 %	0,115
[50+]	3/9	33 %		1/9	11 %	
Hommes	28/39	72 %	0,804	15/39	41 %	1,000
Femmes	25/37	68 %		15/37	38 %	

Tableau 123. Résultats des comparaisons de fréquences d'hypoplasies selon l'âge au décès et le sexe des sujets adultes de Notre-Dame de Rouen.

b. Fréquence selon l'âge de formation

L'analyse de la topographie des hypoplasies sur les couronnes a permis de calculer les fréquences lésionnelles pour chacune des phases de minéralisation dentaire (Tableau 124). Les prévalences des lésions formées à différents âges sont systématiquement supérieures chez les sujets immatures. La différence est toutefois mineure en ce qui concerne les stigmates relevant d'épisodes de stress précoces. *A contrario*, les écarts enregistrés entre sujets immatures et adultes sont très importants pour les hypoplasies formées durant les deux phases de minéralisation suivantes. L'interprétation des stigmates formés après l'âge de 10 ans est plus délicate eu égard au faible nombre d'adolescents disposant de restes dentaires.

	Phase de minéralisation dentaire							
	< 3 ans		2,5-5 ans		4-7 ans		> 10 ans	
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
IM	13/19	68 %	24/28	86 %	21/26	81 %	3/8	38 %
AD	20/31	65 %	50/75	67 %	39/73	53 %	7/39	18 %
Total	33/50	66 %	74/103	72 %	60/99	61 %	10/47	21 %

Tableau 124. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique de Notre-Dame de Rouen (IM : mmatures ; AD : adultes).

c. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture

Le nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures a été évalué pour chacun des sujets pris en compte dans l'analyse individuelle. Très variable, il va de l'absence totale de stigmate chez certains sujets à la présence d'un grand nombre de lésions, révélatrices de

multiples épisodes de stress (Figure 149). Leur nombre atteint jusqu'à six chez un sujet adulte (CDM-5716) et jusqu'à sept chez un sujet immature (CDA-1155). Tandis que la plupart des individus adultes présentent tout au plus les stigmates de deux épisodes de stress, la plupart des sujets immatures en ont enduré au moins trois avant leur décès[220]. D'une manière générale, les individus décédés avant l'âge de 20 ans ont donc connu un nombre d'épisodes de stress significativement plus important que les sujets ayant survécu après cet âge (Mann-Whitney ; p = 0,025). Leur effectif semble au contraire indépendant du sexe, hommes et femmes ayant en moyenne enregistré un nombre équivalent d'épisodes de stress responsables d'altérations de l'émail dentaire (Mann-Whitney ; p = 0,662).

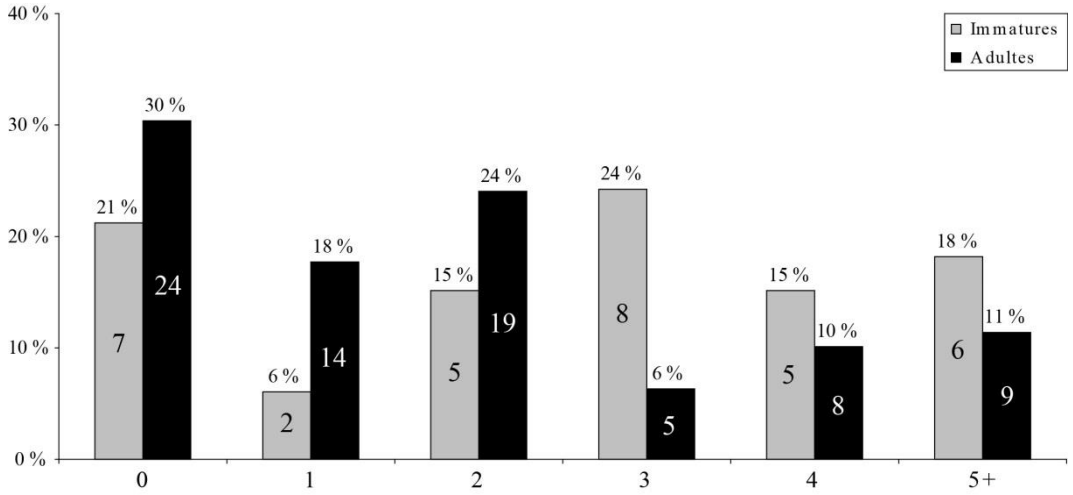


Figure 149. Distribution des individus du site de Notre-Dame de Rouen en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture.

3.1.3. Autres défauts de minéralisation de l'émail dentaire

Outre les nombreux cas d'hypoplasies linéaires décrits ci-dessus, ont été identifiés dans la collection de rares cas d'hypoplasies punctiformes. Ces lésions, qui prennent la forme d'une zone d'altération unique de l'émail, de plan circulaire et de dimension millimétrique, concernent cinq individus (Tableau 125).

Individu	Classe d'âge	Topographie lésionnelle		Type de ponctuations	
		Maxillaire	Mandibule	Unique	Multiples
CDA-791	[0-4]	c	m2, c	+	-
CDA-971	[1-4]	c	-	+	-
CDM-4564	[1-4]	-	c	+	-
CDM-4562	[5-14]	I2	-	+	-
CDA-2198	[20-39]	-	C, P3, P4	+	-

Tableau 125. Principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen (+ : présence ; - : absence).

[220] Cette caractéristique est retranscrite par la médiane du nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures, plus importante chez les sujets immatures (Md = 3) que chez les adultes (Md = 2).

Chez trois d'entre eux, elles intéressent la denture déciduale, avec des lésions systématiques des canines maxillaires ou mandibulaires, associées dans un cas à une atteinte de la seconde molaire mandibulaire droite (Figure 150). Chez les deux autres sujets, elles siègent sur une ou plusieurs dents permanentes.

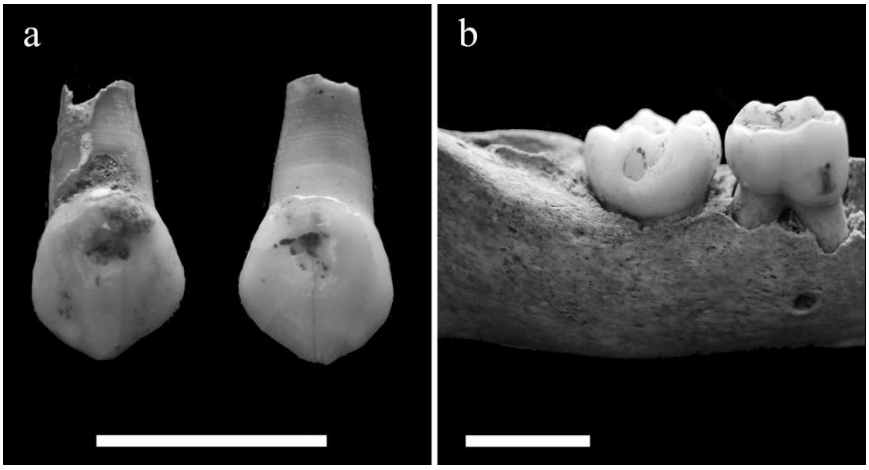


Figure 150. Hypoplasies punctiformes sur les canines déciduales maxillaires (a) et la seconde molaire déciduale mandibulaire (b) de l'individu CDA-791.

3.2. Lésions poreuses de la voûte crânienne

Sur les 362 individus qui composent l'échantillon, 165 disposent d'une voûte crânienne suffisamment bien préservée pour autoriser la recherche d'éventuels remaniements poreux à la face externe des os qui la compose[221]. De tels stigmates osseux ont été mis en évidence chez 31 individus (Annexe 15), soit 19 % des sujets étudiables (Figure 151).

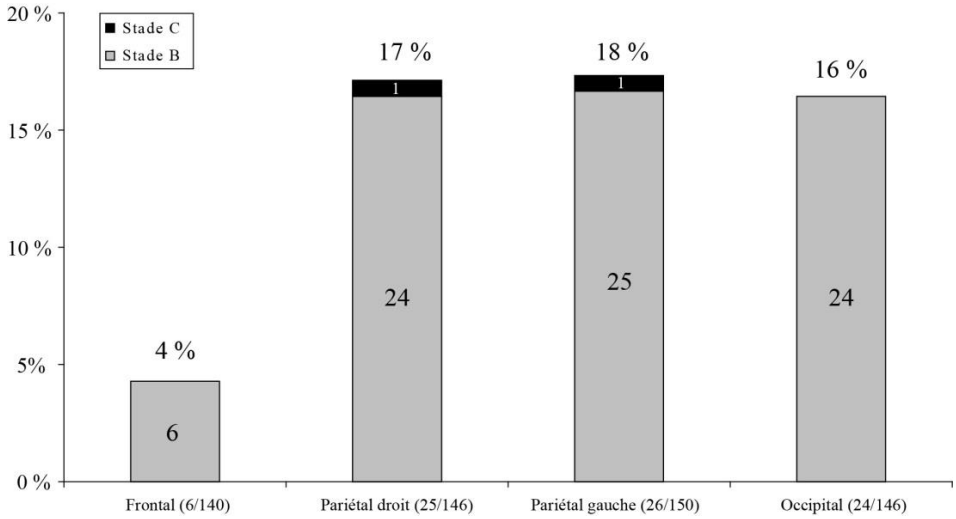


Figure 151. Fréquence des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte dans l'échantillon ostéologique de Notre-Dame de Rouen.

[221] Les crânes de dix autres individus n'étaient représentés que par l'os frontal, justifiant leur exclusion du calcul de la fréquence individuelle de ces remaniements crâniens.

Les lésions intéressent majoritairement les os pariétaux et l'occipital. L'os frontal n'est que plus rarement concerné, ses lésions s'associant en outre dans la plupart des cas à des porosités d'autres régions de la voûte[222]. Indépendamment de l'os considéré, les lésions enregistrées correspondent quasi-exclusivement à de fines porosités (stade B). Seuls les os pariétaux d'un grand adolescent (CDM-5760) présentent des remaniements plus prononcés, associant de larges pores à une discrète expansion du diploé (stade C).

La fréquence des lésions varie fortement en fonction de l'âge. On note ainsi, en premier lieu, leur prévalence plus importante chez les sujets adultes (24/93) que chez leurs homologues immatures (7/72). Cette différence est très significative d'un point de vue statistique (p = 0,009). Une analyse plus détaillée démontre la rareté des lésions chez les jeunes enfants, puis leur pic de fréquence durant l'adolescence et les premières années de la vie adulte (Tableau 126 ; Figure 152). Les sujets morts à ces âges sont touchés de manière significativement plus fréquente que ceux décédés après l'âge de 30 ans (p = 0,030).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
1/10	0/29	0/4	0/3	5/8
0/3				
	1/7			
		0/8		
			Ø	

Tableau 126. Proportion d'individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.
Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

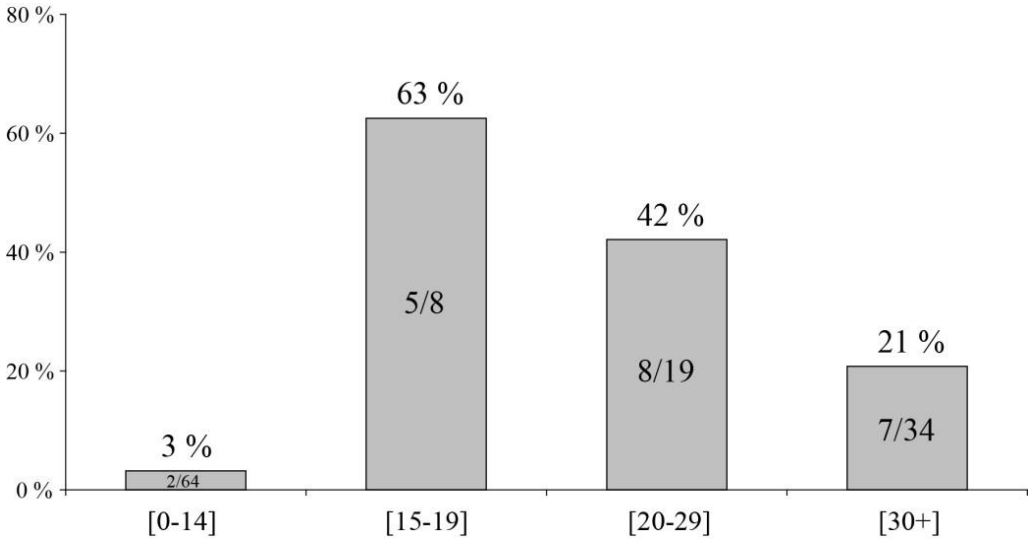


Figure 152. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne en fonction de l'âge au décès dans la collection de Notre-Dame de Rouen.

[222] Seul un sujet masculin de plus de 40 ans (CDM-5652) exhibe des porosités de l'os frontal en l'absence de porosités des autres os de la voûte.

L'étude de la distribution sexuelle des cas de porosités crâniennes met en évidence leur fréquence deux fois plus élevée chez les sujets masculins (14/40) que chez les individus féminins (7/40). La différence relevée est d'autant plus marquée en ce qui concerne les jeunes adultes, la majorité des hommes de moins de 30 ans étant affectés, tandis qu'aucune femme de cet âge ne l'est (Figure 153). La différence relevée entre sexes pour les jeunes adultes est statistiquement significative (p = 0,013). En corollaire de ce constat, il apparaît que la relation entre l'âge au décès et la présence de lésions soulignée plus haut est une caractéristique propre à la fraction masculine de la population. Les remaniements poreux de la voûte semblent donc être, au sein de l'échantillon populationnel étudié, un trait s'exprimant majoritairement chez les adolescents et les jeunes hommes.

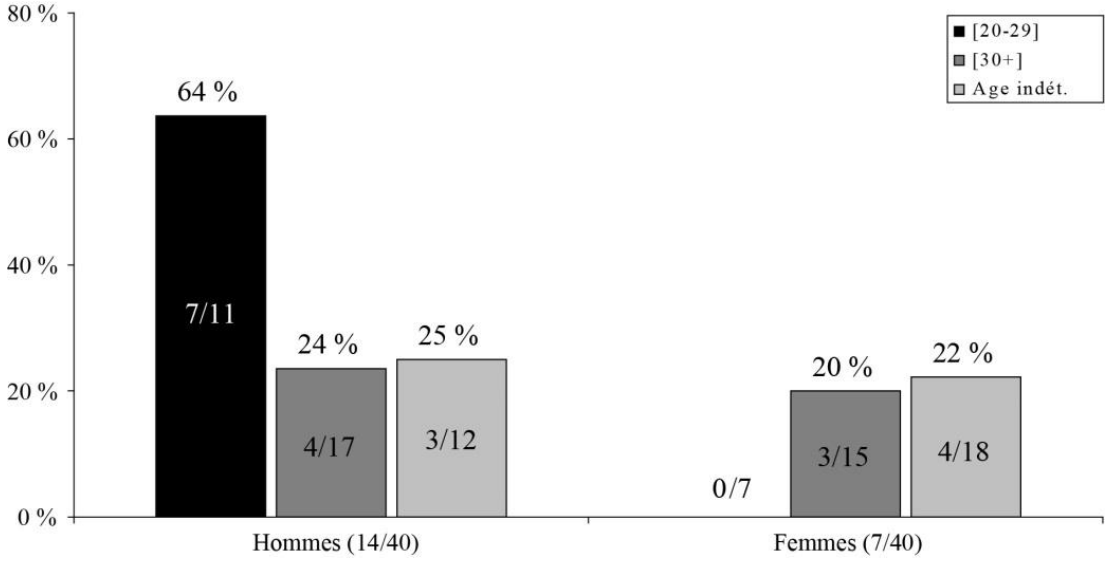


Figure 153. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne chez les sujets adultes du site de Notre-Dame de Rouen en fonction de l'âge au décès et du sexe.

3.3. *Cribra orbitalia*

La présence éventuelle de *cribra orbitalia* a pu être recherchée chez 142 individus disposant d'au moins une orbite conservée. Parmi ceux-ci, 52 présentent des lésions (Annexe 16), soit 37 % des sujets étudiables. Chez les 36 individus dont les deux orbites sont observables, les lésions s'expriment très majoritairement de manière bilatérale (83 %). Les formes unilatérales sont nettement plus fréquentes chez les sujets adultes (5/16) qu'elles ne le sont chez les sujets immatures (1/20). Indépendamment de la latéralité des lésions, leur fréquence apparaît intimement corrélée à l'âge au décès des individus (Figure 154), étant significativement plus importante chez les sujets immatures que chez les adultes (p = 0,023).

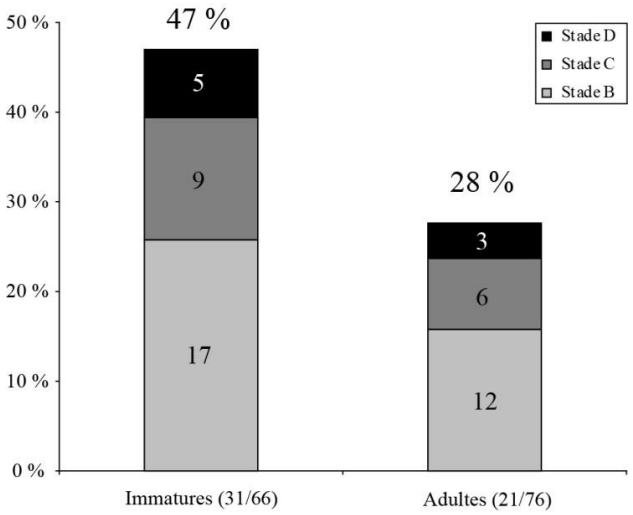


Figure 154. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.

Les porosités des orbites sont rares durant la première année de la vie (Tableau 127). Un pic de fréquence est atteint entre 1 et 9 ans, la proportion des individus affectés entre ces âges excédant de manière significative celle relevée pour les sujets immatures ayant vécu au-delà de 10 ans ($p = 0,035$). Par la suite, la fréquence des *cribra orbitalia* apparaît relativement stable, avoisinant 30 % quelle que soit la classe d'âge adulte considérée. Chez les sujets de plus de 20 ans, leur fréquence est également indépendante du sexe, les prévalences enregistrées chez les hommes (7/31) et les femmes (9/36) étant similaires.

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
1/10	18/30	3/4	1/3	2/8
0/1				
	3/4			
		3/6		
			Ø	

Tableau 127. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.
Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

Que l'on s'intéresse aux sujets immatures ou aux adultes, les lésions correspondent pour un peu plus de leur moitié à de fines porosités diffuses sur la surface orbitaire (stade B). Les autres catégories morphologiques de *cribra orbitalia* (stade C et D) se rencontrent également dans des proportions comparables chez les moins et les plus de 20 ans (Figure 154). L'évolution des fréquences lésionnelles au cours de la vie semble donc indépendante du type d'atteinte considéré. *A contrario*, leur degré de remodelage est fortement corrélé à l'âge. Ainsi, tandis que l'ensemble des lésions des adultes a connu une complète cicatrisation, un tiers de celles observées chez des sujets immatures étaient toujours actives ou en cours de cicatrisation au moment du décès (Figure 155). Toutes concernent des sujets de moins de 10 ans.

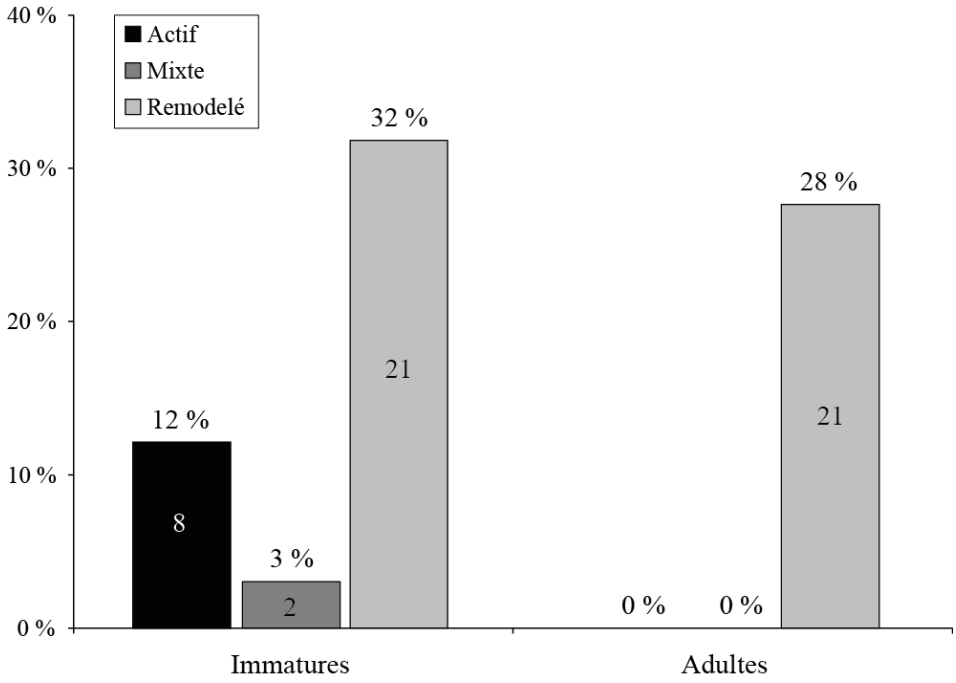


Figure 155. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen en fonction de l'activité des lésions.

Une dernière différence notable entre les fractions immature et adulte de l'échantillon concerne la topographie des lésions. En effet, tandis que les porosités intéressent de manière préférentielle la région médiale du toit orbitaire chez les sujets de moins de 20 ans, la fosse lacrymale est plus souvent affectée chez les individus adultes (Figure 156). Le fort déclin de la fréquence de *cribra orbitalia* observé à l'âge adulte semble donc principalement imputable à une différence de fréquence des lésions de la région médiale ($p < 0{,}001$). Les porosités de la fosse lacrymale, au contraire, ne connaissent pas de modification majeure de leur fréquence au cours de la vie ($p = 0{,}423$).

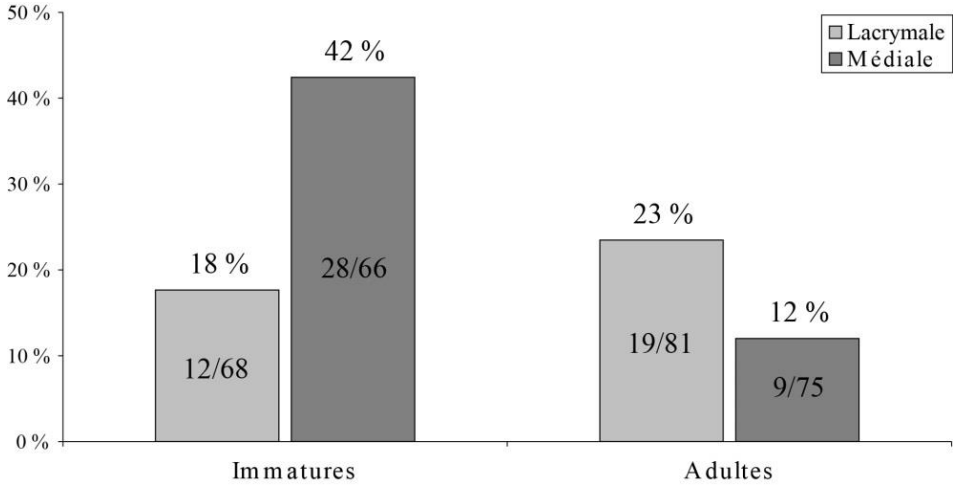


Figure 156. Fréquence des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection de Notre-Dame de Rouen.

3.4. Remodelages endocrâniens

Sur les 177 individus disposant d'une voûte crânienne complète ou partielle, 21 présentent des remodelages à la face interne d'un ou plusieurs des os qui la compose (Annexe 17). Les lésions intéressent en grande majorité l'os occipital, affecté deux fois plus fréquemment que les autres régions de la voûte (Figure 157). Quel que soit l'os considéré, les sujets immatures sont plus souvent affectés que leurs contemporains ayant survécu jusqu'à l'âge adulte. La plupart des lésions enregistrées chez ces derniers se distinguent de celles relevées chez les sujets immatures par leur complète cicatrisation, ce qui témoigne de l'ancienneté du phénomène de production osseuse. Un seul sujet de plus de 20 ans présente des productions actives à la face interne de ses pariétaux et de son occipital (CDM-4571). Chez cet individu, la présence associée de réactions périostées à la face externe de ces mêmes os pourrait évoquer une cause traumatique, à l'origine de la calcification d'hématomes en face endocrânienne et exocrânienne.

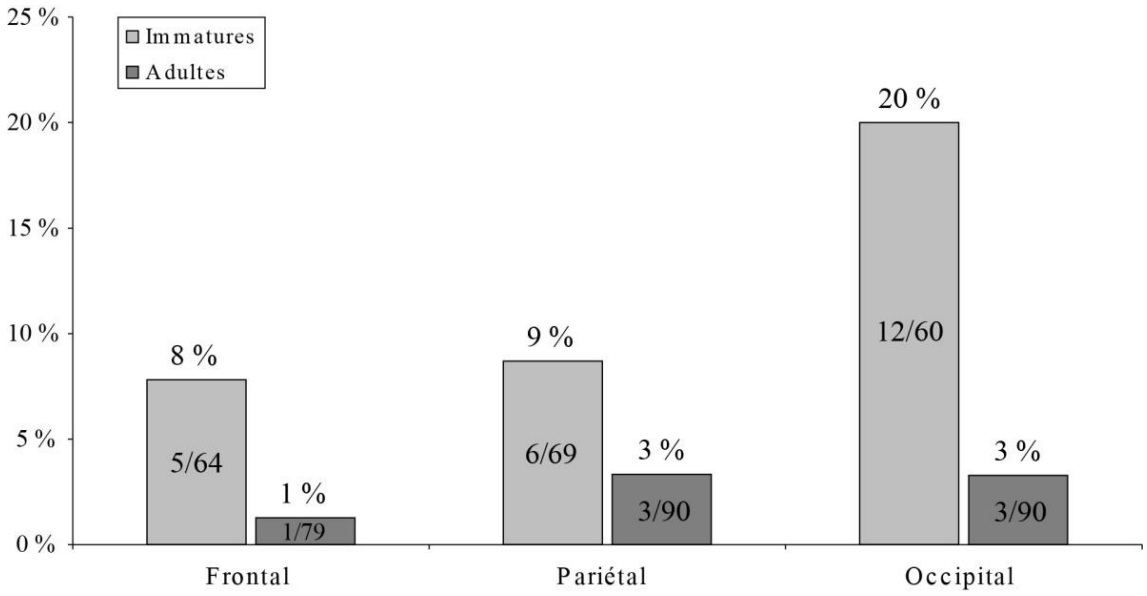


Figure 157. Fréquence des réactions méningées pour chacune des régions de la voûte crânienne dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.

La prévalence des remodelages endocrâniens à l'échelle individuelle, calculée sur la base des seuls sujets dont les trois régions de la voûte crânienne sont observables, s'élève à 16 % (21/129). Les atteintes sont très fréquentes chez les sujets immatures, affectés pour près d'un tiers d'entre eux (17/54). Elles sont nettement plus rares au sein de la fraction adulte de l'échantillon (4/75), la différence de fréquence avec les sujets de moins de 20 ans étant hautement significative ($p < 0{,}001$). La relation entre âge au décès et risque de présenter des productions osseuses à la face interne des os de la voûte est également patente à la lecture de leur distribution par classe d'âge. Il apparaît en effet que ces lésions affectent de manière quasi-exclusive des sujets de moins de 5 ans (Tableau 128). La différence de fréquence avec

les individus immatures décédés après cet âge est très significative (p = 0,003). L'âge semble également être un facteur déterminant en ce qui concerne les rares cas de remodelages endocrâniens observés chez des adultes ; ils sont en effet significativement plus fréquents chez les individus de moins de 30 ans (3/15) que dans le reste du corpus adulte (1/60) (p = 0,024).

[0]	[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
3/5	11/25	1/4	0/1	0/7
1/1				
	1/5			
		0/6		
			Ø	

Tableau 128. Proportion des sujets présentant des réactions méningées dans chacune des classe d'âge immatures de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.
Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

3.5. Réactions périostées tibiales

La présence éventuelle de réactions périostées a pu être recherchée sur les diaphyses tibiales de 138 individus âgés de plus d'un an. Trente-sept d'entre eux présentent des remodelages à la surface d'au moins un de leurs tibias (Annexe 18), soit 27 % des sujets étudiables. Les lésions s'expriment en grande majorité de manière bilatérale, seuls cinq des 27 individus disposant de leurs deux tibias étant affectés de manière unilatérale. Dans chacun de ces cas, le caractère diffus des lésions sur la diaphyse tibiale ainsi que la présence d'atteintes sur d'autres os du squelette constituent toutefois des arguments en faveur d'une cause systémique. À ce titre, il semble raisonnable de considérer que si des réactions périostées d'origine traumatique peuvent compter au nombre des lésions enregistrées, elles ne constituent probablement qu'une part restreinte de celles-ci.

Au sein de l'échantillon, les réactions périostées sont nettement plus fréquentes chez les adultes qu'elles ne le sont chez les individus immatures (Figure 158), la différence entre les deux groupes étant très significative (p = 0,002). Les individus de moins et de plus de 20 ans se distinguent également par le type de lésions rencontrées. Ainsi, tandis que la majeure partie des productions osseuses enregistrées chez des sujets immatures indiquent que le processus inflammatoire était toujours actif au moment du décès, la majorité des appositions périostées identifiées chez les adultes ont connu une complète cicatrisation avant la mort des sujets. Ces productions d'os lamellaire témoignent d'un processus pathologique ancien, auxquels les sujets ont survécu sur le long terme.

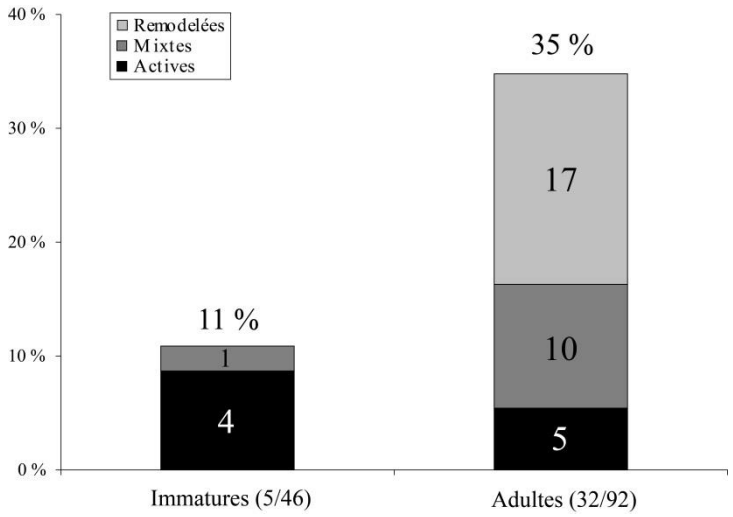


Figure 158. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes de Notre-Dame de Rouen.

Si une corrélation entre âge au décès et risque de présenter des remodelages périostés tibiaux est patente au vu de leurs fréquences respectives chez les sujets immatures et adultes, une caractérisation plus précise de cette relation ne peut être avancée par le biais de l'étude de la distribution des lésions par classes d'âge. Celle-ci se heurte, en premier lieu, au faible nombre de sujets immatures affectés, parmi lesquels comptent des jeunes enfants au même titre que des adolescents (Tableau 129).

[1-4]	[5-9]	[10-14]	[15-19]
2/20	0/6	1/6	2/5
0/2			
	0/5		
		0/2	

Tableau 129. Proportion d'individus présentant des réactions périostées tibiales dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.

Chez les adultes, l'analyse de la distribution par âge se confronte à la faible précision des méthodes anthropologiques employées. Les comparaisons effectuées entre larges classes d'âge deux à deux ne mettent en évidence aucune tendance significative quant à l'évolution de fréquence des réactions périostées au cours de la vie (Figure 159). De la même manière, s'il apparaît que les hommes sont plus souvent affectés que les femmes (Figure 160), l'influence du sexe des individus sur le risque de présenter des lésions demeure non significative d'un point de vue statistique ($p = 0{,}185$).

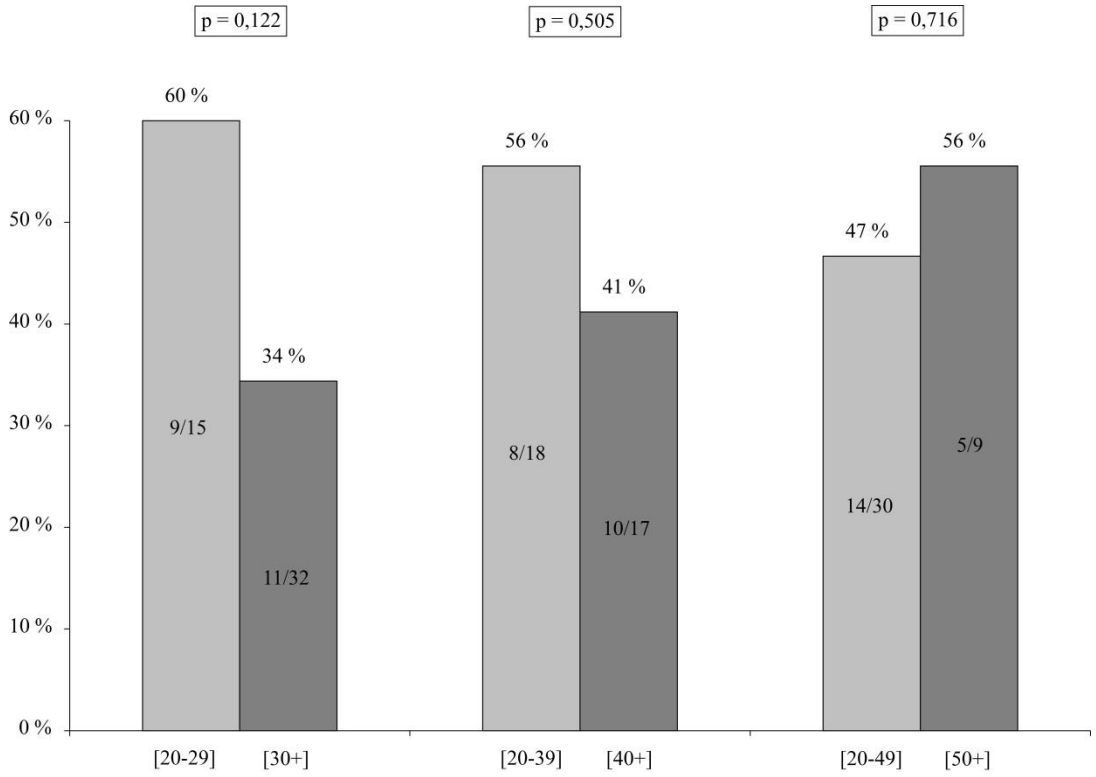


Figure 159. Comparaison des fréquences de réactions périostées tibiales entre classes d'âge adultes pour le site de Notre-Dame de Rouen (p-valeur, test exact de Fisher).

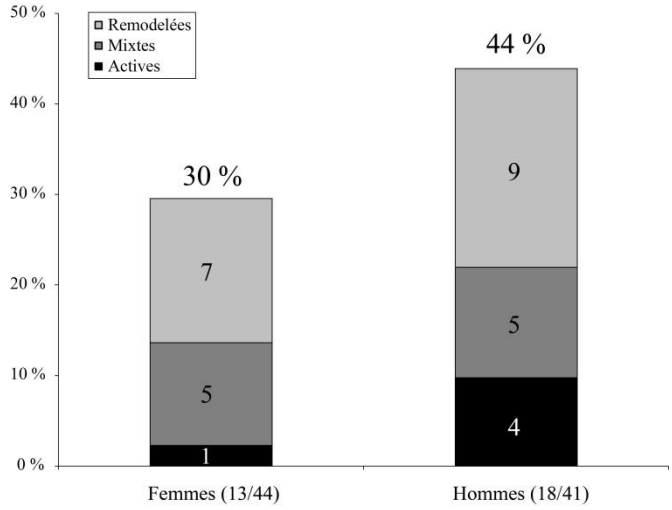


Figure 160. Fréquence des réactions périostées tibiales en fonction du sexe dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.

3.6. Corrélations entre indicateurs de stress

La présence d'éventuelles corrélations entre indicateurs squelettiques de l'état de santé a été recherchée de manière systématique, tant à l'échelle de l'ensemble de l'échantillon, qu'à celles des fractions immature et adulte de celui-ci. Les résultats des analyses statistiques indiquent l'absence de relation entre la plupart des modifications squelettiques étudiées

(Tableau 130). La seule exception concerne l'association entre remodelages endocrâniens et réactions périostées tibiales chez les sujets adultes. Au regard du faible nombre des individus concernés par cette association (N = 3) et de l'absence d'une telle relation chez les individus immatures, la valeur du résultat obtenu semble toutefois discutable. Elle pourrait en effet n'être que fortuite compte tenu du caractère commun des réactions périostées chez les sujets de plus de 20 ans. L'*odds ratio* mesurant le degré de dépendance entre les deux variables chez les adultes indique d'ailleurs que les chances d'observer conjointement l'absence ou la présence des deux lésions ne diffèrent pas significativement des chances d'observer l'une en l'absence de l'autre (OR = 0,06 ; IC : 0,00-1,27).

Catégorie d'âge	Indicateurs de stress	Indicateurs de stress				
		HLED	CO	HP	RM	RP
Immatures	HLED	-	0,378	0,290	1,000	1,000
	CO	0,378	-	1,000	0,349	0,264
	HP	0,290	1,000	-	1,000	0,433
	RM	1,000	0,349	1,000	-	1,000
	RP	1,000	0,264	0,433	1,000	-
Adultes	HLED	-	0,353	0,536	1,000	1,000
	CO	0,353	-	0,137	0,452	0,729
	HP	0,536	0,137	-	1,000	0,195
	RM	1,000	0,452	1,000	-	**0,035**
	RP	1,000	0,729	0,195	**0,035**	-
Immatures + adultes	HLED	-	0,810	1,000	0,669	0,762
	CO	0,810	-	0,640	1,000	0,428
	HP	1,000	0,640	-	0,362	0,070
	RM	0,669	1,000	0,362	-	0,258
	RP	0,762	0,428	0,070	0,258	-

Tableau 130. Résultats des analyses statistiques (p-valeur, test exact de Fisher) testant la corrélation entre indicateurs de stress dans la série de Notre-Dame de Rouen : hypoplasies linéaires de l'émail dentaire (HLED), *cribra orbitalia* (CO), hyperostose poreuse (HP), réactions méningées (RM) et réactions périostées tibiales (RP).

4. Autres lésions pathologiques

L'examen des vestiges squelettiques, s'il visait en premier lieu à quantifier la présence des indicateurs de stress précédemment détaillés, a également autorisé l'identification de diverses autres lésions pathologiques osseuses et dentaires. Si l'ensemble de ces modifications squelettiques peut contribuer à restituer une image de l'état de santé général de l'échantillon populationnel exhumé, toutes n'ont pas pour autant la même valeur pour discuter la relation entre mortalité et état de santé des individus. À ce titre, ne sont ici rapportées que les affections susceptibles d'avoir entraîné une dégradation de l'état de santé ayant pu entraîner le décès prématuré des individus qui en souffraient (*i.e.* infections, maladies métaboliques)[223].

[223] Un aperçu des groupes nosologiques non abordés dans la cadre du présent travail (pathologie dégénérative, malformation congénitales, traumatismes) est consultable dans la thèse de C. Niel (2009). Certains cas pathologiques spécifiques ont par ailleurs déjà fait l'objet de publications, telle la probable polyarthrite rhumatoïde affectant le sujet CDA-795 (Blondiaux *et al.* 1997).

4.1. Réactions périostées intra-thoraciques

L'examen systématique des os du thorax a permis l'identification d'appositions périostées costales chez six individus (Tableau 131). Totalement absentes chez les sujets immatures, ces lésions intéressent au contraire 9 % des individus adultes dont le thorax est représenté à plus de la moitié (6/69). Dans chaque cas, les remodelages s'expriment de manière unilatérale, intéressant selon les cas l'hémi-thorax droit ou gauche. Dans la moitié des cas, les modifications osseuses identifiées correspondent à des appositions d'os nouveau, marquant l'existence d'un phénomène inflammatoire actif au moment du décès. Dans deux autres cas, l'association d'os nouveau et d'os lamellaire laisse envisager que les lésions sont liées à un processus pathologique chronique. Un unique individu présente des productions osseuses totalement cicatrisées, ce qui suggère que les affections responsables des lésions costales étaient majoritairement toujours actives peu de temps avant le décès.

Individu	**Données biologiques**		**Côtes lésées (n)**		**Activité**
	Âge	Sexe	Droites	Gauches	
CDA-867	[30+]	M	10	0	Mixte
CDA-2320	[50+]	F	4	0	Mixte
CDA-2625	[20+]	M	0	5	Actif
CDA-2739	[20-29]	F	0	7	Remodelé
CDM-4563	[30+]	F	3	0	Actif
CDM-4583	[30+]	M	3	0	Actif

Tableau 131. Inventaire des cas de réactions périostées costales dans la collection de Notre-Dame de Rouen.

Si les réactions périostées à la face interne des côtes peuvent avoir des étiologies diverses (pour une synthèse, voir Maczel 2003), leurs causes principales sont sans conteste les infections pulmonaires (Roberts 1999 ; Mays *et al.* 2002 ; Santos et Roberts 2006). Pour l'un des individus étudiés (CDA-2320), les lésions costales résultent plus spécifiquement d'une infection tuberculeuse, dont le diagnostic est rendu possible par la présence de signes osseux caractéristiques, incluant une spondylite lombo-sacrée et une ankylose du genou en relation avec un abcès froid (cf. *infra*). Pour les cinq autres individus, un diagnostic précis demeure impossible en l'absence d'autres lésions osseuses permettant d'orienter la discussion. L'hypothèse d'infection pulmonaire non spécifique est donc retenue.

4.2. Lésions rachidiennes

La présence de lésions évocatrices de maladies infectieuses a pu être recherchée sur les rachis complets ou partiels de 176 individus. De telles atteintes semblent avoir été rares au sein de la fraction immature de la population, à en juger par leur présence chez un seul sujet non-adulte parmi les 66 étudiables. Cet individu (CDA-130), décédé entre 10 et 12 ans, présente des lésions axiales diffuses, affectant le rachis thoraco-lombaire ainsi que le sacrum.

La première région est le siège d'une fine porosité d'origine vasculaire, s'associant sur certaines vertèbres à de larges cavités aux contours irréguliers qui percent la surface du corps vertébral. La face antérieure des vertèbres sacrées est pour sa part recouverte d'une épaisse production d'os nouveau, témoin d'un processus inflammatoire (Figure 161). L'ensemble de ces lésions suggère que l'individu souffrait d'une pathologie systémique, l'hypothèse d'une infection apparaissant comme la plus probable. Les cavitations intéressant les vertèbres thoraciques pourraient, plus particulièrement, évoquer un diagnostic de tuberculose (Baker 1999 ; Maczel 2003), cette hypothèse devant toutefois être considérée avec prudence eu égard au débat actuel concernant la valeur diagnostique de ce type de remaniements vertébraux (Mays *et al.* 2002 ; Roberts et Buikstra 2003 : 127).

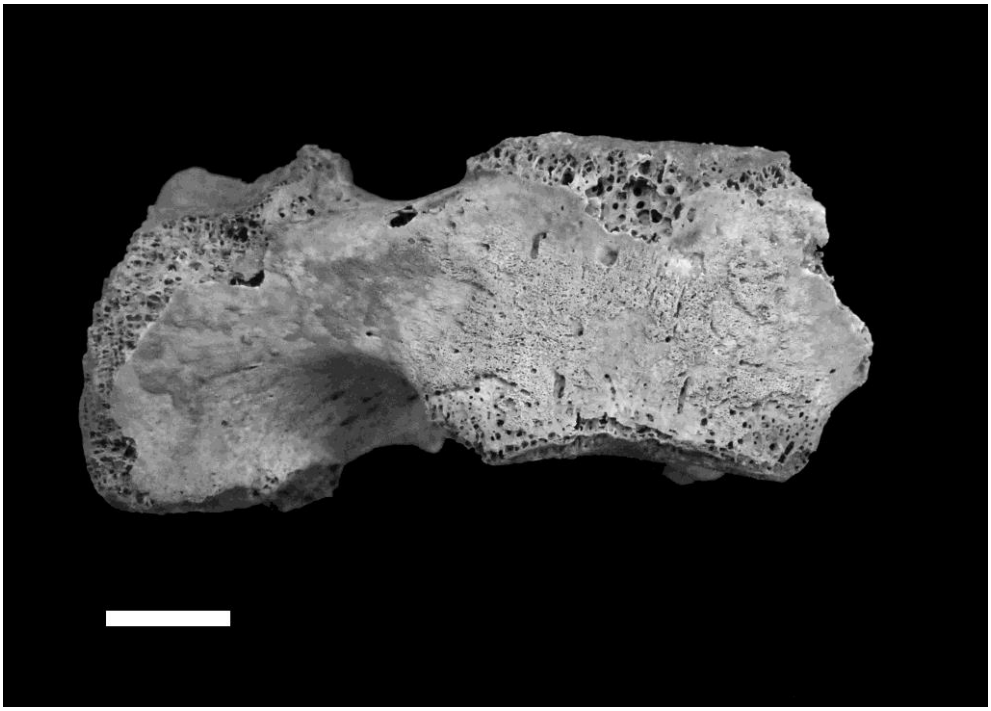


Figure 161. Réaction périostée à la face antérieure de la deuxième vertèbre sacrée du sujet CDA-130. Échelle : 1 cm.

Au contraire du corpus immature, la fraction adulte de l'échantillon livre un nombre relativement conséquent d'individus exhibant des lésions rachidiennes évocatrices d'infections. De telles lésions concernent en effet 8 individus parmi les 110 qui disposent de restes vertébraux (Tableau 132). Pour trois d'entre eux (CDA-2320, CDM-5014 et CDM-5716), la nature et la distribution des atteintes squelettiques ont permis d'avancer un diagnostic spécifique[224].

[224] Pour deux de ces individus (CDA-2320 et CDM-5014), l'hypothèse d'infection tuberculeuse avait déjà été avancée à l'occasion d'une précédente étude de la collection (Niel 2009).

Individu	Données biologiques		Lésions pathologiques	
	Âge	Sexe	Rachis	Autres
CDA-899	[20+]	M	Réactions périostées VT et VL	Ostéomyélite tibia droit (?)
CDA-2213	[20-49]	M	Réactions périostées T10-T12	-
CDA-2320	[50+]	F	Mal de Pott L4-S1 Scrofule cervicale	Réactions périostées costales Tumeur blanche genou gauche
CDM-4594	[20-49]	F	Réactions périostées L4-L5	Réactions périostées tibiales
CDM-4608	[40+]	M	Réactions périostées L2-L3	Réactions périostées tibia droit et fibula gauche
CDM-5014	[50+]	F	Destruction L2 (?)	-
CDM-5015A	[20-29]	M	Cavitations vertébrales	Réactions périostées tibiales
CDM-5716	[20-29]	M	Réaction périostée L4-L5	Réaction périostée ilium gauche Réaction périostée tibia gauche

Tableau 132. Inventaire des sujets adultes de Notre-Dame de Rouen affectés de lésions infectieuses rachidiennes.

Le premier individu (CDA-2320) présente diverses atteintes squelettiques, dont certaines sont fortement évocatrices d'une infection tuberculeuse. Ce diagnostic se fonde, en premier lieu, sur la présence de lésions ostéolytiques et de coulées osseuses à la charnière lombo-sacrée, (Figure 162a), siège fréquent des lésions osseuses de la tuberculose (Ortner 2003 : 203-231). Le corps vertébral de la quatrième vertèbre lombaire est particulièrement affecté, son plateau inférieur étant totalement détruit, de sorte que la fusion des deux dernières vertèbres lombaires s'accompagne d'une angulation anormale du rachis (gibbosité). Des coulées osseuses ont par ailleurs provoqué la fusion du bloc lombaire avec le sacrum. D'autres lésions sont observées à l'étage cervical. Il est le siège d'une épaisse production osseuse sur la face antéro-latérale droite des corps de deux de ses éléments (Figure 162b). Ces productions sont interprétées comme la résultante d'un phénomène inflammatoire, en possible relation avec l'infection des ganglions lymphatiques cervicaux (« scrofule »), qui constituerait l'une des principales présentations cliniques de tuberculose extra-pulmonaire (Donoghue 2009). Le diagnostic de tuberculose est également très fortement appuyé par la lésion intéressant le genou gauche de l'individu, fusionné en position semi-fléchie (Figure 163). Cette fixation de l'articulation, qui s'accompagne d'importants remaniements osseux, est vraisemblablement la résultante d'une tumeur blanche du genou, lésion dont l'étiologie tuberculeuse est reconnue tant en paléopathologie (*e.g.* Ortner 2003 ; Paja *et al.* 2015) que dans la littérature médicale (*e.g.* Sorrel et Sorrel-Dejerine 1932). On peut enfin noter que ce sujet présente des réactions périostées à la surface endothoracique de plusieurs côtes droites (cf. *supra*), ce qui pourrait témoigner d'une diffusion pulmonaire du bacille tuberculeux.

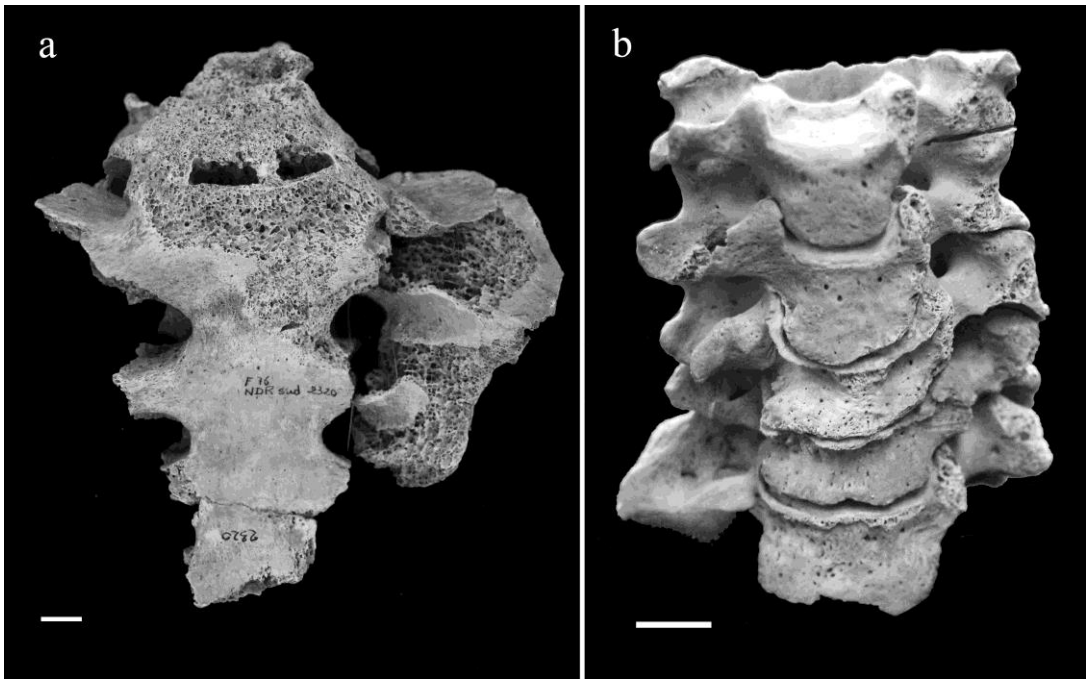


Figure 162. Lésions vertébrales du sujet CDA-2320 : spondylodiscite à la charnière dorso-lombaire (a) et production osseuse sur les cinquième et sixième vertèbres cervicales (b). Échelles : 1 cm.

Figure 163. Vues générale (a) et de détail (b-c) de l'ankylose affectant le genou gauche du sujet CDA-2320. Échelles : 10 cm (a) et 1 cm (b-c).

Un deuxième individu (CDM-5716) exhibe des réactions périostées focales, siégeant sur la face antéro-latérale gauche des corps des quatrième et cinquième vertèbres lombaires, ainsi qu'à la face interne de l'ilium (Figure 164). Si ces lésions sont en soi non spécifiques, marquant uniquement la réponse du périoste à un phénomène inflammatoire, leur topographie est fortement évocatrice d'un abcès froid du muscle ilio-psoas gauche (Baker 1999 ; Dutour *et al.* 1999 ; Ortner 2003 : 232-235). Ce type d'abcès constitue une complication fréquente de la tuberculose vertébrale et peut être observé en l'absence de lésions ostéolytiques majeures sur le rachis (Ortner 2003 : 232-233). Dans ce dernier cas, l'hypothèse alternative d'une extension directe de l'infection depuis un foyer gastro-intestinal doit également être considérée (Roberts et Buikstra 2003 : 98). Dans ces deux cas, une infection tuberculeuse semble toutefois la cause la plus vraisemblable des lésions enregistrées sur ce squelette.

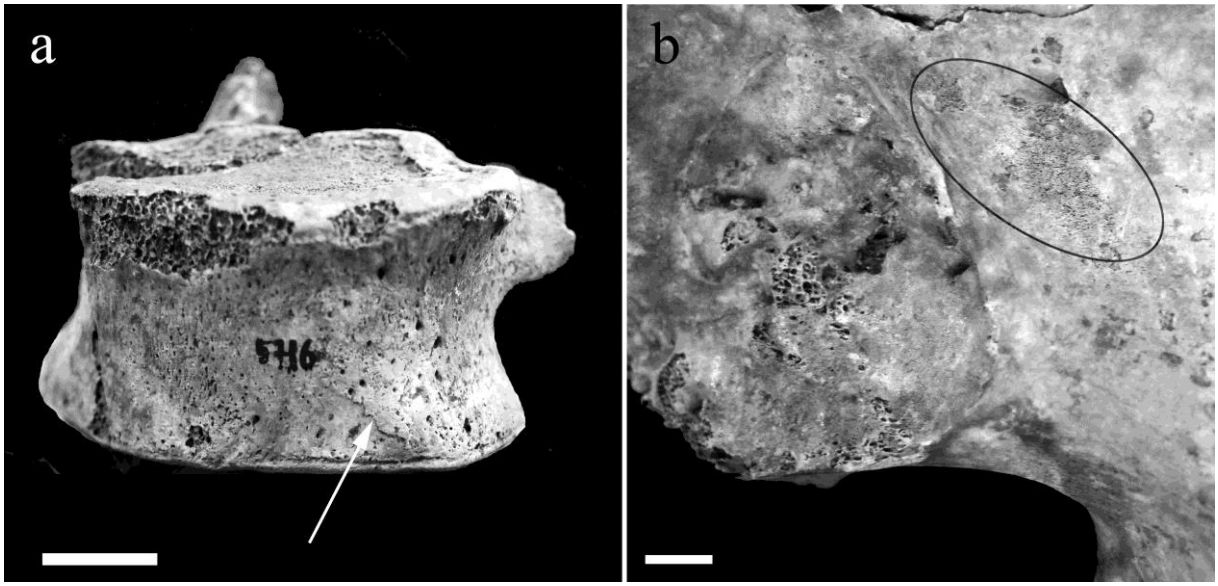


Figure 164. Appositions périostées sur le corps de la quatrième vertèbre lombaire (a) et sur la face interne de l'ilium gauche (b) du sujet CDM-5716.

Le troisième individu (CDM-5014), partiellement représenté, présente une lésion ostéolytique majeure de son unique vertèbre lombaire conservée (Figure 165). La résorption osseuse a provoqué la disparition totale du plateau vertébral supérieur, le corps étant réduit à la moitié de sa hauteur d'origine et percé de multiples cavitations. Le phénomène ostéolytique s'est par ailleurs étendu à la région postérieure de l'os, entraînant la dissolution du pédicule droit. Au regard de l'importance de la destruction vertébrale et de la topographie lésionnelle, une tuberculose osseuse semble une nouvelle fois une hypothèse diagnostique vraisemblable (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998 ; Ortner 2003 ; Roberts et Buikstra 2003). La mauvaise conservation de certaines régions squelettiques (rachis, côtes) limite toutefois les possibilités de diagnostic différentiel et l'exclusion d'autres causes potentielle d'ostéolyses rachidiennes (*e.g.* brucellose, tumeur osseuse).

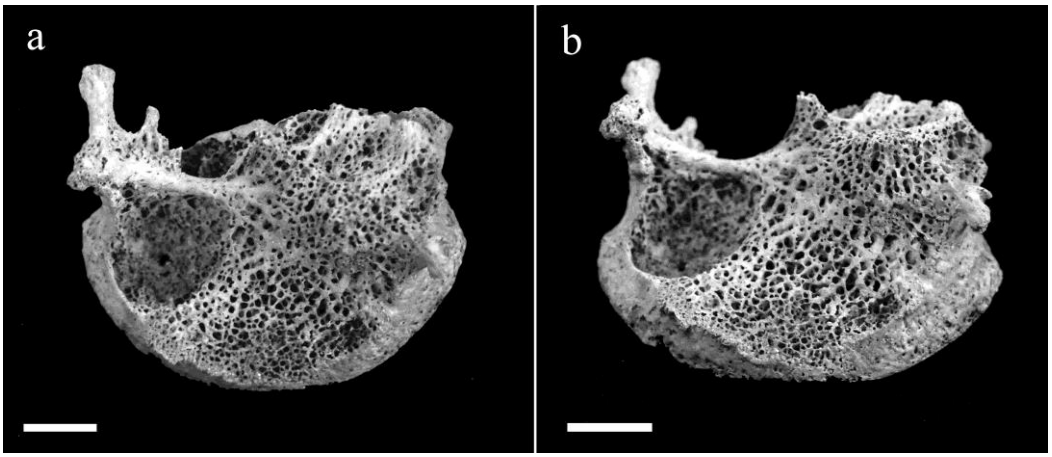


Figure 165. Vue supérieure (a) et antérieure (b) d'une vertèbre lombaire de l'individu CDM-5014.

Pour les cinq autres sujets adultes, aucun diagnostic n'a pu être proposé, eu égard au caractère non spécifique des lésions qu'ils exhibent. Ces dernières correspondent dans quatre cas à des réactions périostées diffuses siégeant sur la région inférieure du rachis thoracique ou sur le rachis lombaire (Figure 166a-b). Ces productions osseuses résultent d'une réaction inflammatoire du périoste tapissant les corps vertébraux, en lien probable avec une maladie infectieuse. Chez le dernier individu, la plupart des corps des vertèbres thoraciques sont percés de larges cavités aux contours irréguliers (Figure 166c). Si de tels remaniements peuvent être, chez l'enfant, difficile à distinguer d'orifices vasculaires normaux en lien avec la croissance vertébrale (Roberts et Buikstra 2003 : 127), leur présence chez un adulte suggère plus probablement un phénomène pathologique. L'hypothèse d'une infection est privilégiée.

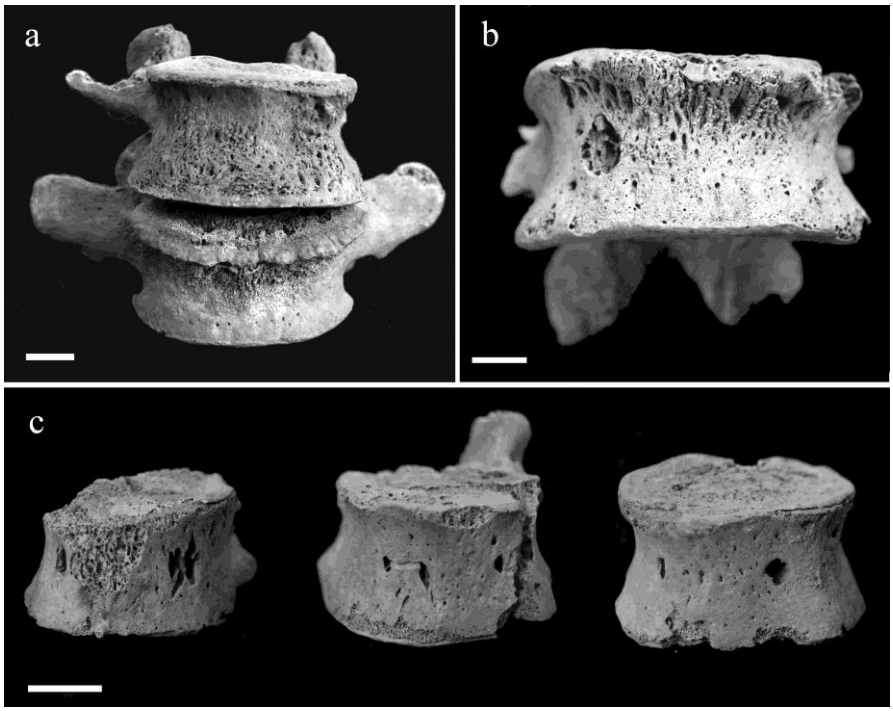


Figure 166. Lésions rachidiennes évocatrices de maladies infectieuses chez les sujets CDM-4594 (a), CDM-4608 (b) et CDM-5015A (c). Échelles : 1 cm.

4.3. Remodelages inflammatoires du squelette appendiculaire

À l'instar des réactions périostées tibiales (cf. *supra*), les productions osseuses relevées sur les diaphyses des autres os longs du squelette appendiculaire (Annexe 19) affectent moins fréquemment les sujets immatures (N = 3) que les sujets adultes (N = 22). Chez les premiers, les lésions intéressent dans chaque cas des os du membre inférieur et s'associent à des remaniements des diaphyses tibiales. Les réactions périostées relevées sur les squelettes d'individus adultes concernent également de manière majoritaire la fibula et le fémur (Figure 167). Ces atteintes s'accompagnent de manière quasi-systématique de lésions tibiales, seul un individu faisant exception (CDA-939)[225]. Des lésions du membre supérieur n'ont été identifiées que chez quatre individus. Elles siègent dans chaque cas sur les diaphyses de l'un et/ou l'autre des os des avant-bras. Elles s'accompagnent dans trois cas de remodelages des os des membres inférieurs, accréditant l'hypothèse d'un état inflammatoire généralisé[226]. D'une manière générale, le caractère diffus des lésions relevées chez la plupart des sujets, de même que leur distribution polyostotique, fait privilégier l'hypothèse de maladies systémiques à celle de remodelages en lien avec des traumatismes (Weston 2004). Une cause infectieuse semble donc pouvoir être privilégiée dans la plupart des cas[227].

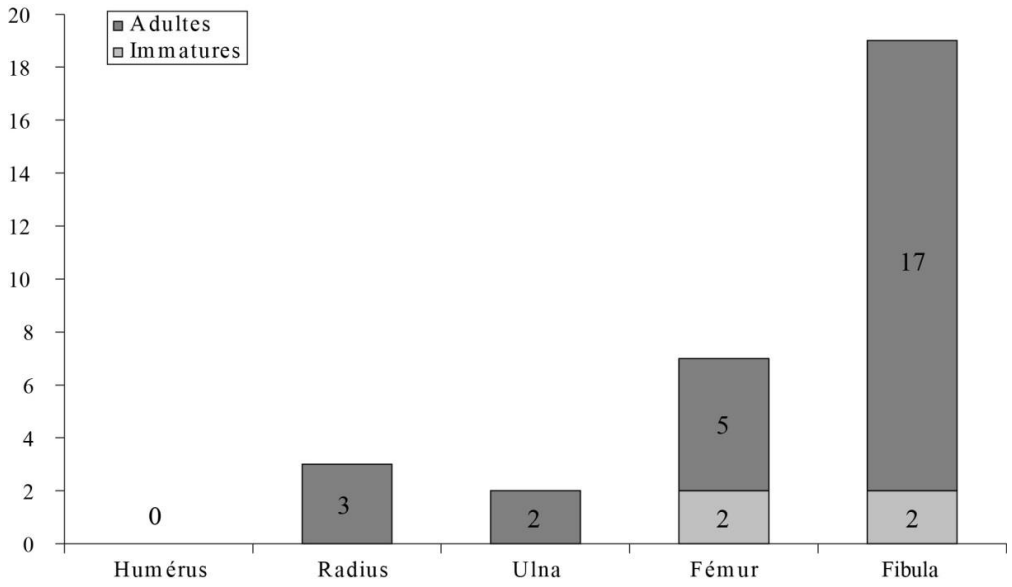


Figure 167. Effectifs des cas de réactions périostées par catégorie d'os (hors tibias) dans l'échantillon ostéologique de Notre-Dame de Rouen.

[225] Ce sujet présente des réactions périostées bilatérales des fibulas sans atteintes concomitantes d'autres os.
[226] Chez le quatrième individu (CDA-248A), la présence d'une fracture de parade de l'ulna gauche pourrait avoir conditionné les productions osseuses sur les os de cet avant-bras. Elle n'explique pas pour autant la présence de réactions périostées sur le radius controlatéral.
[227] Pour l'un des individus (CDA-775A), la présence d'épaisses appositions périostées couvrant les diaphyses des fémurs, tibias et fibulas a été interprétée lors d'une précédente étude de la collection comme le signe probable d'une ostéoarthropathie hypertrophiante (Niel 2009). Cette affection, liée à l'augmentation de la circulation sanguine périphérique, est communément associée à une pathologie intra-thoracique, qu'il s'agisse d'un cancer ou d'une infection pulmonaire (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998 : 91-92).

4.4. Cas particuliers

Un dernier cas possible d'infection osseuse a été identifié chez une femme de moins de 30 ans (CDM-4571), dont le crâne et la mandibule sont le siège de réactions périostées. Ces productions d'os nouveau, qui recouvrent le cortex sans y être incorporé, intéressent la face externe des deux pariétaux et de l'occipital, ainsi que la face interne des deux branches montantes de la mandibule. Si les lésions exocrâniennes pourraient être liées à l'ossification d'un hématome consécutif à un traumatisme, la présence de réactions périostées sur la mandibule laisse envisager l'hypothèse alternative d'une infection. Aucun diagnostic spécifique ne peut toutefois pouvoir être avancé en l'absence d'autres lésions squelettiques.

Hors du registre infectieux, peuvent enfin être évoqués trois cas possibles de pathologie métabolique. Tous concernent de jeunes enfants, dont deux sont morts entre 1 et 2 ans (CDA-157 et CDA-976) et un avant d'avoir atteint sa première année (CDA-973). Ils présentent en commun des productions osseuses à la face interne des os de la voûte crânienne ainsi que de multiples zones de porosité accrue sur les os constituant la tête osseuse (Figure 168).

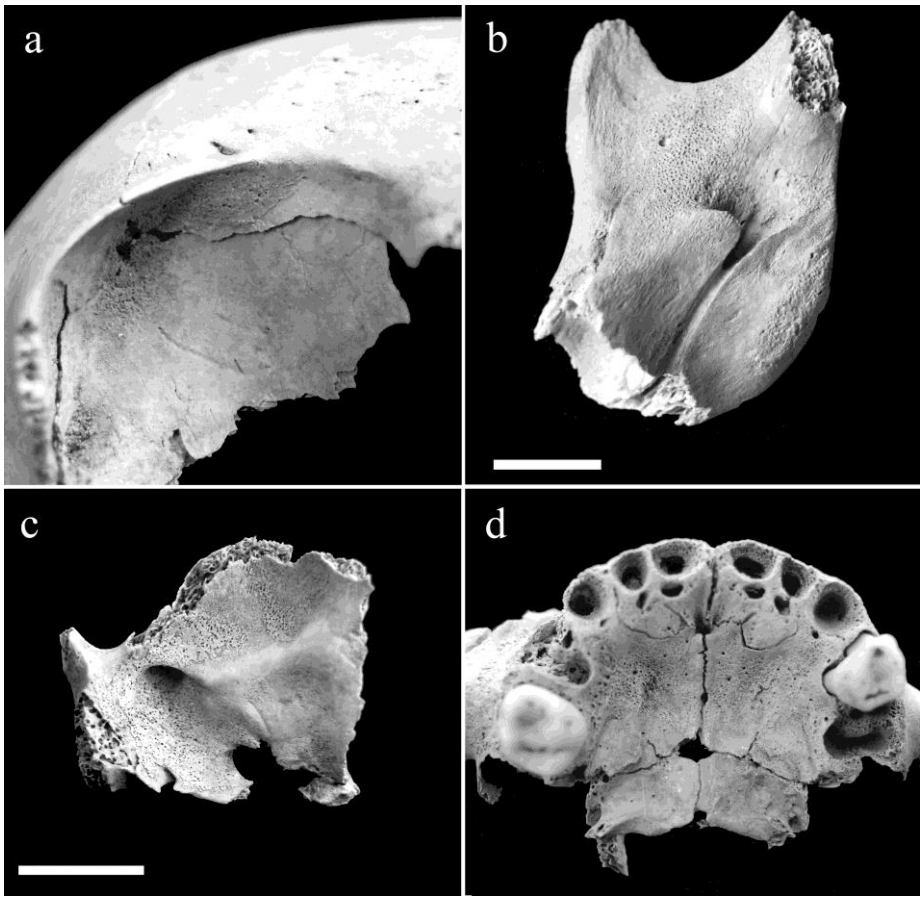


Figure 168. Exemples de lésions squelettiques évocatrices de possibles cas de scorbut. a – hématome sous-périosté orbitaire ossifié (CDA-973) ; b – porosité anormale à la face interne de la branche montante de la mandibule (CDA-157) ; c – production d'os nouveau à la face inférieure du sphénoïde (CDA-973) ; d – porosité anormale du palais osseux (CDA-976). Échelles : 1 cm.

L'individu CDA-157 exhibe ainsi une porosité anormale sur la face externe du corps de sa mandibule, de même que sur la face interne des branches montantes de cet os, sur la région palatine du maxillaire et sur la face inférieure du sphénoïde. Cette dernière région est également affectée chez le sujet CDA-973, lequel présente par ailleurs des altérations poreuses exocrâniennes de l'écaille des temporaux et de l'os occipital, ainsi qu'une discrète porosité au niveau de la fosse supra-épineuse de sa scapula gauche. En outre, ses deux orbites sont le siège de productions osseuses adhérentes à l'os cortical, qui résultent vraisemblablement d'un phénomène hémorragique. Enfin, l'individu CDA-976 présente une porosité anormale sur la face antérieure et la région palatine du maxillaire, de même que sur la face inférieure du sphénoïde. Ces différentes lésions, bien que non pathognomoniques, suggèrent que les individus pourraient avoir souffert de scorbut (Ortner *et al.* 2001 ; Brickley et Ives 2006 ; Brickley et Ives 2008 : 56-61 ; Stark 2014). Cette carence en vitamine C, liée à des apports nutritionnels inadéquats, est à l'origine d'un affaiblissement de l'organisme, dont les défenses face aux infections se retrouvent amoindries (Brickley et Ives 2008 : 47). Elle pourrait, dans le cas présent, avoir favorisé le décès des trois individus qui en souffraient.

5. Synthèse

Les fouilles archéologiques réalisées à la fin du siècle dernier aux abords de la cathédrale Notre-Dame de Rouen ont révélé des témoins archéologiques de première importance pour restituer un pan de l'histoire de cette ville. Outre la découverte de différents bâtiments appartenant au groupe épiscopal, ces interventions ont permis de documenter une occupation funéraire du bas Moyen Âge et du début de l'époque moderne, dont les principales caractéristiques ont été étudiées dans le cadre d'un précédent travail universitaire (Niel 2009). Eu égard à la problématique de notre travail, seule une partie du vaste corpus de squelettes exhumés des deux secteurs funéraires attenant à la cathédrale a été analysée. Cet échantillon, constitué des restes osseux et dentaires de 362 individus, livre des informations sur la composition biologique et l'état de santé de la population inhumée dans l'enceinte du groupe épiscopal durant le XIe siècle, hors de tout contexte épidémique connu.

L'étude paléobiologique de l'échantillon a autorisé, en tout premier lieu, une caractérisation détaillée de sa composition par âge et par sexe. Les résultats rendent compte de l'absence d'anomalie notable de recrutement. Ainsi, la distribution des décès par classes d'âge ne diffère pas de celle caractérisant la mortalité naturelle d'une population archaïque. De même, la composition sexuelle de la fraction adulte de l'échantillon rend compte d'un équilibre des effectifs d'hommes et de femmes. À ce titre, il semble que l'échantillon étudié puisse être considéré comme un reflet relativement fidèle de la population décédée et donc un matériel d'étude adapté pour discuter la relation qu'entretiennent les paramètres de mortalité avec certaines lésions squelettiques réputées en lien avec l'état de santé.

L'étude des indicateurs de stress a mis en évidence le caractère extrêmement fréquent de certains d'entre eux, au premier rang desquels les hypoplasies linéaires de l'émail dentaire. Ces stigmates de désordres de l'amélogenèse sont en effet présents chez près des trois quarts des sujets disposant de dentures suffisamment bien préservées pour être intégrées à l'analyse. Si leur fréquence générale est similaire au sein des fractions immatures et adultes de l'échantillon, la prise en compte du degré d'expression des lésions renvoie à une réalité quelque peu différente. Les lésions les plus marquées sont en effet significativement plus nombreuses chez les sujets morts avant d'avoir atteint l'âge adulte, ce constat étant valable que l'on s'intéresse indépendamment aux différentes catégories de dents ou que l'on considère la proportion d'individus affectés par ces lésions sévères. Les sujets de moins et de plus de 20 ans se distinguent également par le nombre d'épisodes de stress qu'ils ont enduré avant leur décès, qui est en général supérieur chez les individus immatures. Cette différence semble tirer son origine d'épisodes de stress plus fréquents entre les âges de 2,5 et 7 ans, la proportion d'individus ayant subi des stress précoces étant au contraire indépendante de l'âge. On peut enfin noter la faible fréquence des hypoplasies chez les sujets les plus âgés de l'échantillon qui pourrait témoigner d'une influence des facteurs causals des hypoplasies sur l'espérance de vie des sujets adultes. Le sexe semble, au contraire, n'avoir eu aucune influence notable sur l'expression des hypoplasies, que ce soit en termes de fréquence, de sévérité ou de nombre de lésions.

Les remodelages de la face interne des os de la voûte crânienne, évocateurs d'inflammations méningées ou d'hématomes sous-duraux (Lewis 2004), concernent une très large proportion des individus de la collection. Rares chez les sujets adultes, ils intéressent au contraire près d'un tiers des sujets immatures disposant de vestiges crâniens, avec un pic de fréquence avant l'âge de 5 ans. Cette prévalence élevée suggère le caractère fréquent de certaines affections durant la petite enfance, au premier rang desquelles doivent être considérées certaines maladies infectieuses (*e.g.* méningite tuberculeuse, méningite non spécifique). Une maladie métabolique telle que le scorbut pourrait également être incriminée dans une partie des cas (cf. *supra*). L'impact des maladies infectieuses sur la population d'origine est également illustré par le nombre relativement important des cas de réactions périostées tibiales. Ces productions osseuses diaphysaires, plus communes chez les sujets adultes que chez les sujets immatures, n'avaient, pour plus de la moitié d'entre elles, pas encore connu une cicatrisation complète, indiquant un processus pathologique actif au moment du décès. Il en va de même de la plupart des réactions périostées costales. Elles témoignent donc d'infections pulmonaires en phase active, susceptibles d'avoir entraîné ou favorisé le décès des individus. La forte prévalence des maladies infectieuses est enfin accréditée par la présence, chez plusieurs individus, de lésions vertébrales évocatrices. Pour au moins trois d'entre eux, une infection tuberculeuse peut être suspectée (cf. *supra*).

C. SYNTHÈSE SUR LES SITES DE COMPARAISON

Les sites de Saint-Étienne de Toulouse et Notre-Dame de Rouen correspondent l'un et l'autre à des cimetières paroissiaux en usage avant le début de la deuxième pandémie de peste. Ils n'ont livré aucune sépulture multiple avérée pouvant indiquer l'inhumation en ces lieux de victimes de crises épidémiques[228]. Il semble à ce titre raisonnable de considérer que ces deux ensembles funéraires ont été constitués, pour l'essentiel, en contexte de mortalité naturelle. L'analyse d'une partie des sépultures de la série rouennaise et de l'intégralité de la collection toulousaine a permis de discuter les principales caractéristiques du recrutement par âge et par sexe des deux ensembles funéraires et de documenter l'état de santé des individus inhumés en ces lieux dans les siècles qui précédèrent le retour de la peste en Europe. Les principaux acquis de leur étude sont synthétisés ci-après, autorisant la mise en exergue des similitudes et dissemblances entre échantillons.

1. Composition par âge et par sexe des échantillons

1.1. Représentation des sujets immatures et adultes

Tandis que le site de Rouen se caractérise par un parfait équilibre des effectifs des sujets immatures (N = 180) et adultes (N = 182), les individus de plus de 20 ans ne représentent qu'un tiers de l'échantillon issu du cimetière Saint-Étienne (81/242). Pour le second site, les sujets immatures sont représentés dans une proportion supérieure à celles rapportées dans les tables-types utilisées en guise de référentiel (Figure 169).

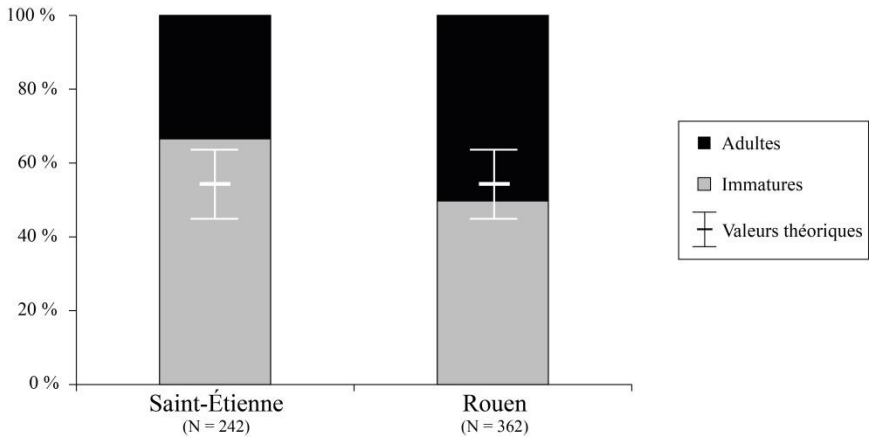


Figure 169. Proportions des sujets immatures et adultes dans les collections de Saint-Étienne et Rouen, comparées aux proportions théoriques de Ledermann (1969) pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans.

[228] L'unique exception possible concerne deux sujets féminins du cimetière rouennais inhumés dans une même fosse (CDM-5969 et CDM-5970). La simultanéité des dépôts n'est toutefois pas avérée (Niel 2009 : 118). Si tant est que l'inhumation des deux corps fut effectivement concomitante, la présence d'une unique sépulture double sur le site demeure anecdotique et ne saurait être retenue comme l'indice d'une crise de mortalité.

Sauf à considérer une espérance de vie à la naissance extrêmement faible de la population toulousaine des XIe-XIIIe siècles, cette anomalie suggère un recrutement non aléatoire de la portion du cimetière qui a fait l'objet de la fouille. *A contrario*, l'échantillon de Notre-Dame de Rouen présente un ratio immatures/adultes conforme à celui attendu en contexte de mortalité naturelle.

1.2. Composition par âge du corpus immature

Afin de caractériser plus avant les propriétés du recrutement par âge des deux ensembles funéraires, les quotients de mortalité associés à chacune des classes d'âge immatures ont été calculés, après application du principe de minimalisation des anomalies (Sellier 1996). Le profil démographique du site de Rouen témoigne de la parfaite adéquation de la distribution des décès avec la plage des valeurs attendues pour une population archaïque (Figure 170). Les résultats obtenus pour le cimetière Saint-Étienne mettent au contraire en évidence certaines anomalies de représentation. Ainsi, tandis que la mortalité des jeunes enfants concorde avec les standards de la mortalité pré-jennérienne, les quotients de mortalité entre 5 et 14 ans excèdent largement leurs valeurs théoriques. En corolaire, le quotient de juvénilité ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+} = 0,38) excède les valeurs maximales acceptées pour la mortalité pré-jennérienne (Bocquet et Masset 1977). Les grands adolescents sont au contraire peu nombreux, le quotient de mortalité associé avoisinant la limite inférieure de la fourchette des valeurs théoriques.

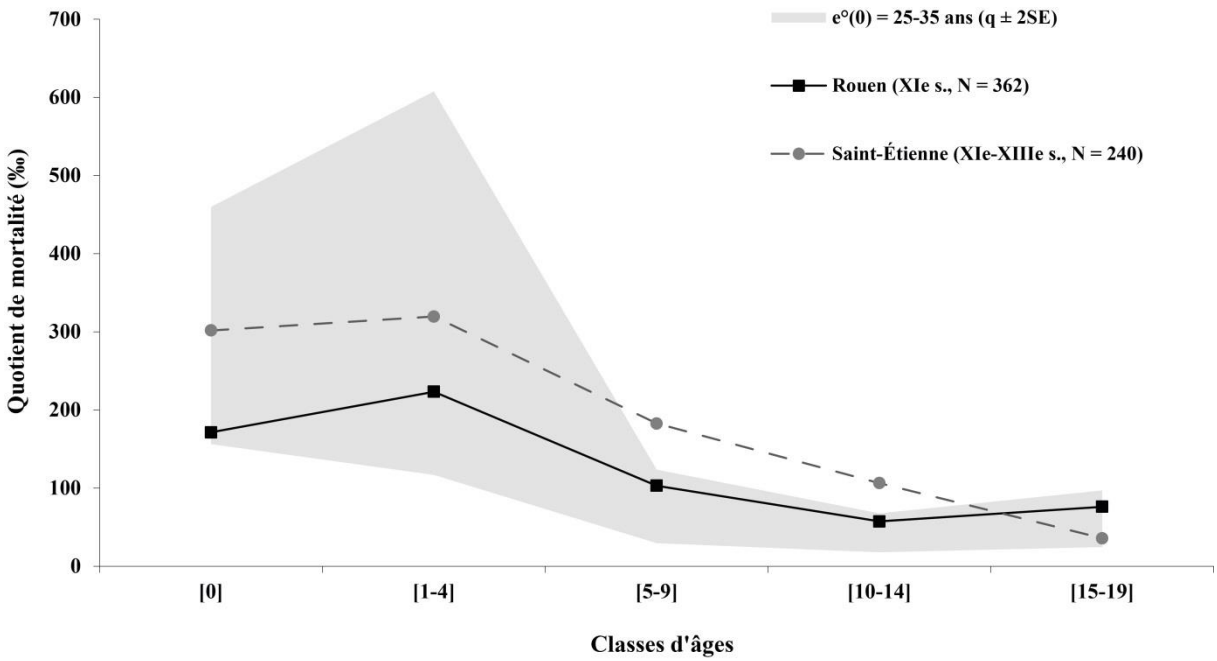


Figure 170. Profils de mortalité des sujets immatures des sites de Rouen et Saint-Étienne, comparés aux données attendues en contexte de mortalité naturelle (Ledermann 1969).

Les anomalies enregistrées pour le site toulousain pourraient au premier abord suggérer une mortalité anormalement élevée des individus d'âge compris entre 5 et 14 ans. Elles sont toutefois plus probablement la conséquence du déficit d'individus adultes précédemment mis en exergue. L'effectif même des sujets de moins de 5 ans est en effet supérieur à celui attendu au regard du nombre d'individus adultes dans l'échantillon ($D_{0\text{-}4}$ / D_{20+} = 1,7)[229]. L'interprétation du profil de mortalité des sujets non-adultes ne peut donc reposer que sur l'étude de la représentation respective des différentes classes d'âge immatures. Cette approche permet de souligner la relative conformité du profil de mortalité obtenu avec le modèle général de mortalité archaïque : les quotient de mortalité maximaux correspondent aux deux premières classes d'âge, le rapport des effectifs des sujets des classes [5-9] et [10-14] est conforme à sa valeur théorique ($D_{5\text{-}9}$ / $D_{10\text{-}14}$ = 2,1). Seul l'effectif des grands adolescents apparaît insuffisant, le quotient de mortalité associé étant inférieur à celui de la classe d'âge précédente. Ces différentes observations permettent de conclure à une distribution par âge des sujets de moins de 15 ans conforme à celle attendue en contexte de mortalité naturelle. La sous-représentation des sujets adultes témoigne vraisemblablement d'un recrutement non aléatoire des défunts inhumés dans le cimetière. Cette hypothèse, déjà avancée dans le cadre d'une précédente étude sur la composition biologique de l'échantillon (Murail 1991), impliquerait que l'intervention archéologique a révélé un secteur du cimetière préférentiellement utilisé pour inhumer les enfants et jeunes adolescents.

1.3. Composition par âge du corpus adulte

L'étude des deux séries de comparaison a permis de montrer qu'elles comptent dans leurs rangs des individus appartenant aux différentes classes d'âge adultes. Toutefois, du fait de la faible précision des méthodes d'estimation de l'âge à notre disposition et de la mauvaise représentation squelettique de nombreux sujets, la plupart des individus adultes n'ont pu être attribués qu'à de larges classes d'âges. Par ailleurs, 40 % des sujets du corpus adulte total sont demeurés d'âge indéterminé (105/263). Une analyse précise des profils de mortalité s'avère donc impossible ; seules certaines caractéristiques générales de la composition par âge au-delà de 20 ans ont pu être appréhendées (proportions des jeunes adultes et des sujets les plus âgés).

Les individus de moins de 30 ans sont représentés en proportion modérée dans les échantillons toulousain et rouennais, comptant respectivement pour 9 % et 13 % des sujets adultes. Pour le cimetière Saint-Étienne, leur effectif est très légèrement en deçà des standards de la mortalité archaïque (Figure 171). Cet écart mineur ne saurait toutefois être considéré comme significatif, d'autant que l'extrémité sternale de la clavicule n'a pas pu être examinée chez un quart des individus de cette collection. Pour l'échantillon de Notre-Dame de Rouen,

[229] Ce ratio est supposé osciller entre 0,7 et 1,6 pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans (rapports calculés d'après les données des tables-types de Ledermann 1969).

la proportion des jeunes adultes concorde parfaitement avec les valeurs théoriques. Il semble donc que, pour l'un et l'autre des échantillons, les sujets de moins de 30 ans sont normalement représentés.

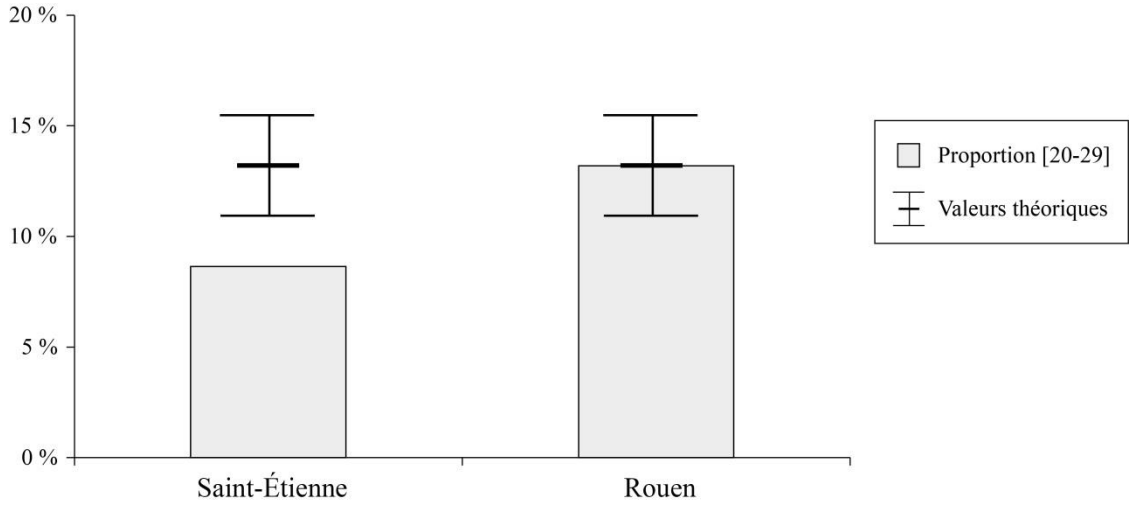


Figure 171. Proportion des jeunes adultes pour les sites de Saint-Étienne et Notre-Dame de Rouen, comparées aux valeurs théoriques de Lederman (1969) pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans.

L'identification d'un âge supérieur à 50 ans n'ayant été possible que chez des individus dont la surface sacro-pelvienne iliaque était conservée, une quantification précise de la part des sujets âgés dans chaque échantillon est impossible. Une comparaison inter-sites peut toutefois être réalisée en considérant le rapport des seuls individus attribuables aux classes [20-49] et [50+]. Au sein de ces sous-échantillons, la proportion des sujets âgés apparaît relativement semblable pour les deux cimetières (Saint-Étienne : 11/33 ; Notre-Dame de Rouen : 16/60). Les résultats ne permettent donc pas de conclure à un écart patent dans la composition par âge des deux échantillons.

1.4. Répartition par sexe des sujets adultes

Parmi les 263 individus adultes issus des deux sites de comparaison, 194 ont pu être attribués à l'un ou l'autre des deux sexes par l'application des méthodes de diagnose primaire et secondaire. Le taux de détermination sexuelle (74 %) peut être jugé comme relativement bon et suffisant pour autoriser une discussion sur la composition par sexe des deux échantillons. Dans l'un et l'autre, les effectifs d'hommes et de femmes sont proches (Figure 172). La *sex ratio* ne diffère pas de manière significative de l'équilibre théorique. Ce résultat rend *a priori* compte de l'absence de sélection selon le sexe des individus au sein des deux cimetières.

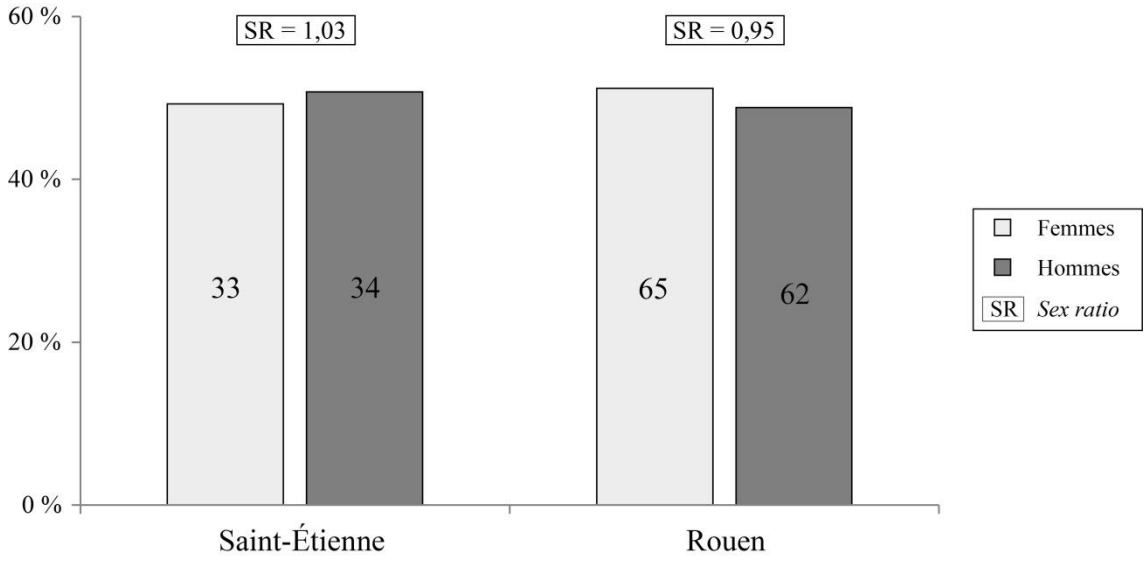


Figure 172. Effectifs des sujets des deux sexes et *sex ratio* pour les deux sites de comparaison.

Tandis que le cimetière Saint-Étienne a livré des proportions comparables de jeunes adultes masculins et féminins, l'ensemble funéraire normand se caractérise par un déséquilibre de représentation de cette classe d'âge entre les deux sexes (Figure 173). Les jeunes hommes y sont en effet plus nombreux que les jeunes femmes. La différence relevée demeure toutefois non significative d'un point de vue statistique (p = 0,251).

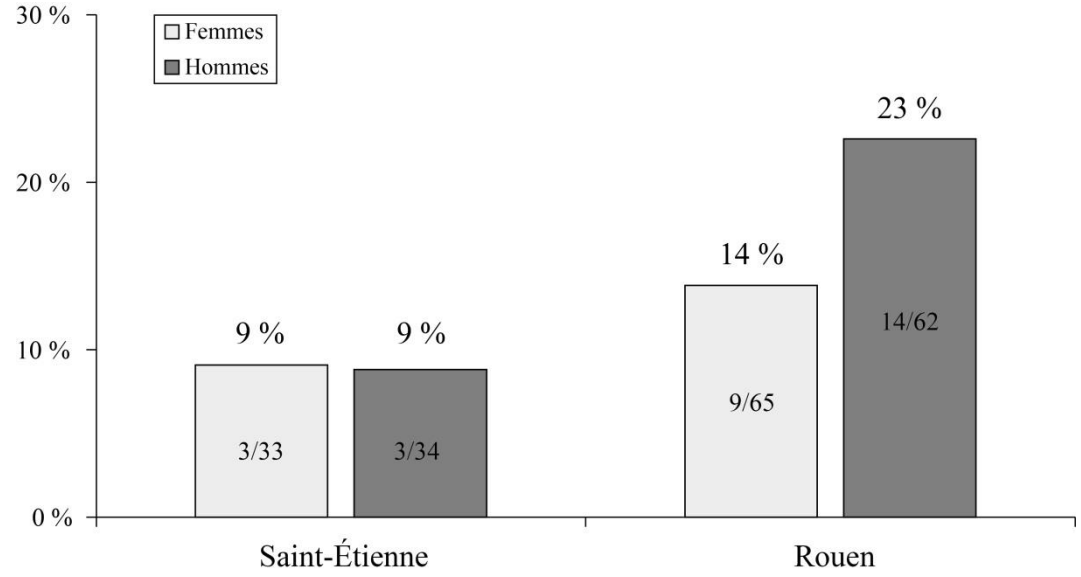


Figure 173. Proportions des jeunes adultes en fonction du sexe pour les deux sites de comparaison.

Dans l'échantillon toulousain, les hommes âgés sont plus nombreux que leurs homologues féminins ; tandis que la situation inverse s'observe pour le site rouennais (Tableau 133). Dans l'un et l'autre cas, la différence de distribution par âge des hommes et des femmes est cependant non significative d'un point de vue statistique (respectivement p = 0,273 et p = 0,141).

	Saint-Étienne				Rouen			
	F	M	I	**Total**	F	M	I	**Total**
[20-49]	12	8	2	**22**	22	21	1	**44**
[50+]	4	7	0	**11**	12	4	0	**16**
Proportion	25 %	47 %	-	**33 %**	35 %	16 %	-	**27 %**

Tableau 133. Effectifs des adultes de moins et plus de 50 ans et proportion des sujets âgés dans les deux sites de comparaison, en fonction du sexe (F : femmes ; M : hommes ; I : sujets de sexe indéterminé).

1.5. Bilan : des échantillons représentatifs de la population décédée ?

L'objectif premier du présent travail étant de discuter les spécificités de l'état sanitaire préexistant d'individus décédés en contexte épidémique, l'échantillon populationnel servant de base aux comparaisons se devait d'être le plus représentatif possible de la population décédée en contexte de mortalité naturelle. Il est cependant reconnu que tous les échantillons ostéologiques anciens ne répondent pas à une telle exigence. De nombreux filtres de sélection culturels (pratiques funéraires) et taphonomiques (*e.g.* conservation différentielle, recoupement de tombes) peuvent en effet entraîner une distorsion entre ce que fut réellement la population décédée et l'échantillon squelettique finalement disponible pour étude (Masset 1987 ; Masset et Sellier 1990 ; Sellier 1990, 2011). Cette distorsion est d'autant plus importante lorsque la fouille de l'ensemble funéraire est très partielle, comme pour le site de Saint-Étienne, une partie des sujets « absents » pouvant se trouver dans ses parties non explorées (Guillon 2004). Il convenait donc, au préalable de toute analyse comparative avec les sites relevant d'épidémie de peste, de quantifier au mieux l'influence de ces filtres de sélection sur les séries ostéologiques étudiées, ce qu'autorise pour partie l'analyse de leur composition par âge et par sexe.

L'échantillon issu du cimetière de Notre-Dame de Rouen ne présente aucune anomalie de recrutement patente. Les quotients de mortalité de chaque classe d'âge immature y sont en parfaite adéquation avec un modèle de mortalité naturelle, de même que le sont la proportion des jeunes adultes et le *sex ratio* des sujets de plus de 20 ans. Ces différentes caractéristiques conduisent à considérer l'échantillon étudié comme un reflet relativement fidèle de la population décédée. Les conclusions apparaissent quelque peu plus nuancées en ce qui concerne le site de Saint-Étienne. L'échantillon accuse en effet une sous-représentation uniforme des individus adultes, qui témoigne vraisemblablement de l'inhumation préférentielle des enfants dans le secteur exploré du cimetière. Considérées indépendamment, les fractions immature et adulte de l'échantillon ne présentent cependant pas d'anomalies notables de leur composition par âge et par sexe. En conséquence, si l'échantillon pris dans son ensemble ne représente pas parfaitement la population décédée, ses composantes immature et adulte semblent pouvoir être considérées comme relativement représentatives des

groupes correspondant de la population décédée. Cette série semble donc au même titre que celle de Rouen pouvoir fournir des informations pertinentes sur l'état sanitaire d'une population décédée hors contexte de crise épidémique.

2. Indicateurs de stress non spécifiques

2.1. Hypoplasies linéaires de l'émail dentaire

L'examen des vestiges dentaires a permis de documenter la prévalence des hypoplasies linéaires de l'émail à l'échelle individuelle, ainsi que leur fréquence pour chaque catégorie de dent. Ces deux types de données conduisant à des interprétations similaires, seuls seront synthétisés dans ce chapitre les résultats de l'analyse individuelle, qui fournissent une vision plus globale des stress biologiques au sein des populations auxquelles se rattachent les deux cimetières. L'interprétation des éventuelles différences relevées entre échantillons devra être entreprise avec prudence, les résultats obtenus pour le site de Saint-Étienne étant potentiellement biaisés du fait d'aléas de conservation n'ayant laissé dans la collection qu'un nombre restreint de dentures exploitables (N = 40). Les résultats acquis pour le second cimetière sont *a priori* plus fiables, se fondant sur l'analyse d'un nombre d'individus plus conséquent (N = 112).

Les hypoplasies linéaires sont rares sur les dents déciduales, seul un individu de chaque collection étant concerné. Leur caractère exceptionnel suggère que les épisodes de stress survenus durant la fin de la vie fœtale et les premiers mois après la naissance n'ont que rarement engendré un trouble de l'amélogenèse, soit que ces stress furent modérés, soit qu'ils entraînèrent au contraire le décès précoce des individus. L'analyse des hypoplasies s'est donc focalisée sur les dents permanentes, beaucoup plus nombreuses à présenter de tels stigmates. Ils se rencontrent en effet chez une importante proportion des dentures exploitables, que ce soit pour le cimetière Saint-Étienne (63 %) ou celui de Notre-Dame de Rouen (73 %). La différence de fréquence entre les deux séries ostéologiques n'est pas significative d'un point de vue statistique ($p = 0{,}229$). Pour l'une et l'autre des collections, les sujets immatures sont légèrement plus nombreux que les adultes à présenter des hypoplasies linéaires, sans que la différence ne soit toutefois significative (respectivement $p = 0{,}740$ et $p = 0{,}486$). De même, les fréquences lésionnelles sont similaires chez les individus des deux sexes (Figure 174).

La prise en compte du degré d'expression des lésions renvoie une image quelque peu différente. En effet, si des proportions similaires d'individus des deux collections ont connu des épisodes de stress durant leur enfance, les défauts de minéralisation prononcés concernent une part plus importante des sujets de l'échantillon rouennais. Leur fréquence est significativement supérieure à celle enregistrée dans la série toulousaine, aussi bien chez les

sujets immatures (p = 0,032) que chez les adultes (p = 0,024). Par ailleurs, à l'échelle de chaque échantillon, les sujets immatures sont beaucoup plus nombreux à exhiber ces lésions sévères que les adultes (Figure 174), la différence atteignant un seuil significatif pour le cimetière de Notre-Dame de Rouen (p = 0,007)[230]. Ceci suggère qu'indépendamment du niveau général de stress au sein des populations d'origine, les individus qui ont développé des stigmates dentaires prononcés ont connu un risque de mort précoce plus important que ceux n'ayant développé que des lésions dentaires mineures. Le sexe des individus n'a pas d'influence sur la propension à exprimer des hypoplasies marquées.

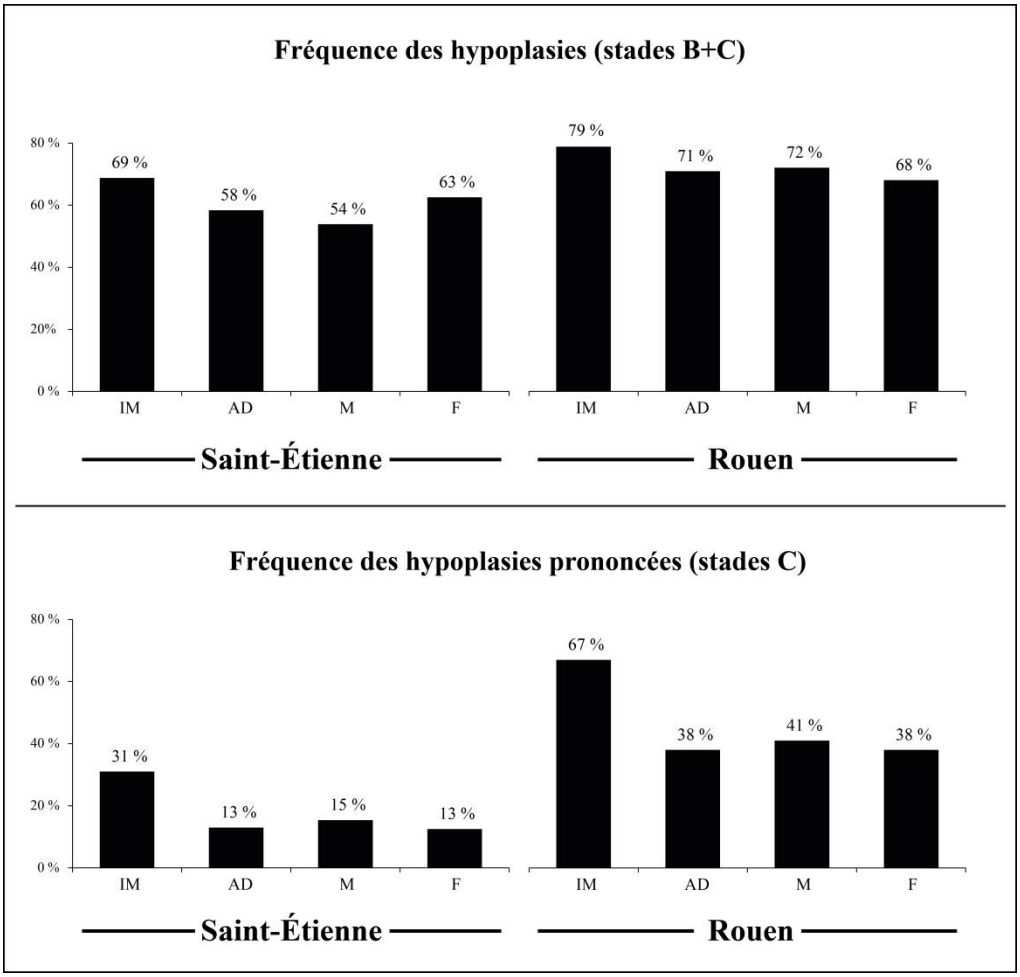


Figure 174. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire selon le stade d'expression, l'âge au décès et le sexe dans les deux séries de comparaison.

La topographie des défauts de minéralisation de l'émail permet le calcul de leur fréquence selon leur âge de formation. Les résultats obtenus rendent compte du caractère fréquent des épisodes de stress durant les trois premières phases de minéralisation dentaires définies, tandis que les troubles de l'amélogenèse sont peu nombreux après l'âge de 10 ans (Figure 175). Les stress précoces (*i.e.* avant l'âge de 3 ans) semblent avoir été nombreux,

[230] Ce n'est pas le cas pour le cimetière Saint-Étienne (p = 0,229). Ce résultat doit toutefois être considéré à l'aune du faible effectif des dentures étudiées.

leurs stigmates étant aussi communs, si ce n'est plus, que ceux développés durant les deux phases de minéralisation suivantes. Ces dernières se caractérisent pour l'un et l'autre site par des fréquences lésionnelles similaires. Ces différentes caractéristiques sont valables indépendamment de l'âge au décès des individus. De même, la fréquence des épisodes de stress survenus à différents âges de la vie semble indépendante du sexe, pour le peu que permettent d'en juger les effectifs d'hommes et de femmes disposant de dentures exploitables.

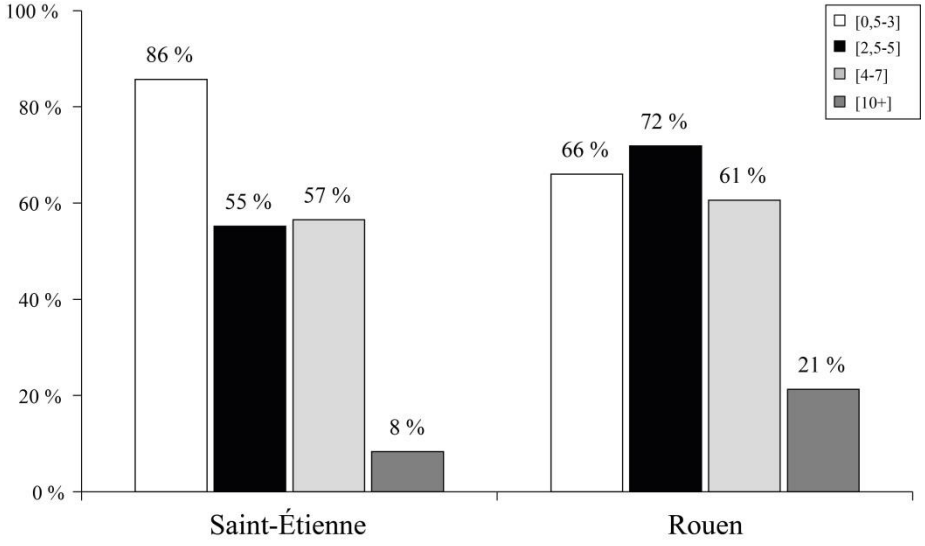


Figure 175. Fréquence des hypoplasies formées à différents âges dans les deux sites de comparaison.

Le nombre moyen d'épisodes de stress enregistré par les dentures diffère de manière sensible entre les collections toulousaine et rouennaise. La comparaison directe entre les deux séries souffre toutefois de la mauvaise représentation des dentures de la série de Saint-Étienne, qui ne documentent qu'exceptionnellement de manière conjointe les trois premières phases de minéralisation dentaire (N = 4). On doit donc considérer que les décomptes obtenus pour la plupart des individus sous-évaluent largement le nombre réel des épisodes de troubles de l'amélogenèse. L'analyse intra-site s'avère plus informative. Elle met en évidence que les épisodes de stress enregistrés par les dentures sont plus nombreux chez les sujets immatures que chez les adultes, la différence étant significative pour le site de Rouen (Tableau 134). Il semble donc qu'au moins pour ce site, les sujets ayant subi de multiples épisodes de stress ont connu un risque accru de mourir précocement. Le nombre d'épisodes de stress qu'on subit pendant leur enfance les sujets morts après 20 ans est indépendant du sexe.

Site	**Immatures**			**Adultes**			**Mann-Withney (p-valeur)**
	N	M (σ)	Md	N	M (σ)	Md	
Saint-Étienne	16	1,4 (2,2)	1	24	1,1 (1,1)	1	1,000
Rouen	33	2,7 (2,0)	3	79	1,8 (1,7)	2	**0,025**

Tableau 134. Nombre moyen (M) et médian (Md) d'hypoplasies chez les sujets immatures et adultes des sites de comparaison (N : nombre d'individus étudiables dans chaque catégorie).

2.2. Porosités de la voûte crânienne

La fréquence des porosités exocrâniennes est similaire dans les deux séries de comparaison, se rencontrant chez environ 20 % des individus. Leur topographie est également identique, les porosités intéressant de manière préférentielle les os pariétaux et l'os occipital, tandis que l'os frontal n'est que rarement concerné. Indépendamment de l'os considéré, les modifications osseuses enregistrées s'expriment en majorité sous la forme de fines porosités, ne s'accompagnant pas de phénomène hypertrophique évoquant l'aspect en « poil de brosse » typique de l'hyperostose poreuse. Seuls deux individus exhibent des modifications plus marquées, caractérisées par des pores de large diamètre, pour certains confluents (STE-55 et CDM-5760). Toutes les plages poreuses identifiées présentaient un aspect remodelé, que ce soit chez les sujets immatures ou chez les adultes.

L'étude de la distribution des lésions en fonction des paramètres biologiques fait apparaître d'importantes variations de leur fréquence en fonction de l'âge et du sexe (Figure 176).

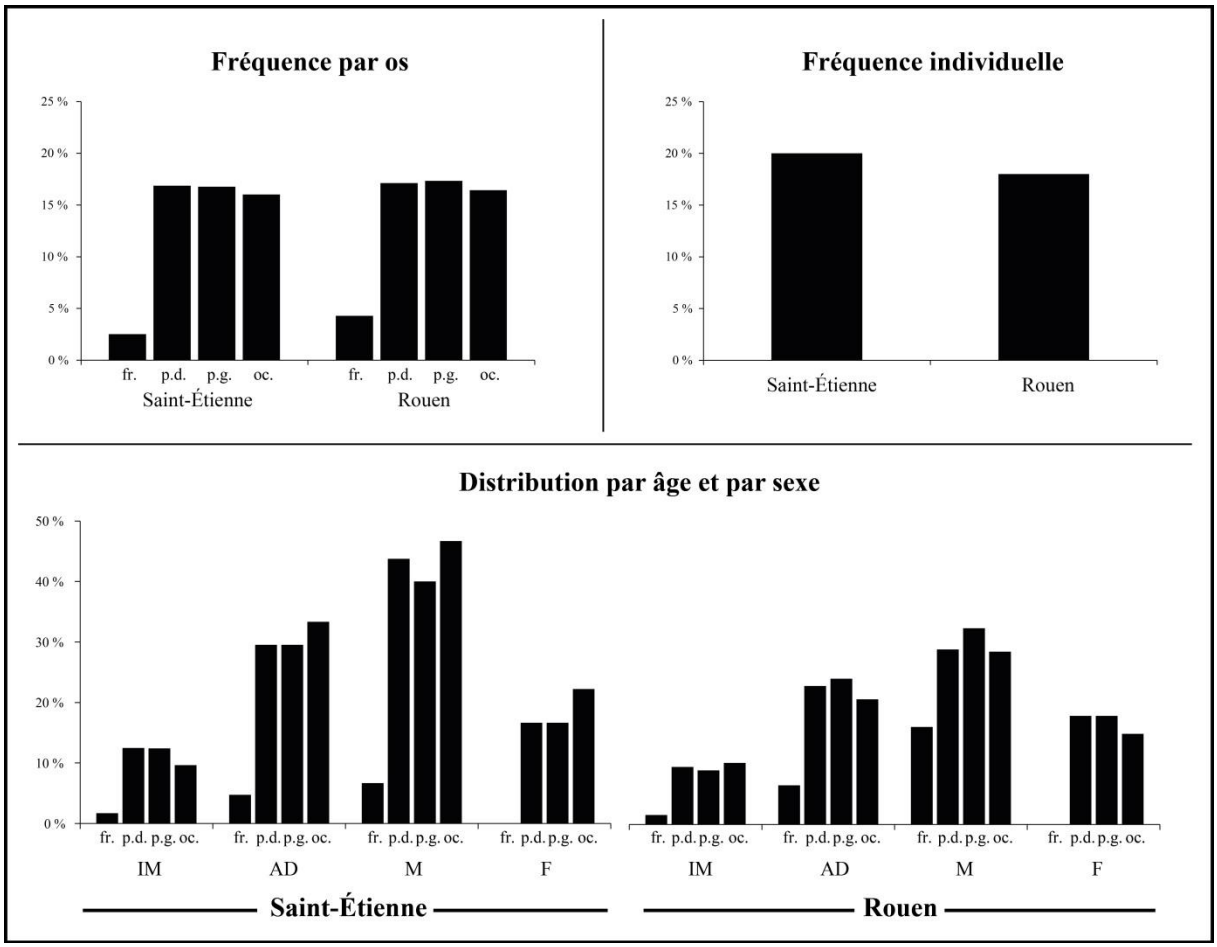


Figure 176. Fréquence des porosités de la voûte crânienne dans les séries de comparaison selon l'âge (IM : immtures ; AD : adultes), le sexe (M : hommes ; F : femmes) et la localisation (fr. : frontal ; p.d. : pariétal droit ; p.g. : pariétal gauche ; oc. : occipital).

On note ainsi, en premier lieu, la prévalence nettement plus importante de ces remodelages chez les sujets adultes. Ils sont, pour le site de Saint-Étienne comme pour celui de Notre-Dame de Rouen, significativement plus affectés que les sujets immatures (respectivement p = 0,016 et p = 0,09). L'analyse de la répartition par classe âge permet de préciser que ces remaniements crâniens sont rarement présents chez les enfants de moins de 10 ans, tandis qu'ils sont plus fréquents durant l'adolescence et les premières années de la vie adulte. Pour le site rouennais, la prévalence entre 15 et 29 ans excède ainsi de manière significative celle relevée chez les adultes de plus de 30 ans (p = 0,030). L'analyse de la distribution sexuelle des lésions met en évidence leur fréquence plus élevée chez les individus masculins que chez ceux du sexe opposé. Pour le cimetière Saint-Étienne, la portée de cette observation est limitée par le faible effectif des sujets de sexe déterminé disposant d'un crâne (N = 34) ; l'écart de fréquence enregistré n'est pas suffisant pour être significatif (p = 0,274). *A contrario*, la différence relevée pour la série de Notre-Dame de Rouen est statistiquement significative (p = 0,013).

2.3. *Cribra orbitalia*

Les lésions poreuses des orbites sont plus fréquentes que celles de la voûte crânienne, concernant respectivement 44 % et 37 % des individus des séries toulousaine et rouennaise. Le faible écart de prévalence entre les deux collections est également valable lorsque seuls sont considérés les sujets immatures ou les adultes (Figure 177). Pour les deux sites, la fréquence lésionnelle est plus importante chez les sujets de moins de 20 ans que chez leurs homologues plus âgés. Tandis que la différence enregistrée demeure non significative pour le cimetière Saint-Étienne (p = 0,150), elle l'est pour le site de Notre-Dame de Rouen (p = 0,023).

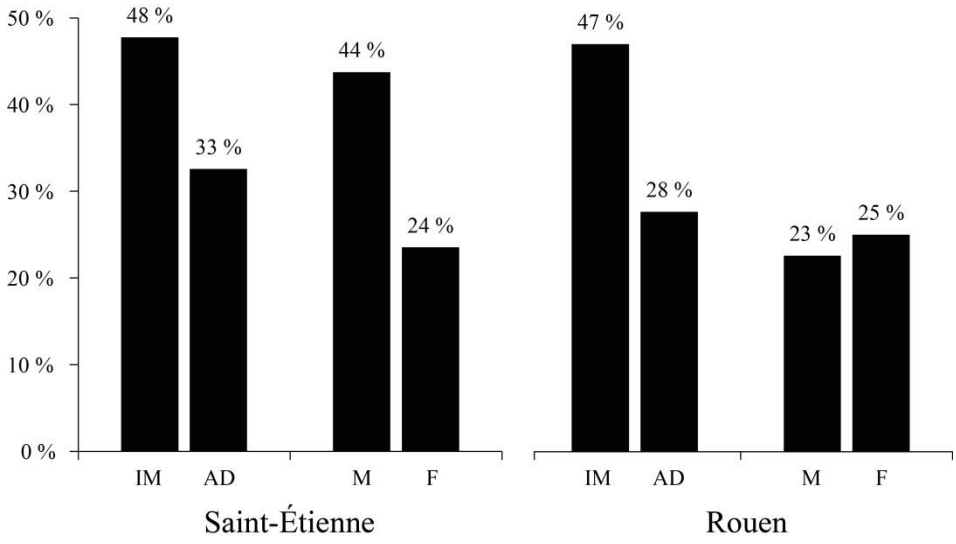


Figure 177. Fréquence des *cribra orbitalia* selon l'âge et le sexe dans les deux séries de comparaison.

Pour le site de Notre-Dame de Rouen, la fréquence des *cribra orbitalia* est équivalente chez les individus des deux sexes. Si les hommes sont touchés dans une plus grande proportion dans la collection toulousaine, la différence enregistrée avec les femmes n'est pas significative d'un point de vue statistique (p = 0,282).

Dans les deux sites de comparaison, les *cribra orbitalia* s'expriment en majorité de manière bilatérale. Les formes unilatérales, rencontrées chez six individus de chaque collection, sont plus fréquentes chez les adultes que chez les sujets immatures. À l'échelle de l'ensemble du corpus de comparaison, leur prévalence est significativement plus importante chez les individus de plus de 20 ans (p = 0,016). Le degré de remodelage des lésions est intimement corrélé à l'âge. Ainsi, tandis que les adultes présentent uniquement des lésions ayant connu une complète cicatrisation, 40 % des atteintes observées chez les sujets immatures du site rouennais et 32 % de celles des non-adultes de la série toulousaine étaient toujours actives ou en cours de cicatrisation au moment du décès. Tous les individus concernés étaient âgés de moins de 10 ans. Pour l'un et l'autre site, les lésions rencontrées s'expriment pour moitié d'entre elles sous la forme d'une plage de microporosité aux contours mal définis (stade B), tandis que la présence de pores confluents (stade D) est la modalité minoritaire (Figure 178). La morphologie des lésions est faiblement dépendante de l'âge au décès[231]. Elle est également indépendante du sexe des individus.

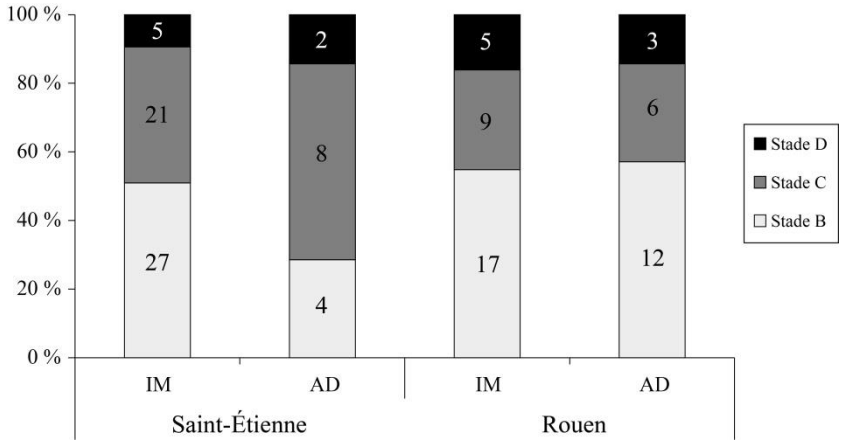


Figure 178. Proportions des différents types morphologiques de *cribra orbitalia* chez les sujets immatures et adultes des sites de comparaison.

Si le type morphologique semble donc n'entretenir que peu de relation avec l'âge, il en va différemment de la topographie des lésions sur la surface orbitaire. Ainsi, tandis que la fosse lacrymale présente des lésions légèrement plus nombreuses à l'âge adulte, la région médiale de l'orbite est beaucoup plus souvent affectée chez les individus immatures (Tableau 135). Pour cette seconde localisation, la différence de fréquence avec les adultes est très

[231] Si les lésions de stade B sont moins fréquentes chez les adultes du site de Saint-Étienne, la différence avec les sujets immatures n'atteint toutefois pas un niveau significatif (p = 0,228).

significative dans l'une et l'autre des séries. Les deux régions orbitaires considérées semblent donc être affectées de manière différentielle par des porosités au cours de la vie, ce qui conduit à les considérer comme inégalement informatives sur les conditions de vie des individus.

Site	Région lacrymale			Région médiale		
	IM	AD	Fisher (p)	IM	AD	Fisher (p)
Saint-Étienne	17 % (20/119)	30 % (13/44)	0,082	43 % (47/110)	15 % (6/40)	**0,002**
Termonde	18 % (12/68)	23 % (19/81)	0,423	42 % (28/66)	12 % (9/75)	**< 0,001**

Tableau 135. Fréquence des *cribra orbitalia* des régions lacrymale et médiale de l'orbite chez les sujets immatures et adultes des séries de comparaison. Les résultats significatifs sont signalés en gras.

2.4. Remodelages endocrâniens

La présence de productions osseuses à la face interne d'un ou plusieurs os de la voûte crânienne a été observée chez une proportion importante d'individus des sites de comparaison, incluant 50 sujets immatures et sept adultes. Indépendamment du site considéré, les lésions concernent majoritairement l'os occipital ; les os pariétaux et l'os frontal ne sont que plus rarement affectés (Figure 179). Le risque de présenter des lésions apparaît intimement corrélé à l'âge. Tandis qu'elles sont rares chez les adultes, près d'un tiers des individus immatures de chaque site sont concernés. La prévalence lésionnelle diffère de manière significative entre individus de moins et de plus de 20 ans, que ce soit pour le site de Saint-Étienne ($p = 0{,}002$) ou celui de Notre-Dame de Rouen ($p < 0{,}001$). Un pic de fréquence est observé chez les sujets de moins de 5 ans, ce qui témoigne du décès précoce des individus développant de tels remaniements endocrâniens. Parmi les rares adultes concernés, la plupart sont morts jeunes[232]. Il semble qu'une partie des lésions qu'ils exhibent témoignent de phénomènes hémorragiques en lien avec des traumatismes crâniens (cf. *supra*).

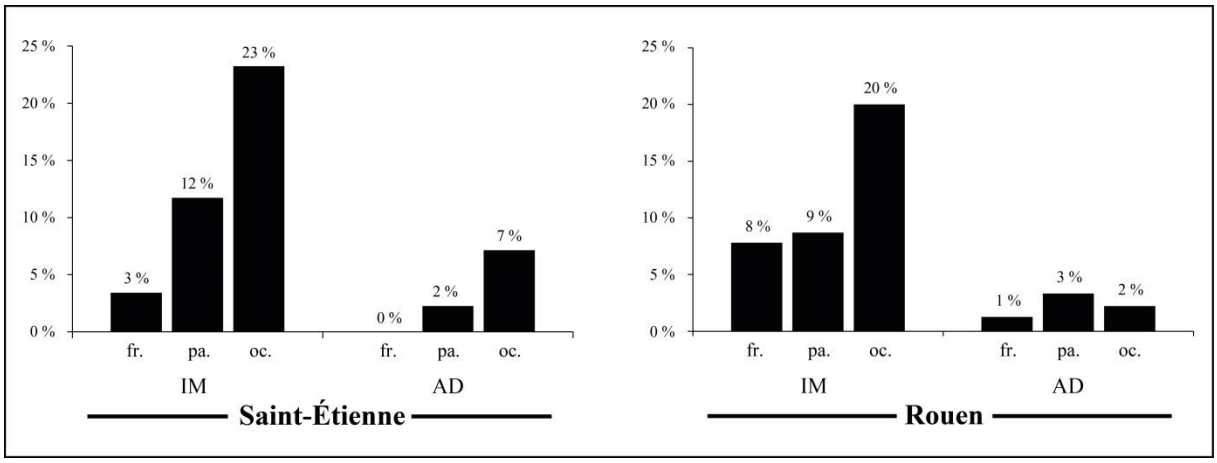


Figure 179. Fréquence des remodelages de la face interne des régions frontale (fr.), pariétale (pa.) et occipitale (oc.) chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) des séries de comparaison.

[232] Sur les sept adultes concernés, quatre sont morts avant l'âge de 30 ans, un avant l'âge de 40 ans. Un seul individu est assurément décédé après l'âge de 30 ans.

2.5. Réactions périostées tibiales

L'examen des restes squelettiques a permis de souligner le caractère fréquent des appositions périostées tibiales, ces lésions intéressant environ un quart des individus décédés après l'âge d'un an dans l'une et l'autre des séries. Chez les sujets disposant de leurs deux tibias, les atteintes s'expriment majoritairement de manière bilatérale et symétrique, ce qui atteste la prépondérance des causes générales plutôt que locales. Sur les cinq individus de chaque site affectés de manière unilatérale, la plupart présentent des productions osseuses diffuses, souvent associées à d'autres lésions squelettiques évocatrices d'infection. Il semble à ce titre que l'on puisse considérer la très grande majorité des réactions périostées comme des indicateurs d'affections systémiques, au premier rang desquels les maladies infectieuses.

Les réactions périostées tibiales sont plus fréquentes chez les adultes qu'elles ne le sont chez les sujets immatures (Figure 180), cette relation étant statistiquement significative pour le site de Saint-Étienne comme pour celui de Rouen (respectivement $p < 0,001$ et $p = 0,002$). Une analyse plus détaillée de l'évolution de leur fréquence au cours de la vie se heurte à la faible précision de l'estimation de l'âge des adultes ; il semble cependant que les remodelages soient fréquents chez les jeunes adultes, moins chez les sujets matures, puis à nouveau communs chez les sujets les plus âgés de chaque échantillon. La prévalence des lésions apparaît également fortement dépendante du sexe, les individus masculins des deux sites étant plus fréquemment affectés que leurs homologues féminins. L'influence de ce paramètre biologique sur les risques de présenter des lésions tibiales est statistiquement significative pour le site toulousain ($p = 0,016$), tandis qu'elle apparaît plus modérée dans la série rouennaise ($p = 0,185$).

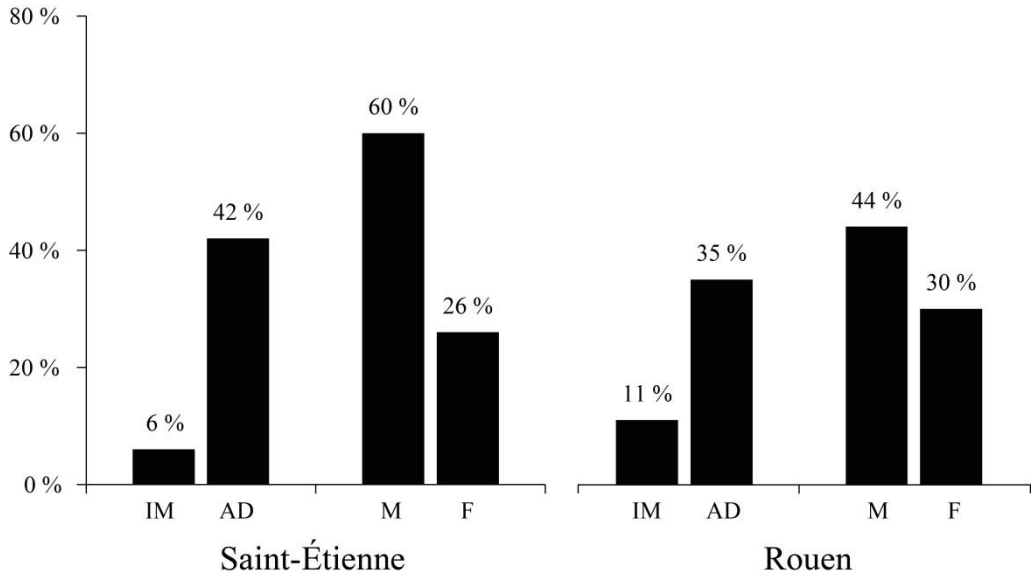


Figure 180. Fréquence des réactions périostées tibiales selon l'âge (IM : immatures ; AD : adultes) et le sexe (M : hommes ; F : femmes) dans les séries de comparaison.

La prise en compte du degré de remodelage des réactions périostées met en exergue une différence qualitative entre les lésions des sujets immatures et adultes. Ainsi, tandis que les seconds sont nombreux à présenter des appositions composées d'os lamellaire, ces formes remodelées sont relativement rares chez les sujets non-adultes (Figure 181). Ces derniers sont plus communément affectés que leurs homologues adultes par des lésions actives, lesquelles se rencontrent toutefois chez cinq individus rouennais de plus de 20 ans. À l'instar des lésions remodelées, les formes mixtes (association d'os nouveau et d'os lamellaire) augmentent en fréquence au cours de la vie. Ces dernières lésions, en cours de guérison au moment du décès, sont fréquentes chez les sujets adultes.

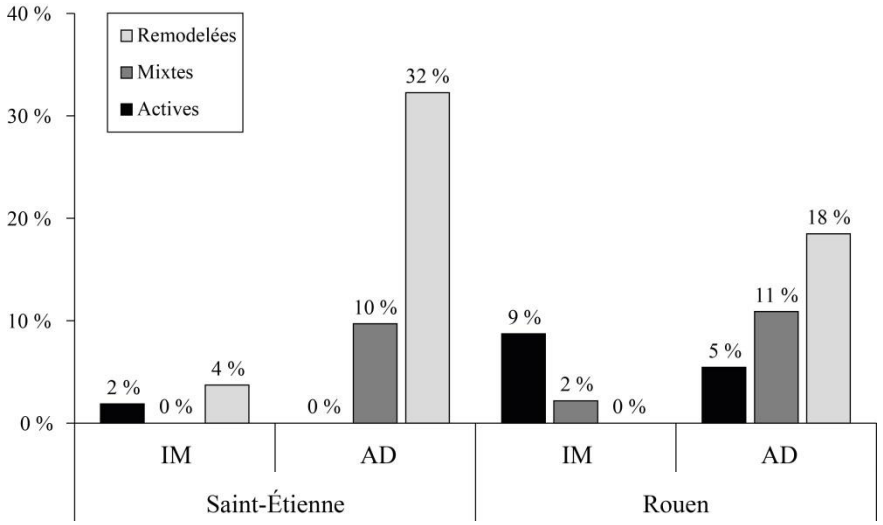


Figure 181. Fréquence des réactions périostées actives, mixtes et remodelées en fonction de l'âge dans les deux séries de comparaison (IM : immatues ; AD : adultes).

2.6. Synthèse des indicateurs de stress pour les sites de comparaison

Les principales caractéristiques des indicateurs de stress identifiés dans les séries de comparaison sont synthétisées ci-dessous (Tableau 136). Au-delà des caractéristiques propres à chaque collection, certaines constantes peuvent être soulignées, parmi lesquelles la plus grande fréquence des porosités crâniennes et des réactions périostées tibiales chez les sujets adultes, ainsi que la prédominance des productions endocrâniennes au sein de la fraction immature des échantillons. Malgré l'absence de validation statistique pour l'un ou l'autre des sites, d'autres tendances semblent également se dégager, telle une plus grande fréquence des hypoplasies sévères chez les sujets non-adultes, une forte prévalence masculine des porosités crâniennes et des réactions périostées, ou encore une plus grande propension des sujets individus immatures à présenter des formes actives de *cribra orbitalia* et d'appositions périostées. Ces différentes caractéristiques seront confrontées à celle des séries de peste dans le prochain chapitre, dans l'optique d'identifier d'éventuelles différences d'état de santé entre individus décédés en contexte de mortalité naturelle et en contexte épidémique.

Indicateurs	Caractéristique	Saint-Étienne (N = 242)						Notre-Dame de Rouen (N = 362)					
		IM		AD	M		F	IM		AD	M		F
Hypoplasies	Prévalence globale	69 %	>	58 %	54 %	<	63 %	79 %	>	71 %	70 %	≈	69 %
	Prévalence stades C	31 %	>	13 %	15 %	≈	13 %	67 %	>	38 %	35 %	≈	40 %
	Nb stress (Md)	1	=	1	1	=	1	3	>	2	1	<	2
Porosités crâniennes	Prévalence	15 %	<	33 %	44 %	>	22 %	10 %	>	26 %	35 %	>	18 %
Cribra orbitalia	Prévalence	48 %	>	33 %	44 %	>	24 %	47 %	>	28 %	29 %	≈	25 %
	Morphologie	Indépendant âge			Indépendant sexe			Indépendant âge			Indépendant sexe		
	Activité	Actif/mixte		Remodelé	Indépendant sexe			Actif/mixte		Remodelé	Indépendant sexe		
Réactions méningées	Prévalence	32 %	>	8 %	n.a.			31 %	>	5 %	n.a.		
Réactions périostées	Prévalence	6 %	<	42 %	60 %	>	26 %	11 %	<	35 %	44 %	>	30 %
	Activité	Actif fréquent		Mixte/remodelé	Indépendant sexe			Actif fréquent		Varié	Indépendant sexe		

Tableau 136. Prévalences et autres caractéristiques des indicateurs de stress pour les deux séries de comparaison. Les différences significatives entre groupes sont encadrées (n.a. : non applicable compte tenu du faible effectif).

IV. ANALYSE TRANSVERSALE : COMPARAISON ENTRE GROUPES

Dans le cadre de ce chapitre, les analyses sont envisagées à une échelle globale, les séries étudiées étant regroupées en deux larges ensembles selon le contexte de mortalité dont elles relèvent. Le premier groupe se compose de l'ensemble des individus issus des cimetières de peste (N = 486) ; le second est constitué par les squelettes provenant des deux séries de comparaison (N = 604), supposées être en relation avec des contextes de mortalité naturelle. La démarche analytique est similaire à celle retenue dans le cadre des analyses intrasites et vise à qualifier l'interaction entre la présence d'indicateurs squelettiques présumés en lien avec l'état de santé et les paramètres biologiques (âge et sexe des individus). Elle a pour finalité d'autoriser une discussion sur la relation entre présence de modifications squelettiques et risque de connaître une mort précoce dans des contextes de mortalité distincts.

A. HYPOPLASIES DE L'ÉMAIL DENTAIRE

Pour l'ensemble du corpus, l'étude anthropologique a autorisé l'examen de 9500 dents appartenant à 609 individus. Ce large échantillon permet de discuter, tant à l'échelle des différentes catégories dentaires qu'à celle des individus, la relation qu'entretiennent les hypoplasies de l'émail avec l'âge, le sexe et le contexte de mortalité. À cette fin, les dents déciduales semblent toutefois peu informatives, n'étant qu'exceptionnellement affectées (Tableau 137). Les analyses menées dans ce chapitre se concentreront donc sur les seules dents définitives, lésées pour près d'un quart d'entre elles.

Catégorie	Groupe	Dents affectées		Individus affectés*	
		n/N	%	n/N	%
Déciduales	Peste	0/1137	0 %	0/126	0 %
	Comparaison	3/697	< 1 %	2/113	2 %
Permanentes	Peste	1395/520	27 %	206/308	67 %
	Comparaison	571/2406	24 %	107/230	47 %

Tableau 137. Proportion de dents et d'individus affectés d'hypoplasies dans les groupes de peste et de comparaison. * Sujets disposant d'au moins une dent de la catégorie considérée.

1. Analyse par catégorie de dents

1.1. Fréquence par dent

Dans l'un et l'autre des groupes étudiés, la prévalence des hypoplasies connaît de fortes variations selon la catégorie de dents considérée (Tableau 138). Chez les victimes de la peste comme chez les individus du groupe de comparaison, les canines mandibulaires et maxillaires et l'incisive centrale maxillaire sont les dents les plus fréquemment affectées. Elles sont

suivies, par ordre décroissant de fréquences lésionnelles, par les incisives maxillaires et mandibulaires et la troisième prémolaire mandibulaire, puis par les autres prémolaires. Indépendamment du contexte de mortalité, les molaires représentent la catégorie de dents la moins touchée. Les prévalences relevées dans les deux groupes sont similaires pour la plupart des dents, seule l'incisive latérale mandibulaire étant affectée de manière significativement plus fréquente chez les victimes de la peste. Les résultats sont similaires lorsque seules sont considérées dans les comparaisons les formes prononcées d'hypoplasies (stade C)[233].

Catégorie dentaire		Groupe de peste		Groupe de comparaison		Fisher (p-valeur)
		n/N	%	n/N	%	
MAXILLAIRE	I1	86/208	41 %	27/69	39 %	0,779
	I2	64/204	31 %	26/72	36 %	0,468
	C	121/212	57 %	53/94	56 %	1,000
	P3	62/205	30 %	21/92	23 %	0,210
	P4	39/191	20 %	13/80	16 %	0,500
	M1	26/229	11 %	17/125	14 %	0,610
	M2	18/210	9 %	13/100	13 %	0,230
	M3	10/117	9 %	8/52	15 %	0,188
MANDIBULE	I1	58/199	29 %	23/93	25 %	0,484
	I2	79/216	37 %	26/110	24 %	**0,024**
	C	149/232	64 %	71/127	56 %	0,141
	P3	71/200	36 %	36/126	29 %	0,226
	P4	42/186	23 %	25/103	24 %	0,772
	M1	17/224	8 %	9/121	7 %	1,000
	M2	19/201	9 %	12/98	12 %	0,545
	M3	2/86	2 %	4/74	5 %	0,416

Tableau 138. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail (stades B+C) par catégorie de dents dans les deux groupes étudiés. Les différences significatives ($p < 0,05$) sont signalées en gras.

La simple comparaison des prévalences lésionnelles par catégories de dents ne révèle donc aucune différence patente entre sujets morts de la peste et sujets décédés hors contexte épidémique. La composition biologique dissemblable des échantillons mis en confrontation limite toutefois la portée de ce résultat et justifie une analyse plus approfondie, tenant compte de la relation qu'entretient la fréquence des hypoplasies avec l'âge et le sexe des individus.

1.2. Relation à l'âge

Pour la plupart des catégories de dents, la fréquence d'hypoplasies relevée chez les victimes de la peste est légèrement plus importante avant 20 ans qu'après cet âge (Figure 182). Les écarts sont toutefois mineurs et n'atteignent jamais un niveau statistiquement significatif.

[233] Dans ce cas, aucune des différences relevées entre les groupes n'est statistiquement significative.

A contrario, le groupe de comparaison se caractérise par d'importantes différences de prévalences entre sujets immatures et adultes. Pour la quasi-totalité des catégories dentaires, les sujets non adultes présentent des lésions plus fréquentes que leurs homologues adultes, la différence atteignant un seuil significatif pour trois catégories de dents.

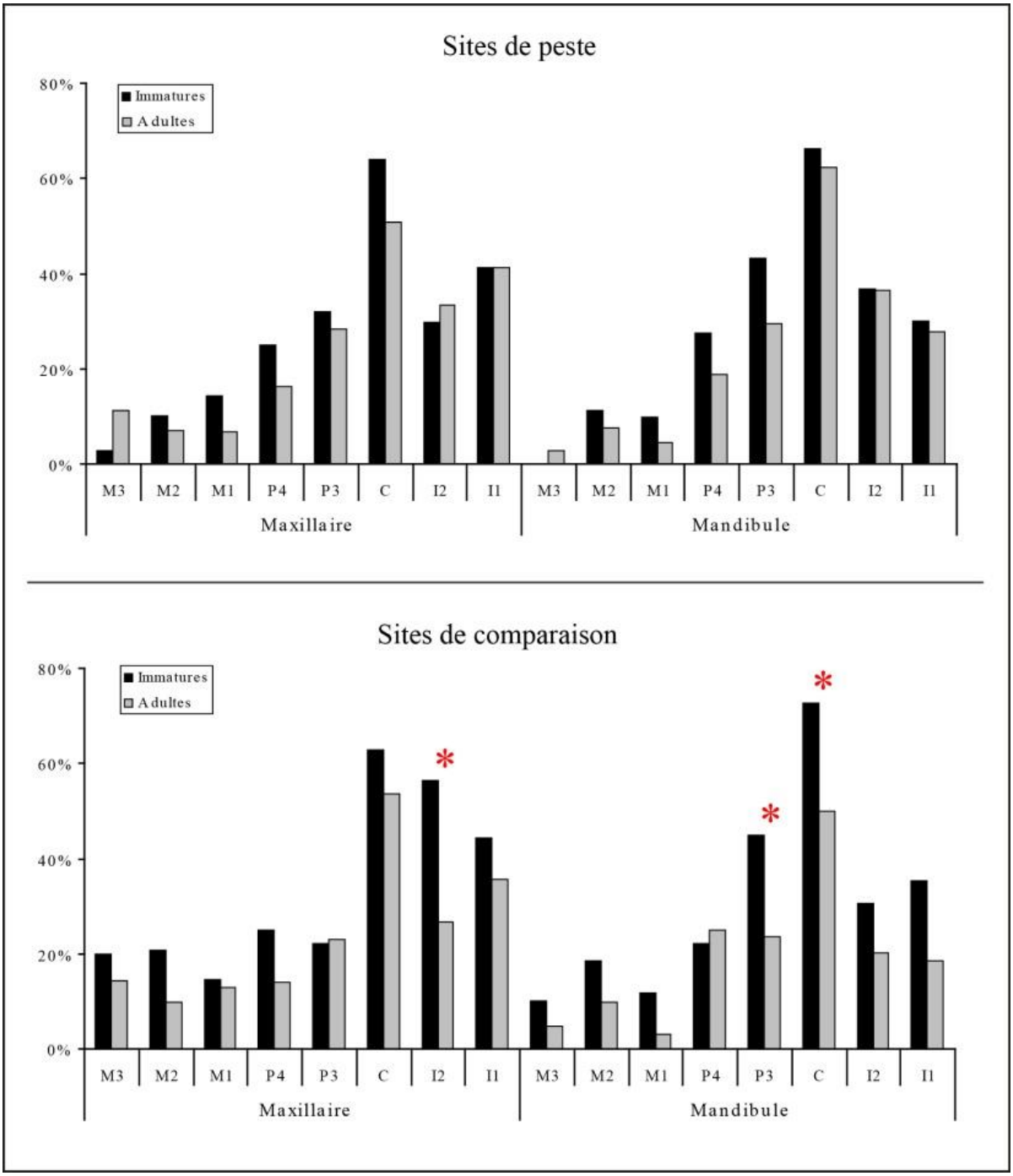


Figure 182. Fréquence d'hypoplasies (stades B+C) par catégorie de dent dans les deux groupes. Les astérisques indiquent les différences significatives entre sujets immatures et adultes (test exact de Fisher ; $p < 0,05$).

Les écarts entre groupes apparaissent plus nettement encore lorsque ne sont considérées que les hypoplasies les plus prononcées (stade C). En effet, tandis que celles-ci s'observent en proportion identiques chez les sujets immatures et adultes victimes de la peste, elles sont nettement plus fréquentes avant 20 ans au sein du groupe de comparaison (Figure 183). Les différences enregistrées sont significatives pour quatre dents. Ces résultats suggèrent que la fréquence lésionnelle est inversement proportionnelle à l'âge dans le groupe de comparaison, tandis que cette relation est nettement plus ténue dans le groupe des victimes de la peste.

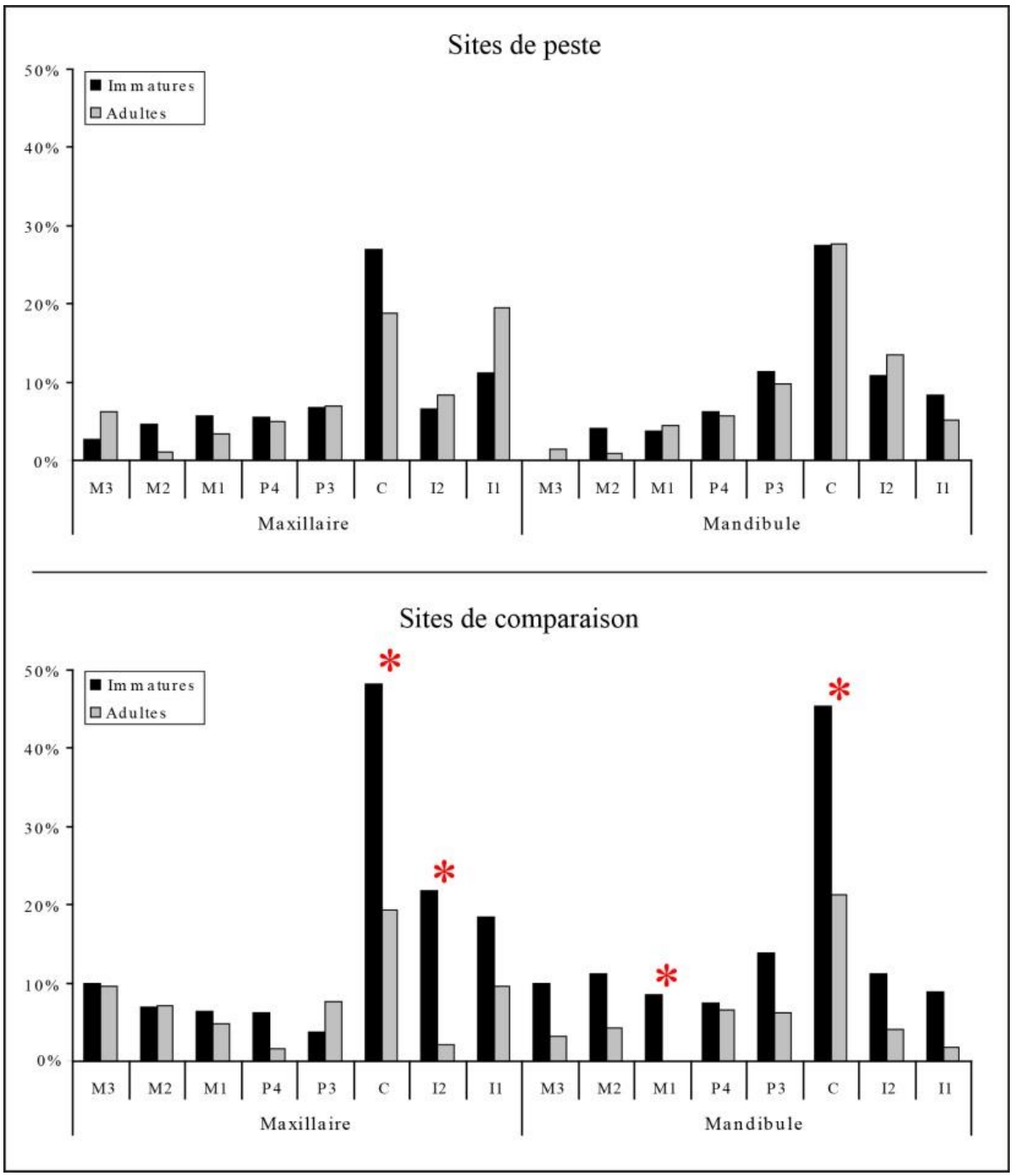


Figure 183. Fréquence des hypoplasies de stade C par catégorie de dent dans les deux groupes. Les astérisques indiquent les différences significatives entre sujets immatures et adultes (test exact de Fisher ; $p < 0,05$).

1.3. Relation au sexe

La confrontation des fréquences d'hypoplasies en fonction du sexe ne permet pas de conclure à une influence notable de ce paramètre biologique sur l'expression des lésions. Que l'on s'intéresse aux victimes de la peste ou aux sujets du groupe de comparaison, les écarts de prévalences entre individus masculins et féminins sont généralement faibles et ne sont jamais significatifs d'un point de vue statistique (Figure 184). Si les hommes sont légèrement plus souvent affectés que les femmes pour la plupart des catégories dentaires, cette différence peut être considérée comme négligeable. Des résultats similaires sont obtenus lorsque ne sont pris en compte que les défauts de minéralisation les plus prononcés (stade C). Le sexe ne saurait donc constituer un facteur majeur de biais dans la comparaison entre les deux groupes.

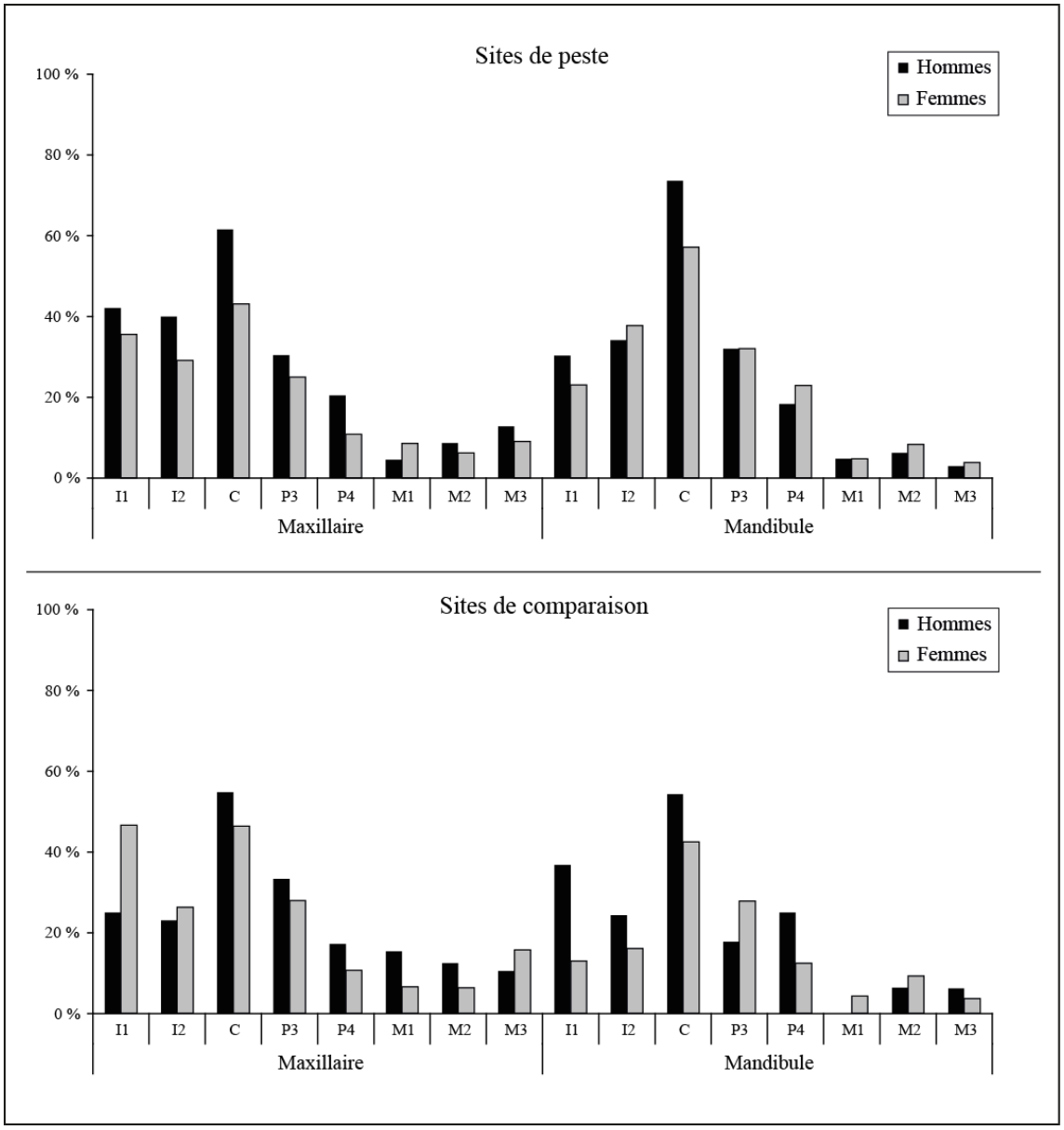


Figure 184. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail (stades B+C) en fonction du sexe pour chaque catégorie dentaire.

1.4. Topographie lésionnelle et âge de survenue des épisodes de stress

L'analyse de la topographie des hypoplasies met en évidence un même schéma général de distribution chez les victimes de la peste et les individus du groupe de comparaison. Indépendamment de la catégorie de dent considérée, ces stigmates se rencontrent majoritairement au niveau des tiers moyen et cervical de la couronne, tandis qu'ils sont beaucoup plus rares au niveau du tiers occlusal / incisif (Tableau 139 ; Tableau 140).

Maxillaire

	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
N dents	208	204	212	205	191	229	210	117
1/3 cervical	29 %	21 %	40 %	22 %	14 %	8 %	8 %	4 %
1/3 moyen	27 %	18 %	37 %	15 %	11 %	4 %	2 %	5 %
1/3 occlusal	3 %	3 %	9 %	3 %	1 %	0 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	1 %	2 %	9 %	5 %	1 %	1 %	1 %	0 %
1/3 moyen	15 %	19 %	44 %	16 %	9 %	4 %	4 %	1 %
1/3 cervical	19 %	27 %	41 %	24 %	17 %	4 %	7 %	2 %
N dents	199	216	232	200	186	224	201	86
	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Mandibule

< 3 ans
2,5-5 ans
4-7ans
> 10 ans

Tableau 139. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque tiers dentaire et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation chez les victimes de la peste.

Maxillaire

	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3
N dents	69	72	94	92	80	125	100	52
1/3 cervical	30 %	26 %	35 %	14 %	14 %	10 %	8 %	11 %
1/3 moyen	24 %	17 %	39 %	11 %	5 %	5 %	7 %	4 %
1/3 occlusal	2 %	3 %	7 %	4 %	2 %	1 %	0 %	0 %
1/3 occlusal	2 %	4 %	14 %	1 %	0 %	1 %	0 %	0 %
1/3 moyen	10 %	10 %	34 %	17 %	12 %	3 %	10 %	3 %
1/3 cervical	19 %	16 %	39 %	17 %	17 %	5 %	6 %	3 %
N dents	93	110	127	126	103	121	98	74
	I1	I2	C	P3	P4	M1	M2	M3

Mandibule

< 3 ans
2,5-5 ans
4-7ans
> 10 ans

Tableau 140. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque tiers dentaire et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation dans le groupe de comparaison.

Les fréquences relevées à l'échelle des différentes régions de la denture reflètent, à peu de choses près, les tendances identifiées précédemment (*i.e.* forte prévalence des atteintes des canines et, plus généralement, de toute la denture antérieure ; relative rareté des hypoplasies sur les molaires). L'étude de la répartition des hypoplasies autorise une évaluation de leur dynamique d'occurrence durant l'enfance. D'une manière générale, les épisodes de stress ayant entraîné des troubles de la minéralisation dentaire ont été plus nombreux entre 2,5 et 7 ans, chez les victimes de la peste comme chez les sujets du groupe de comparaison. Les stress précoces (*i.e.* avant 3 ans) semblent avoir été légèrement moins fréquents, sans être rares pour autant – environ un quart des incisives centrales maxillaires ont enregistré au moins un épisode de stress durant la petite enfance. *A contrario*, le faible nombre de troisièmes molaires affectées témoigne d'une relative rareté des épisodes de stress survenus après l'âge de 10 ans, ou tout du moins de ceux ayant provoqué un trouble physiologique suffisant pour bouleverser la formation normale de l'émail dentaire. Si cette assertion s'applique aux deux groupes étudiés, ces stress tardifs sont toutefois plus fréquents dans le groupe de comparaison.

2. Analyse par individus

Seuls ont été considérés dans cette partie de l'analyse les 426 sujets dont les dentures étaient représentées par au moins quatre dents, incluant *a minima* une canine maxillaire ou mandibulaire. Cette précaution méthodologique, si elle a l'inconvénient de réduire la taille de l'échantillon pris en compte, est apparue nécessaire pour limiter l'influence de la conservation différentielle sur les résultats de l'analyse comparative entre groupes (cf. *supra*, Partie I-A).

2.1. Fréquences lésionnelles

Les hypoplasies linéaires de l'émail concernent une large part des individus dans l'un et l'autre des échantillons (Figure 185). La proportion des sujets affectés est similaire chez les victimes de la peste et dans le groupe de comparaison, que l'on s'intéresse aux hypoplasies prises dans leur ensemble (p = 0,681) ou seulement aux stigmates les plus prononcés (p = 0,361). Ces derniers concernent un peu plus de la moitié des individus exhibant des hypoplasies, indépendamment du contexte de mortalité. La seule prise en compte des fréquences globales d'hypoplasies permet de conclure au caractère fréquent des stress de l'enfance dans les populations dont sont issus les échantillons squelettiques, ainsi qu'à une relative homogénéité d'exposition à leurs facteurs causals dans les deux groupes.

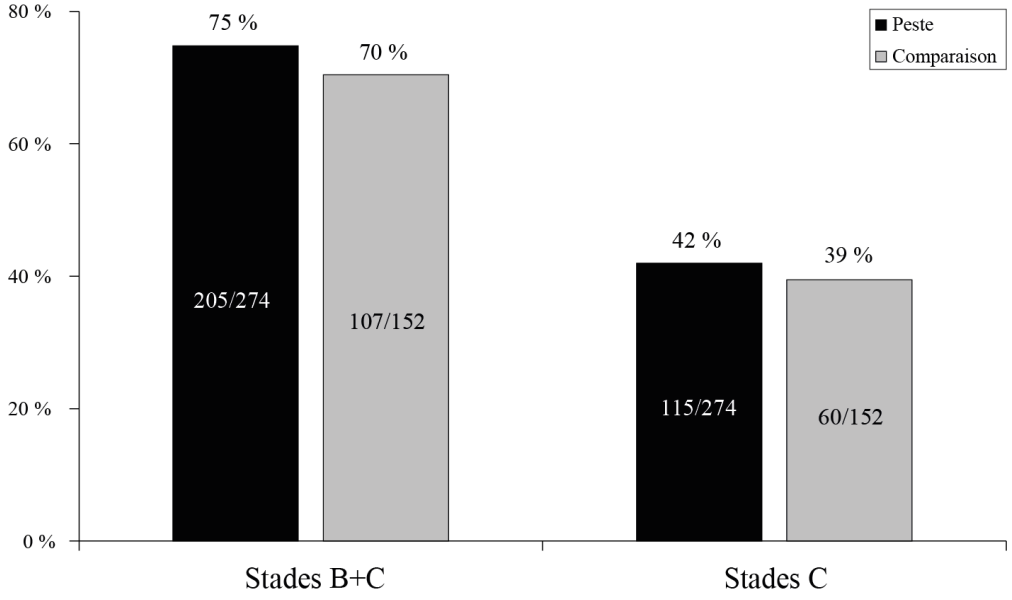


Figure 185. Fréquence des hypoplasies (stades B+C) et de leurs formes sévères (stades C) dans les deux groupes étudiés.

2.2. Relation à l'âge

Une appréciation plus précise du degré de stress des populations requiert l'examen de la relation entre l'âge au décès des individus et la fréquence d'hypoplasies. La confrontation des

fractions immatures et adultes de chaque échantillon met en évidence la relative homogénéité de prévalence des stigmates dentaires chez les moins et les plus de 20 ans (Figure 186). Les différences relevées entre sujets immatures et adultes ne sont pas significatives, que ce soit pour les victimes de la peste (p = 0,404) ou pour le groupe de comparaison (p = 0,447).

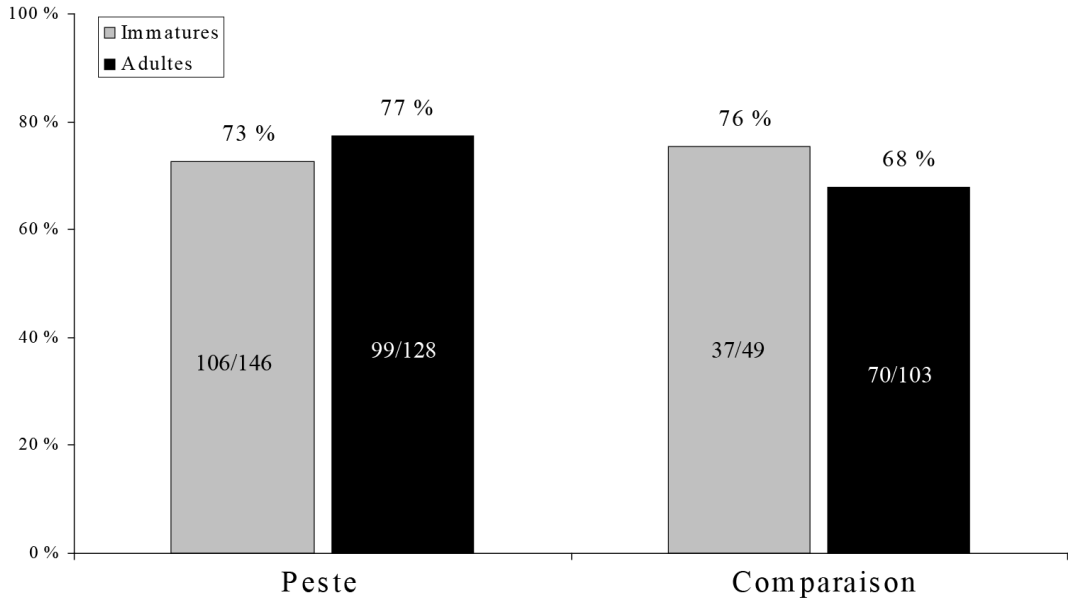


Figure 186. Fréquence des hypoplasies (stades B+C) chez les sujets immatures et adultes des deux groupes.

Les résultats apparaissent différents lorsqu'est pris en compte dans l'analyse le degré d'expression des hypoplasies. La fréquence des formes les plus prononcées (stade C) connaît en effet des variations sensibles en fonction de l'âge et du contexte de mortalité (Figure 187).

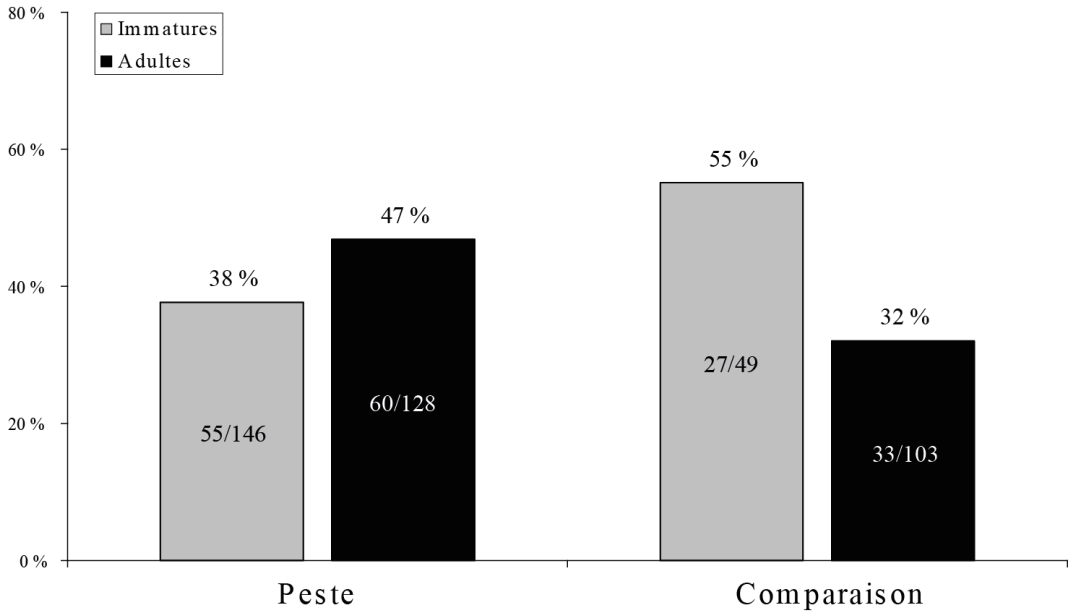


Figure 187. Fréquence des hypoplasies sévères (stades C) chez les sujets immatures et adultes des deux groupes.

Chez les victimes de la peste, elles concernent une proportion légèrement plus importante d'individus adultes que de sujets immatures, sans que la différence enregistrée soit toutefois significative d'un point de vue statistique (0,141). *A contrario*, les individus immatures du groupe de comparaison sont nettement plus fréquemment affectés que leurs homologues adultes. La différence de prévalence en fonction de l'âge est très significative (p = 0,008).

2.2.1. Corpus immature

L'analyse de la distribution des hypoplasies en fonction des classes d'âge immatures demeure de portée limitée, du fait du nombre restreint des sujets du groupe de comparaison attribués à une classe d'âge précise qui disposent de restes dentaires (Figure 188).

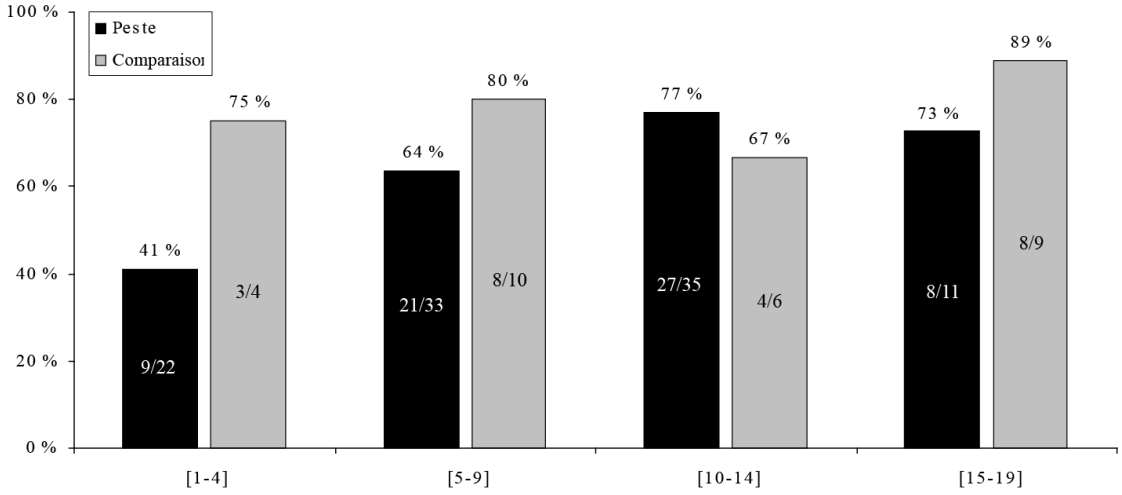


Figure 188. Fréquence des hypoplasies (stades B+C) en fonction des classes d'âge immatures chez les victimes de la peste et les individus du groupe de comparaison.

Les comparaisons statistiques entre les deux groupes n'ont pu être effectuées qu'au prix du rassemblement des individus en deux larges classes – sujets de moins et de plus de 10 ans –, procédure permettant à la fois d'augmenter les effectifs et d'inclure à l'analyse la plupart des individus n'ayant pu être attribués à une classe d'âge parmi deux contiguës. La confrontation des classes [1-9] et [10-19] démontre la faible évolution des prévalences lésionnelles durant l'enfance et l'adolescence, que ce soit chez les victimes de la peste ou les individus du groupe de comparaison (Tableau 141).

Stades	Classes d'âge	Peste		Comparaison		OR [$IC_{95\%}$]
		n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	
B+C	[1-9]	55/72	76 %	18/23	78 %	0,90 [0,29-2,78]
	[10-19]	41/53	77 %	12/15	80 %	0,85 [0,21-3,53]
C	[1-9]	24/72	33 %	12/23	52 %	0,46 [0,18-1,19]
	[10-19]	22/53	42 %	8/15	53 %	0,47 [0,15-1,52]

Tableau 141. Fréquence des hypoplasies chez les sujets de moins et de plus de 10 ans et confrontation entre les deux groupes étudiés (OR : *odds ratio*).

La confrontation des deux groupes met pour sa part en évidence la fréquence semblable des hypoplasies chez les victimes de la peste et chez les sujets morts hors contexte épidémique, indépendamment de leur âge au décès (ÔR = 0,88 [0,37-2,13] – χ^2 = 0,08 ; p = 0,780). La prise en compte des seules hypoplasies les plus prononcées conduit toutefois à une conclusion différente. Elles sont en effet plus fréquentes chez les sujets immatures du groupe de comparaison que chez leurs homologues morts de la peste. La confrontation des deux groupes, menée en tenant compte de leur composition par âge distincte, indique que la différence observée est statistiquement significative (ÔR = 0,46 [0,22-0,97] – χ^2 = 4,18 ; p = 0,041). Il semble donc que si les deux groupes renferment une proportion semblable de sujets immatures ayant connu des épisodes de stress responsables de troubles de l'amélogenèse, les individus morts hors contexte épidémique ont été plus nombreux à avoir subi des stress sévères.

2.2.2. Corpus adulte

L'évolution de prévalence des hypoplasies après 20 ans demeure délicate à évaluer compte tenu de la faible précision des âges estimés et du nombre conséquent des sujets dont l'âge est demeuré indéterminé. Elle n'a ainsi pu être appréhendée que par la réalisation de comparaisons deux à deux de larges classes d'âge. Ces confrontations mettent en évidence, pour l'un et l'autre des groupes, l'absence de différence significative de fréquence en fonction de l'âge au décès (Tableau 142). Les résultats suggèrent toutefois un déclin des prévalences lésionnelles chez les sujets les plus âgés de chaque groupe. Les résultats sont strictement similaires lorsque seules sont considérées dans les analyses les hypoplasies les plus prononcées (stade C).

Classes d'âge	**Peste**			**Comparaison**		
	n/N	Fréquence	Fisher (p)	n/N	Fréquence	Fisher (p)
[20-29]	33/40	83 %	1,000	13/21	62 %	1,000
[30+]	25/30	83 %		26/42	62 %	
[20-39]	39/49	80 %	1,000	16/26	62 %	0,569
[40+]	11/14	79 %		12/24	50 %	
[20-49]	56/73	77 %	0,167	29/40	73 %	0,101
[50+]	3/6	50 %		6/13	46 %	

Tableau 142. Comparaisons deux à deux de larges classes d'âge adultes pour les deux groupes étudiés.

La proportion d'individus adultes présentant des hypoplasies est plus importante chez les sujets morts de la peste que chez leurs homologues du groupe de comparaison (cf. *supra*, Figure 186). La différence relevée n'est toutefois pas statistiquement significative (p = 0,135). La question de la validité d'une simple comparaison entre les fractions adultes des deux groupes peut toutefois être posée, eu égard au nombre plus important des individus jeunes parmi les victimes de la peste et à l'apparent déclin des fréquences lésionnelles chez les sujets

les plus âgés. Afin de tenir compte de cet éventuel facteur de biais, des *odds ratio* ont été calculés pour chacune des larges classes d'âge retenues dans l'étude. Des comparaisons tenant compte de la différence de composition par âge des deux groupes ont ainsi pu être réalisées, en retenant différents découpages par classes d'âge de la population adulte (Tableau 143).

Stades	**Classe d'âge 1**		**Classe d'âge 2**		**ÔR**	**$IC_{95\%}$**	**χ^2**	**p-valeur**
	Âge	OR1	Âge	OR2				
B+C	[20-29]	2,9	[30+]	3,08	3,00	1,31-6,87	6,93	**0,008**
	[20-39]	2,44	[40+]	3,67	2,82	1,19-6,64	5,65	**0,017**
	[20-49]	1,25	[50+]	1,17	1,24	0,55-2,75	0,26	0,609
C	[20-29]	3,91	[30+]	1,20	1,97	0,95-4,06	3,34	0,067
	[20-39]	2,83	[40+]	2,25	2,62	1,14-6,01	5,21	**0,022**
	[20-49]	2,02	[50+]	2,40	2,04	0,94-4,40	3,31	0,069

Tableau 143. *Odds ratio* comparant la fréquence d'hypoplasies chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison. OR1-2 : *odds ratio* pour chacune des classes d'âges retenues ; ÔR : *odds ratio* commun. Les différences significatives sont signalées en gras.

Les résultats obtenus révèlent, en premier lieu, que la fréquence des hypoplasies est plus importante chez les victimes de la peste dans chacune des larges classes d'âge adultes (*odds ratio* systématiquement supérieur à 1). Les *odds ratio* commun, qui autorisent une comparaison pondérée d'après la stratification par âge des deux groupes (cf. Chapitre 3, Partie V-B) indiquent une différence significative entre adultes morts de la peste et adultes du groupe de comparaison quand l'analyse est menée sur les individus de moins et plus de 30 ans ou ceux de moins et plus de 40 ans. L'absence de différence significative entre groupes dans le cas d'une dichotomie entre sujets de moins et plus de 50 ans demeure peu informative, compte tenu du très faible nombre des sujets âgés disposant de restes dentaires suffisamment bien préservés pour être inclus dans l'étude.

Les résultats obtenus lorsque seules sont considérées les hypoplasies les plus prononcées apparaissent similaires, la différence entre groupes n'atteignant toutefois un seuil significatif que lorsque l'analyse est menée sur les sujets de moins et plus de 40 ans. Pris dans leur ensemble, les résultats acquis en tenant compte de l'effet de l'âge sur la probabilité de présenter des hypoplasies conduisent à conclure à une prévalence significativement plus importante des défauts de minéralisation de l'émail chez les sujets adultes morts de la peste que chez leurs homologues du groupe de comparaison.

2.3. Relation au sexe

Chez les victimes de la peste comme dans le groupe de comparaison, les hypoplasies linéaires concernent des proportions similaires d'hommes et de femmes (Figure 189). Un constat identique résulte de la prise en compte des seules altérations de l'émail les plus

prononcées (stade C), dont la fréquence ne varie pas significativement selon le sexe dans l'un et l'autre groupe (respectivement p = 0,577 et p = 0,661)[234]. Les résultats obtenus à l'échelle de l'ensemble des adultes demeurent valables lorsque ne sont confrontés que les sujets appartenant à une même classe d'âge (Annexe 21). On peut, à ce titre, conclure à l'absence d'expression différentielle des hypoplasies en fonction du sexe, cette relation étant indépendante du contexte de mortalité auquel se rattachent les individus.

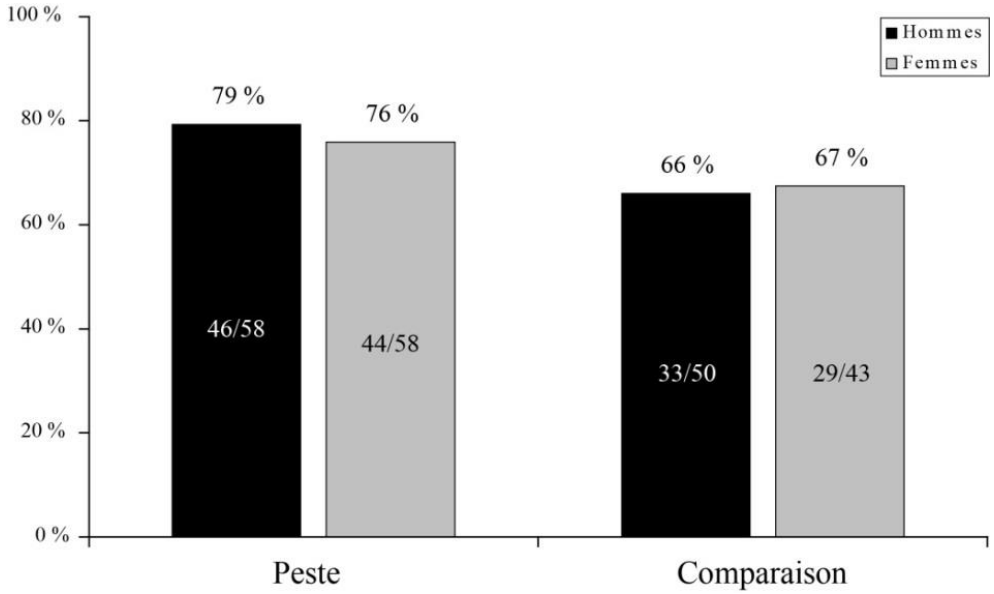


Figure 189. Fréquence d'hypoplasies (stades B+C) en fonction du sexe dans les deux groupes.

2.4. Fréquence selon l'âge de formation

La répartition des hypoplasies par tiers des couronnes dentaires a permis d'évaluer les périodes chronologiques durant lesquelles elles se sont formées. Dans l'un et l'autre des groupes étudiés, les stigmates attribuables aux trois premières phases de minéralisation dentaire sont fréquents, tandis que les défauts formés tardivement (*i.e.* après 10 ans) sont nettement plus rares (Figure 190). Chez les victimes de la peste, la période comprise entre 2,5 et 5 ans est celle durant laquelle les épisodes de stress ont été les plus fréquents. *A contrario*, l'échantillon de comparaison a enregistré d'aussi fréquents stress biologiques durant la phase précoce de minéralisation (*i.e.* avant 3 ans) que durant cette période. Malgré cette différence, la confrontation des données obtenues pour les deux groupes met en évidence une relative similitude des prévalences lésionnelles. Ces dernières ne diffèrent pas entre les groupes, quelle que soit la phase de minéralisation dentaire considérée (dans chaque cas, p > 0,05).

[234] Les hypoplasies de stade C intéressent 52 % des hommes (30/58) et 45 % des femmes (26/58) morts de la peste. Dans le groupe de comparaison, elles concernent 30 % des hommes (15/50) et 35 % des femmes (15/43).

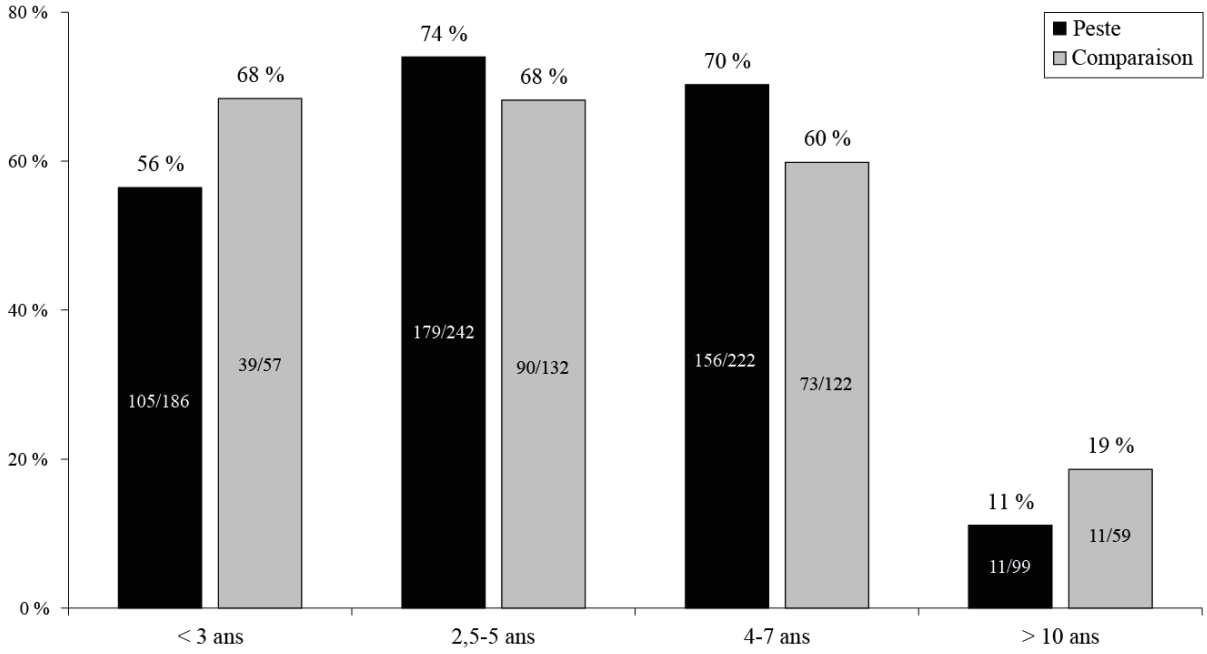


Figure 190. Fréquence des hypoplasies (stades B+C) pour chaque phase de minéralisation dentaire dans les deux groupes.

Pour les individus morts de la peste, la formation des hypoplasies a suivi un même schéma chronologique chez les sujets immatures et chez les adultes (Figure 191). Les premiers présentent des fréquences lésionnelles légèrement plus élevées pour les phases de minéralisation allant de la naissance à l'âge de 7 ans. Les écarts de prévalences entre sujets de moins et plus de 20 ans sont toutefois faibles, n'atteignant jamais un seuil significatif.

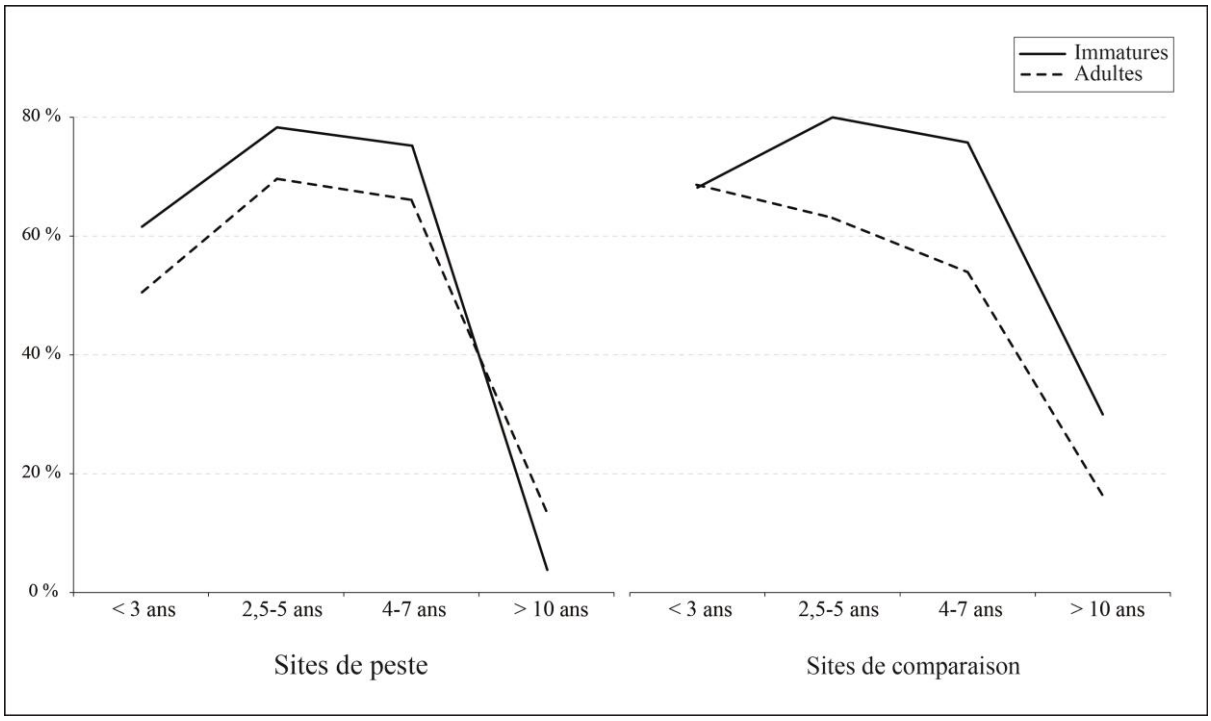


Figure 191. Confrontation des profils chronologiques de formation des hypoplasies chez les sujets immatures et adultes pour les deux groupes.

L'âge semble avoir eu une influence plus importante sur l'expression des hypoplasies dans le groupe de comparaison. En effet, tandis que les hypoplasies formées précocement se rencontrent chez une proportion identique d'individus immatures et adultes, celles formées durant les phases de minéralisation suivantes sont nettement plus fréquentes chez les sujets immatures. L'écart de fréquence enregistré pour les hypoplasies formées entre 4 et 7 ans est statistiquement significatif (p = 0,037). Cette différence suggère que les individus qui ont connu des épisodes de stress à ces âges, bien qu'ils y aient fréquemment survécu, ont cependant eu moins de chance d'atteindre l'âge adulte que ceux qui n'y ont pas été soumis. Le sexe des individus n'entretient, pour sa part, aucune relation avec la chronologie de formation des hypoplasies. Leur fréquence pour chaque âge de formation ne diffère pas significativement entre hommes et femmes, que l'on s'intéresse au groupe des victimes de la peste ou au groupe de comparaison.

2.5. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures

Le nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures permanentes a été évalué pour l'ensemble des sujets pris en compte dans l'analyse individuelle, en distinguant les sujets immatures des adultes. Chez les victimes de la peste, la distribution des individus selon le nombre d'épisodes de stress qu'ils ont enduré apparaît similaire chez les individus de moins et de plus de 20 ans (Tableau 144 ; Figure 192)[235].

A contrario, les sujets immatures du groupe de comparaison ont en moyenne connu plus d'épisodes de stress que leurs homologues adultes, cette différence étant significative d'un point de vue statistique. La prise en compte des âges de formation des hypoplasies permet de préciser plus avant cette relation, qui concerne plus particulièrement les épisodes de stress intervenus entre 2,5 et 7 ans (Annexe 22). Le nombre des stress précoces (*i.e.* survenu avant trois ans) et tardifs (*i.e.* après 10 ans) ne diffère pas de manière significative en fonction de l'âge. Le sexe des individus n'entretient, à la différence de l'âge, aucune influence patente avec l'effectif des épisodes de stress attestés par des hypoplasies, que l'on s'intéresse aux sujets morts de la peste (Mann-Whitney ; p = 0,217) ou aux individus du groupe de comparaison (Mann-Whitney ; p = 0,637).

Groupe	**Immatures**			**Adultes**			**Mann-Withney (p-valeur)**
	N	M (σ)	Md	N	M (σ)	Md	
Peste	146	2,2 (1,9)	2	128	2,3 (1,7)	2	0,495
Comparaison	49	2,3 (2,1)	2	103	1,7 (1,6)	1	**0,030**

Tableau 144. Nombre moyen (M) et médian (Md) d'hypoplasies chez les sujets immatures et adultes de chaque groupe (N : nombre d'individus étudiables).

[235] L'absence de différence significative entre sujets immatures et adultes est également valable lorsque sont considérés indépendamment les épisodes de stress survenus durant chaque phase chronologique de minéralisation dentaire (Annexe 22).

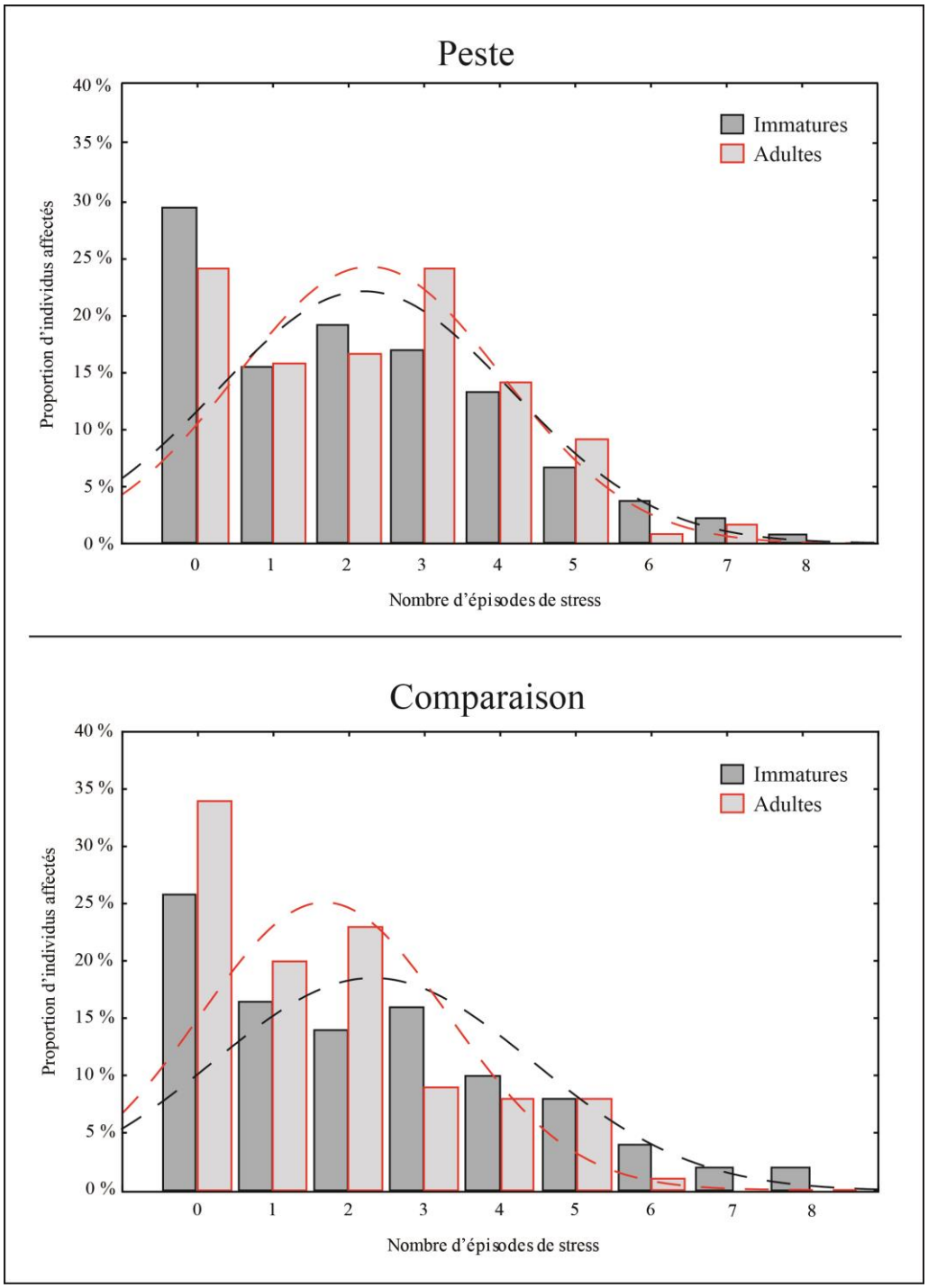


Figure 192. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures permanentes des sujets immatures et adultes de chaque groupe. Les courbes de Gauss permettent d'apprécier les écarts de distribution selon l'âge au décès.

L'analyse menée en tenant compte de l'ensemble des hypoplasies a été répétée en ne considérant que les défauts de minéralisation les plus prononcés (stade C), lesquels se sont révélés être les plus informatifs pour discuter la relation entre présence de lésions et risque de mortalité précoce dans les analyses précédentes (cf. *supra*). Dans le groupe des victimes de la peste, le nombre des épisodes de stress dont témoignent ces hypoplasies est légèrement plus important chez les adultes que chez les sujets immatures, sans que l'écart enregistré ne soit

statistiquement significatif. Ce résultat est valable que l'on s'intéresse conjointement à l'ensemble des phases de minéralisation dentaire ou à chacune d'entre elles indépendamment (Annexe 22). Un schéma très différent apparaît pour ce qui est du groupe de comparaison. Dans ce dernier, les hypoplasies de stade C témoignent d'un nombre d'épisodes de stress significativement plus important chez les individus immatures que chez les adultes (Mann-Whitney ; p = 0,010). L'analyse par phase de minéralisation dentaire démontre que cette différence est valable pour les épisodes de stress intervenus entre 2,5 et 7 ans, mais également pour ceux survenus durant la petite enfance (Annexe 22). Les hypoplasies formées après l'âge de 10 ans ne sont quant à elles pas significativement plus nombreuses chez les sujets de moins de 20 ans que chez les adultes.

3. Autres catégories d'hypoplasies

Les autres types de défauts de minéralisation dentaires sont rares dans les deux groupes étudiés[236]. Une comparaison des prévalences lésionnelles entre victimes de la peste et individus morts hors contexte épidémique est délicate à mener du fait de la variabilité de ces altérations de l'émail en termes de topographie (*i.e.* catégorie de dents) et de morphologie (*i.e.* hypoplasies punctiformes uniques ou multiples). Une exception peut toutefois être faite concernant les hypoplasies punctiformes des canines déciduales ou hypoplasies de type LHPC (*localized hypoplasia of primary canines* : Lukacs et Walimbe 1998). Cette catégorie spécifique d'altération de l'émail se rencontre de manière plus fréquente chez les individus du groupe de comparaison, quelle que soit la dent considérée (Tableau 145). Si la différence de prévalence relevée est modérée pour la denture mandibulaire, elle est au contraire statistiquement significative pour la denture maxillaire. À l'échelle individuelle, on ne peut pas conclure à une différence significative entre les groupes, malgré une fréquence nettement moindre chez les victimes de la peste que chez les enfants du groupe de comparaison.

		Peste		**Comparaison**		**Fisher**
		n/N	%	n/N	%	**(p-valeur)**
Maxillaire	c droite	1/73	1 %	1/13	8 %	0,281
	c gauche	0/69	0 %	3/16	19 %	**0,006**
	total*	1/85	1 %	3/24	13 %	**0,033**
Mandibule	c droite	5/62	8 %	3/32	9 %	1,000
	c gauche	4/64	6 %	3/27	11 %	0,419
	total*	6/81	7 %	6/41	15 %	0,215
Prévalence individuelle		6/96	6 %	8/52	15 %	0,083

Tableau 145. Prévalence des hypoplasies punctiformes des canines déciduales dans chacun des groupes (* : nombre d'individus affectés rapporté à l'effectif des sujets disposant d'au moins un des antimères).

[236] Ils concernent 5 % des dentures déciduales tout ou partie conservées des victimes de la peste (6/115) contre 7 % de celles des individus du groupe de comparaison (8/113). Pour la denture permanente, ils s'observent chez 8 % des individus du premier groupe (24/308) et 1 % des individus du second (2/230). Pour le détail du type et de la topographie des lésions identifiées dans chaque collection, cf. *supra* Parties II et III.

4. Bilan

Dans les séries en lien avec la peste comme dans celles constituant le groupe de comparaison, les hypoplasies de l'émail des dents déciduales sont relativement peu fréquentes. Elles correspondent, pour la majorité d'entre elles, à des altérations punctiformes localisées sur la couronne d'une ou plusieurs canines. Ces atteintes, présentes chez environ 10 % des sujets du corpus ayant conservé ces dents, sont près de trois fois plus fréquentes dans le groupe de comparaison que chez les victimes de la peste.

À la différence des atteintes des dents déciduales, les hypoplasies de la denture permanente s'expriment de manière quasi-exclusive sous la forme de sillons horizontaux, de profondeur et d'étendue variables. Ces stigmates de troubles de l'amélogenèse, qui intéressent majoritairement la denture antérieure (notamment les canines et l'incisive centrale supérieure), sont extrêmement fréquents, concernant environ 75 % des individus de chaque groupe. Si leur prévalence globale apparaît remarquablement constante au cours de la vie, les lésions les plus prononcées (stade C) entretiennent une forte relation avec l'âge au décès dans le groupe de comparaison. Leur prévalence y est en effet nettement plus importante chez les sujets immatures que chez les adultes, que l'on se place à l'échelle individuelle ou que l'on considère indépendamment chaque catégorie de dents. Par ailleurs, le nombre d'épisodes de stress dont témoignent ces stigmates dentaires y est plus important chez les individus morts avant 20 ans que chez les sujets décédés après cet âge. Hors contexte de mortalité épidémique, les individus qui ont enduré des stress sévères et récurrents semblent donc avoir été exposés à un risque plus élevé de mourir précocement que leurs homologues n'ayant été que peu ou pas affectés. *A contrario*, l'âge au décès n'entretient aucune relation patente avec la fréquence des hypoplasies de stade C ou l'effectif de ces stigmates chez les victimes d'épidémies de peste. L'existence d'une différence selon le contexte de mortalité est également attestée par les résultats de la confrontation directe entre groupes, les hypoplasies prononcées (stade C) étant significativement plus fréquentes chez les sujets immatures du groupe de comparaison que chez ceux morts de la peste, alors même que les adultes sont plus souvent affectés dans le second groupe.

La chronologie de formation des hypoplasies, restituée par le biais de l'analyse de leur position sur les couronnes dentaires, s'avère relativement semblable dans les deux groupes étudiés. Les hypoplasies associées aux trois premières phases de minéralisation dentaires (*i.e.* entre 0,5 et 7 ans) y sont nombreuses, tandis que celles formées après l'âge de 10 ans sont nettement plus rares. La comparaison entre sujets immatures et adultes du groupe de comparaison a permis de préciser que la différence de prévalence lésionnelle selon l'âge au décès concerne plus spécifiquement les hypoplasies formées entre 2,5 et 7 ans, tandis que les stigmates de stress précoces se rencontrent en proportions comparables indépendamment de

l'âge. Le nombre d'épisodes de stress est également significativement plus important pour ces mêmes phases de minéralisation dentaire. Aucune différence, que ce soit en termes de fréquence ou de nombre d'épisodes de stress, n'est au contraire perceptible entre sujets immatures et adultes victimes de la peste, ceci indépendamment du degré d'expression des lésions.

In fine, l'analyse transversale des hypoplasies de l'émail a démontré que ces indicateurs de stress expriment des caractéristiques différentes selon le contexte de mortalité auquel se rattachent les séries squelettiques. Si le sexe n'apparaît en aucun cas comme un facteur influant sur leur fréquence, leur sévérité ou leur nombre, ces paramètres sont au contraire fortement corrélés à l'âge au sein du groupe de comparaison. Les sujets immatures y sont plus fréquemment affectés par des hypoplasies prononcées que leurs homologues adultes et ont en moyenne connu un nombre d'épisodes de stress plus important avant leur décès. Cette relation n'a au contraire pu être démontrée dans le groupe des victimes de la peste, les sujets immatures n'y étant pas plus fréquemment ou sévèrement affectés et n'ayant pas connu un nombre significativement plus important d'épisodes de stress que les adultes.

B. POROSITÉS DE LA VOÛTE CRÂNIENNE

1. Topographie et fréquences lésionnelles

Les porosités de la voûte crânienne intéressent une proportion relativement semblable de sujets morts de la peste (42/188) et d'individus du groupe de comparaison (66/341). Leur fréquence ne diffère pas de manière significative entre les deux échantillons ($p = 0,431$). La topographie de ces remaniements exocrâniens semble également indépendante du groupe considéré ; ils prédominent au niveau des pariétaux et de l'occipital tandis que l'os frontal n'est que rarement affecté (Figure 193). Ce constat demeure valable indépendamment de l'âge au décès et du sexe des individus.

Quel que soit l'os considéré, les modifications osseuses enregistrées s'expriment en majorité sous la forme de fines porosités, ne s'accompagnant pas de phénomène hypertrophique évoquant l'aspect en « poil de brosse » typique de l'hyperostose poreuse. Seuls six individus morts de la peste et deux sujets du groupe de comparaison exhibent des modifications plus prononcées, se différenciant par l'important diamètre des pores et leur confluence (stade C).

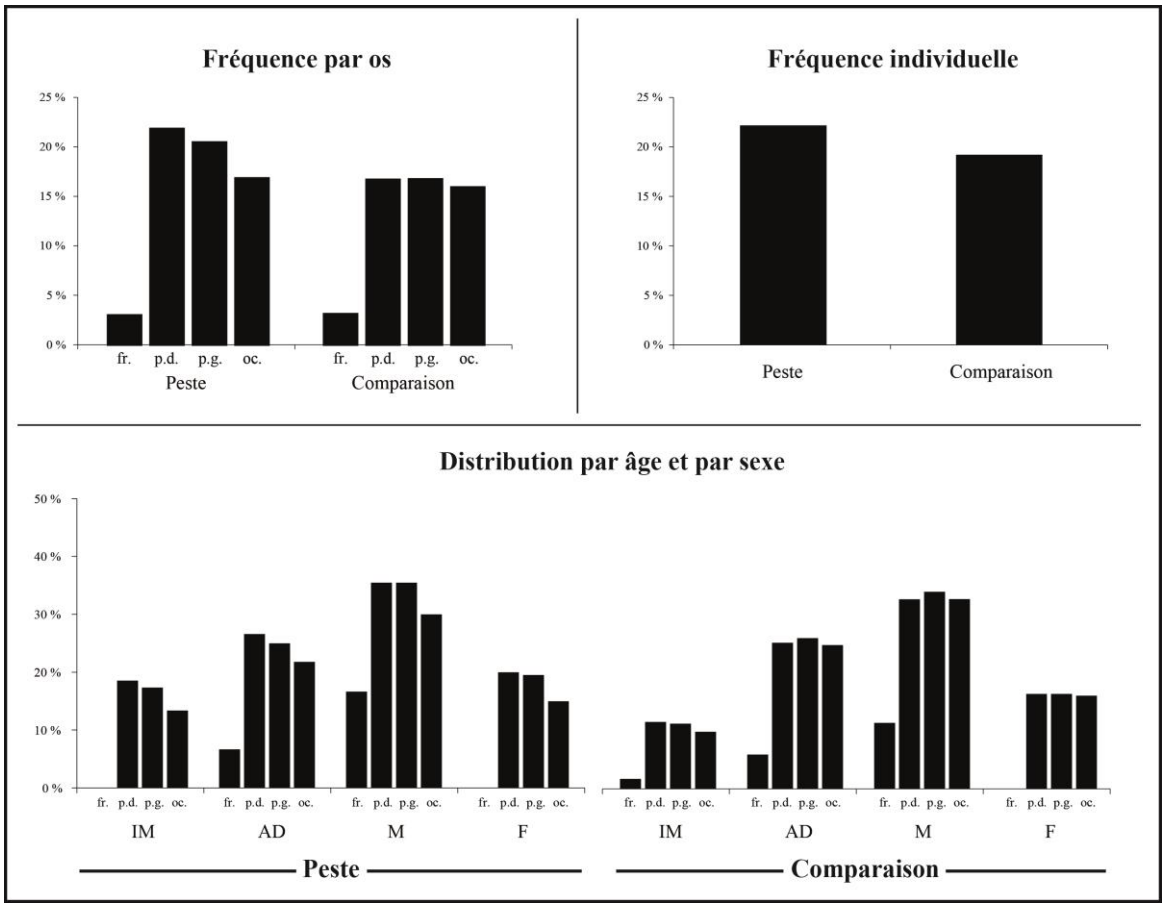


Figure 193. Fréquence des porosités de la voûte crânienne dans chaque groupe selon l'âge (IM : immatures ; AD : adultes), le sexe (M : hommes ; F : femmes) et la localisation (fr. : frontal ; p.d. : pariétal droit ; p.g. : pariétal gauche ; oc. : occipital).

2. Relation à l'âge

Dans l'un et l'autre des groupes, les adultes présentent plus fréquemment des porosités de la voûte crânienne que les sujets immatures. La différence de prévalence entre individus de moins et de plus de 20 ans est hautement significative dans le groupe de comparaison ($p < 0{,}001$), tandis qu'elle est nettement plus modérée chez les victimes de la peste ($p = 0{,}377$). Cette différence entre groupes tient pour l'essentiel à une fréquence plus élevée des remodelages exocrâniens chez les sujets immatures morts de la peste. L'écart de prévalence avec les individus immatures du groupe de comparaison n'atteint toutefois pas un seuil significatif ($p = 0{,}183$). Elle doit en outre être considérée à l'aune de la composition par âge dissemblable des fractions immatures des deux groupes.

2.1. Corpus immature

Pour l'un et l'autre des groupes étudiés, les remodelages poreux de la voûte crânienne sont relativement peu nombreux durant les premières années de la vie. Leur fréquence augmente durant l'enfance, pour aboutir à un pic durant l'adolescence (Figure 194).

Avant 10 ans, les lésions sont plus fréquentes chez les victimes de la peste que chez les individus du groupe de comparaison, sans que la différence enregistrée ne soit toutefois significative d'un point de vue statistique (p = 0,062). Au-delà de 10 ans, les fréquences enregistrées sont proches dans les deux échantillons. À l'échelle des corpus immatures, l'*odds radio* commun comparant les fréquences du caractère en tenant compte de la stratification par âge des échantillons (Tableau 146) indique que la différence entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative (ÔR = 1,38 [0,54-3,54] – χ^2 = 0,46 ; p = 0,498).

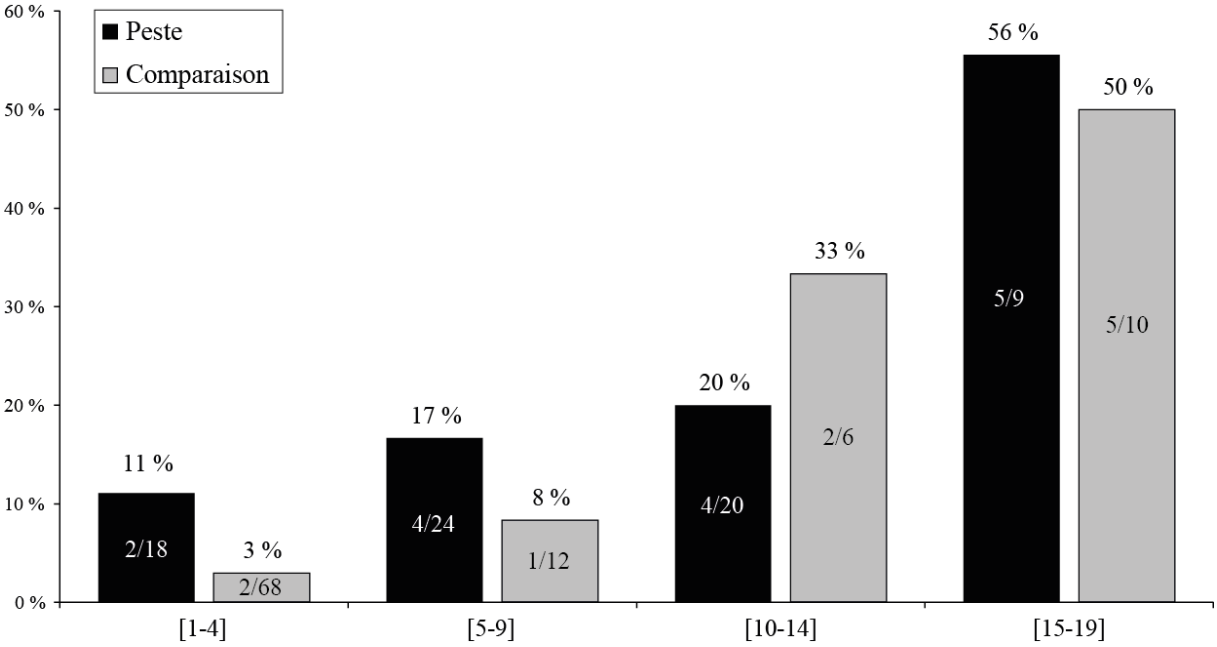


Figure 194. Fréquence des porosités de la voûte crânienne chez les sujets immatures de chaque groupe en fonction de leur âge au décès.

Classes d'âge	Peste		Comparaison		OR [$IC_{95\%}$]
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	
[0]	0/2	0 %	12/62	19 %	0,80 [0,04-17,92]
[1-4]	2/18	11 %	2/68	3 %	4,13 [0,54-31,56]
[5-9]	4/24	17 %	1/12	8 %	2,20 [0,22-22,20]
[10-14]	4/20	20 %	2/6	33 %	0,50 [0,07-3,77]
[15-19]	5/9	56 %	5/10	50 %	1,25 [0,21-7,62]

Tableau 146. *Odds ratio* (OR) comparant la fréquence des porosités de la voûte crânienne entre les groupes pour chaque classe d'âge immature.

La distribution non aléatoire des porosités crâniennes en fonction de l'âge conduit à pondérer la différence entre groupes quant à l'écart de prévalence entre sujets de moins et de plus de 20 ans (cf. *supra*). La moindre différence relevée chez les sujets victimes de la peste est principalement liée à une plus forte proportion d'adolescents parmi ceux-ci, tandis que le groupe de comparaison compte un plus grand nombre d'individus de moins de 10 ans, rarement porteurs de porosités crâniennes.

2.2. Corpus adulte

Les sujets présentant des porosités crâniennes se rencontrent en proportions relativement proches chez les adultes morts de la peste (22/84) et chez ceux du groupe de comparaison (39/138). La différence entre les deux groupes n'est pas significative d'un point de vue statistique, que l'on considère l'ensemble des sujets indépendamment de leur âge au décès (p = 0,759) ou que l'on tienne compte de ce paramètre dans les comparaisons (Tableau 147).

Classe d'âge 1		**Classe d'âge 2**		**ÔR**	**$IC_{95\%}$**	**χ^2**	**p-valeur**
Âge	OR1	Âge	OR2				
[20-29]	1,32	[30+]	0,44	0,80	0,34-1,85	0,27	0,603
[20-39]	1,06	[40+]	4,91	1,40	0,55-3,59	0,51	0,477
[20-49]	0,88	[50+]	0,50	0,79	0,35- 1,76	0,33	0,564

Tableau 147. *Odds ratio* comparant la fréquence de porosités crâniennes chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison. OR1-2 : *odds ratio* pour chacune des classes d'âges retenues ; ÔR : *odds ratio* commun.

L'analyse de la distribution par âge des porosités met en évidence une même tendance dans les deux groupes. Les remodelages y sont fréquents chez les jeunes adultes, tandis que leur fréquence décroît au-delà de 30 ans (Figure 195). L'écart est plus particulièrement marqué chez les victimes de la peste, chez lesquelles elle atteint un seuil statistiquement significatif (p = 0,024). Après cet âge, la prévalence des lésions ne varie que faiblement, sans que les différences relevées ne soient significatives.

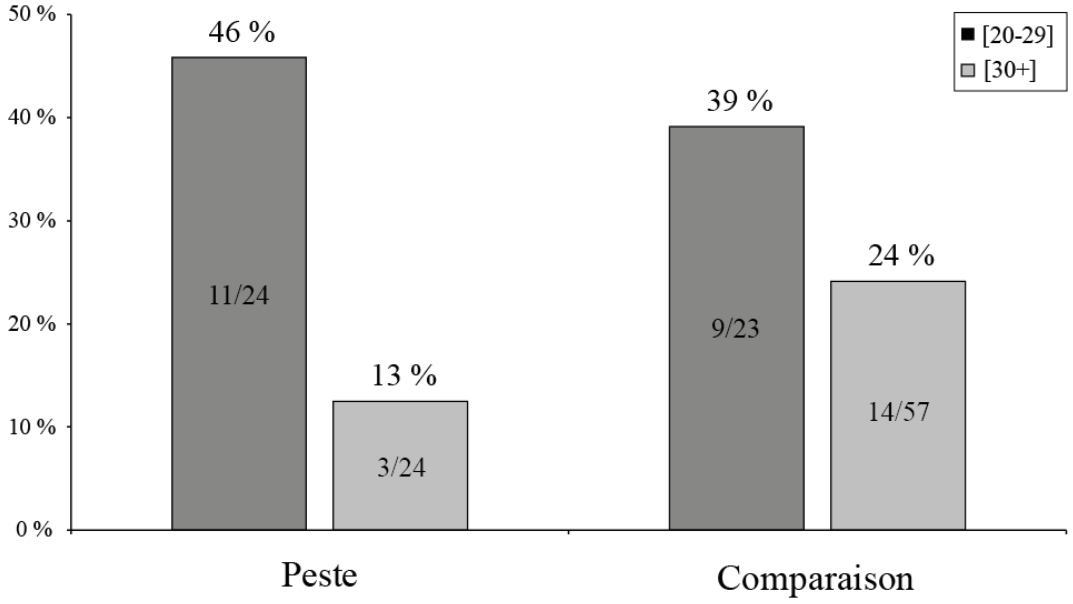


Figure 195. Confrontation des fréquences de porosités exocrâniennes chez les sujets de moins et plus de 30 ans dans chacun des groupes.

In fine, l'analyse de la distribution par âge des lésions révèle un schéma chronologique identique dans les deux groupes étudiés. La fréquence des porosités de la voûte crânienne y est relativement faible avant l'âge de 10 ans, augmente sensiblement chez les adolescents et les jeunes adultes, puis décline après l'âge de 30 ans. À âge équivalent, les victimes de la peste et les sujets du groupe de comparaison sont affectés dans des proportions semblables.

3. Relation au sexe

Au même titre que l'âge au décès, le sexe des individus a une forte incidence sur le risque de développer des porosités de la voûte crânienne. Dans l'un et l'autre des groupes, ces remodelages concernent en effet les hommes deux fois plus fréquemment que les femmes (Figure 196). La différence de prévalence en fonction du sexe est statistiquement significative pour le groupe de comparaison (p = 0,037), tandis qu'elle ne l'est pas pour le groupe des victimes de la peste (p = 0,112)[237].

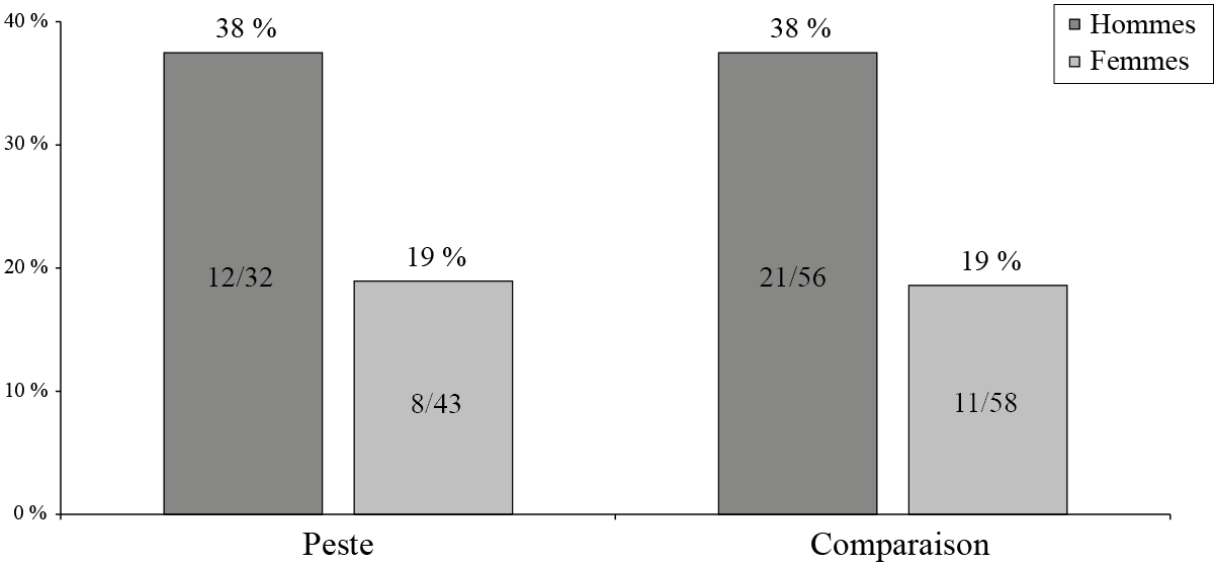


Figure 196. Confrontation des fréquences de porosités exocrâniennes chez les sujets masculins et féminins de chacun des groupes.

La prise en compte de la stratification par âge des échantillons féminins et masculins conduit à des résultats similaires ; indépendamment des groupes d'âges retenus dans les analyses, les *odds ratio* communs démontrent que les hommes du groupe de comparaison ont un risque significativement plus important de présenter des porosités crâniennes que leurs homologues féminins, tandis que cette relation demeure non significative chez les victimes de la peste (Tableau 148). À âges équivalents, les hommes morts en contexte épidémique sont toutefois toujours plus affectés que les femmes.

[237] Si les fréquences relevées dans les deux groupes sont totalement identiques, l'effectif moindre de sujets dans le groupe de comparaison n'autorise pas la validation statistique de la différence observée, les chances qu'une telle répartition sexuelle soit le fruit du hasard dans un échantillon de 75 individus excédant 5 %.

Groupe	Classe d'âge 1		Classe d'âge 2		ÔR	$IC_{95\%}$	χ^2	p-valeur
	Âge	OR1	Âge	OR2				
Peste	[20-29]	1,40	[30+]	6,05	2,03	0,51-8,10	1,00	0,316
	[20-39]	2,20	[40+]	7,22	2,81	0,75-10,58	2,31	0,128
	[20-49]	2,67	[50+]	2,14	2,59	0,74-9,02	2,22	0,136
Comparaison	[20-29]	19,62	[30+]	2,10	3,45	1,15-10,30	5,16	**0,023**
	[20-39]	17,33	[40+]	3,21	6,03	1,75-20,86	8,80	**0,003**
	[20-49]	5,28	[50+]	7,00	5,69	1,71-18,89	8,42	**0,004**

Tableau 148. *Odds ratio* comparant la fréquence de porosités crâniennes chez les sujets masculins et féminins de chaque groupe. OR1-2 : *odds ratio* pour chacune des deux classes d'âges retenues ; ÔR : *odds ratio* commun. Les différences significatives selon le sexe sont signalées en gras.

4. Relation aux dimensions corporelles

Si la différence de prévalence entre hommes et femmes est patente, tout essai d'interprétation de ce résultat nécessite, au préalable, d'écarter le fait qu'il ne soit que la simple traduction d'une différence morphologique entre individus des deux sexes[238]. Certains travaux biomédicaux ont en effet démontré qu'il existe, pour d'autres régions squelettiques – en particulier le tibia –, une corrélation positive entre la robustesse osseuse et le degré de porosité de l'os cortical (Jepsen *et al.* 2011 ; Goldman *et al.* 2014). Par extension, on pourrait envisager que les sujets masculins, en moyenne plus robustes que leurs homologues féminins, ont en général une porosité plus marquée de l'os cortical des os de la voûte. Il nous est à ce titre apparu opportun de rechercher l'existence d'une corrélation éventuelle entre le risque de présenter des porosités crâniennes et les dimensions osseuses des individus.

L'influence éventuelle des dimensions squelettiques sur l'expression des porosités crâniennes a été évaluée en comparant les moyennes de variables métriques relevées chez les sujets présentant ce caractère et chez ceux qui en sont exempts. Notre choix s'est porté, d'une part, sur la longueur maximale du fémur, laquelle est fortement corrélée à la stature (Cleuvenot et Houët 1993), et d'autre part sur le diamètre vertical de la tête fémorale, utilisé en qualité de proxy de la masse corporelle (Ruff *et al.* 1991 ; McHenry 1992 ; Grine *et al.* 1995 ; Ruff *et al.* 2012). Nous avons par ailleurs considéré le rapport entre ces deux dimensions osseuses (ratio D/L) en qualité d'indicateur de la robustesse générale des individus. Les analyses ont été réalisées indépendamment pour les sujets masculins et féminins.

Les résultats des comparaisons indiquent que les moyennes des valeurs des deux variables métriques et de l'indice sélectionnés ne varient pas significativement en fonction de

[238] La différence sexuelle n'étant apparue de manière flagrante qu'à l'échelle de l'analyse transversale, la recherche d'une corrélation entre dimensions osseuses et porosité de la voûte crânienne n'a pas été réalisée à l'échelle de chaque collection. Une telle analyse se heurterait, dans la plupart des cas, au faible effectif des individus adultes sexés disposant d'une voûte crânienne.

la présence ou de l'absence de porosités crâniennes, que ce soit chez les hommes ou chez les femmes (Tableau 149). Les résultats sont similaires que l'on considère la totalité des individus de chaque sexe ou que l'on n'examine que les sujets de moins ou de plus de 30 ans. De même, la prise en compte des seules victimes de la peste ou des seuls individus du groupe de comparaison aboutit au même constat (Annexe 23). Ces résultats permettent de conclure que la taille, la masse corporelle et la robustesse ne sont pas, en eux-mêmes, des éléments déterminants quant au risque d'exhiber une porosité accrue des os de la voûte crânienne. La différence de prévalence entre sujets masculins et féminins ne semble donc pas être imputable à des différences de dimensions corporelles entre individus des deux sexes.

Paramètre métrique	Sexe	Présence		Absence		t Student	p-valeur
		N	Moyenne	N	Moyenne		
Longueur	Hommes	18	453,4	39	454,9	-0,209	0,835
	Femmes	9	421,7	54	421,3	0,053	0,958
Diamètre tête	Hommes	21	48,1	49	48,2	-0,083	0,934
	Femmes	14	41,9	61	42,2	-0,521	0,604
Ratio D/L	Hommes	17	0,106	38	0,106	-0,338	0,737
	Femmes	9	0,101	51	0,101	0,079	0,937

Tableau 149. Résultats des tests *t* de Student comparant les valeurs moyennes de deux dimensions fémorales et d'un indice ostéométrique entre les sujets porteurs de porosités crâniennes et ceux en étant exempts. Les variables métriques sont exprimées en millimètres. Le ratio D/L correspond au rapport entre le diamètre de la tête du fémur et la longueur maximale de cet os.

5. Bilan

Les porosités de la voûte crânienne concernent une proportion relativement semblable d'individus dans les deux groupes, soit environ 20 % des sujets étudiables. Elles affectent préférentiellement les os pariétaux et l'occipital. Indépendamment du contexte de mortalité considéré, les modifications osseuses identifiées s'expriment de manière quasi-exclusive sous la forme de plages criblées de pores infra-millimétriques, sans phénomène hypertrophique associé évoquant l'aspect en « poil de brosse » typique de l'hyperostose poreuse. Si ces remaniements pourraient marquer un stade précoce ou une forme légère d'hyperplasie de la moelle osseuse, un diagnostic définitif demeure donc impossible à établir.

L'étude comparative réalisée n'a permis de déceler aucune différence entre victimes de la peste et individus des séries de comparaison quant à la distribution des lésions en fonction des paramètres biologiques. Dans l'un et l'autre groupe, la prévalence des atteintes poreuses de la voûte est relativement modeste avant 10 ans, augmente sensiblement chez les adolescents et les jeunes adultes, puis décline après l'âge de 30 ans. Les résultats obtenus révèlent en outre un net déséquilibre de prévalence selon le sexe, les hommes étant deux fois plus fréquemment affectés que les femmes dans chacun des groupes. La plus grande propension des sujets masculins à exprimer de tels remaniements demeure valable indépendamment de l'âge des

individus, à tout le moins en ce qui concerne les sujets du groupe de comparaison. Elle ne semble pas être imputable à une différence de robustesse osseuse, à en juger par l'absence de relation significative entre ce paramètre et la probabilité de présenter des porosités crâniennes chez les individus de chaque sexe. Elle signe, plus probablement, une forte susceptibilité intrinsèque des hommes à exprimer de tels remaniements ou une exposition différentielle des sujets des deux sexes à leurs facteurs causals. Ces hypothèses seront discutées plus avant dans le prochain chapitre, au regard de l'étiologie supposée de ces porosités crâniennes.

C. *CRIBRA ORBITALIA*

1. Analyse à l'échelle de l'orbite

Dans cette partie de l'analyse, la présence ou l'absence de porosités est évaluée à l'échelle de l'orbite, indépendamment de la localisation des lésions[239]. Les résultats exposés sont donc assimilables aux prévalences individuelles du caractère dans chaque groupe.

1.1. Fréquences lésionnelles

Les lésions poreuses du toit des orbites concernent plus d'un tiers des individus du corpus dans son ensemble. Elles s'observent dans une proportion légèrement plus forte chez les individus du groupe de comparaison (119/296) que chez les victimes de la peste (78/224), sans que la différence entre les groupes soit pour autant statistiquement significative ($p = 0,236$).

1.2. Relation à l'âge

L'analyse de la distribution par âge des cas de *cribra orbitalia* met en évidence, en tout premier lieu, une forte différence de leur prévalence entre sujets de moins et de plus de 20 ans (Figure 197). Chez les victimes de la peste comme dans le groupe de comparaison, les sujets affectés de *cribra orbitalia* sont significativement plus nombreux dans la fraction immature que dans la fraction adulte des échantillons (respectivement $p < 0,001$ et $p = 0,002$). La confrontation entre les deux groupes ne révèle pas, quant à elle, de différences patentes. Les fréquences de *cribra orbitalia* y sont comparables, que l'on considère les sujets immatures ($p = 1,000$) ou les adultes ($p = 0,302$).

[239] Seuls ont été retenus les individus disposant d'orbites suffisamment bien préservées pour assurer leur caractère lésé ou non lésé, à savoir ceux pour lesquels pouvaient être examinées à la fois la région lacrymale et la région médiale du plafond orbitaire.

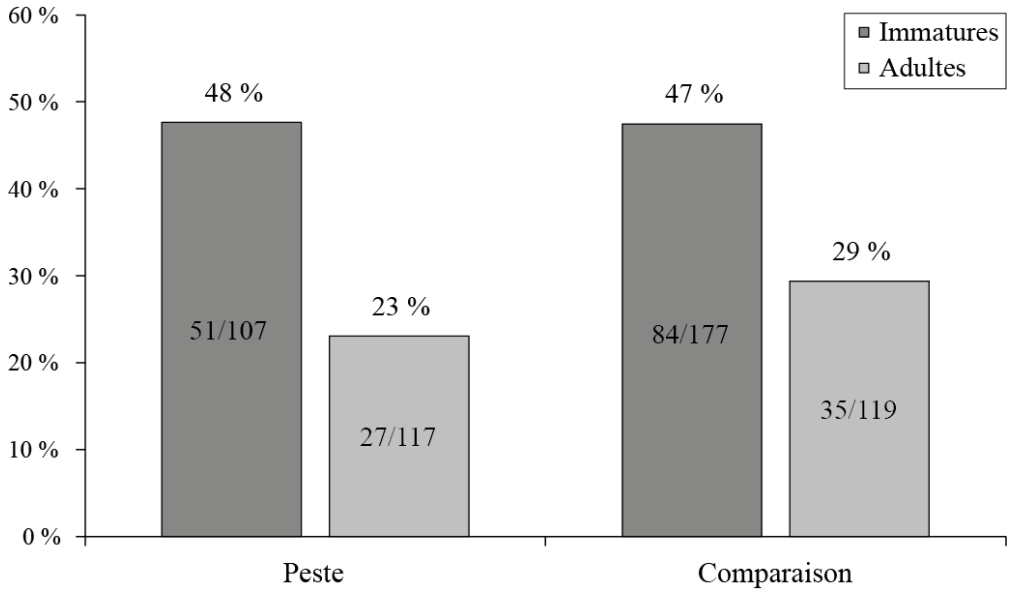


Figure 197. Fréquence des *cribra orbitalia* chez les sujets immatures et adultes de chaque groupe.

1.2.1. Corpus immature

L'analyse de la distribution des cas de *cribra orbitalia* au sein des différentes classes d'âge immatures révèle une évolution de leur prévalence durant l'enfance et l'adolescence. Dans l'un et l'autre groupe, la proportion des sujets affectés augmente entre la naissance et la classe d'âge [5-9] puis diminue à partir de l'âge de 10 ans (Figure 198).

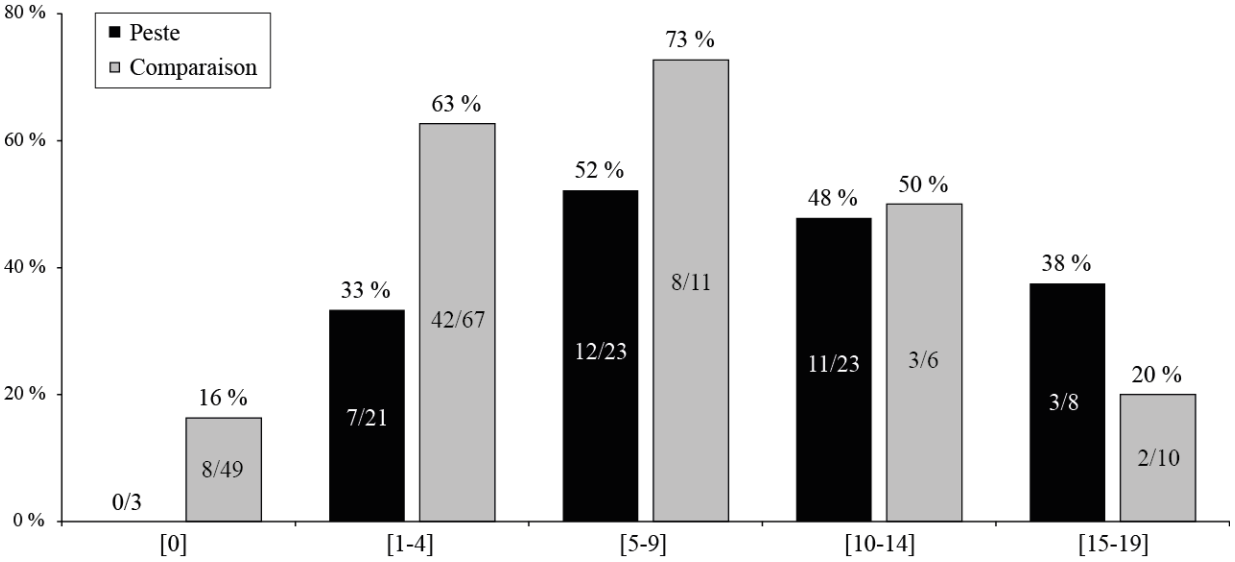


Figure 198. Fréquence des *cribra orbitalia* pour les différentes classes d'âge immatures de chaque groupe.

La prise en compte de l'âge au décès des individus affectés conduit par ailleurs à réviser la conclusion tirée de la simple confrontation entre les fractions immatures des deux groupes. Avant l'âge de 10 ans, les porosités de l'orbite sont en effet nettement plus fréquentes chez les sujets du groupe de comparaison que chez les victimes de la peste, l'écart atteignant un niveau significatif pour les sujets morts entre 1 et 4 ans (p = 0,024). Cette différence, non perceptible lorsque les sujets immatures sont considérés dans leur ensemble, justifie la prise en considération de la différence de composition par âge des deux groupes dans l'analyse comparative. Cet ajustement méthodologique est autorisé par le calcul d'un *odds ratio* commun à partir des *odds ratio* associés à chaque classe d'âge (Tableau 150). Sa valeur permet de conclure que les sujets immatures du groupe de comparaison ont, dans leur ensemble, significativement plus de risques de présenter des *cribra orbitalia* que les sujets morts de la peste (ÔR =0,48 [0,24-0,97] – χ^2 = 4,20 ; p = 0,038).

Classes d'âge	**Peste**		**Comparaison**		**OR [$IC_{95\%}$]**
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	
[0]	0/3	0 %	8/49	16 %	0,70 [0,03-14,78]
[1-4]	7/21	33 %	42/67	63 %	0,30 [0,11-0,84]
[5-9]	12/23	52 %	8/11	73 %	0,41 [0,09-1,94]
[10-14]	11/23	48 %	3/6	50 %	0,92 [0,16-5,53]
[15-19]	3/8	38 %	2/10	20 %	2,40 [0,30-19,80]

Tableau 150. *Odds ratio* (OR) comparant la fréquence des *cribra orbitalia* entre les groupes pour chaque classe d'âge immature.

1.2.2. Corpus adulte

Les fractions adultes des deux groupes étudiés se caractérisent par une distribution par âge relativement semblable des cas de *cribra orbitalia*. Ces porosités orbitaires se rencontrent chez une proportion relativement constante d'individus avant l'âge de 50 ans, tandis que l'on note un apparent déclin de leur fréquence au sein de la fraction la plus âgée de chaque échantillon. L'évolution des fréquences lésionnelles au cours de la vie est toutefois peu prononcée et demeure non significative d'un point de vue statistique lorsque l'on compare deux à deux de larges classes d'âge adultes (Tableau 151).

Catégories	**Peste**			**Comparaison**		
	n/N	Fréquence	Fisher (p)	n/N	Fréquence	Fisher (p)
[20-29]	9/38	24 %	0,574	7/19	37 %	0,374
[30+]	6/34	18 %		13/53	25 %	
[20-39]	10/43	23 %	0,737	9/25	36 %	0,550
[40+]	3/18	17 %		7/28	25 %	
[20-49]	13/59	22 %	0,338	13/37	35 %	0,749
[50+]	0/8	0 %		4/14	29 %	

Tableau 151. Résultats des comparaisons de fréquences de *cribra orbitalia* entre classes d'âge adultes chez les victimes de la peste et les individus du groupe de comparaison.

Comme précédemment mentionné, les *cribra orbitalia* sont légèrement plus fréquentes au sein de la fraction adulte du groupe de comparaison que chez les adultes victimes de la peste (cf. *supra*, Figure 197), sans que l'écart relevé soit toutefois significatif. La prise en compte de la différence de structure par âge des échantillons conduit à des résultats similaires. Ainsi, on note que pour chacune des classes d'âge adultes les porosités orbitaires s'observent en fréquence moindre chez les victimes de la peste (OR < 1). Pour autant, quelles que soient les classes d'âge adultes considérées dans les comparaisons, la valeur de l'*odds ratio* commun ne diffère pas significativement de 1, de sorte que l'on ne peut pas conclure à une différence significative de la fréquence lésionnelle entre les deux groupes (Tableau 152).

Classe d'âge 1		**Classe d'âge 2**		**ÔR**	**$IC_{95\%}$**	**χ^2**	**p-valeur**
Âge	OR1	Âge	OR2				
[20-29]	0,53	[30+]	0,66	0,60	0,28-1,34	1,55	0,214
[20-39]	0,54	[40+]	0,60	0,56	0,23-1,35	1,67	0,196
[20-49]	0,52	[50+]	0,14	0,42	0,18-1,02	3,69	0,055

Tableau 152. *Odds ratio* comparant la fréquence de *cribra orbitalia* chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison. OR1-2 : *odds ratio* pour chacune des classes d'âges retenues ; ÔR : *odds ratio* commun.

1.3. Relation au sexe

Au sein du groupe de comparaison, le sexe des individus semble ne pas avoir eu d'influence majeure sur le risque de présenter des lésions poreuses orbitaires à l'âge adulte (Figure 199). Ainsi, si les hommes morts hors contexte épidémique sont légèrement plus fréquemment affectés que les femmes, la différence enregistrée est non significative d'un point de vue statistique (p = 0,653). *A contrario*, chez les victimes de la peste, les femmes sont près de deux fois plus fréquemment affectées que les hommes. La différence relevée demeure toutefois non significative (p = 0,112).

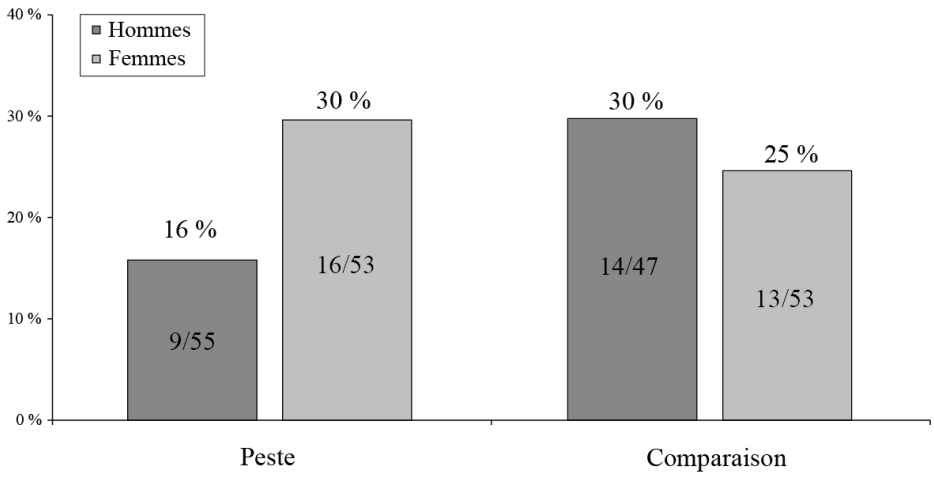


Figure 199. Fréquence de *cribra orbitalia* chez les individus masculins et féminins de chacun des groupes.

1.4. Type morphologique des lésions

Indépendamment du contexte de mortalité auquel se rattachent les individus, les lésions s'expriment environ pour moitié sous la forme de fines porosités éparses (stade B) (Figure 200). Les autres altérations de la surface orbitaire correspondent pour trois quarts d'entre elles à des plages criblées de larges pores individualisés (stade C), tandis que les modifications les plus prononcées – caractérisées par la confluence des pores et leurs contours irréguliers (stade D) – sont rares. La distribution des lésions en fonction de leurs types morphologiques ne diffère pas significativement entre les deux groupes ($\chi^2_{ddl:2}$ = 0,42 ; p = 0,811).

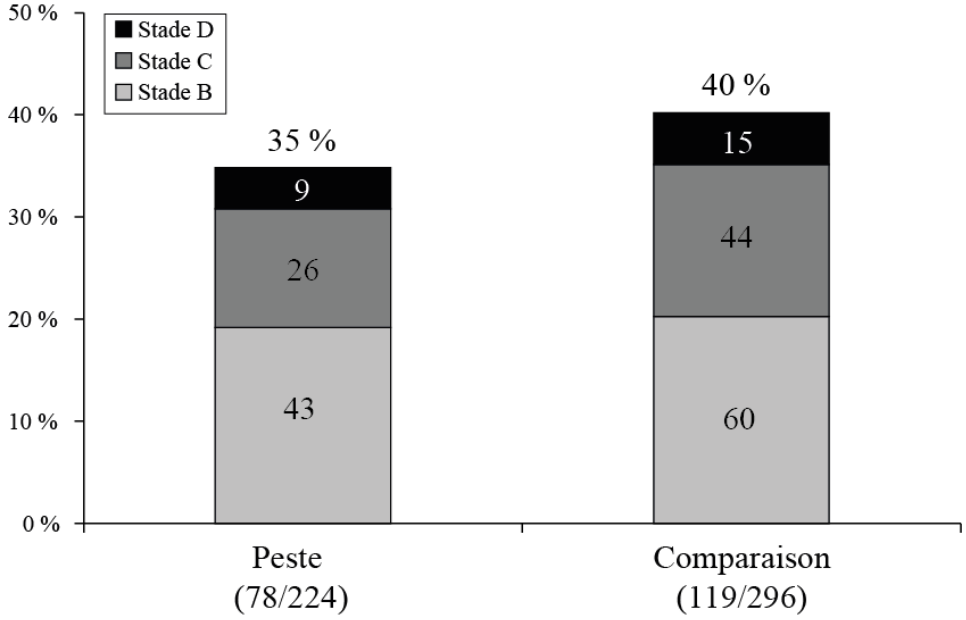


Figure 200. Répartition des *cribra orbitalia* par types morphologiques dans chacun des groupes.

Un constat semblable s'applique à la fraction immature des échantillons (Figure 201), où les lésions se répartissent environ à parts égales entre microporosités diffuses et porosités plus marquées (Figure 201). Une nouvelle fois, la distribution des *cribra orbitalia* en fonction de leurs types morphologiques ne diffère pas significativement entre les sujets des deux groupes ($\chi^2_{ddl:2}$ = 0,37 ; p = 0,832). La plus forte prévalence lésionnelle observée chez les individus immatures morts hors contexte épidémique concerne donc les lésions orbitaires dans leur ensemble, indépendamment de leurs caractéristiques morphologiques.

A contrario, la proportion des différents types morphologiques de *cribra orbitalia* varie de manière sensible entre les adultes des deux groupes. Les formes caractérisées par les altérations osseuses les plus prononcées (stades C et D) sont en effet majoritaires chez les adultes du groupe de comparaison (19/35), tandis qu'elles représentent moins d'un tiers des

atteintes orbitaires chez les victimes de la peste (8/27). Ces altérations majeures du toit orbitaire sont, par voie de conséquence, significativement plus fréquentes chez les sujets morts hors contexte épidémique (p = 0,039).

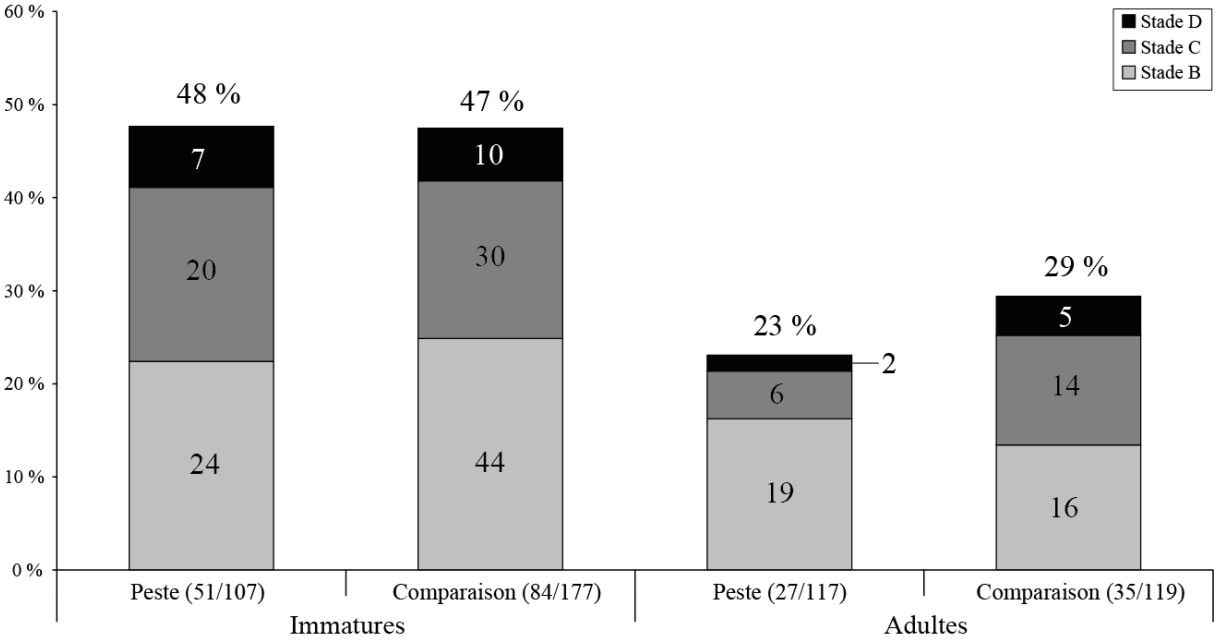


Figure 201. Répartition des *cribra orbitalia* par types morphologiques chez les sujets immatures et adultes de chacun des groupes.

1.5. Degré d'activité des lésions

La prise en compte du degré de remodelage des *cribra orbitalia* a permis de mettre en évidence certaines spécificités lésionnelles selon l'âge des individus, ainsi que selon leur appartenance à l'un ou l'autre des groupes étudiés. Il apparaît, en premier lieu, que l'ensemble des lésions identifiées chez des individus adultes a connu une complète cicatrisation, ce constat étant valable pour les victimes de la peste comme pour les sujets du groupe de comparaison. Si les lésions remodelées sont également prédominantes chez les sujets immatures, une partie d'entre eux exhibent toutefois des lésions actives et mixtes. À l'échelle de l'ensemble du corpus, les *cribra orbitalia* n'ayant subi aucun remodelage décelable à l'œil nu n'ont été observées que chez des individus décédés avant l'âge de 10 ans[240]. Les formes mixtes, pour lesquelles un remodelage a débuté mais n'a pu s'achever avant le décès des individus, augmentent en fréquence de la naissance jusqu'à la classe [5-9], puis déclinent en nombre à partir de 10 ans, jusqu'à devenir exceptionnelles chez les grands adolescents (Figure 202). Ces différentes observations suggèrent que toutes les *cribra orbitalia* se sont formées durant l'enfance, puis ont connu par la suite un remodelage, qui était systématiquement achevé avant le passage à l'âge adulte.

[240] Seul pourrait faire exception l'individu STE-343, pour lequel une attribution certaine à l'une des classes d'âge [5-9] ou [10-14] est demeurée impossible.

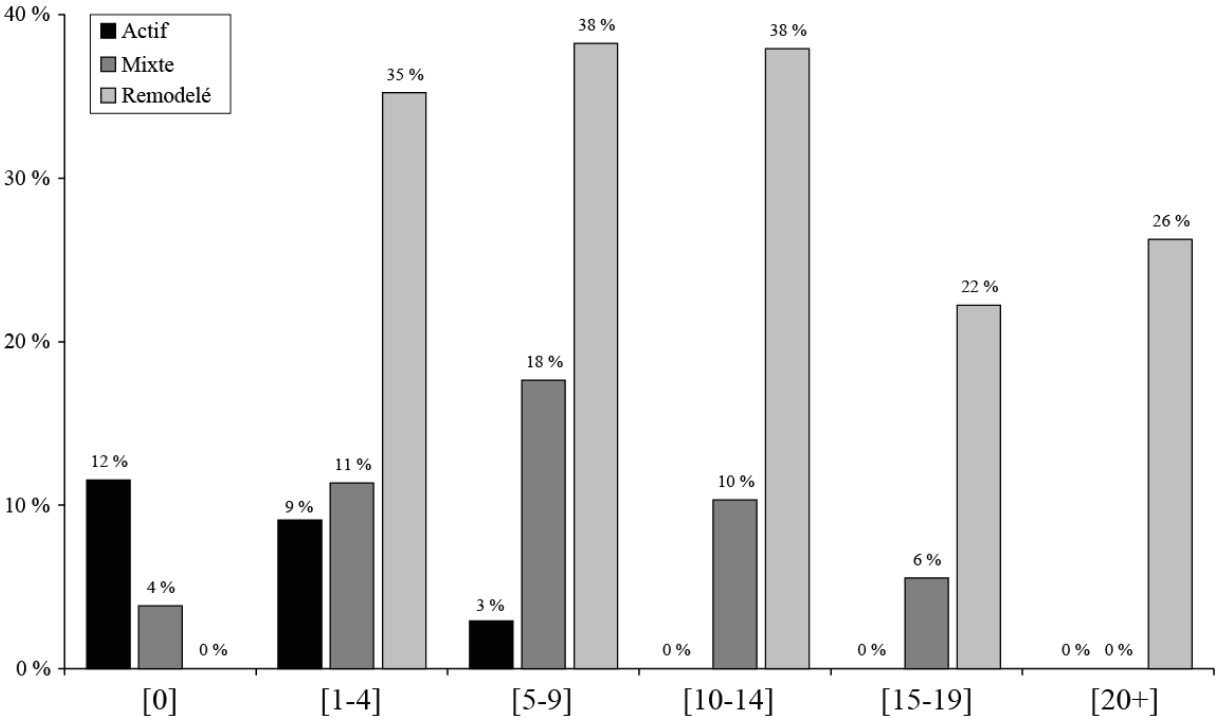


Figure 202. Distribution par âges des cas de *cribra orbitalia* selon leur degré de remodelage (groupe de peste et groupe de comparaison combinés).

La distribution des lésions en fonction de leur degré de remodelage diffère de manière significative entre les sujets immatures morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison ($\chi^2_{ddl:2}$ = 9,25 ; p = 0,010). Cette différence tient pour l'essentiel à une plus grande proportion des formes actives de *cribra orbitalia* chez les individus immatures du groupe de comparaison (Figure 203).

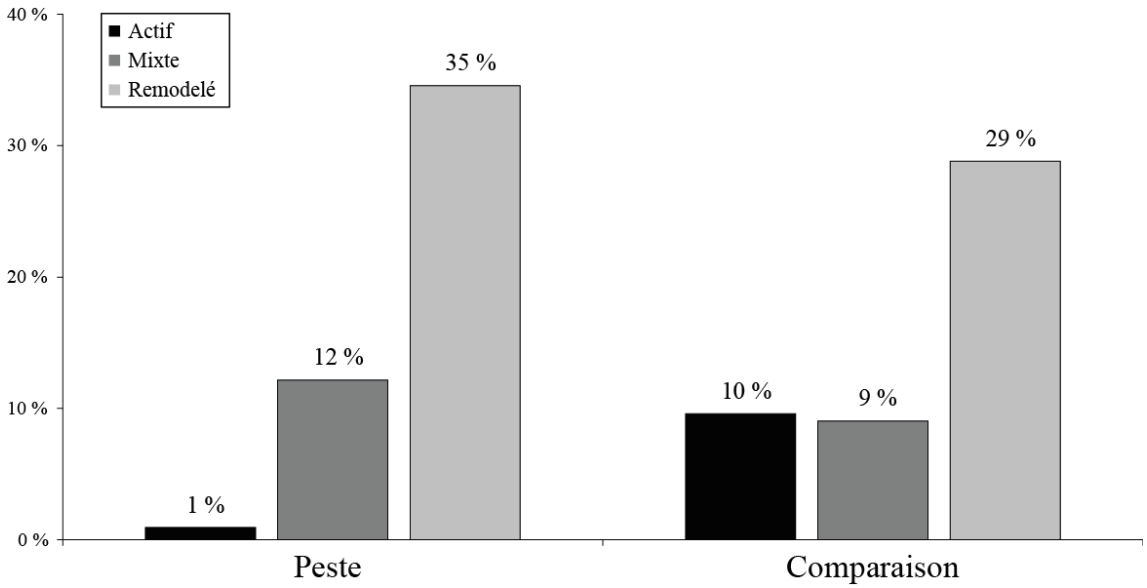


Figure 203. Fréquence des *cribra orbitalia* selon leur degré de remodelage chez les sujets immatures de chaque groupe.

En termes de prévalence, ces formes actives sont significativement plus fréquentes chez les individus morts hors contexte épidémique que chez ceux qui ont succombé à la peste (Tableau 153). Il en est de même si l'on ne considère dans l'analyse que les individus décédés avant l'âge de 10 ans. La prévalence des formes mixtes n'est au contraire pas significativement différente entre les sujets immatures des deux groupes, à l'instar de celle des lésions ayant achevé leur remodelage.

Âge	**Lésions actives**			**Lésions mixtes**			**Lésions remodelées**		
	Peste	Comp.	p-valeur	Peste	Comp.	p-valeur	Peste	Comp.	p-valeur
[0-9]	1/62	16/151	**0,027**	8/62	16/151	0,645	20/62	43/151	0,622
[10-19]	0/37	0/16	1,000	8/37	2/16	0,704	12/37	5/16	1,000
[0-19]	1/107	17/177	**0,002**	13/107	16/177	0,423	37/107	51/177	0,354
[20+]	0/224	0/296	1,000	0/224	0/296	1,000	78/224	119/296	0,236

Tableau 153. Effectifs des *cribra orbitalia* actives, mixtes et remodelées par classes d'âge et résultats des tests exacts de Fisher comparant leurs fréquences entre groupe de victimes de la peste et groupe de comparaison. Les différences significatives sont signalées en gras.

In fine, la confrontation entre les deux groupes permet de conclure que les décès de sujets présentant des *cribra orbitalia* actives ont été relativement fréquents hors contexte épidémique, tandis qu'ils furent rares en temps d'épidémies de peste.

2. Analyse par région orbitaire

Pour chacune des séries ostéologiques étudiées, la topographie des *cribra orbitalia* s'est révélée être dépendante de l'âge des individus (cf. *supra*, Parties II et III). Cette caractéristique s'applique également aux deux groupes distingués dans l'analyse transversale. Dans chacun d'eux, les sujets immatures présentent des lésions plus fréquentes de la région médiale de l'orbite, tandis que les atteintes observées chez les adultes concernent majoritairement la région de la fosse lacrymale (Figure 204). L'écart de prévalence entre les deux régions est particulièrement marqué au sein du groupe de comparaison, où la différence est statistiquement significative chez les sujets immatures ($p < 0,001$) comme chez les adultes ($p = 0,015$)[241].

Cette variabilité de topographie lésionnelle en fonction de l'âge pouvant avoir influencé de manière notable les résultats de l'analyse des *cribra orbitalia* menée à l'échelle de l'orbite, cette dernière a été complétée par une analyse distinguant les lésions selon la région orbitaire qu'elles concernent.

[241] Les différences de prévalence entre les deux régions orbitaires n'atteignent pas un seuil significatif chez les victimes de la peste, que l'on s'intéresse aux sujets immatures ($p = 0,085$) ou aux adultes ($p = 0,185$).

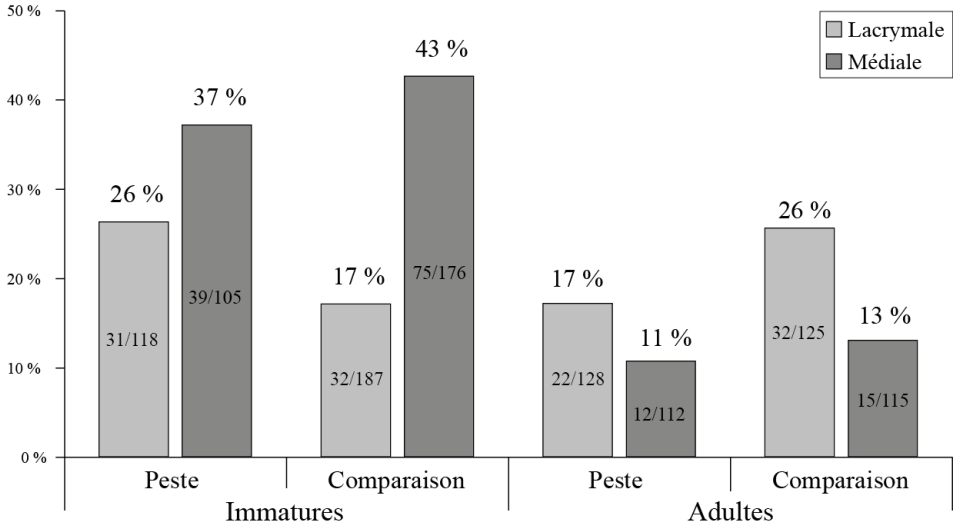


Figure 204. Fréquence des *cribra orbitalia* selon l'âge et la localisation anatomique dans chaque groupe.

2.1. Région lacrymale

Les porosités de la fosse lacrymale se rencontrent chez une proportion d'individus comparable au sein des sites de peste (22 %) et dans les séries de comparaison (21 %). Elles concernent une part plus importante de sujets de moins de 20 ans dans le premier groupe, tandis que les adultes sont plus fréquemment affectés dans le second. Les écarts de prévalence entre les fractions immatures et adultes des deux groupes demeurent toutefois non significatifs d'un point de vue statistique (respectivement $p = 0{,}090$ et $p = 0{,}086$). L'apparente différence entre les deux groupes semble en outre être un artefact lié aux compositions par âge distinctes des échantillons. La distribution par classes d'âge des cas de *cribra orbitalia* affectant la fosse lacrymale s'avère en effet relativement similaire dans les deux échantillons (Figure 205).

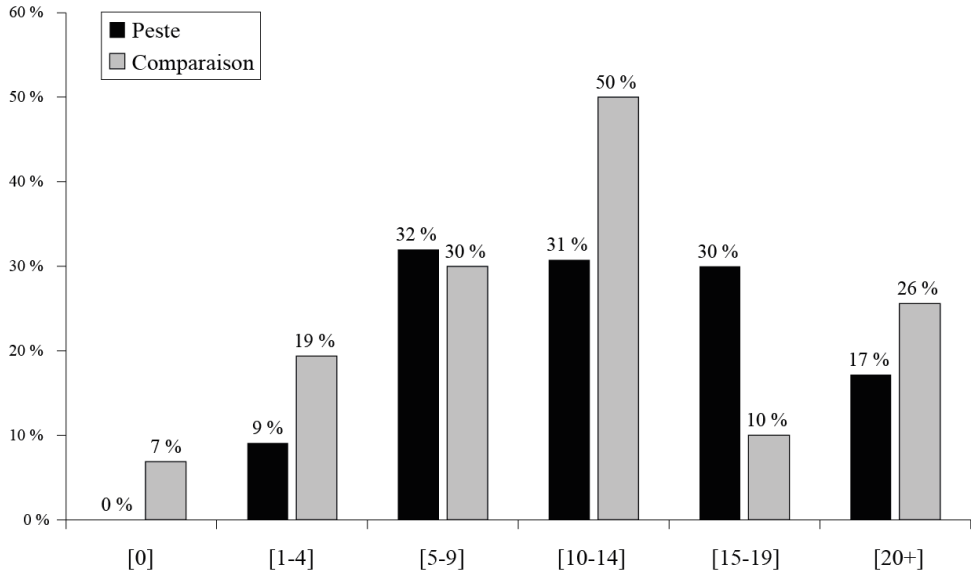


Figure 205. Distribution par classes d'âge des *cribra orbitalia* de la fosse lacrymale dans chaque groupe.

Rares avant l'âge d'un an, ces lésions augmentent en fréquence jusqu'à la fin de l'enfance ou le début de l'adolescence. Leur prévalence décroît légèrement à l'âge adulte. La morphologie des lésions s'avère également semblable dans les deux groupes. Les lésions de stades B et C s'y observent chez des individus de tous âges, tandis que les lésions de stade D y sont exceptionnelles avant l'âge de 10 ans.

La prévalence des lésions de la région lacrymale de l'orbite ne diffère que faiblement entre les deux groupes étudiés. Chez les sujets immatures, les écarts de fréquence entre individus morts de la peste et sujets du groupe de comparaison n'atteignent un seuil significatif pour aucune classe d'âge (Tableau 154). Plus généralement, la confrontation entre les fractions immatures des deux groupes, menée en tenant compte de leur différence de composition par âge, conduit à conclure à l'absence de différence significative (ÔR = 0,74 [0,35-1,70] – χ^2 = 0,47 ; p = 0,491).

Classes d'âge	**Peste**		**Comparaison**		**OR [IC$_{95\%}$]**
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	
[0]	0/3	0 %	4/58	7 %	1,73 [0,08-39,00]
[1-4]	2/22	9 %	13/67	19 %	0,42 [0,09-2,01]
[5-9]	8/25	32 %	3/10	30 %	1,10 [0,22-5,40]
[10-14]	8/26	31 %	3/6	50 %	0,44 [0,07-2,70]
[15-19]	3/10	30 %	1/10	10 %	3,86 [0,33-45,57]

Tableau 154. *Odds ratio* (OR) comparant la fréquence des *cribra orbitalia* de la région lacrymale entre les groupes pour chaque classe d'âge immature.

En ce qui concerne les adultes, ceux du groupe de comparaison présentent des lésions légèrement plus fréquentes que ceux morts de la peste. La différence demeure toutefois non significative, que l'on compare les adultes dans leur globalité (p = 0,125) ou que l'on prenne en compte la structuration par âge des échantillons (Tableau 155). À âge équivalent, la probabilité qu'un individu pris au hasard présente des porosités de la région lacrymale de l'orbite peut donc être considérée comme indépendante du contexte de mortalité auquel il se rattache.

Classe d'âge 1		**Classe d'âge 2**		**ÔR**	**IC$_{95\%}$**	**χ^2**	**p-valeur**
Âge	OR1	Âge	OR2				
[20-29]	0,69	[30+]	0,48	0,56	0,24-1,30	1,81	0,179
[20-39]	0,79	[40+]	0,16	0,49	0,19-1,30	2,01	0,156
[20-49]	0,62	[50+]	0,09	0,45	0,19-1,10	3,03	0,082

Tableau 155. *Odds ratio* comparant la fréquence de *cribra orbitalia* de la région lacrymale chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison. OR1-2 : *odds ratio* pour chacune des classes d'âges retenues ; ÔR : *odds ratio* commun.

Au sein de l'échantillon adulte, le constat précédent semble devoir être pondéré selon le sexe des individus. En effet, tandis que les sujets masculins et féminins du groupe de comparaison sont concernés dans des proportions comparables (p = 0,645), les hommes victimes de la peste sont significativement moins fréquemment affectés que les femmes de ce groupe (p = 0,003)[242]. Cette différence quantitative entre sexes est doublée d'une différence qualitative : alors que les rares hommes affectés exhibent tous des plages de microporosité (stade B), des formes plus prononcées (stades C et D) concernent près de la moitié des femmes affectées (Figure 206).

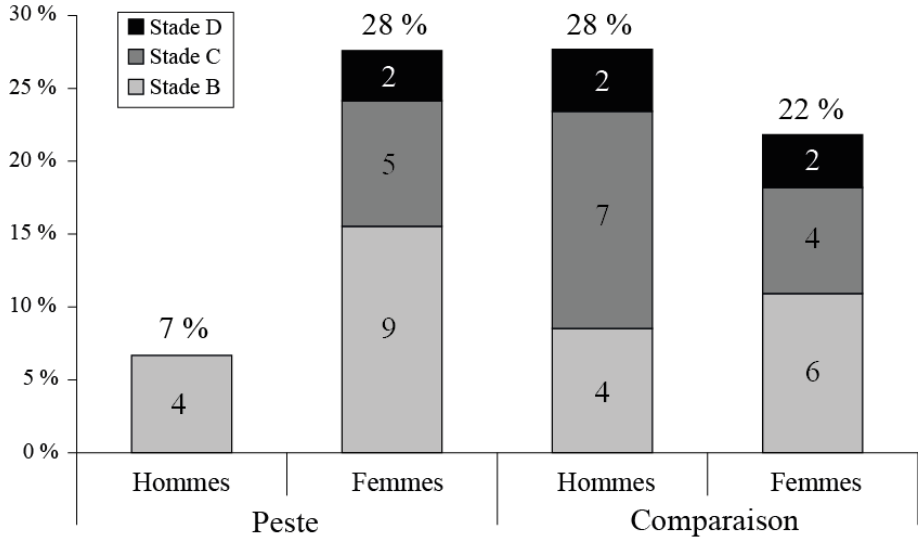


Figure 206. Fréquence des *cribra orbitalia* de la fosse lacrymale chez les individus adultes de chaque groupe, selon le sexe et le stade d'expression.

2.2. Région médiale

La région médiale de l'orbite est le siège de *cribra orbitalia* chez près d'un quart des victimes de la peste (24 %) et près d'un tiers des individus du groupe de comparaison (31 %). Dans l'un et l'autre groupe, elles affectent de manière prépondérante les sujets de moins de 20 ans, la différence de fréquence avec les adultes étant hautement significative (pour chaque groupe, p < 0,001). L'analyse de la distribution par âge des lésions met en évidence, pour les deux groupes, un même schéma d'évolution au cours de la vie : leur prévalence augmente fortement entre la naissance et la classe [5-9], puis décroît après l'âge de 10 ans, les lésions ne concernant finalement plus à l'âge adulte qu'une faible proportion d'individus (Figure 207). Chez ces sujets de plus de 20 ans, elles correspondent pour l'essentiel à des plages de fines porosités (stade B), tandis que les types morphologiques plus prononcés (stades C et D) comptent pour près de la moitié des cas de *cribra orbitalia* chez les sujets immatures.

[242] Dans le groupe de comparaison, des remodelages de la région lacrymale de l'orbite intéressent 13 femmes sur 47 et 12 hommes sur 55. Chez les victimes de la peste, les lésions sont quatre fois plus fréquentes chez les femmes (16/58) que chez les hommes (4/60).

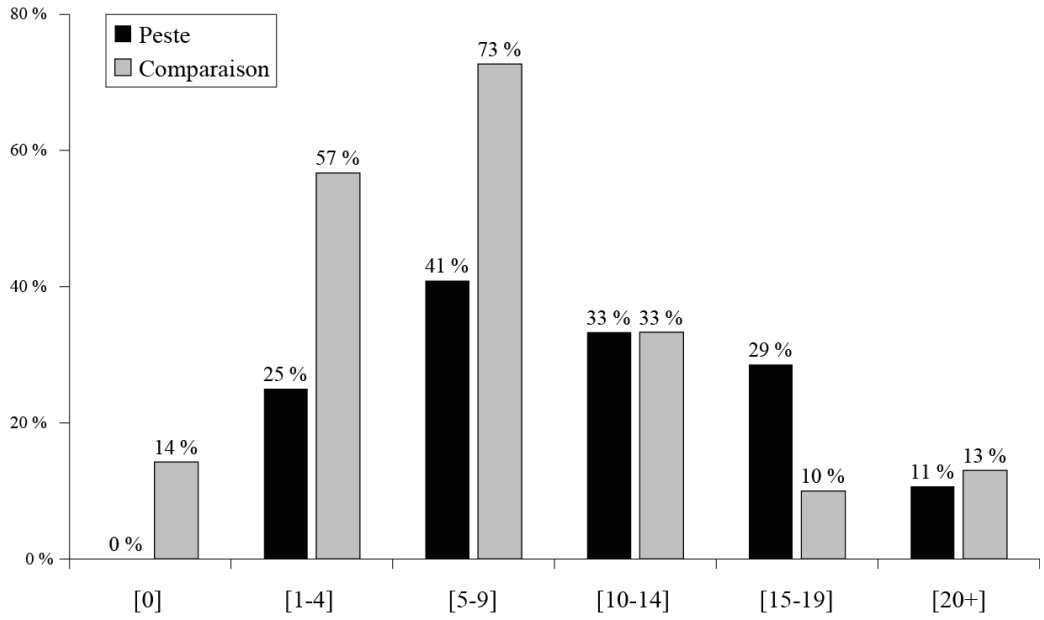


Figure 207. Distribution par classes d'âge des *cribra orbitalia* de la région médiale dans chacun des groupes.

Si les prévalences lésionnelles ne diffèrent pas de manière significative entre groupes lorsque sont considérées dans leur globalité les fractions immatures (p = 0,382) ou adultes (p = 0,683), la prise en compte de la composition par âge des échantillons conduit à un résultat sensiblement différent. La valeur de l'*odds ratio* commun calculé à partir des *odds ratio* propres à chaque classe d'âge immature (Tableau 156) permet ainsi de conclure à un risque significativement plus important de présenter des lésions chez les individus non-adultes morts hors contexte épidémique (ÔR = 0,40 [0,19-0,84] – χ^2 = 5,98 ; p = 0,014).

Classes d'âge	**Peste**		**Comparaison**		**OR [$IC_{95\%}$]**
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	
[0]	0/3	0 %	7/49	14 %	0,81[0,04-17,32]
[1-4]	5/20	25 %	38/67	57 %	0,25 [0,08-0,78]
[5-9]	9/22	41 %	8/11	73 %	0,26 [0,05-1,26]
[10-14]	8/24	33 %	2/6	33 %	1,00 [0,15-6,67]
[15-19]	2/7	29 %	1/10	10 %	3,60 [0,26-50,33]

Tableau 156. *Odds ratio* (OR) comparant la fréquence des *cribra orbitalia* de la région médiale entre les groupes pour chaque classe d'âge immature.

De la même manière, la distinction des sujets de moins et de plus de 40 ans ou de moins et plus de 50 ans conduit à envisager qu'à âge égal les sujets adultes du groupe de comparaison avaient plus de risque de présenter des lésions que ceux morts de la peste (Tableau 157). L'absence de différence significative lorsque sont distingués les jeunes adultes des individus de plus de 30 ans, au même titre que le nombre conséquent des sujets adultes n'ayant pu être attribués à une classe d'âge, invite toutefois à la prudence quant à la valeur de ce résultat. Si la différence entre les groupes semble acquise en ce qui concerne les sujets immatures, elle ne peut être définitivement démontrée pour les adultes. Chez ces derniers, le

sexe n'a pas d'influence significative sur le risque de présenter des lésions, ce constat s'appliquant aux victimes de la peste (hommes : 6/55 – femmes : 5/48 ; p = 1,000) comme aux individus du groupe de comparaison (hommes : 9/47 – femmes : 4/53 ; p = 0,135).

Classe d'âge 1		**Classe d'âge 2**		**ÔR**	**$IC_{95\%}$**	**χ^2**	**p-valeur**
Âge	OR1	Âge	OR2				
[20-29]	0,16	[30+]	1,60	0,61	0,21-7,75	0,96	0,327
[20-39]	0,17	[40+]	0,49	0,24	0,06-0,97	4,72	**0,030**
[20-49]	0,25	[50+]	0,33	0,21	0,05-0,87	5,13	**0,023**

Tableau 157. *Odds ratio* comparant la fréquence de *cribra orbitalia* de la région médiale chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison. OR1-2 : *odds ratio* pour chacune des classes d'âges retenues ; ÔR : *odds ratio* commun. Les différences significatives sont signalées en gras.

3. Bilan

Les lésions de *cribra orbitalia* concernent une forte proportion des individus étudiés, tant dans le groupe des victimes de la peste que dans le groupe de comparaison. Indépendamment du contexte de mortalité, ces atteintes sont plus fréquentes chez les sujets immatures que chez les adultes. Elles présentent en outre une distribution semblable par classes d'âge : rares durant la première année de la vie, elles augmentent progressivement en fréquence durant l'enfance, atteignant leur pic de prévalence entre 5 et 9 ans ; leur fréquence décroît par la suite pour atteindre un niveau relativement modéré à l'âge adulte. Ce schéma évolutif suggère que la plupart des lésions orbitaires se sont développées durant l'enfance, ce qu'étaye par ailleurs le fait que seuls des individus morts avant l'âge de 10 ans présentent des lésions actives.

Malgré ces similitudes, la comparaison entre victimes de la peste et individus morts hors contexte épidémique a révélé certaines différences. Ainsi, alors que la prévalence des lésions ne diffère pas de manière significative entre les sujets adultes des deux groupes, les individus immatures morts de la peste sont significativement moins souvent affectés que leurs homologues du groupe de comparaison (lorsqu'on tient compte de la composition par âge distincte des deux échantillons). Cette différence tient pour l'essentiel à des écarts de fréquence chez les sujets de moins de 10 ans, soit la période de formation présumée des *cribra orbitalia*. La distribution par sexe des lésions est également différente entre les deux groupes, les femmes mortes de la peste étant plus touchées que les hommes, tandis que les sujets des deux sexes sont affectés en proportion semblable dans le groupe de comparaison.

L'analyse de la topographie des lésions a révélé certaines dissemblances dans la distribution par âge et par sexe des atteintes selon qu'elles concernent la fosse lacrymale ou la partie médiale de l'orbite. Dans les deux groupes, la seconde région est ainsi beaucoup plus fréquemment affectée chez les sujets immatures que chez les adultes, tandis que l'écart de

prévalence entre sujets de plus et de moins de 20 ans est modéré en ce qui concerne les atteintes de la fosse lacrymale. Cette différence tient, d'une part, à un pic de fréquence lésionnelle avant 10 ans plus important pour la région médiale (notamment dans le groupe de comparaison) et, d'autre part, à une diminution moindre de la prévalence des remodelages de la fosse lacrymale à l'âge adulte. Ces derniers sont, chez les individus de plus de 20 ans, deux fois plus fréquents que les remodelages de la région médiale. La distribution par sexe est également distincte selon la région orbitaire considérée : tandis que les fréquences lésionnelles masculines et féminines sont sensiblement égales pour la région médiale dans les deux groupes, les femmes mortes de la peste présentent des remodelages de la fosse lacrymale plus fréquemment que les sujets du sexe opposé. Ces différences suggèrent que les lésions des deux régions distinguées pourraient, au moins en partie, relever de causes différentes. Par voie de conséquence, les lésions de la fosse lacrymale et celle de la région médiale pourraient ne pas avoir la même valeur informative pour discuter l'état de santé des populations anciennes.

D. REMODELAGES ENDOCRÂNIENS

1. Fréquences lésionnelles et topographie

La présence de productions osseuses à la face interne d'un ou plusieurs os de la voûte crânienne a été observée chez une faible proportion d'individus morts de la peste (15/162), tandis que les remaniements sont relativement fréquents dans le groupe de comparaison (57/271). Chez ces derniers, les lésions prédominent au niveau de l'os occipital et, dans une moindre mesure, des pariétaux (Figure 208). Au contraire, les lésions identifiées chez les victimes de la peste semblent ne présenter aucun siège topographique préférentiel, pour le peu que permette d'en juger leur faible nombre.

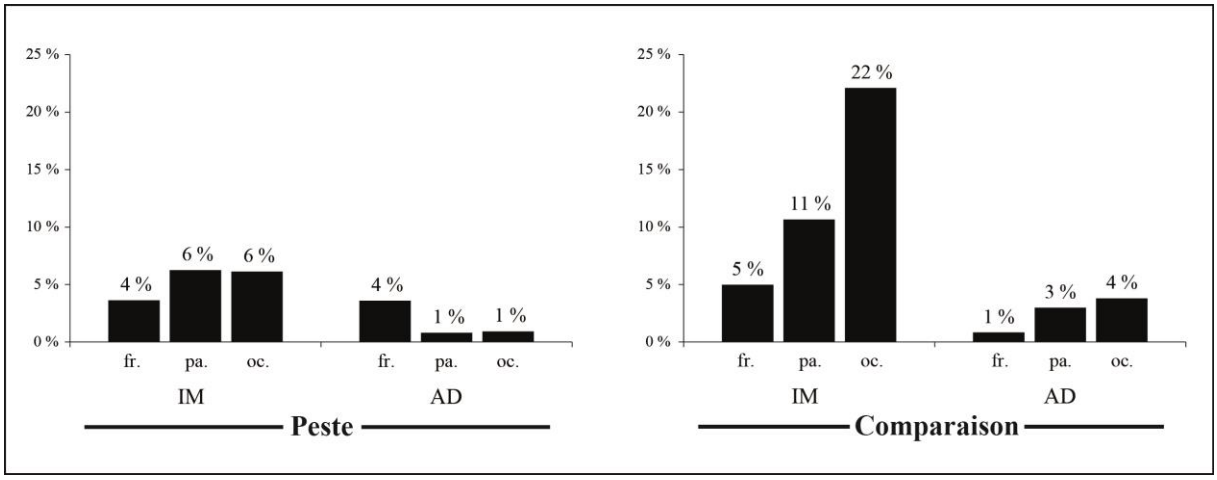


Figure 208. Fréquence des remodelages de la face interne des régions frontale (fr.), pariétale (pa.) et occipitale (oc.) chez les sujets immatures (IM) et adultes (AD) de chaque groupe.

Dans l'un et l'autre groupe, les lésions sont plus fréquentes chez les sujets immatures qu'elles ne le sont chez les adultes. Cette différence de prévalence atteint un seuil statistiquement significatif pour les régions occipitale et pariétale des individus du groupe de comparaison (respectivement $p < 0,001$ et $p = 0,010$), ainsi que pour les os pariétaux des victimes de la peste ($p = 0,036$).

2. Relation à l'âge

Le risque de présenter des lésions étant fortement corrélé à l'âge, la comparaison entre les deux groupes a été menée indépendamment pour les sujets immatures et pour les adultes. Chez les seconds, la proportion d'individus lésés est faible, tant chez les victimes de la peste (4/90) que chez les sujets morts hors contexte épidémique (7/114). Elle ne diffère pas significativement entre les deux groupes ($p = 0,758$). *A contrario*, les sujets immatures du groupe de comparaison sont plus fréquemment affectés que leurs homologues morts de la peste (respectivement 50/157 et 11/87 ; $p = 0,001$). La prise en compte de la différence de composition par âge des deux échantillons, autorisée par le recours aux *odds ratio* (Tableau 158), confirme la différence de susceptibilité des individus à présenter des lésions selon le contexte de mortalité ($\hat{OR} = 0,31$ [0,10-0,93] – $\chi^2 = 4,55$; $p = 0,033$).

Classes d'âge	**Peste**		**Comparaison**		**OR [$IC_{95\%}$]**
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	
[0]	-	-	10/38	26 %	n.a.
[1-4]	2/14	14 %	27/62	44 %	0,22 [0,04-1,05]
[5-9]	3/21	14 %	2/12	17 %	0,83 [0,12-5,85]
[10-14]	1/19	5 %	1/3	33 %	0,11 [0,01-2,55]
[15-19]	0/9	0 %	0/8	0 %	0,89 [0,02-50,23]

Tableau 158. *Odds ratio* (OR) comparant la fréquence des remodelages endocrâniens entre les groupes pour chaque classe d'âge immature. n.a. : non applicable faute de donnée.

L'analyse de la distribution par classes d'âge des cas de remodelages endocrâniens permet de préciser plus avant la différence entre les sujets immatures des deux groupes (Figure 209). Chez les victimes de la peste, les lésions se rencontrent en fréquence constante entre 1 et 9 ans. Au-delà de 10 ans, leur prévalence décline, atteignant un niveau comparable à celui caractérisant la fraction adulte de l'échantillon. Dans le groupe de comparaison, la fréquence des lésions est très élevée avant cinq ans, puis décroît subitement dans les classes d'âge suivantes. La différence entre les fractions immatures des deux groupes reflète donc pour l'essentiel une différence de prévalence durant les premières années de la vie, et plus particulièrement pour la classe [1-4], où les lésions sont trois fois plus fréquentes chez les individus morts hors contexte épidémique. Une telle différence ne peut être démontrée pour la classe [0], aucun des individus de moins d'un an morts de la peste ne disposant de restes crâniens suffisants pour statuer sur la présence ou l'absence de lésions.

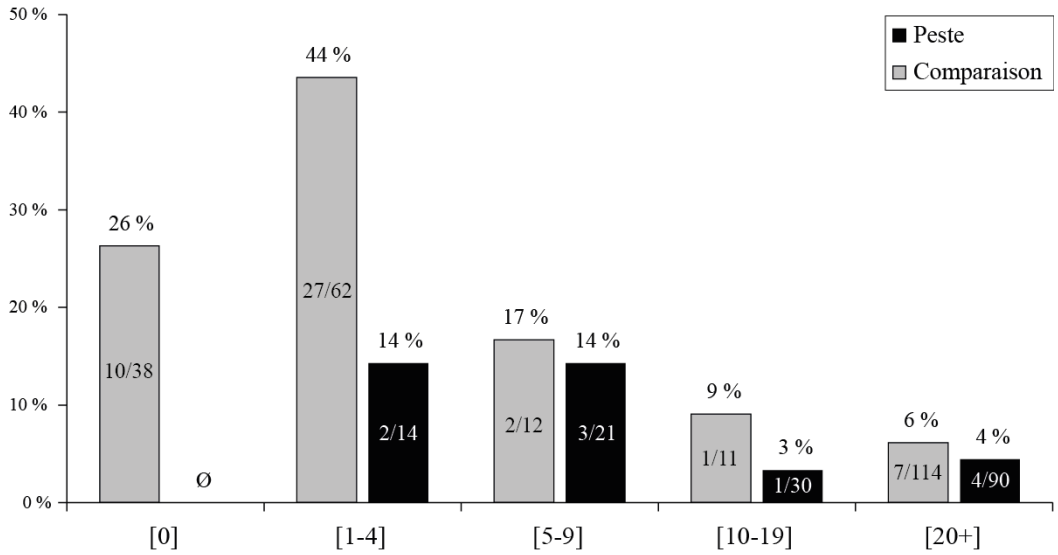


Figure 209. Évolution de la fréquence des remodelages endocrâniens en fonction de l'âge au décès dans les deux groupes étudiés. Ø : aucune donnée pour cette classe d'âge.

3. Bilan

Dans l'un et l'autre groupe, la prévalence des remodelages endocrâniens est fortement corrélée à l'âge. Élevée durant les premières années de la vie, elle décline rapidement par la suite, de sorte que seuls quelques rares adolescents et adultes sont affectés. Cette caractéristique suggère que ces lésions se formeraient principalement durant l'enfance. Les cas de remaniements endocrâniens identifiés à l'âge adulte correspondraient alors, pour la plupart d'entre eux, à des lésions formées anciennement et n'ayant pas été totalement oblitérées par le processus de remodelage osseux. Une exception doit toutefois être faire pour trois individus de notre corpus (HER-3105, STE-95 et CDM-4571) qui exhibent des productions osseuses endocrâniennes n'ayant pas achevé leur remodelage. Ces lésions correspondent vraisemblablement à des hématomes sous-duraux en cours d'ossification[243].

Les sujets immatures du groupe de comparaison sont affectés de manière significativement plus fréquente que leurs homologues morts de la peste. Cette différence tient principalement à l'existence d'un pic de prévalence des remodelages endocrâniens chez les sujets de moins de 5 ans morts hors contexte épidémique, qui ne s'observe pas chez les victimes de la peste. Chez ces derniers, la fréquence lésionnelle est relativement faible à tout âge et est constante avant 10 ans. Cette observation laisse envisager que le fort déclin de prévalence observé après l'âge de 5 ans dans le groupe de comparaison ne résulte pas uniquement d'un rapide remodelage osseux mais tire pour partie son origine d'une mortalité différentielle entre individus porteurs et exempts de lésions.

[243] Un traumatisme crânien est attesté dans le cas du sujet STE-95, qui exhibe une large lacune s'étendant de la jonction temporo-pariétale gauche au centre de l'occipital (cf. *supra*, Partie III-A). Il est suspecté dans les deux autres cas, sur la base de la morphologie lésionnelle (plaque osseuse se superposant à l'os cortical) et de la présence de remodelages exocrâniens associés (cf. *supra*, Parties II-B et III-B).

E. RÉACTIONS PÉRIOSTÉES TIBIALES

Les réactions périostées tibiales sont communes dans les deux ensembles squelettiques étudiés, concernant environ un tiers des victimes de la peste (75/215) et près d'un quart des sujets du groupe de comparaison (66/254)[244]. Indépendamment du contexte auquel les individus se rattachent, les lésions sont plus fréquentes chez les adultes qu'elles ne le sont chez les sujets immatures (Figure 210). La différence relevée est significative pour les deux groupes (respectivement $p = 0{,}044$ et $p < 0{,}001$). Au vu de l'influence de l'âge sur la propension à présenter de tels remodelages du périoste, les comparaisons entre groupes ont été réalisées indépendamment pour les fractions immatures et adultes des échantillons.

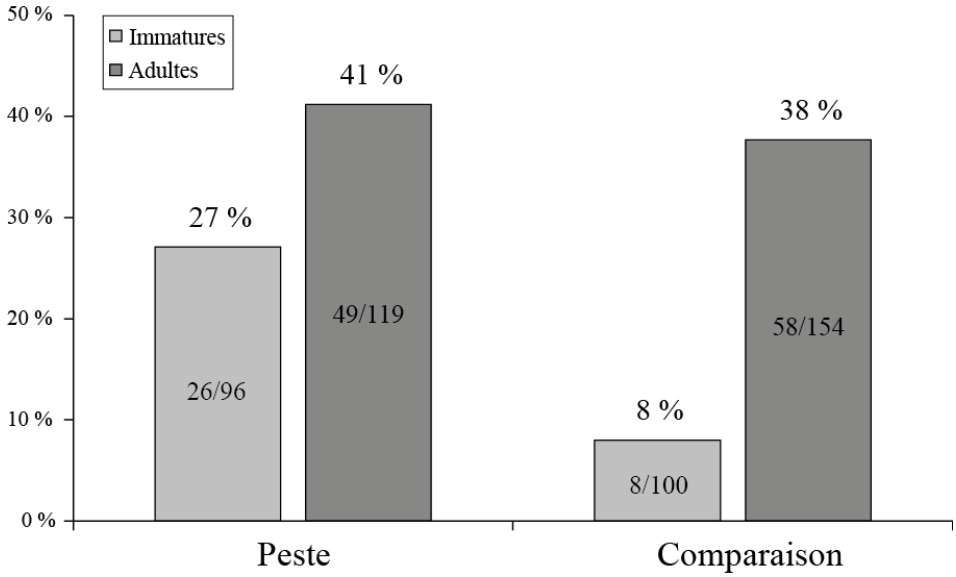


Figure 210. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes de chaque groupe.

1. Corpus immature

À l'échelle de l'ensemble des sujets immatures de plus d'un an, les réactions périostées sont beaucoup plus fréquentes dans les séries en lien avec la peste (27 %) que dans les séries de comparaison (8 %). La différence de prévalence entre groupes est hautement significative ($p < 0{,}001$). Ce résultat ne rend toutefois compte qu'imparfaitement du risque différentiel de présenter des lésions selon le groupe, puisqu'étant influencé par les différences de structure par âge des échantillons étudiés.

[244] Rappelons ici que seuls ont été considérés dans l'analyse des réactions périostées les individus âgés de plus d'un an, la distinction entre remodelages pathologiques et physiologiques du périoste étant généralement impossible pour les très jeunes enfants (Shopfner 1966 ; Ribot et Roberts 1996 ; Lewis et Roberts 1997).

1.1. Relation à l'âge

La distribution des réactions périostées tibiales par classes d'âge rend compte d'une évolution de leur prévalence au cours de la vie (Figure 211). Chez les victimes de la peste, elle augmente progressivement durant l'enfance, puis se stabilise après l'âge de 10 ans. Si l'effectif d'individus affectés dans le groupe de comparaison est trop limité pour autoriser une lecture aussi fine, il semble qu'une tendance similaire se dégage. Les lésions y sont rares chez les sujets les plus jeunes, tandis que les grands adolescents sont plus souvent affectés.

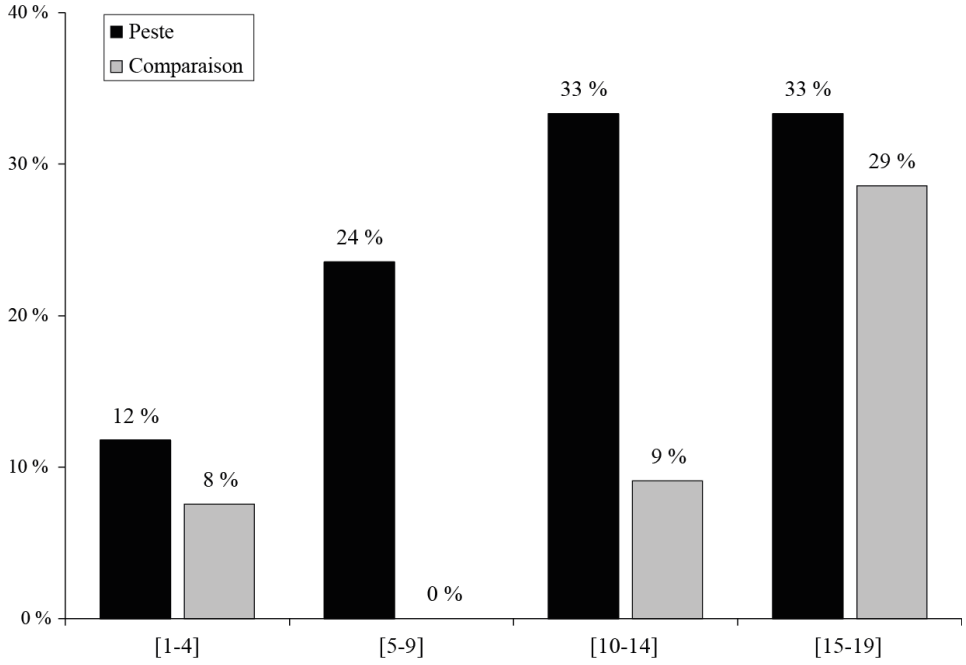


Figure 211. Évolution de la fréquence des réactions périostées en fonction de l'âge dans la fraction immature de chaque groupe.

Quelle que soit la classe d'âge considérée, les réactions périostées tibiales sont plus fréquentes chez les victimes de la peste qu'elles ne le sont dans le groupe de comparaison. Si aucun des *odds ratio* propres aux différentes classes d'âge ne diffère significativement de 1 (Tableau 159), l'*odds ratio* commun calculé à partir de ceux-ci permet quant à lui de conclure à un risque significativement plus grand de présenter des remodelages chez les sujets morts de la peste ($\hat{OR}$ = 3,06 [1,06-8,84] – χ^2 = 4,21 ; p = 0,040).

Classes d'âge	**Peste**		**Comparaison**		**OR [$IC_{95\%}$]**
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	
[1-4]	2/17	12 %	4/53	8 %	1,63 [0,27-9,81]
[5-9]	4/17	24 %	0/12	0 %	8,33 [0,41-171,00]
[10-14]	9/27	33 %	1/11	9 %	5,00 [0,55-45,39]
[15-19]	3/9	33 %	2/7	29 %	1,25 [0,15-10,70]

Tableau 159. *Odds ratio* (OR) comparant la fréquence des réactions périostées tibiales entre les groupes pour chaque classe d'âge immature.

1.2. Degré de remodelage des lésions

L'interprétation des résultats obtenus nécessite la prise en compte du degré de remodelage des lésions, certaines témoignant d'un processus pathologique toujours actif au moment du décès, tandis que d'autres ont été formées anciennement. Les réactions périostées ont donc été distinguées selon qu'elles étaient constituées d'os nouveau (forme active), d'os lamellaire (forme remodelée) ou d'une association des deux (forme mixte). Dans le groupe des pestiférés, ces trois catégories de lésions se rencontrent en proportions similaires (Figure 212). Au contraire, les lésions actives sont majoritaires chez les sujets du groupe de comparaison. Elles sont cependant, comme les lésions mixtes et remodelées, plus fréquentes chez les individus immatures morts de la peste que chez ceux du groupe de comparaison.

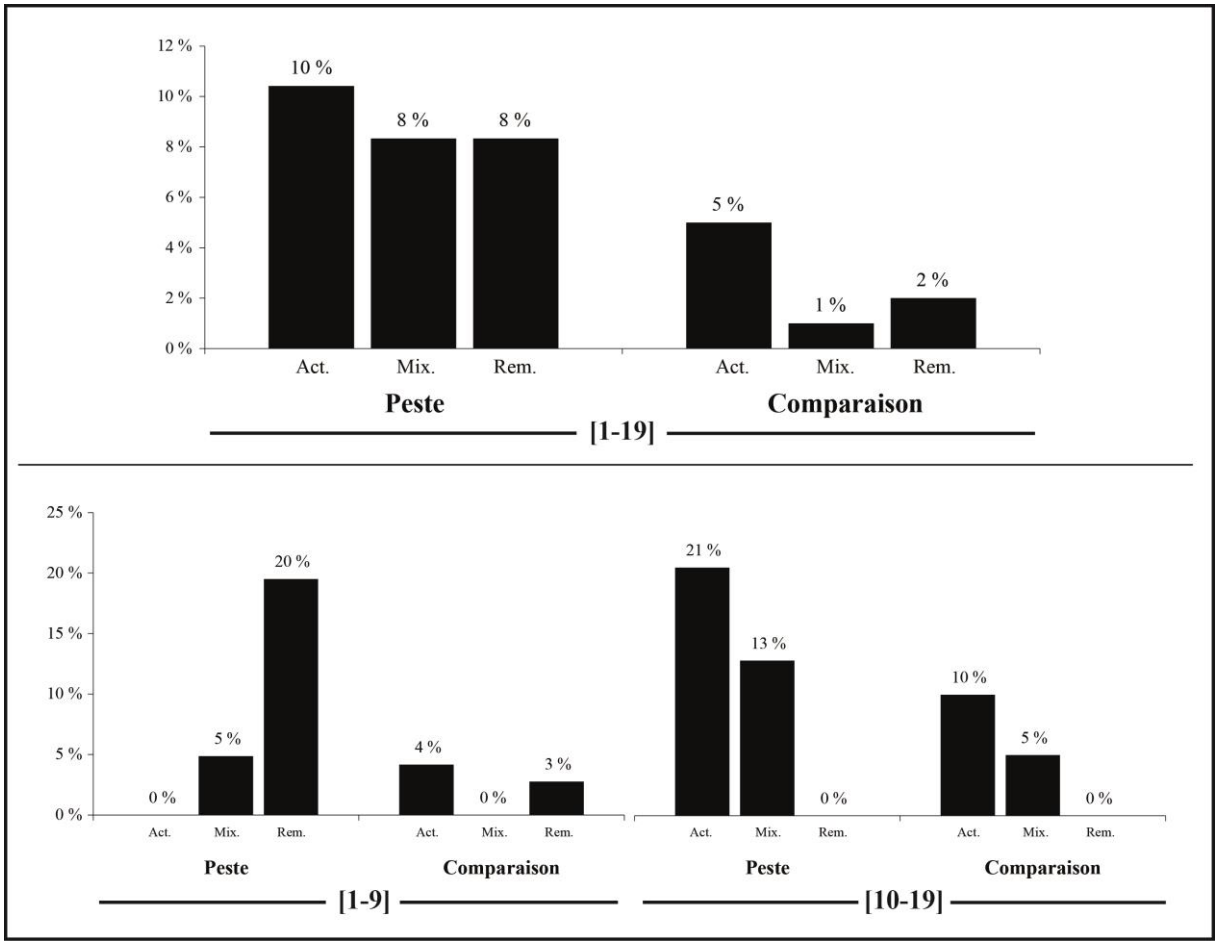


Figure 212. Fréquences des réactions périostées tibiales actives (Act.), mixtes (Mix.) et remodelées (Rem.) chez les individus immatures de chaque groupe.

La prise en compte de l'âge au décès des individus autorise une lecture plus fine des différences entre groupes et conduit à pondérer quelque peu les résultats énoncés précédemment. Ainsi, avant l'âge de 10 ans, les lésions constituées tout ou partie d'os nouveau sont rares et se rencontrent en proportions similaires dans les deux groupes. Le fort

écart de prévalence entre groupes tient, à ces âges, à une fréquence élevée des réactions périostées remodelées chez les victimes de la peste, la différence avec le groupe de comparaison étant statistiquement significative (p = 0,004). Après l'âge de 10 ans, les formes actives et mixtes sont au contraire fréquentes dans les deux groupes. Si leur prévalence est supérieure chez les individus morts de la peste, la différence avec les sujets morts hors contexte épidémique demeure non significative (p = 0,216).

2. Corpus adulte

Les réactions périostées tibiales se rencontrent en proportions similaires chez les adultes morts de la peste (41 %) et chez ceux des séries de comparaison (38 %). Si ce résultat suggère de prime abord un risque identique de développer des lésions dans les deux groupes, son interprétation requiert d'évaluer l'influence des paramètres biologiques (sexe et âge au décès) sur le risque de présenter des atteintes et de considérer le degré de remodelage des lésions.

2.1. Relation au sexe

Indépendamment du contexte de mortalité, les cas de remodelages du périoste des diaphyses tibiales sont plus fréquents chez les hommes qu'ils ne le sont chez les femmes (Figure 213). La différence de prévalence entre sexes est significative pour le groupe des victimes de la peste (p = 0,014) comme pour le groupe de comparaison (p = 0,010). La prise en compte de cette différence de susceptibilité sexuelle à présenter des lésions ne modifie pas le résultat de la confrontation générale entre groupes, la différence de prévalence chez les adultes demeurant non significative lorsque l'on contrôle l'effet de ce paramètre (ÔR = 1,13 [0,68-1,90] – χ^2 = 0,227 ; p = 0,633).

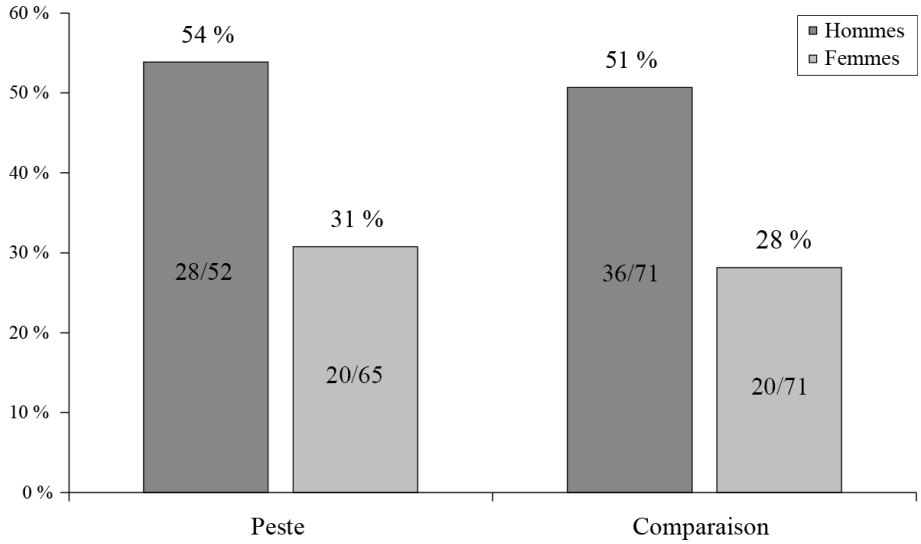


Figure 213. Fréquence des réactions périostées tibiales selon le sexe dans chacun des groupes.

2.2. Relation à l'âge

L'analyse de la distribution par âge des lésions, bien que limitée par la faible précision des estimations d'âge, autorise certaines inférences générales sur l'évolution de leur fréquence au cours de la vie. Dans le groupe des victimes de la peste, les lésions ne concernent qu'une proportion modérée de jeunes adultes, leur prévalence augmentant par la suite jusqu'à atteindre sa valeur maximale chez les sujets âgés (Figure 214). Dans le groupe de comparaison, la distribution des lésions apparaît au contraire bimodale, avec un premier pic de fréquence chez les sujets de moins de 30 ans et un second chez les individus âgés. Au sein d'une même classe d'âge, les écarts de prévalence entre les groupes n'atteignent jamais un seuil significatif, y compris pour les adultes jeunes ($p = 0{,}136$).

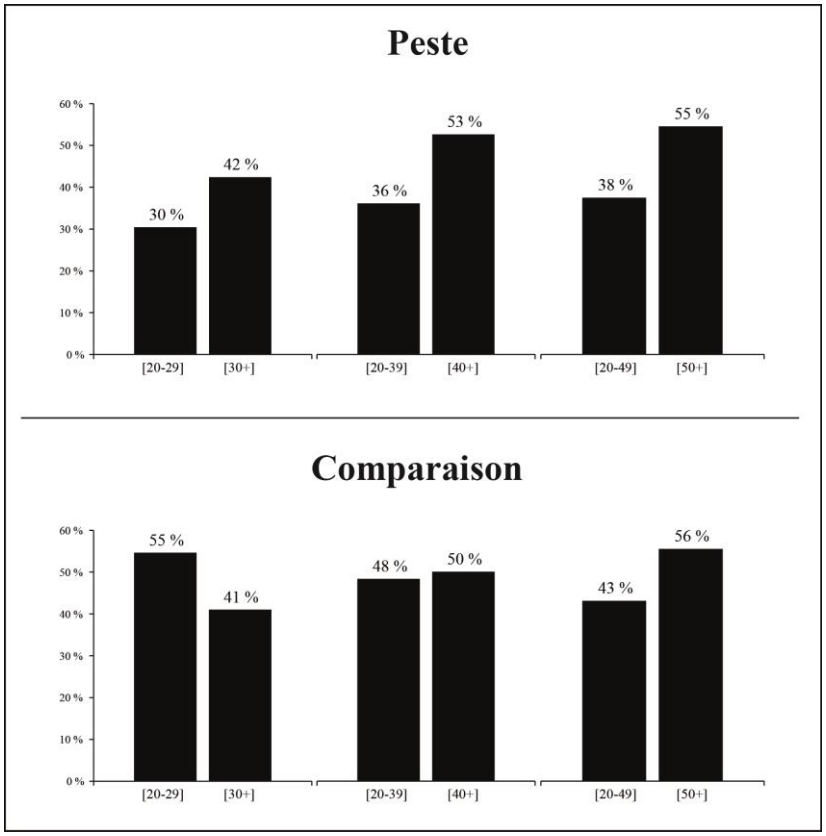


Figure 214. Comparaison des fréquences de réactions périostées tibiales entre classes d'âge adultes pour chaque groupe.

La prise en compte de la différence de structure par âge des deux échantillons ne modifie pas l'interprétation découlant de leur comparaison. En effet, quel que soit le découpage par classes d'âge retenu, les *odds ratio* commun évaluant l'association entre l'appartenance à l'un ou l'autre groupe et le risque de présenter des lésions ne diffèrent jamais significativement de 1 (Tableau 160). Il en est de même lorsque seuls les hommes ou seules les femmes sont considérés. Ces résultats conduisent à rejeter l'hypothèse d'une relation entre contexte de mortalité et risque préférentiel de présenter des réactions périostées tibiales à l'âge adulte.

Classes d'âge considérées	Hommes		Femmes		Sexes confondus	
	ÔR	$IC_{95\%}$	ÔR	$IC_{95\%}$	ÔR	$IC_{95\%}$
[20-29] / [30+]	0,76	0,30-1,94	0,63	0,20-2,05	0,76	0,38-1,53
[20-39] / [40+]	0,64	0,22-1,88	0,75	0,24-2,40	0,79	0,40-166
[20-49] / [50+]	0,77	0,27-2,17	0,74	0,28-1,98	0,82	0,41-1,64

Tableau 160. *Odds ratio* communs (ÔR) comparant les fréquences de réactions périostées tibiales chez les sujets adultes morts de la peste et chez leurs homologues du groupe de comparaison. Les résultats sont fournis indépendamment pour chaque sexe ainsi que pour l'ensemble des adultes.

2.3. Degré de remodelage

Dans chaque groupe, la majeure partie des réactions périostées affectant des sujets adultes sont remodelées (Figure 215). Les appositions tout ou partie composées d'os nouveau, qui renseignent plus spécifiquement sur l'état de santé des individus dans la période précédant immédiatement le décès, concernent moins de 5 % des individus morts de la peste (6/119). Elles sont près de trois fois plus fréquentes dans les séries de comparaison (21/154). La différence de prévalence entre groupes est statistiquement significative (p = 0,023).

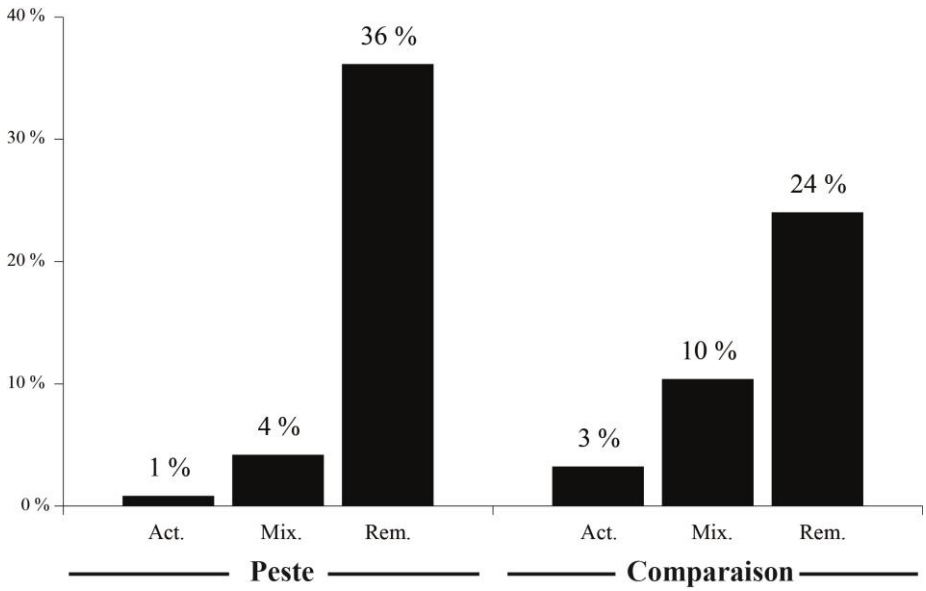


Figure 215. Fréquence des réactions périostées tibiales actives (Act.), mixtes (Mix.) et remodelées (Rem.) chez les individus adultes de chaque groupe.

3. Bilan

Les réactions périostées tibiales identifiées dans le corpus correspondent, pour la très grande majorité d'entre elles, à des lésions diffuses et bilatérales, évocatrices de maladies systémiques plutôt que de causes locales (*e.g.* traumatismes, tumeurs). Ces lésions intéressent une part importante des sujets de chaque groupe. Elles sont, indépendamment du contexte de mortalité, plus fréquentes chez les adultes que chez les sujets immatures. Cette différence tient pour large part à une augmentation substantielle et progressive de la fréquence des lésions

remodelées après l'âge de 20 ans, qui pourrait témoigner d'un effet cumulatif lié à une durée d'exposition plus longue aux risques infectieux des individus ayant vécu le plus longtemps.

La comparaison des fractions immatures des deux groupes a révélé un fort écart de prévalence chez les sujets de moins de 15 ans, plus souvent affectés dans l'échantillon de pestiférés. Une nouvelle fois, l'écart enregistré concerne plus spécifiquement les lésions remodelées. Les fractions adultes des deux groupes se caractérisent *a contrario* par des prévalences comparables de réactions périostées tibiales. Toutefois, tandis que les sujets morts de la peste présentent de manière quasi-exclusive des lésions remodelées, les sujets du groupe de comparaison exhibent pour une large part d'entre eux des réactions périostées tout ou partie composées d'os nouveau. Les individus porteurs de telles lésions sont significativement plus nombreux dans ce groupe que chez les victimes de la peste.

F. RÉACTIONS PÉRIOSTÉES COSTALES

1. Fréquences lésionnelles, relation à l'âge

À la différence des réactions périostées tibiales, les lésions costales ne se rencontrent que rarement au sein des séries squelettiques étudiées. Leur prévalence, calculée sur la base des seuls individus dont le thorax est conservé à plus de la moitié, avoisine 5 % dans l'un et l'autre groupe (Tableau 161). Tandis que la prévalence des lésions est indépendante de l'âge chez les victimes de la peste, les adultes sont plus fréquemment affectés que les individus immatures dans le groupe de comparaison (p = 0,002). Le sexe semble, lui, ne pas avoir eu d'influence notable sur le risque de développer des lésions, que ce soit chez les victimes de la peste (hommes : 4/42 – femmes : 3/50) ou dans le groupe de comparaison (hommes : 8/63 – femmes 5/55). La différence de prévalence entre groupes est non statistiquement significative, que l'on s'intéresse aux fractions immatures ou adultes des échantillons.

Catégorie d'âge	Peste		Comparaison		Fisher (p-valeur)
	n/N	Fréquence	n/N	Fréquence	
Immatures	4/88	5 %	4/174	2 %	0,448
Adultes	5/97	5 %	14/124	11 %	0,147
Total	9/185	5 %	18/298	6 %	0,686

Tableau 161. Fréquence des réactions périostées costales dans chacun des groupes.

2. Degré de remodelage

La comparaison entre groupes a été réitérée en ne considérant que les lésions tout ou partie constituées d'os nouveau (formes actives et mixtes), qui renseignent plus précisément sur l'état de santé des individus dans la période précédant immédiatement le décès. Les

résultats confirment l'absence de différence significative entre sujets immatures des deux groupes. *A contrario*, les adultes du groupe de comparaison sont affectés de manière nettement plus fréquente que leurs homologues du groupe des victimes de la peste (Figure 216) ; la différence enregistrée est significative d'un point de vue statistique (p = 0,015).

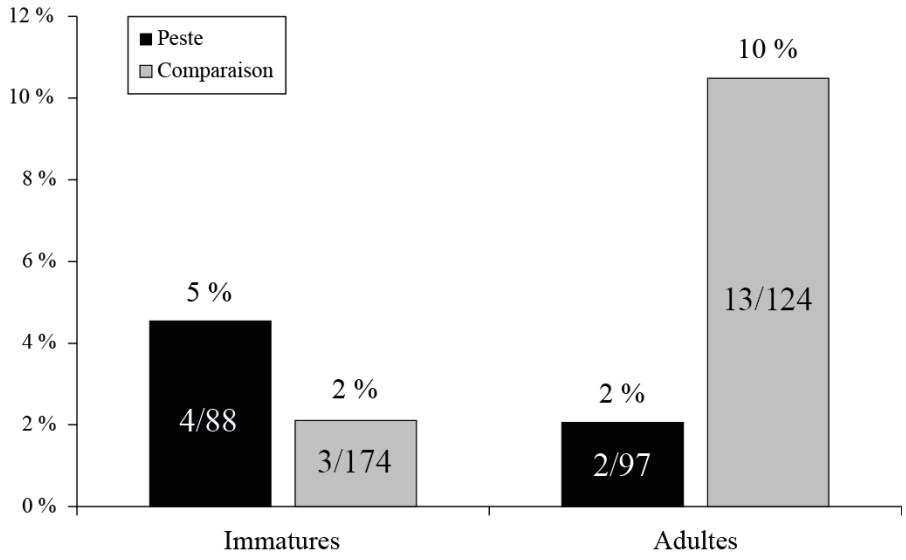


Figure 216. Fréquence des productions d'os nouveau à la face endothoracique des côtes des sujets immatures et adultes de chacun des groupes.

3. Bilan

Les victimes de la peste et les sujets du groupe de comparaison présentent des fréquences modérées d'atteintes, avoisinant 5 % dans l'un et l'autre groupe. Ce résultat suggère une exposition aux risques infectieux relativement similaire dans les populations étudiées. La nature des lésions identifiées diffère toutefois entre les groupes, les sujets morts hors contexte épidémique étant souvent porteurs de productions osseuses tout ou partie constituées d'os nouveau (décès intervenu pendant la phase active de l'infection ou peu de temps après), tandis que les victimes de la peste présentent exclusivement des lésions remodelées (témoins d'infections anciennes sans impact direct sur la santé des individus au moment de leur décès).

G. Les indicateurs squelettiques de l'état de santé : bilan général

Les résultats de l'analyse transversale ont permis de restituer les principales caractéristiques lésionnelles dans chaque groupe et de souligner les similitudes et différences entre victimes de la peste et sujets morts hors contexte épidémique. Les principaux acquis de l'analyse sont synthétisés dans le Tableau 162. Ces résultats et leurs apports à notre problématique seront discutés en détail dans le cadre du prochain chapitre.

	Groupe de peste	Groupe de comparaison
Hypoplasies		
	Denture déciduale	
	Rares lésions dans les deux groupes Lésions punctiformes des canines plus fréquentes dans le groupe de comparaison	
	Denture permanente	
	Fréquence similaire dans les deux groupes Chronologie de formation identique dans les deux groupes Pas de différence de fréquence en fonction du sexe	
	Pas de différence de fréquence en fonction de l'âge Nombre d'épisodes de stress indépendant de l'âge	Formes sévères plus fréquentes chez les immatures Nombre d'épisodes de stress plus élevé chez les immatures
Porosités Crâniennes		
	Fréquence similaire dans les deux groupes Lésions plus fréquentes chez les adultes que chez les immatures Pic de prévalence chez les grands adolescents et les jeunes adultes Lésions plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes	
Cribra orbitalia		
	Orbite entière	
	Lésions plus fréquentes chez les immatures que chez les adultes Même distribution par âge chez les immatures (pic de prévalence à 5-9 ans) Fréquence similaire chez les adultes des deux groupes	
	Immatures : lésions moins fréquentes que dans l'autre groupe Lésions plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes Lésions actives rares	Immatures : lésions plus fréquentes que dans l'autre groupe Pas de différence de fréquence en fonction du sexe Lésions actives fréquentes
	Région lacrymale	
	Fréquence similaire dans les deux groupes Pas de différence de fréquence en fonction de l'âge	
	Lésions plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes	Pas de différence de fréquence en fonction du sexe
	Région médiale	
	Lésions plus fréquentes chez les immatures que chez les adultes Fréquence similaire chez les adultes des deux groupes Pas de différence de fréquence en fonction du sexe	
	Immatures : lésions moins fréquentes que dans l'autre groupe	Immatures : lésions plus fréquentes que dans l'autre groupe
Remodelages endocrâniens		
	Lésions plus fréquentes chez les immatures que chez les adultes Fréquence similaire chez les adultes des deux groupes (rares lésions) Influence du sexe inconnue	
	Immatures : lésions moins fréquentes que dans l'autre groupe	Immatures : lésions plus fréquentes que dans l'autre groupe
Réactions périostées		
	Diaphyse tibiale	
	Fréquence similaire dans les deux groupes Fréquence plus importante chez les immatures que chez les adultes Fréquence similaire chez les adultes des deux groupes Lésions plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes	
	Immatures : lésions plus fréquentes que dans l'autre groupe Adultes : lésions actives moins fréquentes que dans l'autre groupe	Immatures : lésions moins fréquentes que dans l'autre groupe Adultes : lésions actives plus fréquentes que dans l'autre groupe
	Face endothoracique des côtes	
	Fréquence similaire dans les deux groupes Pas de différence de fréquence en fonction de l'âge Pas de différence de fréquence en fonction du sexe	
	Adultes : lésions actives moins fréquentes que dans l'autre groupe	Adultes : lésions actives plus fréquentes que dans l'autre groupe

Tableau 162. Récapitulatif des principales caractéristiques des indicateurs de stress pour chacun des groupes.

V. ANALYSE DES PROFILS DE CROISSANCE SQUELETTIQUE

Eu égard à l'influence avérée de la malnutrition et des maladies de l'enfance sur le processus de croissance (cf. Chapitre 3, Partie IV-A), l'étude des indicateurs osseux et dentaires de l'état de santé a été complétée par une analyse des profils de croissance squelettique des sujets immatures du corpus. À l'instar de l'analyse transversale des indicateurs de stress non spécifiques, cet examen a été mené à une échelle globale. Il vise à documenter les éventuelles différences entre deux larges groupes, constitués respectivement des sujets immatures des sites en lien avec la peste et de ceux provenant des deux cimetières de comparaison. L'analyse, dont les principes méthodologiques ont été développés précédemment (cf. Chapitre 3, Partie IV-C), se décompose en trois étapes :

- une comparaison entre les profils de croissance squelettique des deux groupes ;
- une comparaison entre les profils de croissance squelettique de chaque groupe et un standard décrivant la croissance d'enfants actuels en bonne santé ;
- une évaluation de la différence entre âge dentaire et âge statural au sein de chaque groupe.

A. COMPARAISON INTERGROUPES

L'analyse des profils de croissance squelettique intègre les mensurations osseuses de 163 individus de moins de 12 ans (66 victimes de la peste et 97 sujets du groupe de comparaison) disposant de restes dentaires et d'au moins l'un des trois os longs retenus pour cette partie de l'étude. Le détail des effectifs et des longueurs diaphysaires moyennes à chaque âge est rapporté en annexe (Annexe 25).

Pour chacun des os considérés, les données ont autorisé la réalisation de régressions polynomiales et de régressions linéaires multiples. Concernant les premières, des régressions polynomiales quadratiques (degré 2) ont été retenues, l'augmentation du degré du polynôme n'entraînant pas d'amélioration substantielle de la qualité de l'ajustement. Les coefficients de détermination obtenus pour les deux types de régression rendent compte d'une excellente qualité d'ajustement, leur valeur étant dans la quasi-totalité des cas supérieure à 0,90 (cf. *infra*, Tableau 163 et Tableau 164). Seules les régressions évaluant la relation entre longueur humérale et âge dentaire des victimes de la peste ont un coefficient de détermination très légèrement inférieur à cette valeur ; ils attestent toutefois une bonne corrélation entre les deux variables, justifiant l'inclusion de l'humérus aux analyses comparatives des profils de croissance squelettique.

1. Régressions polynomiales

Les courbes obtenues par régression polynomiale révèlent certaines différences entre les profils de croissance des deux groupes étudiés (Figure 217). La première concerne les toutes premières années de la vie, pour lesquelles les régressions indiquent des dimensions squelettiques plus importantes chez les victimes de la peste. Cette différence, valable pour les trois os intégrés à l'analyse, doit toutefois être considérée comme un possible artefact statistique, liée au faible effectif des individus de moins d'un an dans le groupe des victimes de la peste. Eu égard aux faibles écarts enregistrés chez les très jeunes individus et à la similitude des courbes de régression à partir de l'âge de deux ans, il semble raisonnable de considérer les profils de croissance squelettique des deux groupes comme relativement semblables durant les cinq ou six premières années de l'enfance.

La seconde différence identifiée semble d'un plus grand intérêt, car non strictement imputable à la composition par âge distincte des échantillons. Tandis que les profils de croissance des victimes de la peste suggèrent une cadence continue d'accroissement de taille tout au long de l'enfance, on observe, pour le groupe de comparaison, une nette inflexion des courbes de régression aux alentours de 6-7 ans. L'écart entre les dimensions osseuses des sujets des deux groupes se creuse progressivement à partir de cet âge, atteignant un maximum à la période précédant la puberté. Si l'inflexion de la courbe demeure relativement modeste pour le fémur et l'humérus, elle est d'ampleur nettement plus forte pour le tibia, la différence excédant 10 % d'atteinte du format adulte à l'âge de 12 ans. D'une manière générale, la confrontation des profils de croissance squelettique des deux échantillons rend compte d'une moindre taille des sujets du groupe de comparaison durant la seconde partie de l'enfance. Cette différence doit toutefois être pondérée, compte tenu du faible nombre d'individus de plus de 8 ans dans le groupe de comparaison (entre six et neuf selon l'os considéré).

Les résultats des analyses de covariance comparant les régressions polynomiales obtenues pour les deux groupes confortent les interprétations tirées de l'examen de leurs représentations graphiques. Pour chacun des os étudiés, les profils de croissance squelettique modélisés selon ce type de régression diffèrent significativement entre les groupes (Tableau 163). La plus forte différence observée pour le tibia est retranscrite par la très faible p-valeur de l'ANCOVA, qui indique une différence hautement significative.

Os étudié	Peste		Comparaison		ANCOVA	
	N	r^2	N	r^2	F	p
Fémur	41	0,923	60	0,943	3,35	**0,022**
Tibia	23	0,941	55	0,957	12,91	**< 0,001**
Humérus	45	0,882	82	0,963	4,55	**0,005**

Tableau 163. Coefficient de détermination des régressions polynomiales de degré 2 et résultats des ANCOVA évaluant l'influence du groupe sur les profils de croissance squelettique. En gras : différences significatives.

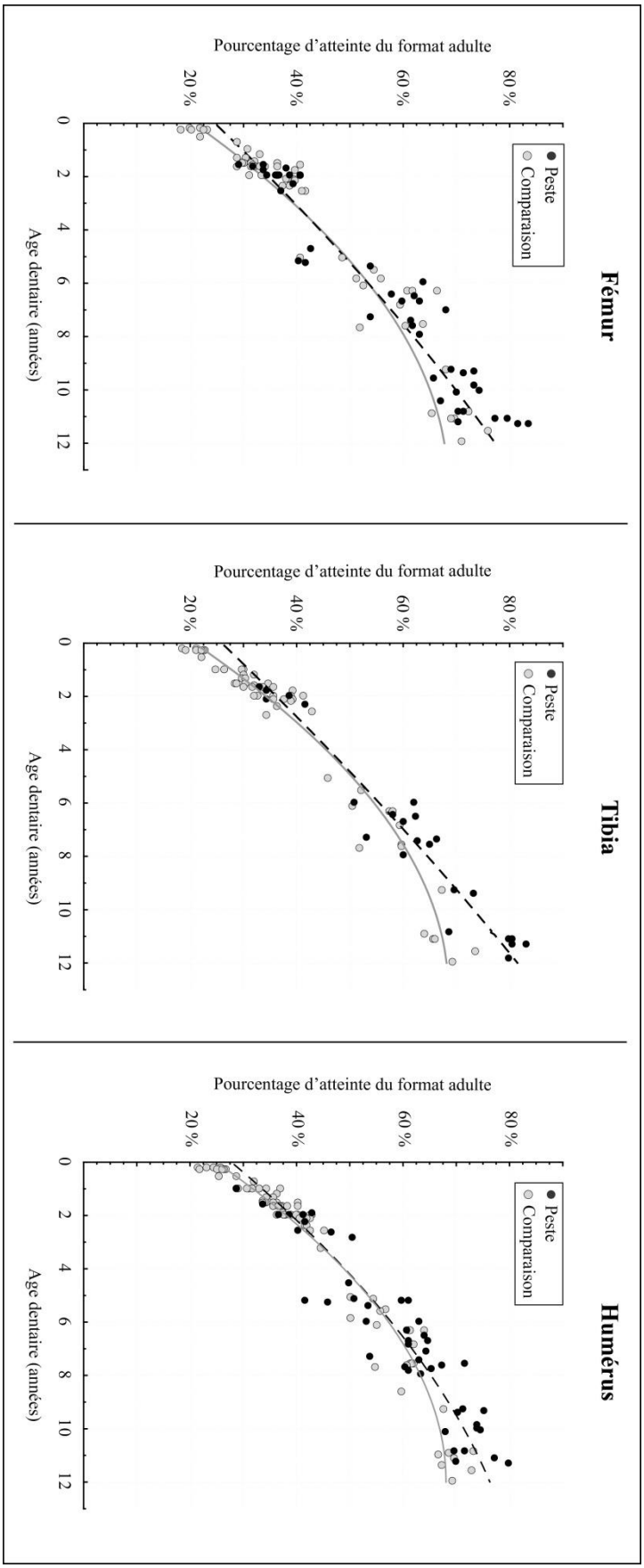


Figure 217. Profils de croissance squelettique du fémur, du tibia et de l'humérus dans les deux groupes étudiés. La relation entre dimensions diaphysaires et âge dentaire est modélisée par le biais de régressions polynomiales d'ordre 2.

2. Régressions linéaires multiples

L'analyse de la croissance squelettique selon des régressions linéaires multiples conduit à des résultats similaires, tout en permettant de modéliser de manière plus fine la période de croissance rapide caractérisant la première année de la vie (Figure 218). Ainsi, durant la petite enfance, les profils de croissance squelettique des deux groupes sont semblables, tandis qu'ils diffèrent par la suite. À l'instar des régressions polynomiales, les régressions linéaires multiples rendent compte d'une croissance plus rapide chez les victimes de la peste, l'écart entre les deux groupes se creusant progressivement à partir de l'âge de 6 ans pour le fémur et dès 3 ans pour le tibia et l'humérus. La différence relevée, maximale à la fin de la période pré-pubertaire, est d'amplitude modérée pour le fémur et l'humérus (de l'ordre de 5 % de la taille finale théorique) tandis qu'elle est très forte pour le tibia (environ 10 %).

Les analyses de covariances ne permettent pas de conclure à une différence significative entre les profils de croissance squelettique élaborés à partir des mesures fémorales (Tableau 164). *A contrario*, les ANCOVA démontrent la forte influence de l'appartenance à l'un ou l'autre groupe sur les profils de croissance du tibia et de l'humérus, pour lesquels la différence est hautement significative.

Os étudié	Peste		Comparaison		ANCOVA	
	N	r^2	N	r^2	F	p
Fémur	41	0,922	60	0,945	2,37	0,076
Tibia	23	0,942	55	0,960	12,26	**< 0,001**
Humérus	45	0,884	82	0,966	5,94	**< 0,001**

Tableau 164. Coefficient de détermination des régressions linéaires multiples et résultats des ANCOVA évaluant l'influence du groupe sur les profils de croissance squelettique. En gras : différences significatives.

Les deux types de régressions employées fournissent donc des résultats concordants, qui illustrent certaines dissemblances entre les deux groupes. Si ces différences sont mineures, si ce n'est nulles, durant la petite enfance, elles sont de plus en plus marquées par la suite, jusqu'à devenir flagrantes dans les années précédant la puberté. Les sujets morts de la peste à ces âges ont précédemment connu une croissance plus importante que leurs homologues des séries de comparaison. Si l'une des comparaisons statistiques a échoué à prouver l'influence du groupe d'appartenance sur la croissance linéaire du fémur, la convergence de l'ensemble des résultats permet toutefois de conclure avec une certaine assurance à une différence des profils de croissance squelettique, en faveur d'une croissance plus importante des sujets appartenant aux séries de peste. Cette conclusion doit évidemment être pondérée, eu égard au faible effectif des individus d'âge pré-pubertaire dans le groupe de comparaison. Leur sexe est en outre inconnu et pourrait être à l'origine des différences dans l'allure générale des profils obtenus : un nombre de filles plus important dans le groupe de comparaison pourrait expliquer tout ou partie l'écart entre groupes dans les années précédant la puberté.

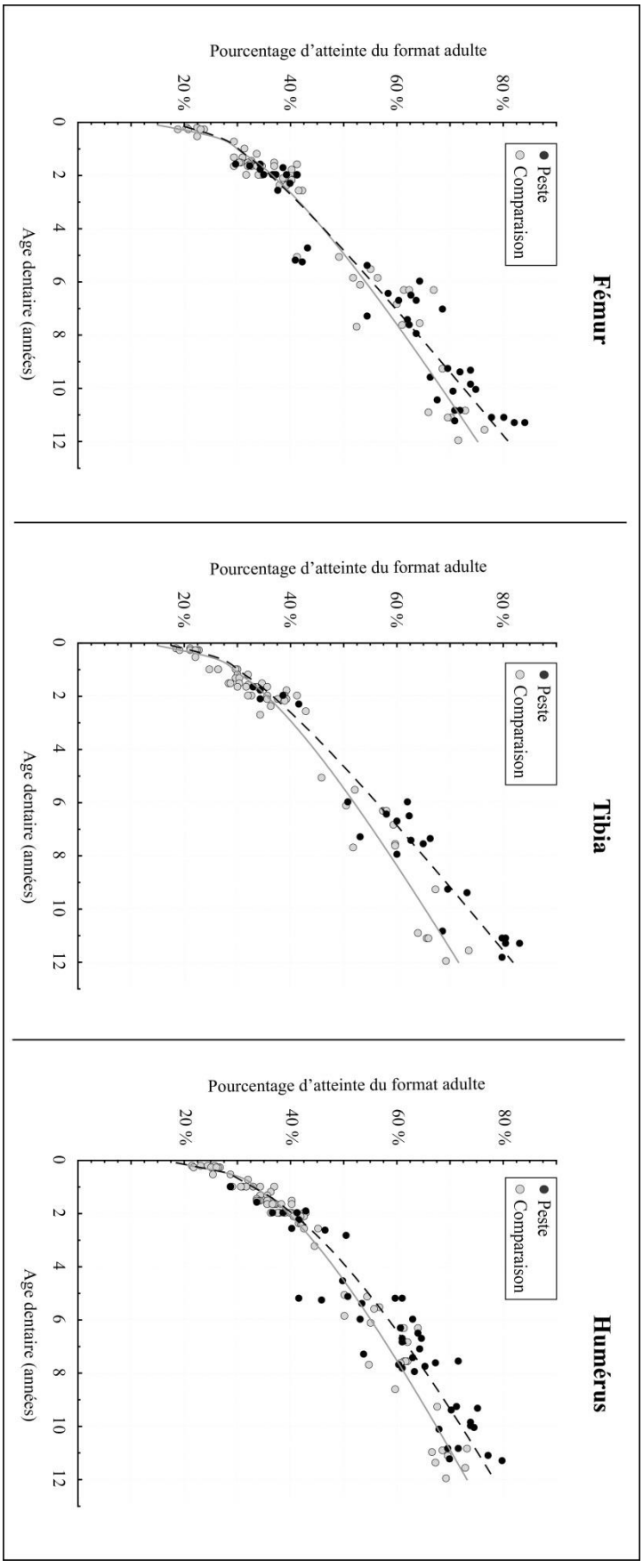


Figure 218. Profils de croissance squelettique du fémur, du tibia et de l'humérus dans les deux groupes étudiés. La relation entre dimensions diaphysaires et âge dentaire est modélisée par le biais de régressions linéaires multiples.

B. COMPARAISON À UN STANDARD DE CROISSANCE ACTUEL

La confrontation des profils de croissance squelettique des échantillons ostéologiques avec un standard de croissance actuel (Maresh 1955) révèle également certaines caractéristiques distinctes en échantillons. Ainsi, quel que soit l'os considéré et le type de régression utilisé, les enfants victimes de la peste présentent des profils de croissance relativement semblables à ceux élaborés d'après les données de référence (Figure 219). *A contrario*, de nettes différences sont perceptibles lorsque l'on s'intéresse aux sujets du groupe de comparaison. Si leur profil de croissance squelettique est, durant la petite enfance, similaire à celui des individus contemporains, ils s'en écartent au contraire de manière sensible durant la suite de la vie pré-pubertaire. L'âge d'inflexion des courbes de régression par rapport aux courbes de référence est variable selon l'os considéré et le type d'ajustement choisi, de même que l'est l'importance des écarts observés.

Les résultats sont d'autant plus éloquents à la lueur des analyses de covariance (Tableau 165). Celles-ci indiquent que les profils de croissance squelettique des victimes de la peste ne diffèrent jamais de manière significative de ceux élaborés sur la base des données de référence, ceci indépendamment de l'os considéré et du type de régression retenue. Les sujets morts de la peste semblent donc avoir connu avant leur décès une croissance semblable à celle des enfants en bonne santé qui ont servi à l'établissement du standard actuel. *A contrario*, les profils de croissance squelettique des individus du groupe de comparaison diffèrent de manière significative de ceux des sujets contemporains. Ce résultat s'entend pour chacun des os étudiés et pour les deux types d'ajustement retenus. La différence relevée est, en outre, particulièrement marquée pour le tibia, pour lequel elle atteint un seuil de haute significativité. Ces résultats, interprétés à l'aune des résultats graphiques précédents, témoignent d'une plus petite stature relative des sujets du groupe de comparaison à partir de 4-6 ans par rapport aux enfants actuels en bonne santé, ce qui suggère qu'une large part des premiers pourrait avoir connu des troubles de croissance préalablement à leur décès.

Groupe	**Os étudié**	**Régression polynomiale**		**Régression linéaire multiple**	
		F	p	F	p
Peste	Fémur	0,63	0,601	0,27	0,850
	Tibia	0,77	0,518	0,34	0,795
	Humérus	0,46	0,712	0,39	0,761
Comparaison	Fémur	2,84	**0,045**	2,91	**0,041**
	Tibia	11,89	**< 0,001**	14,87	**< 0,001**
	Humérus	4,23	**0,008**	3,53	**0,018**

Tableau 165. Résultats des ANCOVA comparant les profils de croissance squelettique des deux groupes avec ceux décrivant la croissance d'enfants actuels (Maresh 1955). En gras : différences significatives.

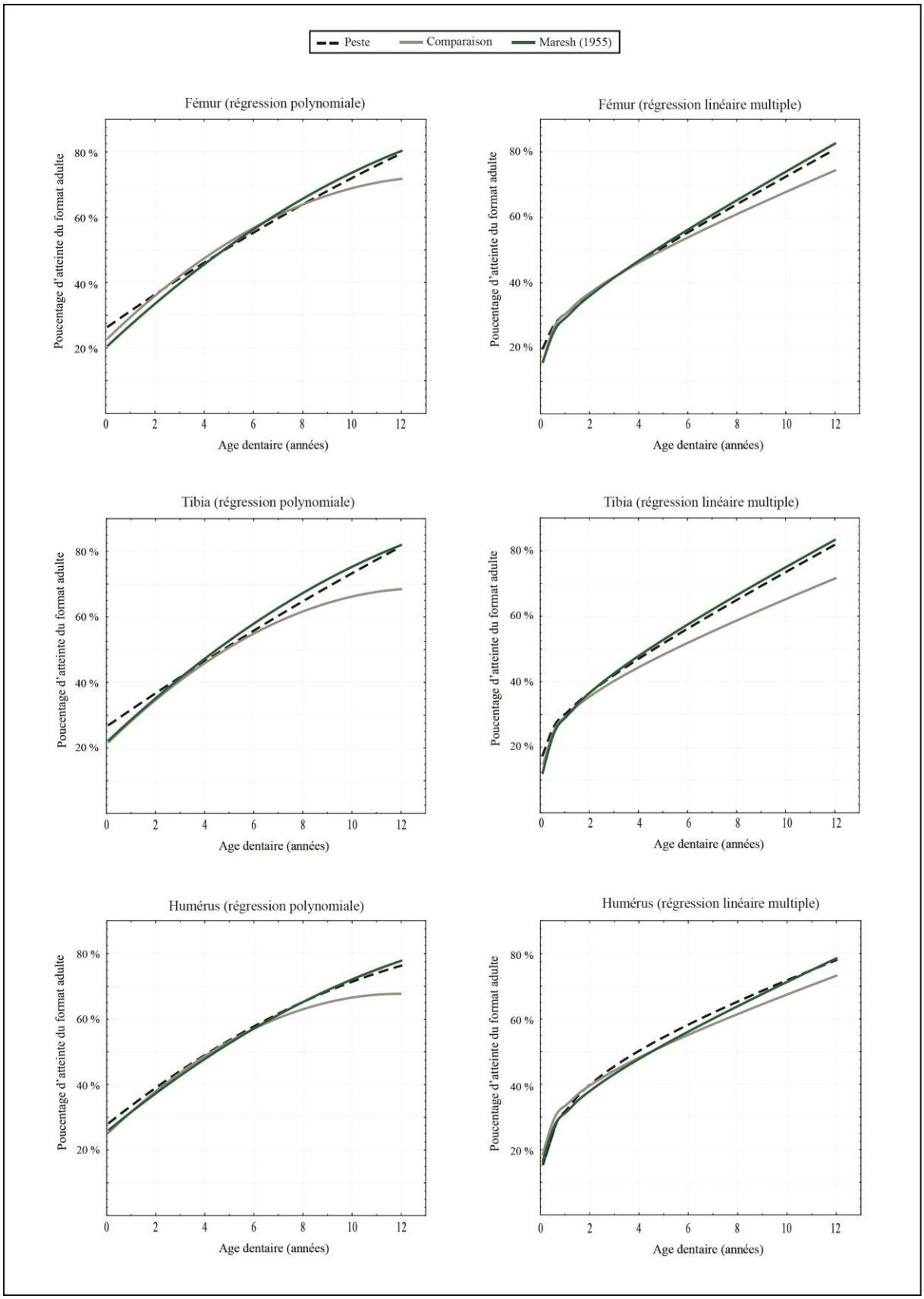


Figure 219. Confrontation entre les profils de croissance squelettique des deux groupes étudiés et des profils de croissance établis d'après des données de référence actuelles (Maresh 1955). Les comparaisons ont été réalisées pour des ajustements polynomiaux d'ordre 2 et des régressions linéaires multiples.

C. COMPARAISON ENTRE ÂGE DENTAIRE ET ÂGE STATURAL

En complément de l'analyse des profils de croissance squelettique, les âges dentaire et statural des 163 individus disposant de dentures et d'os longs exploitables ont été comparés. Cette confrontation permet de quantifier, d'une part, les écarts d'estimation de l'âge entre les deux types d'indicateurs[245] et, d'autre part, leur importance respective dans l'un et l'autre groupe. Les résultats obtenus rendent compte d'écarts variables entre âge dentaire et statural selon la classe d'âge considérée (Figure 220).

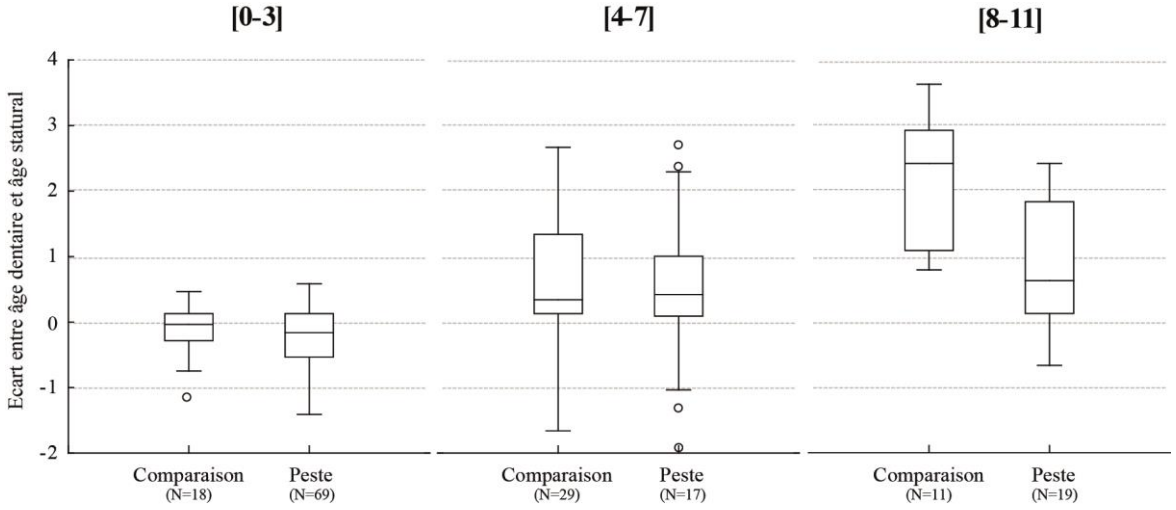


Figure 220. Boîtes de Tukey représentant la variabilité des écarts entre âge dentaire et âge statural au sein des deux groupes, pour chaque classe d'âge (ligne : valeur médiane ; boîte : intervalle 25-75 percentiles ; moustaches : étendue hors valeurs atypiques ; cercles : valeurs atypiques).

Chez les victimes de la peste comme chez les individus du groupe de comparaison, les différences relevées sont généralement faibles durant les quatre premières années de la vie, la longueur des diaphyses des os longs fournissant en moyenne une estimation identique à celle obtenue d'après le stade de minéralisation dentaire. Si l'intervalle des variations est un peu plus important chez les individus des séries de peste, cette différence ne reflète très probablement que la plus forte proportion des sujets de moins d'un an dans le groupe de comparaison (Annexe 25) – soit les sujets dont l'âge statural est le mieux corrélé à l'âge chronologique (Bruzek *et al.* 2005). Les écarts entre les deux estimations sont légèrement plus importants chez les individus décédés entre 4 et 7 ans. Dans la plupart des cas, l'âge statural est moindre que l'âge dentaire, cette observation s'appliquant aux sujets des deux groupes. L'écart enregistré est généralement inférieur à un an pour les victimes de la peste et à un an et demi chez les individus du groupe de comparaison. Les écarts enregistrés avant l'âge de 8 ans semblent donc relativement similaires dans les deux échantillons, ce que confirme l'absence de différence significative des tests statistiques (Annexe 26).

[245] Pour rappel, cet écart a été calculé, pour chaque sujet, en retranchant la valeur moyenne de l'intervalle d'âge estimé d'après les longueurs diaphysaires à la valeur moyenne de l'âge dentaire (cf. Chapitre 3, Partie IV-C).

Après l'âge de 8 ans, les écarts entre âge dentaire et âge statural continuent à s'amplifier, pouvant atteindre 2,5 ans dans les séries de peste et près de 4 ans dans les séries de comparaison. La déviation entre les deux estimateurs se fait de manière quasi-unidirectionnelle en faveur d'un âge dentaire supérieur à l'âge diaphysaire. Seuls deux des trente individus appartenant à la classe [8-11] ont une stature plus importante que celle attendue pour leur âge dentaire[246]. Les écarts enregistrés sont généralement modérés chez les victimes de la peste, leur valeur médiane n'excédant pas 6 mois. Ils sont nettement plus importants pour les séries de comparaison, la stature des individus conduisant en moyenne à une sous-évaluation de 2,5 ans par rapport à l'âge dentaire. La forte différence entre les groupes, hautement significative d'un point de vue statistique (Mann-Whitney ; $p < 0,001$), se fait l'écho des résultats de l'analyse des profils de croissance squelettique (cf. *supra*). Elle suggère que les individus de ce groupe morts dans les années précédant la puberté avaient connu une croissance moindre que leurs homologues victimes de la peste, dont les dimensions osseuses se rapprochent plus des référentiels actuels. L'influence d'une éventuelle différence de composition par sexe entre les deux groupes doit toutefois être considérée.

Les analyses menées à l'échelle de l'ensemble des individus dont les âges dentaire et statural ont pu être estimés ont été réitérées en ne tenant compte que des 101 individus pour lesquels l'estimation de l'âge statural s'est fondée sur la longueur diaphysaire du fémur. Les résultats obtenus lors de cette seconde phase analytique sont semblables à ceux exposés précédemment (Annexe 26) ; ils rendent compte d'écarts croissants à mesure que l'âge des individus augmente, le plus souvent en faveur d'un âge dentaire supérieur à l'âge statural. En outre, tandis que les écarts enregistrés dans les deux groupes sont peu ou prou équivalents pour les classes d'âge [0-3] et [4-7], ils sont nettement moindres dans les séries de peste que dans les séries de comparaison après l'âge de 8 ans. La différence entre groupes est, une nouvelle fois, significative d'un point de vue statistique (Mann-Whitney ; $p = 0,031$).

La confrontation des âges dentaires et staturaux, si elle démontre l'inefficacité des référentiels actuels pour estimer l'âge des enfants les plus âgés d'après les longueurs de leurs os longs, révèle surtout une différence de stature entre les individus des deux groupes étudiés. À âge équivalent, les sujets décédés hors contexte épidémique ont des dimensions squelettiques moindres que leurs homologues morts de la peste. Ceci conforte l'idée que les retards de croissance n'ont pas intéressé de manière semblable les sujets des deux groupes.

Les résultats de l'analyse des profils de croissance squelettique et leurs apports à notre problématique seront discutés plus avant dans le cadre du prochain chapitre. Ils seront intégrés à une réflexion globale, qui visera *in fine* à évaluer la sélectivité de la mortalité par peste par le biais d'une étude mutli-proxy.

[246] Soit deux individus victimes de la peste, provenant respectivement des sites d'Hereford (HER-2998) et de Termonde (TER-80).

Chapitre 5

Synthèse générale et discussion

L'approche analytique retenue dans le cadre de notre étude a permis de caractériser les échantillons ostéo-archéologiques examinés d'un point de vue paléobiologique, d'une part à l'échelle de chaque site (cf. Chapitre 4, Parties II et III) et, d'autre part, à une échelle inter-sites (cf. Chapitre 4, Partie IV). Ces deux niveaux d'exploitation des données ont conduit à souligner les spécificités de composition par âge et par sexe de chaque série squelettique, ainsi qu'à restituer certains aspects de l'état de santé de groupes d'individus décédés dans des contextes de mortalité distincts. Nous proposons, dans le cadre du présent chapitre, de synthétiser les principaux acquis de l'étude et d'en livrer une lecture intégrative, visant *in fine* à discuter la sélectivité de la mortalité par peste vis-à-vis de certains critères biologiques.

Notre propos s'articulera autour de deux axes de réflexion. Dans une première partie, nous examinerons la ponction démographique causée par les épidémies de peste anciennes, telle qu'elle peut être appréhendée par l'étude de la composition par âge et par sexe des séries de squelettes issues de sites d'inhumation de pestiférés. Les caractéristiques communes aux sites constituant notre corpus seront mises en exergue, en portant un intérêt particulier à celles qui distinguent la mortalité par peste d'un modèle de mortalité naturelle. Les différences inter-sites seront également soulignées et leurs causes potentielles seront discutées. La seconde partie de ce chapitre abordera la question de l'état sanitaire des individus et de la relation qu'il entretient avec la mortalité en temps de peste. À cette fin, nous proposerons dans un premier temps une synthèse des principaux résultats de l'étude concernant chacun des indicateurs squelettiques analysés. Leurs pertinences respectives pour restituer l'état de santé des individus feront l'objet d'une discussion critique sur la base de la relation qu'ils entretiennent avec l'âge au décès dans les cimetières composés hors temps d'épidémie de peste. Les indicateurs témoignant d'un lien avec un risque de décès prématuré dans ces contextes feront, dans un second temps, l'objet d'une analyse conjointe, qui s'attachera à révéler dans quelle mesure les facteurs sanitaires qui influaient d'accoutumée sur la mortalité furent également responsables d'un risque accru de mourir de l'infection à *Y. pestis*. Nous aborderons également, sous un angle critique, la contribution de l'analyse des profils de croissance squelettique pour discuter d'une éventuelle différence d'état de santé entre les victimes de la peste et le groupe d'individus morts hors contexte épidémique.

Ces différents aspects devraient, à terme, livrer des indices substantiels pour évaluer si la mortalité par peste fut, par le passé, à l'origine d'une mortalité sélective ou non sélective en fonction de l'âge, du sexe et de l'état sanitaire.

I. PONCTION DÉMOGRAPHIQUE DES ÉPIDÉMIES DE PESTE

Les caractéristiques biologiques des quatre séries en lien avec la peste ayant été détaillées précédemment (cf. Chapitre 4, Partie II-E), nous nous limiterons ici à synthétiser leurs principales spécificités, en focalisant notre propos sur celles qui constituent des anomalies par rapport à un modèle théorique de mortalité naturelle. Les particularités ainsi mises en exergue nous amèneront à décrire la signature démographique propre aux épidémies de peste anciennes et à discuter la sélectivité de la mortalité engendrée par la maladie en fonction de l'âge et du sexe des individus qui y furent exposés.

A. UN SCHÉMA DE MORTALITÉ GÉNÉRAL COMMUN

La confrontation des résultats obtenus a mis en évidence de nombreuses similitudes dans la composition par âge et par sexe des quatre sites d'inhumation de pestiférés étudiés. Si ces caractéristiques sont, pour certaines, conformes à un schéma de mortalité archaïque (*e.g.* relatif équilibre du *sex ratio*, quotient de mortalité avant 20 ans proche des valeurs attendues), d'autres apparaissent au contraire propres à ces échantillons populationnels particuliers. Ainsi, indépendamment du contexte chrono-géographique auquel se rattachent les cimetières étudiés, des anomalies récurrentes ont pu être identifiées (Tableau 166).

Âge	Dreux	Hereford	Les Fédons	Termonde
[0]	↘	↘	↘	↘
[1-4]				↘
[5-9]	↗	↗	↗	↗
[10-14]	↗	↗	↗	↗
[15-19]	↗	↗		↗
[20-29]		↗	↗	↗

Tableau 166. Synthèse des anomalies de sous-représentation (↘) et surreprésentation (↗) pour chaque classe d'âge dans les séries de peste étudiées. Les flèches noires signalent les différences statistiquement significatives, les flèches grises les tendances non significatives.

La première anomalie notable concerne les individus les plus jeunes, et tout particulièrement ceux âgés de moins d'un an. Tandis que la première année de la vie est, en temps normal, celle durant laquelle le nombre des décès est le plus important (Howell 1976 ; Gage 1989 ; Séguy et Buchet 2011), les individus attribués à la classe [0] sont très faiblement représentés dans chacune des séries de pestiférés étudiées. Le sous-effectif est particulièrement patent en ce qui concerne les nouveau-nés, seuls quatre des 244 sujets immatures provenant de ces collections étant décédés durant la période périnatale. Si de

nombreux ensembles funéraires médiévaux et modernes constitués hors contexte épidémique se caractérisent eux aussi par un sous-effectif des jeunes enfants (*e.g.* Castex 1994 ; Guillon 1997), les facteurs de biais communément invoqués pour justifier de telles anomalies semblent, dans le cas présent, ne pas pouvoir expliquer à eux seuls la récurrence du phénomène. Ainsi, l'hypothèse d'une conservation différentielle des vestiges squelettiques en fonction de l'âge des individus, alléguée par divers auteurs (*e.g.* Guy *et al.* 1997 ; Bello *et al.* 2002 ; Djuric *et al.* 2008)[247], ne saurait *a priori* être retenue comme une cause significative de ce déficit numérique. L'état de conservation et de représentation des restes osseux des plus jeunes individus mis au jour s'est en effet révélé excellent pour la plupart des sites du corpus (*i.e.* Dreux, Hereford, Termonde), rendant peu vraisemblable l'hypothèse selon laquelle des facteurs physico-chimiques auraient entraîné des dégradations telles que les squelettes se seraient totalement désagrégés[248]. De même, sans pouvoir être totalement exclue, l'influence d'une moindre profondeur d'enfouissement des cadavres des jeunes enfants sur le risque d'une destruction préférentielle de leurs squelettes par des remaniements de terrain ultérieurs aux inhumations ne semble pouvoir constituer qu'une cause marginale de l'anomalie de représentation relevée. Notre corpus se compose en effet, en grande partie, de sépultures multiples ayant fait l'objet d'une fouille depuis leurs niveaux sommitaux et à l'intérieur desquels le positionnement stratigraphique des individus n'entretient pas de relation manifeste avec l'âge au décès. On peut en outre mentionner, pour le cas particulier du site de Termonde, que l'examen des ossements en situation secondaire (ramassage de surface, os déplacés lors du décapage mécanique, etc.), récoltés de manière systématique lors de la fouille, n'a autorisé l'identification d'aucun vestige osseux de sujets de moins d'un an. Reste à envisager l'éventualité que les très jeunes enfants puissent avoir été inhumés préférentiellement en d'autres lieux que ceux reconnus comme des cimetières de peste. Une ségrégation conditionnée par des critères socio-culturels, bien qu'envisageable, nous semble peu probable dans un contexte où la rapidité et la brutalité des décès ont entraîné de profonds bouleversements des codes sociaux et des pratiques sépulcrales. L'hypothèse d'une prise en charge de certains jeunes enfants (*e.g.* orphelins, enfants séparés de leur famille pour des raisons sanitaires) en un lieu doté d'une zone funéraire propre mérite également d'être évoquée. Il semble toutefois, pour le peu que nous renseignent les sources historiques, que de telles mesures n'aient pas été adoptées durant les épidémies de peste de la fin du Moyen Âge et du début de l'époque moderne[249], tout du moins pas de manière suffisamment fréquente pour que cela soit à même d'expliquer la récurrence du déficit de nouveau-nés.

[247] D'autres études ont au contraire conclu à l'absence de différence significative de conservation en fonction de l'âge et ont montré que certaines régions squelettiques (*e.g.* partie pétreuse de l'os temporal, diaphyse de certains os longs) sont généralement bien préservées, y compris chez les individus les plus jeunes (Manifold 2013).

[248] À cet égard, on peut également mentionner qu'aucune structure sépulcrale vide d'ossements n'a été mise au jour sur les quatre sites étudiés.

[249] Elles sont au contraire documentées par les sources historiques pour des périodes plus récentes. À titre d'exemple, le couvent marseillais de Notre-Dame-de-Lorette était destiné à l'accueil des nourrissons durant l'épidémie de peste de 1720-1721 (Giraud 1721, cité dans Tzortzis 2009 : 201).

Les sources potentielles de biais de représentation, sans pouvoir être totalement écartées, ne semblent donc pas constituer la cause première du faible effectif des enfants de moins d'un an enregistré dans les séries de peste étudiées. Eu égard à la constance des quotients de mortalité avant un an ($_1q_0 \leq 30$ ‰), la faible proportion de ces sujets semble constituer une caractéristique de la ponction démographique de la maladie directement imputable à ses spécificités épidémiologiques. Cette assertion est confortée par les résultats de diverses autres études anthropologiques de séries anciennes en lien avec la peste, qui témoignent toutes d'une représentation faible des sujets de moins d'un an, indépendamment du contexte chrono-géographique auquel se rattachent les sites funéraires (*e.g.* Margerison et Knüsel 2002 ; Signoli 2006 ; Castex 2008 ; Castex et Kacki 2016). En admettant ce point comme acquis, il convient de souligner que la représentation anormalement faible des jeunes enfants n'est pas le reflet d'un déclin de la mortalité infantile en contexte de peste, qui n'aurait aucun fondement biologique, la maladie ne venant que s'ajouter aux autres causes de mortalité précoce. Elle signe, de manière plus vraisemblable, l'augmentation notable de la mortalité dans les classes d'âges suivantes, de sorte que les sujets de moins d'un an comptent pour une moindre part des défunts qu'en contexte de mortalité naturelle.

A contrario des très jeunes enfants, les sujets immatures de plus de 5 ans sont fortement représentés dans chacune des séries de peste étudiées. Cette caractéristique est particulièrement notable en ce qui concerne les classes d'âge [5-9] et [10-14], pour lesquels les quotients de mortalité calculés outrepassent largement les valeurs maximales attendues en contexte de mortalité naturelle pour les populations pré-jennériennes. Plus encore que les valeurs de ces quotients, l'indice de juvénilité ($D_{5\text{-}14}$ / D_{20+}) est apparu comme un marqueur pertinent pour quantifier l'excédent des décès dans ces classes d'âges. Pour chacun des sites étudiés, la valeur de cet indice s'est avérée supérieure à la fourchette des valeurs théoriques – soit entre 0,1 et 0,3 (Bocquet et Masset 1977) –, ceci indépendamment des choix retenus pour ventiler les sujets immatures dont l'attribution à une classe d'âge parmi deux contiguës était incertaine. Une nouvelle fois, l'anomalie enregistrée est récurrente d'un site à l'autre et se fait l'écho des observations formulées par ailleurs dans la littérature anthropologique au sujet de diverses séries ostéo-archéologiques en relation avec des épidémies de peste (*e.g.* Margerison et Knüsel 2002 ; Weston *et al.* 2007 ; Castex 2008 ; Kacki et Castex 2014). À l'instar de la sous-représentation des enfants de moins d'un an, l'excédent des décès entre 5 et 14 ans semble donc pouvoir être considéré comme une spécificité de la ponction démographique des épidémies de peste anciennes. Sans que l'on puisse élargir de manière stricte ce constat aux grands adolescents, il convient de mentionner que ces derniers ont également payé un lourd tribut à l'occasion de ces épidémies, les quotients de mortalité de la classe [15-19] se situant systématiquement au niveau de la borne supérieure des valeurs théoriques, voire au-delà[250].

[250] Cette caractéristique est valable pour des aires d'inhumation de pestiférés autres que celles étudiées, tels les sites du Clos de Cordeliers à Sens (Castex 2008) ou des Saints-Just-et-Pastor à Barcelone (Kacki et Castex 2014).

La dernière anomalie récurrente mise en évidence dans le cadre de notre étude concerne les sujets d'âge compris entre 20 et 29 ans, qui sont surreprésentés pour trois des sites de peste du corpus (Hereford, Les Fédons et Termonde). Si leur proportion est nettement plus importante pour les deux cimetières les plus récents, où ils comptent pour près d'un tiers des adultes, ce constat doit être pondéré du fait de la représentation squelettique inégale d'un site à l'autre. Les cimetières des Fédons et de Termonde sont en effet ceux pour lesquels la quantification de la proportion des sujets de moins de 30 ans est la plus fiable, du fait de la bonne représentation de la majorité des squelettes. Le recoupement des trois sépultures multiples du cimetière d'Hereford a, au contraire, induit la destruction partielle de nombreux squelettes, pour lesquelles les régions osseuses d'intérêt pour identifier les jeunes adultes n'ont pas toujours pu faire l'objet d'un examen. La prise en compte des seuls squelettes dont l'extrémité sternale de la clavicule est préservée conduirait à revoir à la hausse la proportion des jeunes adultes, qui atteindrait alors un niveau comparable à celui relevé pour les deux sites du XVIe siècle. Une forte surreprésentation des jeunes adultes semble donc constituer, au même titre que les anomalies précédentes, une caractéristique commune à diverses séries en lien avec la peste[251]. Elle s'en distingue toutefois par son caractère non systématique, qu'illustre ici la proportion modérée des sujets adultes de moins de 30 ans dans l'échantillon ostéologique de Dreux. Une représentation des jeunes adultes similaire à celle attendue en contexte de mortalité a en outre été rapportée dans la littérature anthropologique pour d'autres séries squelettiques en lien avec la peste – *e.g.* 13 % dans la série sénonaise du Clos des Cordeliers (Castex 2008), 14 % dans la série marseillaise de la fosse de l'Observance (Signoli 1998).

L'ensemble des résultats obtenus permet *in fine* de postuler l'existence d'une signature démographique propre à la mortalité par peste, confortant par là même les conclusions de précédents travaux anthropologiques s'étant intéressés à caractériser la composition biologique d'échantillons ostéo-archéologiques en lien avec la maladie (Margerison et Knüsel 2002 ; Castex 2005 ; Gowland et Chamberlain 2005 ; Signoli 2006 ; Castex 2007, 2008). Indépendamment du contexte chrono-géographique considéré, la ponction démographique engendrée par la maladie semble présenter des caractéristiques communes, qui peuvent être résumées comme suit :

- *sex ratio* équilibré (*i.e.* non statistiquement différent de l'équilibre théorique) ;
- quotient de mortalité avant 20 ans proche de celui d'une mortalité naturelle ;
- déficit d'enfants de moins d'un an ;
- surreprésentation des décès entre 5 et 14 ans (indice de juvénilité élevé) ;
- surreprésentation fréquente des jeunes adultes.

[251] Une forte proportion d'adultes jeunes a été reportée par ailleurs pour des sites d'inhumation de pestiférés autres que ceux de notre corpus. Les sujets de moins de 30 ans représentent par exemple 26 % des adultes exhumés du site du Délos à Martigues (Signoli 1998) et 38 % de ceux du cimetière londonien d'East Smithfield (proportion calculée d'après les données fournies dans DeWitte 2006).

Mises en évidence par ailleurs pour d'autres sites d'inhumation de pestiférés (cf. *supra*), ces caractéristiques trouvent également écho dans les résultats de travaux de démographie historique, tout du moins en ce qui concerne la distribution par âge des victimes de la maladie. La faible représentation des sujets immatures les plus jeunes apparaît ainsi comme une caractéristique récurrente de la ponction démographique engendrée par les épidémies de peste anciennes, telle qu'elle peut être appréhendée par l'étude des sources d'archives. Les sujets de moins d'un an ne comptent, à titre d'exemple, que pour environ 3 % des décès enregistrés à Genève lors des épidémies de peste de 1629-1630 et 1636-1640 (Mallet 1835) ; ils ne représentent, de la même manière, qu'une part minime des décès enregistrés à Martigues (3 %) et à Aubagne (5 %) durant l'épidémie de peste de 1720-1721 (Signoli 1998). Si l'on doit considérer ici la possibilité que les nourrissons morts de la peste aient été fréquemment sous-enregistrés dans les registres paroissiaux, ce biais ne nous semble pas pouvoir, à lui seul, expliquer le large déficit des sujets de moins d'un an en comparaison d'un contexte de mortalité naturelle. La concordance des données archéologiques et archivistiques suggère que cette anomalie tire plus probablement son origine, pour une large part, des spécificités épidémiologiques de la maladie. Il en va de même concernant la représentation anormalement élevée des enfants les plus âgés, des adolescents et des adultes, également perceptible par l'exploitation des registres de décès constitués en temps de peste. Entre autres exemples, l'étude menée par S. Ell (1989) à partir des registres paroissiaux de la ville de Venise a révélé une forte mortalité des sujets de 5 à 25 ans lors de l'épidémie qui affecta la cité en 1630. À Genève, pour les épidémies de peste mentionnées précédemment, la mortalité, faible chez les jeunes enfants, augmente progressivement à partir de l'âge de 4 ans, pour atteindre son apogée durant l'adolescence et les premières années de la vie adulte (Mallet 1835). Un constat semblable résulte de l'analyse des registres de la paroisse londonienne de Saint-Botolph, qui rendent compte d'une considérable augmentation de la proportion des décès entre les âges de 7 et 30 ans durant l'épidémie de peste de 1603 (Hollingsworth et Hollingsworth 1971).

Les données relevant du champ de la recherche archéo-anthropologique et celles fournies par les travaux de démographie historique s'accordent donc pour démontrer que les épidémies de peste anciennes ont engendré une ponction démographique particulière, qui se distingue d'une mortalité naturelle par certains traits spécifiques. À ce titre, l'analyse de la composition par âge et par sexe des séries ostéo-archéologiques supposées en lien avec des crises de mortalité revêt un intérêt particulier, permettant dans certains cas la formulation d'une première hypothèse quant à la cause des décès (Castex 2007, 2008). Sans permettre un diagnostic de certitude, l'exploitation des données paléobiologiques peut ainsi permettre d'orienter le type d'analyses complémentaires à réaliser. Elle s'avèrera en outre d'une importance cruciale dans les cas où l'ADN est insuffisamment bien préservé pour qu'un diagnostic paléomicrobiologique puisse être envisagé ; elle pourra alors fournir, à l'instar des sources historiques, des indices pour arguer d'un contexte d'épidémie de peste.

B. DES VARIATIONS LOCALES ET CHRONOLOGIQUES ?

Si les résultats de notre étude ont démontré l'existence d'un schéma de mortalité général commun à la plupart des ensembles sépulcraux en lien avec la peste, ils rendent toutefois également compte de certaines différences entre les sites étudiés. Certaines d'entre elles constituent des variations mineures, qui pourraient n'être que l'expression de légères différences inter-populationnelles (composition biologique de la population vivante au moment de l'épidémie) ou être imputables à certains écueils méthodologiques (*e.g.* fouille partielle des ensembles funéraires, erreurs dans l'estimation de l'âge de certains sujets, taille limitée des échantillons populationnels étudiés). D'autres distorsions sont au contraire plus remarquables en cela qu'elles laissent envisager la possibilité que l'impact démographique de la maladie ait été différent selon le contexte géographique ou la période chronologique considérée. Ces divergences, qui concernent d'une part la composition par sexe des échantillons de squelettes et, d'autre part, la proportion des individus décédés entre 5 et 14 ans, méritent donc d'être discutées plus avant.

1. Une ponction démographique variable en fonction du sexe

Pour les quatre échantillons ostéo-archéologiques étudiés, le *sex ratio* ne diffère jamais de manière statistiquement significative d'un équilibre théorique. Pour autant, les résultats obtenus ont mis en évidence des répartitions par sexe distinctes entre les deux sites du XIVe siècle et les deux sites du XVIe siècle. Les premiers se caractérisent par un excédent d'individus féminins (*sex ratio* proche de 0,75), tandis que pour les seconds le déséquilibre est moins marqué et en faveur d'un plus grand nombre d'hommes (*sex ratio* d'environ 1,1). Cet écart ne semble pas pouvoir s'expliquer par un simple aléa de conservation squelettique, à en juger par l'excellent taux de détermination sexuelle global dans les séries étudiées (88 %). Il doit toutefois être pondéré à plusieurs égards. Il faut, en premier lieu, rappeler ici le nombre restreint des sujets adultes dans certaines des séries ostéo-archéologiques étudiées[252]. Il convient en outre de souligner les limites inhérentes à l'approche anthropologique, qui n'autorise une détermination fiable du sexe que pour les sujets biologiquement matures (Bruzek *et al.* 2005 ; Bruzek et Schmitt 2008). Par voie de conséquence, la composition par sexe de la fraction non adulte des échantillons demeure indéterminée, ce qui nous prive d'une large part de l'information nécessaire pour discuter un risque différentiel de succomber à la maladie selon le sexe.

[252] À titre d'exemple, la proportion plus importante des femmes dans la collection de Dreux (58 %) n'est liée qu'à une différence d'effectif entre hommes et femmes de quatre individus. Les écarts d'effectif sont toutefois plus marqués pour d'autres collections, comme celle d'Hereford, où le groupe des femmes compte 12 individus de plus que celui des hommes.

Ces limites étant posées, l'existence de variations du *sex ratio* à l'échelle de la fraction adulte des échantillons étudiés n'en demeure pas moins notable. Les différences relevées pourraient, au premier abord, laisser à penser que la première vague de la deuxième pandémie pesteuse entraîna une plus grande mortalité féminine que les épidémies ultérieures. Une telle hypothèse nous semble toutefois impossible à retenir sur la seule base de l'analyse des quelques ensembles funéraires qui constituent notre corpus d'étude. La prise en compte d'autres sources documentaires, qu'il s'agisse de données archéologiques ou de sources d'archives, est en ce sens instructive et conduit à dresser un bilan plus nuancé de la relation entre sexe et mortalité par peste. Elle permet, notamment, d'exclure qu'une surmortalité féminine ait constitué une caractéristique universelle des épidémies de peste de la seconde moitié du XIVe siècle. Certains ensembles sépulcraux en lien avec la Peste noire ont en effet livré un effectif d'hommes plus important que celui des femmes, tel le cimetière londonien d'East Smithfield (Margerison et Knüsel 2002 ; Gowland et Chamberlain 2005). Par ailleurs, les sources narratives qui nous sont parvenues, bien que devant être considérées sous un angle critique, suggèrent pour la plupart d'entre elles que les sujets des deux sexes furent affectés de manière égale durant cette première vague épidémique (cf. Chapitre 1, Partie II-B). Certains des écrits traitant des résurgences du mal durant la seconde moitié du XIVe siècle indiquent même que la maladie engendra des décès plus nombreux dans la population masculine. Les travaux de démographie historique, s'ils concernent très majoritairement des périodes plus récentes, se font eux aussi l'écho d'une grande variabilité du *sex ratio* des défunts d'un contexte d'épidémie de peste à un autre. En effet, certains témoignent d'une surmortalité masculine, par exemple en Catalogne lors des épidémies de peste de la fin du XIVe siècle (Guilleré 1995) ou à Londres pour les épidémies de 1603 et 1625 (Hollingsworth et Hollingsworth 1971), tandis que d'autres rapportent une situation inverse, par exemple pour le Nord de l'Espagne à la fin du XVIe siècle (Bennassar 1969 : 70) ou pour la plupart des localités provençales touchées par l'épidémie de peste de 1720-1722 (Signoli *et al.* 2002). Concernant ce dernier exemple, notons cependant que des exceptions existent, notamment à Saint-Rémy-de-Provence, où hommes et femmes périrent en nombres semblables (Biraben 1975a : 225), ou à Marseille, où les hommes comptèrent pour une plus large part des victimes de la rechute épidémique de 1722 (Signoli *et al.* 2002).

Les diverses informations disponibles concernant la ponction démographique par sexe des épidémies de peste anciennes ne permet, *in fine*, de déceler aucune tendance chronologique quant aux fluctuations relevées, pas plus d'ailleurs que de lien évident avec le contexte géographique ou, plus généralement, environnemental des localités affectées. Ce constat nous conduit à exclure que ces variations puissent être la résultante d'une quelconque modification dans l'épidémiologie de la maladie. Il nous semble plus vraisemblable qu'elles soient en lien, d'une part, avec la structure biologique des populations frappées par les épidémies de peste et, d'autre part, avec certains facteurs sociaux et occupationnels ayant

induit des risques d'exposition distincts à la maladie entre individus des deux sexes. Concernant le premier point, on doit tout d'abord souligner que la composition par sexe d'une communauté n'est pas nécessairement toujours équilibrée, pouvant varier au cours du temps au gré des flux migratoires et d'évènements entraînant le décès préférentiel des sujets de l'un ou l'autre sexe (*e.g.* conflits armés). Il faut en outre considérer que certains membres d'une communauté peuvent, au moment de l'épidémie, avoir été temporairement absents de leur lieu de vie, soit qu'ils l'aient fui volontairement pour échapper au mal, soit du fait d'activités nécessitant leur déplacement. Au Moyen Âge et à l'époque moderne, ces dernières étaient, sauf exception, l'apanage des hommes (*e.g.* activités militaires ou maritimes), lesquels pourraient donc, dans certains cas, avoir été moins nombreux que leurs homologues féminins à avoir été exposés à la contagion. Au sein même du groupe populationnel effectivement présent dans les localités infectées, la division sexuelle du travail et la répartition de certaines tâches pourraient également avoir conditionné un risque différentiel de contracter la maladie entre hommes et femmes. Il en va ainsi de la pratique majoritairement masculine de certaines activités professionnelles contrariant le mode de diffusion de la forme bubonique de la maladie, que ce soit les métiers en lien avec les chevaux (*e.g.* cochers, palefreniers), animal dégageant une odeur naturellement répulsive pour les ectoparasites vecteurs de la peste, ou de certaines activités très bruyantes (*e.g.* forge, tonnellerie), qui ont pour effet de faire fuir les populations de rongeurs qui constituent le réservoir du bacille (Biraben 1975b : 34 ; Audoin-Rouzeau 2003 : 233-238). Par ailleurs, un plus grand investissement des femmes dans la prise en charge des malades (personnel des infirmeries et hôpitaux) ou dans le rituel funéraire (toilette mortuaire, mise en linceul des cadavres, veillée funèbre) a été avancé comme une cause possible de leur plus grande propension à contracter la maladie dans certains contextes (Signoli *et al.* 2002 ; Tzortzis 2009 : 236). À en juger par les résultats de notre étude, ce facteur semble toutefois ne pas toujours avoir eu d'effet significatif, les deux sites de notre corpus en lien avec des infirmeries de peste (Les Fédons et Termonde) étant justement ceux pour lesquels le *sex ratio* est le plus équilibré.

Un tout dernier facteur, quant à lui biologique, pourrait expliquer pour partie la surreprésentation des sujets féminins caractérisant certaines épidémies de peste : leur effectif pourrait s'être trouvé augmenté du fait d'un taux de mortalité supérieur chez les femmes enceintes, en conséquence de l'état d'immunodépression qui accompagne la grossesse. C'est en tout cas ce que suggèrent différentes sources historiques. À titre d'exemple, l'étude des registres paroissiaux de la ville de Venise a montré que la quasi-totalité des femmes portant un enfant seraient décédées lors de l'épidémie de peste qui ravagea la ville en 1630 (Ell 1989). De même, le témoignage d'un contemporain de l'épidémie qui frappa Marseille en 1720 souligne que la maladie affecta « sur-tout les femmes enceintes, qu'on a eu le chagrin de voir périr presque toutes. » (Bertrand 1721 : 490). Si ces données historiques laissent à penser que ces sujets auraient constitué une classe de la population particulièrement à risque, on doit

souligner qu'une telle hypothèse n'est pas corroborée par les données archéologiques. Ainsi, à notre connaissance, parmi les cimetières de pestiférés connus à ce jour, seul celui des Capucins de Ferrières (Martigues) a livré une femme enceinte (Tzortzis et Rigeade 2008). Elles sont, à tout le moins, totalement absentes des quatre sites constituant notre corpus d'étude. Cette divergence entre données d'archives et archéologiques tire peut-être son origine de la symptomatologie de la peste qui, quelle que soit sa forme clinique et en l'absence d'un traitement adapté, entraînerait très fréquemment une fausse-couche chez la femme enceinte infectée (Pollitzer 1954 : 454). Cette hypothèse, bien que pouvant être jugée recevable, ne permettrait toutefois pas d'expliquer la très faible représentation des sujets périnatals dans les séries en lien avec la peste, sauf à envisager que ces enfants mort-nés aient été inhumés en d'autres lieux.

Les divers facteurs énoncés précédemment ont probablement contribué de manière conjointe et à des degrés divers à définir la part des individus de chaque sexe exposés à la maladie et risquant d'en mourir. Si l'on excepte le dernier, qui relèverait d'une différence de susceptibilité biologique, tous ont pu connaître d'importantes fluctuations tant d'un point de vue spatial que temporel. À ce titre, le *sex ratio* caractérisant les sites d'inhumation de pestiférés ne sera que peu informatif sur les caractéristiques épidémiologiques de la maladie et rendra compte plus fidèlement de la structuration sociale des communautés affectées. À ce titre, l'analyse de la composition par sexe des échantillons ostéo-archéologiques anciens ne saurait contribuer de manière significative à l'identification de cimetières constitués en contexte d'épidémie de peste, pas plus d'ailleurs qu'à écarter cette hypothèse.

2. Une représentation variable des sujets décédés entre 5 et 14 ans

La seconde variation inter-sites mise en évidence par notre étude concerne la proportion des sujets immatures décédés entre 5 et 14 ans. Si ceux-ci sont systématiquement surreprésentés par rapport à ce que l'on attendrait dans un contexte de mortalité naturelle, ils le sont toutefois à des degrés variables selon que l'on s'intéresse aux sites contemporains de la Peste noire ou à ceux relevant d'épidémies de la fin du XVIe siècle. L'indice de juvénilité caractérisant les premiers, certes supérieur à la fourchette des valeurs théoriques hors contexte de crise de mortalité – *i.e.* $0,1 < D_{5\text{-}14}/D_{20+} < 0,3$ (Bocquet et Masset 1977) –, n'en diffère toutefois que de manière modérée[253]. *A contrario*, les deux séries d'époque moderne incluses à notre corpus ont livré un très grand nombre d'individus décédés à ces âges, de sorte que l'indice de juvénilité y adopte des valeurs plus de deux fois supérieures au maximum de l'intervalle théorique[254]. Il convient ici de souligner que notre choix d'appliquer le principe de minimalisation des anomalies (Sellier 1996) pour ventiler les sujets d'âge

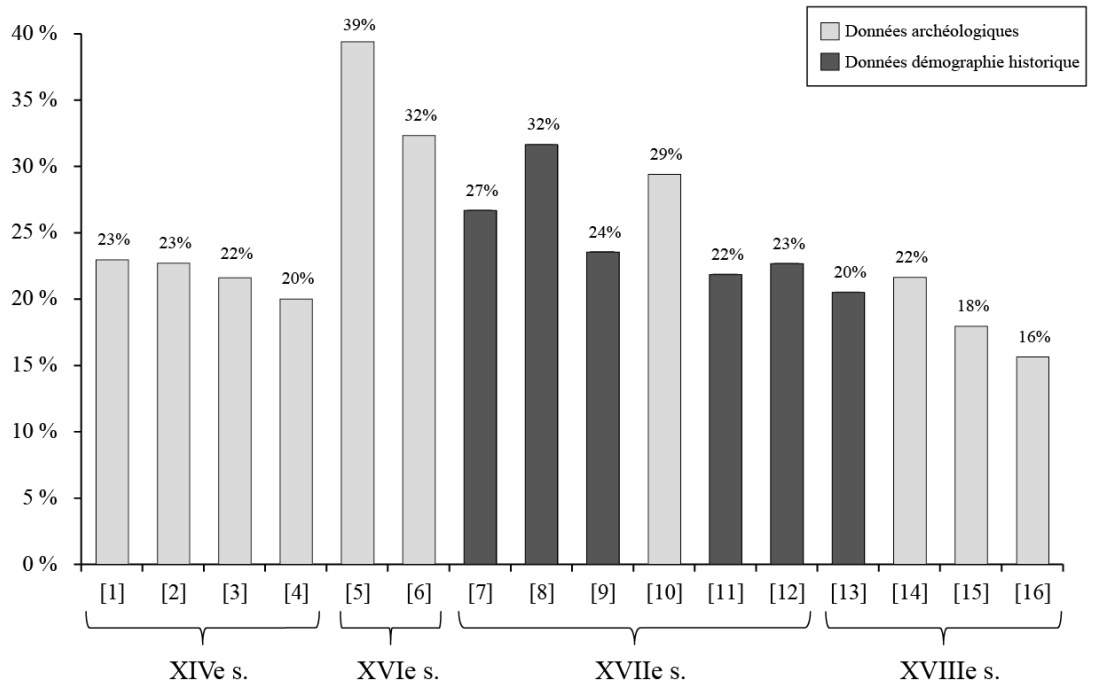
[253] Pour rappel, les valeurs des indices de juvénilité pour Dreux et Hereford sont respectivement de 0,47 et 0,40.
[254] Les valeurs de l'indice sont respectivement de 0,72 et 0,89 pour les sites des Fédons et de Termonde.

incertain dans les classes d'âge constitutives de notre modèle de mortalité théorique a nécessairement influé sur la valeur des indices calculés, en imposant une distribution *a priori* des données visant à déceler les seules anomalies irréductibles de distribution par âge. Pour autant, ce simple fait ne saurait expliquer à lui seul les différences relevées entre les sites des XIVe et XVIe siècles ; la prise en compte de l'ensemble des valeurs possibles des indices a en effet montré que des écarts persistent indépendamment du choix retenu pour ventiler des sujets immatures attribuables à deux classes d'âge contiguës (cf. Chapitre 4, Partie II-E). Les variations observées entre sites de chronologies distinctes ne sont donc pas imputables à un simple biais méthodologique lié au mode de traitement des données, mais constituent bien une réalité biologique.

Afin de discuter plus avant la portée de cette observation, il convient une nouvelle fois de replacer les résultats obtenus pour les quatre sites étudiés dans un contexte plus large, intégrant les données acquises pour d'autres sites funéraires en lien avec la peste ainsi que celles issues de travaux de démographie historique. Les classes d'âge retenues dans ces derniers travaux n'autorisant pas toujours le calcul d'un indice de juvénilité[255], nous avons, à cette fin comparative, recouru au calcul de la proportion des sujets d'âge compris entre 5 et 14 ans parmi les victimes de différentes épidémies médiévales et modernes (Figure 221).

La confrontation de ces diverses sources archéologiques et d'archives conduit à plusieurs constats. On note, en premier lieu, une proportion relativement homogène des sujets d'âge compris entre 5 et 14 ans pour l'ensemble des sites sépulcraux en lien avec la Peste noire et ses premières résurgences. Ils comptent, dans les séries pour lesquelles nous disposons d'informations, pour un peu plus de 20 % des individus exhumés. Pour le XVIe siècle, nous ne disposons actuellement pour toute donnée que des informations anthropologiques acquises dans le cadre de ce travail pour les sites des Fédons et de Termonde. Dans l'un et l'autre de ces cimetières de la fin du XVIe siècle, la part des enfants les plus âgés et des adolescents excède 30 %. Une forte ponction démographique au sein de ces classes d'âge est également révélée par certains travaux de démographie historique pour les épidémies de peste des premières décennies du XVIIe siècle. Les sujets d'âge compris entre 5 et 14 y comptent fréquemment pour un quart des victimes recensées, voire plus dans le cas de l'épidémie qui frappa Londres en 1625. L'unique site funéraire du début du XVIIe pour lequel nous disposons d'informations (Lariey, Hautes-Alpes) a également livré les squelettes de nombreux sujets morts à ces âges. Cette forte représentation des 5-14 ans tranche de manière notable avec ce que l'on observe dans des contextes postérieurs ; leur proportion n'avoisine en effet que 20 % lors des épidémies de peste du XVIIIe siècle, que l'on considère les sources d'archives ou les sources archéologiques.

[255] Certaines de ces études ne permettent pas de calculer l'effectif des sujets décédés après l'âge de 20 ans, du fait de l'emploi d'une classe d'âge regroupant les grands adolescents et les très jeunes adultes (classe [15-24]).



Code	Localité	Période	Source
[1]	East Smithfield, Londres	1348-1350	DeWitte 2006
[2]	Hereford Cathedral	XIVe s.	Cette étude
[3]	Saint-Pierre, Dreux	XIVe s.	Cette étude
[4]	Saints Just et Pastor, Barcelone	XIVe s.	Kacki et Castex 2014
[5]	Maria Troon, Termonde	1579-1585	Cette étude
[6]	Les Fédons, Lambesc	1590	Cette étude
[7]	Saint-Botolph, Londres	1603	Hollingworth et Hollingworth 1971
[8]	Saint-Botolph, Londres	1625	Hollingworth et Hollingworth 1971
[9]	Saint-Jean, Bayeux	1626-1627	el Kordi 1970
[10]	Lariey, Puy-Saint-Pierre	1628-1632	Ardagna *et al.* 2012
[11]	Venise	1630	Ell 1985
[12]	Genêve	1629-1640	Mallet 1835
[13]	Martigues	1720-1721	Séguy *et al.* 2006
[14]	Capucins de Ferrières, Martigues	1720-1721	Tzortzis 2009
[15]	Le Délos, Martigues	1720-1721	Signoli 2006
[16]	L'Observance, Marseille	1722	Signoli 2006

Figure 221. Proportion des sujets décédés entre 5 et 14 ans lors de diverses épidémies de peste contemporaines de la deuxième pandémie (sources archéologiques et historiques).

Si une certaine prudence reste de mise dans l'interprétions de ces résultats compte tenu de l'hétérogénéité des sources exploitées et des différences d'approches méthodologiques retenues pour déterminer l'âge au décès des sujets immatures dans les études anthropologiques, il semble qu'apparaisse toutefois un schéma général chronologiquement cohérent, qui indiquerait une mortalité des grands enfants et des adolescents plus forte aux XVIe siècle et au début du XVIIe siècle qu'elle ne le fut durant les épidémies antérieures et postérieures.

Plusieurs hypothèses non mutuellement exclusives peuvent être avancées pour expliquer de telles disparités :

- en premier lieu, les différences observées pourraient témoigner d'une **modification de l'impact démographique de la peste au fil des siècles**. Si l'hypothèse d'une évolution de la virulence du bacille semble actuellement démentie par les résultats d'analyses de paléogénomique (Bos *et al.* 2011), l'interaction complexe entre Homme et pathogène pourrait pour sa part avoir contribué, dans une certaine mesure, aux fluctuations enregistrées. En effet, alors que les populations affectées par la Peste noire étaient immunologiquement naïves vis-à-vis d'une maladie infectieuse n'ayant causé aucune épidémie en Europe depuis près de six siècles, certaines franges des populations pourraient avoir bénéficié, durant les siècles suivants, d'une forme de résistance à la maladie. Au XVIe siècle, dans un contexte où les épidémies de peste frappaient de manière récurrente, les sujets ayant précédemment été exposés à la maladie et y ayant survécu pourraient avoir développé une immunité face à l'infection. Par voie de conséquence, les enfants et adolescents n'ayant jamais été exposés à la maladie pourraient être décédés en plus grand nombre que les adultes, si ces derniers représentaient les survivants d'une ou plusieurs épidémies précédentes[256]. Le déclin de la proportion des 5-14 ans parmi les victimes des épidémies de peste du XVIIIe siècle pourrait, dans la même logique, s'expliquer par la moindre fréquence des épidémies de peste à partir de la seconde moitié du XVIIe siècle, rétablissant un risque équivalent de succomber à la maladie pour les différentes franges de la population. Cette hypothèse épidémiologique, bien que séduisante, se heurte toutefois aux observations réalisées lors de la troisième pandémie pesteuse, qui ont montré que l'immunité acquise à la suite d'une première infection était relative et seulement de courte durée (Pollitzer 1954 : 185 ; Biraben 1975a : 12 ; Cohn 2008). Certains auteurs ont toutefois argué de la possibilité d'une immunisation à long terme dans le cas d'expositions répétées à la maladie (*e.g.* Walløe 2008) ;

- les écarts enregistrés pourraient également tirer leur origine de différences dans la **composition biologique des populations** vivant à différentes périodes. Il a en effet été démontré que les crises de mortalité, notamment les épidémies, peuvent avoir eu, par le passé, des répercussions démographiques à long terme, bouleversant pour plusieurs décennies la structure des populations affectées (Paine 2000). La pyramide des âges des populations du XVIe siècle, influencée par de multiples épidémies de peste antérieures, différait donc probablement de celle caractérisant la plupart des populations européennes vivant à l'aube de la Peste noire. L'espacement des épisodes épidémiques à partir de la seconde moitié du XVIIe

[256] Notons qu'un tel modèle serait susceptible de s'appliquer aux deux ensembles funéraires du XVIe étudiés dans notre travail. Le cimetière d'infirmerie des Fédons, utilisé au printemps et à l'été 1590, s'inscrit en effet dans une région qui a connu de multiples épidémies de peste durant les décennies précédentes (pour le détail des épidémies qui frappèrent les villes alentour, voir Biraben 1975a : 383-385). De même, la ville de Termonde fut touchée à au moins trois reprises par des épidémies de peste (1529-1531, 1547 et 1569) précédant celle durant laquelle le cimetière de Maria Troon fut constitué (Goudie Falckenbach *et al.* 2012b).

siècle pourrait, à l'inverse, avoir permis aux populations de la fin de l'époque moderne d'être retournées à un état d'équilibre démographique, où la proportion des sujets de chaque classe d'âge serait redevenue similaire à ce qu'elle était avant le début de la deuxième pandémie pesteuse ;

- certains **facteurs occupationnels et sociaux** pourraient également avoir contribué aux différences relevées. À titre d'exemple, une participation plus importante ou plus précoce des enfants à certaines activités professionnelles durant une période ou l'autre pourrait les avoir exposés différemment aux ectoparasites vecteurs de la maladie, du fait qu'ils évoluèrent dans des environnements distincts. Cette hypothèse doit toutefois être pondérée au regard des connaissances historiques actuelles sur le travail des enfants dans les populations du passé. En effet, si le type d'activités exercées pourrait avoir varié selon le contexte chronologique, aucune différence notable ne semble distinguer le bas Moyen Âge de l'époque moderne quant à l'âge auquel les enfants furent mis à contribution. À l'une et l'autre de ces périodes, ils jouaient très tôt une part active dans l'économie familiale, travaillant souvent dès l'âge de 7 à 10 ans (Simon-Muscheid 1996) ;

- on doit enfin considérer, tout du moins en ce qui concerne les sources archéologiques, la possibilité de différences dans le **recrutement funéraire**. Dans certains cas, cette sélection des défunts pourrait elle-même tirer son origine du statut des lieux d'inhumation, notamment lorsque ceux-ci sont en relation avec des infirmeries de peste. À la différence des cimetières paroissiaux en usage au XIVe siècle, qui accueillirent vraisemblablement la plus grande partie des victimes de la Peste noire et de ses premières résurgences, ces cimetières particuliers ne furent en effet utilisés que pour mettre en terre les malades défunts à l'infirmerie dont ils dépendaient. On peut dès lors envisager que les différences de composition par âge relevées pour certains sites puissent résulter du fait que certaines infirmeries accueillirent préférentiellement certaines franges de la population au détriment d'autres (jeunes enfants, vieillards), ces dernières n'ayant peut-être pas toujours bénéficié de la même attention ou ayant pu être prises en charge par d'autres structures[257]. Les sources historiques dont nous disposons pour les deux cimetières d'infirmerie de peste inclus à notre corpus ne fournissent malheureusement aucune donnée permettant d'accréditer ou de réfuter une telle hypothèse.

S'il demeure délicat d'évaluer l'influence réelle de chacun des facteurs évoqués sur la représentation des sujets immatures d'âge compris entre 5 et 14 ans, les variations relevées d'une épidémie de peste à une autre n'en demeurent pas moins notables. Ces fluctuations semblent en outre trouver une certaine logique chronologique, à en juger par les données

[257] À titre d'exemple concret, on sait que lors de l'épidémie de 1720, les enfants marseillais atteints de la maladie furent mis à part des adultes, les nouveau-nés étant pris en charge au Couvent Notre-Dame de Lorette tandis que les enfants plus âgés étaient admis à l'Hôpital Saint-Jean de Galice (Signoli 1998 : 246).

actuellement disponibles. Cette possible évolution de ponction démographique dans la classe des 5-14 ans, qui n'a à notre connaissance jamais été soulignée, méritera à l'avenir d'être discutée plus avant lorsque de nouveaux sites d'inhumation de pestiférés de la fin du Moyen Âge et de l'époque moderne viendront enrichir le corpus archéologique[258].

In fine, les résultats de notre étude, s'ils ont donc mis en évidence l'existence d'un schéma de mortalité général commun à de nombreux sites d'inhumation de pestiférés, révèlent également la variabilité qui caractérise certains paramètres démographiques dans ces contextes épidémiques. Il convient à cet égard de souligner que la composition par âge et par sexe des séries squelettiques en lien avec la peste n'est pas la seule résultante des spécificités épidémiologiques de la maladie. Elle est également influencée, parfois à un degré bien plus important, par la structure biologique de la population de départ, qui peut présenter des particularités du fait de flux migratoires (*e.g.* fuite d'une partie de la population) ou en conséquence d'un précédent épisode de mortalité hors norme[259]. Il faut en outre considérer que les individus effectivement soumis au risque de contracter la maladie ne constituent pas nécessairement l'ensemble de la population vivante d'une même cité ou d'une même région. Divers facteurs environnementaux, occupationnels, culturels et socio-économiques influent en effet sur la probabilité d'exposition de chacun à l'agent pathogène. À titre d'exemple, les membres des classes sociales les plus aisées furent probablement plus à même de se prémunir de la maladie, disposant des moyens nécessaires pour s'isoler ou fuir les localités touchées *a contrario* des plus modestes. Il faut enfin considérer, face aux témoins archéologiques de ces épidémies, que le statut des cimetières investigués peut induire une vision totalement biaisée de la ponction démographique qu'elles engendrèrent – par exemple, cimetières relevant d'une communauté spécifique (*e.g.* cimetière monastique) ou d'une structure hospitalière dédiée à certaines franges de la population (*e.g.* enfants, indigents). Si l'identification d'un profil de mortalité type peut parfois conduire à postuler la relation d'un site funéraire avec une épidémie de peste, un écart par rapport à ce modèle ne doit donc pas, à l'inverse, être jugé comme un argument définitif pour exclure la possibilité que l'on se trouve en présence d'un cimetière de pestiférés.

[258] Divers ensembles funéraires en lien avec des crises de mortalité ont été récemment découverts en France – *e.g.* sites de la « Rue des 36 Ponts » à Toulouse (fouille Archeodunum) ou du « Boulevard Sébastopol » à Paris (fouille Inrap) – et pourraient contribuer à cette discussion si leur relation avec une épidémie de peste venait à être confirmée.

[259] La répartition par âge des victimes de la rechute épidémique de 1722 à Marseille, documentée par des sources d'archives (registres des décès) et des données archéologiques (étude paléodémographique du charnier de l'Observance), en est un parfait exemple. Elle diffère en effet de manière notable de celle observée durant la première phase épidémique (1720-1721), notamment par une très faible représentation des sujets de moins de 5 ans. Cette anomalie résulte selon toute vraisemblance du laps de temps très court entre les deux crises, qui n'a pas autorisé la reconstitution de ces classes d'âge avant le printemps 1722 (Signoli *et al.* 2002 ; Signoli 2006).

C. SÉLECTIVITÉ DE LA MORTALITÉ PAR PESTE SELON L'ÂGE ET LE SEXE

Bien que sujet à certaines variations, le profil de mortalité par âge et par sexe des séries ostéo-archéologiques en lien avec la peste présente des particularités qui les distinguent de celles constituées en contexte de mortalité naturelle. La récurrence de certaines anomalies, par ailleurs identifiées pour d'autres sites d'inhumation de pestiférés (*e.g.* Margerison et Knüsel 2002 ; Gowland et Chamberlain 2005 ; Castex 2008) ainsi que dans certains travaux de démographie historique (*e.g.* Mallet 1835 ; el Kordi 1970 ; Hollingsworth et Hollingsworth 1971), témoigne d'une ponction démographique type, directement imputable aux caractéristiques épidémiologiques de la maladie. L'augmentation substantielle de la part des décès au sein de certaines classes d'âge qui représentent d'accoutumée celles où le risque de mourir est le plus faible (*i.e.* enfants de plus de 5 ans, adolescents et jeunes adultes) est particulièrement notable. Elle suggère que la peste frappa de manière plus indistincte les diverses franges de la population que ne le faisaient les causes habituelles de mortalité dans les populations pré-jennériennes. Pour autant, cette simple observation ne permet pas de conclure de manière assurée au caractère strictement non sélectif de la mortalité par peste, qui se doit d'être discuté en considérant la composition par âge et par sexe de la population vivante et l'adéquation du profil de mortalité des victimes de la maladie avec cette dernière.

Idéalement, la composition biologique de chacune des séries ostéo-archéologiques étudiées devrait être comparée à la structure démographique de la population dont elle est issue, comme cela a pu être réalisé par ailleurs pour des sites d'inhumation de pestiférés martégaux contemporains de l'épidémie de 1720-1721 (Signoli 1998 ; Tzortzis 2009). Cette entreprise s'avère malheureusement impossible dans le cas présent, en l'absence de recensement de la population pré-épidémique pour les localités d'où proviennent les échantillons de squelettes des quatre sites de notre corpus. Notre discussion ne pourra donc se fonder, faute de mieux, que sur des référentiels distants, tant d'un point de vue géographique que chronologique, des sites investigués. À ce titre, l'analyse comparative proposée ici ne pourra prétendre à une grande précision. Son objectif, relativement modeste, est d'esquisser quelques-uns des traits généraux de la structure biologique des populations pré-jennériennes, tout en tentant d'apprécier leur variabilité, afin d'évaluer si le sexe et l'âge ont eu une influence majeure sur le risque de mourir de la peste.

1. Influence du sexe

Si la composition par sexe d'une population peut être influencée par divers facteurs évènementiels et sociaux, elle est avant toute chose conditionnée par un ensemble de règles biologiques communes à l'ensemble de l'espère humaine. Ces dernières déterminent, en premier lieu, la part respective des naissances des individus de chaque sexe. Ainsi,

indépendamment du contexte chrono-géographique considéré, l'effectif masculin à la naissance est équivalent ou presque à l'effectif féminin[260], de sorte que le *sex ratio* est proche de l'équilibre (Delille 1974 ; Wood *et al.* 2002). Il existe par ailleurs, dans toutes les populations, un décalage entre la mortalité des hommes et celle des femmes, les secondes jouissant d'une espérance de vie à la naissance plus importante (Howell 1976 ; Wood *et al.* 2002). Dans les populations actuelles ayant connu leur transition démographique, la différence de longévité entre sexes est forte et influence donc de manière significative la répartition par sexe des adultes, notamment aux âges les plus avancés. Il semble toutefois qu'il en fut différemment pour les populations préindustrielles ; selon les résultats de travaux de démographie historique, la différence d'âge moyen au décès entre hommes et femmes n'excédait que rarement deux ans et les effectifs d'individus des deux sexes étaient relativement équilibrés à tout âge (Ledermann 1969 ; Delille 1974 ; Blayo 1975 ; Perrenoud 1975). Le *sex ratio* de la plupart des populations pré-jenerriennes, bien que sujets à certaines fluctuations au fil des générations (Delille 1974), était donc vraisemblablement proche de l'équilibre.

Partant de ce postulat, l'absence de déséquilibre statistiquement significatif du *sex ratio* dans les quatre séries de pestiférés étudiées peut être interprétée comme le signe que la maladie affecta hommes et femmes sans distinction, tout du moins pour ce qui concerne les sujets adultes. Si divers travaux de démographie historique semblent, à première vue, aller à l'encontre de cette hypothèse, il convient de souligner le caractère non univoque des anomalies qu'ils ont mises en évidence. En effet, tandis que certains ont montré une plus forte mortalité des femmes d'autres ont, au contraire, conclu à une plus grande ponction démographique chez les sujets masculins (cf. *supra*). Il en va de même de certains récits de chroniqueurs de la fin du Moyen Âge, qui ont rapporté selon les cas que la maladie affectait plutôt les hommes ou plutôt les femmes (cf. Chapitre I, Partie II-B). La plus grande représentation des individus de l'un ou l'autre des sexes ne constituant pas une constante des crises démographiques liées à la peste, elle ne saurait être interprétée comme résultant de ses caractéristiques épidémiologiques. Elle résulte, selon nous, plus vraisemblablement de facteurs non biologiques ayant conditionné une exposition différente des individus au risque épidémique (cf. *supra*).

Ces observations nous conduisent *in fine* à conclure à l'absence de sélectivité de la maladie selon le sexe des individus, comme l'ont fait avant nous d'autres auteurs (*e.g.* Signoli *et al.* 2002 ; Tzortzis *et al.* 2006 ; DeWitte 2009).

[260] Dans les populations actuelles, le rapport de masculinité à la naissance est d'environ 105 garçons pour 100 filles (Houdaille 1973 ; Henry 1984). Toutefois, la plus forte mortalité infantile des garçons rétablit très tôt l'équilibre entre les sexes.

2. Influence de l'âge

Afin d'évaluer si les anomalies de composition par âge qui caractérisent les sites étudiés tirent leur origine d'une ponction démographique uniforme à tout âge de la vie ou si elles témoignent, au contraire, d'un risque plus important de mourir à certains âges, nous avons recouru à une démarche comparative intégrant deux types de sources. Les premières correspondent à des recensements de populations médiévales et modernes qui, s'ils se rapportent à des contextes chronologiques et géographiques distincts de ceux dont relèvent les sites étudiés, permettent à tout le moins d'apprécier certaines caractéristiques générales de la structure par âge des populations pré-jennériennes. À partir des effectifs par classes d'âge fournis dans ces enregistrements, nous avons calculé trois indices correspondant aux trois particularités démographiques des sites de peste : la proportion des individus de moins d'un an ; le rapport entre l'effectif des 5-14 ans et l'effectif des adultes (soit le pendant, dans la population vivante, de l'indice de juvénilité calculé sur la base de l'effectif des décès dans ces catégories d'âge) ; enfin, la proportion des jeunes adultes au sein de la population adulte totale (Tableau 167).

Localité	**Chronologie**	$\frac{[0]}{\text{population totale}}$		$\frac{[5-14]}{\text{population adulte}}$		$\frac{[20-29]}{\text{population adulte}}$	
		n/N	%	n/N	ratio	n/N	%
St Victor, Marseille [a]	IXe s.	29/719	4,0	134/308	0,44	106/308	34,4
Pouzzoles [a]	1489	47/2527	1,9	716/1132	0,63	435/1132	38,4
Sorrente [a]	1561	20/2918	0,7	576/1510	0,38	535/1510	35,4
St Botolph, Londres [b]	1601	210/7802	2,7	1791/4189	0,43	1276/4189	30,5
Laguiole [c]	1691	-	-	181/587	0,31	180/587	30,7
Martigues [d]	1720	246/6069	4,1	1241/3536	0,35	906/3536	25,6

Tableau 167. Proportion d'individus de diverses classes d'âge dans plusieurs populations médiévales et modernes, d'après les recensements de population rapportés dans Russell 1958 (a), Hollingsworth et Hollingsworth 1971 (b), Noël 1967 (c) et Séguy *et al.* 2006 (d).

Les informations fournies par ces sources d'archives révèlent, en premier lieu, la faible proportion des sujets de moins d'un an dans chacune des populations examinées. Si un sous-enregistrement des très jeunes enfants doit être considéré comme une source potentielle de distorsion par rapport à la réalité démographique de ces populations[261], un tel biais ne nous semble pas pouvoir expliquer à lui seul leur proportion relativement modeste d'après ces recensements. Cette caractéristique nous semble au contraire totalement fondée d'un point de vue biologique, le nombre des sujets vivants de moins d'un an à un instant *t* ne pouvant être très élevé lorsqu'on le rapporte à l'effectif de l'ensemble des survivants des cohortes de naissances précédentes[262]. La faible proportion des nourrissons dans chacun des sites d'inhumation de pestiférés étudiés, si elle constitue une anomalie notable vis-à-vis d'un schéma de mortalité naturelle, apparaît donc à l'inverse relativement conforme à ce que l'on

[261] Cette source de biais a notamment été avancée dans une précédente étude concernant les recensements des populations des villes italiennes de Sorrente et de Pouzzoles (Russell 1958 : 32).
[262] *A contrario* de leur proportion dans la population décédée, qui reflète directe le taux de mortalité infantile.

peut attendre de la composition d'une population vivante. Si l'on excepte le cimetière de Termonde, où les individus de moins d'un an sont totalement absents, ces sujets comptent dans chaque cas pour environ 3 % de l'échantillon exhumé, soit une valeur proche de celles fournies dans les recensements de populations auxquels nous avons eu accès.

D'après ces mêmes recensements, le rapport entre l'effectif des 5-14 ans et l'effectif des adultes est variable d'une population vivante à l'autre, oscillant du simple au double selon la source documentaire considérée. Dans chaque cas, cependant, sa valeur est supérieure à celle de l'indice de juvénilité théorique caractérisant un profil de mortalité naturelle, laquelle n'excède jamais 0,30 (Bocquet et Masset 1977). Les quatre séries de pestiférés étudiées, qui présentent également des indices de juvénilité outrepassant ce seuil, sont donc plus proches d'une population vivante que d'une « population » décédée en contexte de mortalité naturelle. Toutefois, tandis que les indices de juvénilité des deux sites du XIVe siècle s'insèrent dans l'intervalle des valeurs relevées dans les populations vivantes, ceux des deux sites du XVIe siècle adoptent des valeurs plus élevées, qui pourraient témoigner d'une mortalité accrue des individus d'âge compris entre 5 et 14 ans lors de ces épidémies de peste.

Enfin, ces quelques sources d'archives révèlent l'effectif important des jeunes adultes dans chacune des populations qu'elles concernent. Ces sujets y comptent pour environ 25 % à 35 % des individus de plus de 20 ans, soit une proportion très largement supérieure à celle qui caractérise une population décédée[263]. La part importante des adultes jeunes relevée dans certaines des séries de pestiférés étudiées[264], si elle constitue une anomalie par rapport à un schéma de mortalité naturelle, semble donc au contraire totalement compatible avec la structure d'une population vivante. Cette observation suggère, à tout le moins pour les deux séries en lien avec des épidémies de peste du XVIe siècle, que la ponction démographique opérée par la maladie fut sensiblement la même chez les sujets de moins et de plus de 30 ans.

En parallèle de l'exploitation de ces recensements de populations, une seconde approche visant à évaluer la structure par âge des populations anciennes a consisté à extrapoler ces caractéristiques à partir de données théoriques sur la démographie des populations archaïques. À cette fin, nous avons recouru dans un premier temps aux tables-types de mortalité de Ledermann (1969), à partir desquelles nous avons calculé le nombre de survivants à chaque âge de la vie pour une même cohorte de naissances[265]. Considérant pour l'établissement de notre modèle le cas de figure d'une population stationnaire (*i.e.* flux migratoire nul, taux de natalité et de mortalité équilibrés et constants au cours du temps), nous avons ainsi pu établir la pyramide des âges théorique de la population vivante en sommant les effectifs d'individus survivant à chaque âge à partir de 100 cohortes de naissances successives (soit le temps

[263] D'après les tables-types de mortalité de Ledermann (1969), les individus de moins de 30 ans représentent théoriquement, en contexte de mortalité naturelle, entre 11 % et 15,5 % des défunts (pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans).
[264] Pour rappel, ces individus comptent pour 28 % des adultes aux Fédons et 30 % à Termonde.
[265] Le nombre de survivants à l'entrée de chaque classe d'âge quinquennale est fourni dans les tables-types publiées par l'auteur. L'effectif des survivants à chaque âge intermédiaire a pour sa part été calculé en partant du postulat d'une mortalité constante au sein d'une même classe d'âge.

nécessaire pour que l'ensemble des individus appartenant à la première cohorte soient décédés et que le modèle ait atteint un état d'équilibre). Cette opération a été menée indépendamment pour restituer deux populations théoriques, caractérisées respectivement par une espérance de vie à la naissance de 25 et 35 ans (Figure 222).

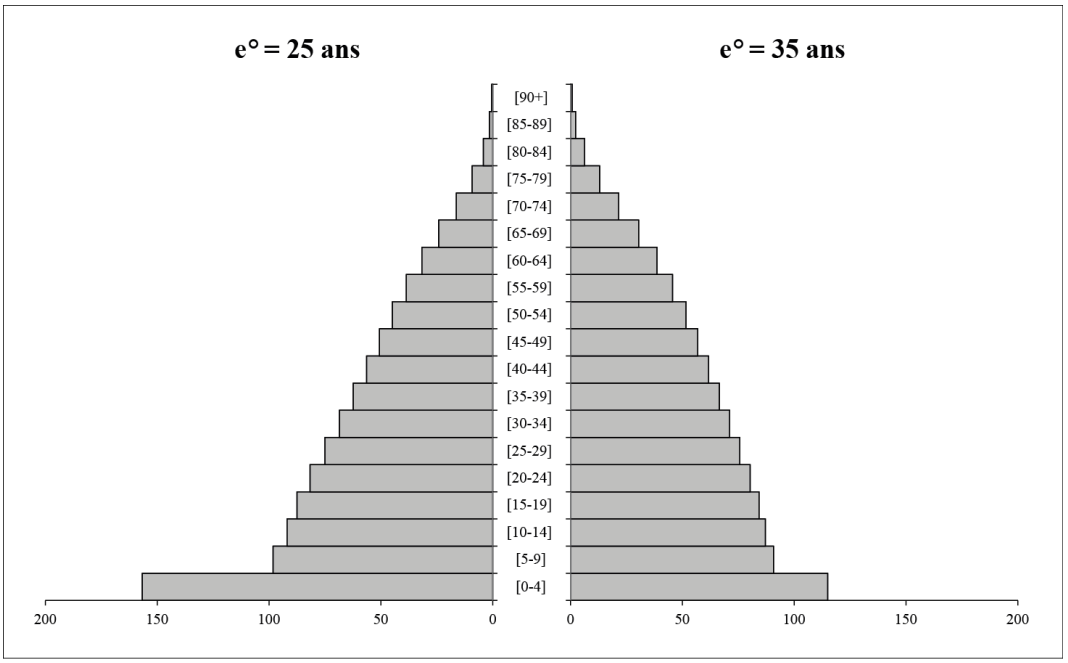


Figure 222. Pyramide des âges de deux populations stationnaires théoriques d'espérances de vie à la naissance de 25 et 35 ans (calculée d'après les données de Ledermann (1969), réseau 100MF). Les effectifs sont rapportés à une population totale de 1000 individus.

La confrontation des profils de mortalité des quatre séries de pestiférés à la pyramide des âges ainsi obtenue confirme, en grande partie, les résultats découlant de leur comparaison à des recensements de populations pré-jennériennes. Elle démontre, une nouvelle fois, la proportion relativement semblable des sujets de moins d'un an dans les ensembles sépulcraux en lien avec la maladie et dans la population vivante, ces individus comptant dans la restitution proposée entre 3 % et 5 % de l'effectif total, selon l'espérance de vie à la naissance considérée. De la même manière, elle illustre la proportion élevée des jeunes adultes, qui représentent dans le modèle entre 25 % et 28 % des sujets de plus de 20 ans. La seule comparaison de nos données à ce référentiel conduirait, au contraire, à conclure à une mortalité excessive des sujets d'âge compris entre 5 et 14 ans lors des épidémies de peste, à en juger par la valeur modérée du rapport entre leur effectif et celui des adultes dans la population vivante restituée (0,29-0,34). Les valeurs obtenues sont, toutefois, également très en deçà de celles relevées dans les recensements de population que nous avons pu consulter. Ce constat met en exergue les limites du modèle proposé, qui échoue à rendre compte de la diversité démographique des populations préindustrielles. Cette faible résolution tient probablement tant au mode de calcul de l'effectif des survivants à chaque âge (extrapolation à partir des quotients de mortalité moyens) qu'à certains postulats qui ont présidé à l'élaboration du modèle de population (notamment l'hypothèse d'un taux d'accroissement nul).

Face aux limites interprétatives rencontrées, nous avons complété notre analyse en confrontant nos résultats aux données fournies par d'autres tables-types, à savoir celles établies par Coale et Demeney (1966). À la différence des précédentes, elles ont l'avantage de fournir directement les proportions d'individus de chaque classe d'âge dans la population vivante[266] et autorisent la prise en compte du taux d'accroissement de la population. Notre objectif étant, en premier lieu, d'évaluer l'influence de ce dernier paramètre sur les résultats de l'analyse comparative entreprise, nous nous sommes limités à l'emploi d'une seule série de tables (modèle Ouest, niveau 5)[267]. Dans le cas d'un taux d'accroissement nul, la composition de la population vivante dont elles rendent compte apparaît relativement semblable à celle restituée dans le modèle précédent : les enfants de moins d'un an y comptent pour environ 3 % de la population totale, les sujets de moins de 30 ans pour près de 28 % des adultes, le rapport de l'effectif des 5-14 ans sur l'effectif des adultes est égal à 0,32. Les résultats apparaissent au contraire relativement différents dès lors que l'on considère un taux d'accroissement positif, même relativement modeste (Tableau 168). Ainsi, pour un taux d'accroissement de 1 %, tandis que la proportion des sujets de moins d'un an et des jeunes adultes ne varient que de manière relativement modérée, la part des sujets d'âge compris entre 5 et 14 ans augmente de manière sensible, le rapport de leur effectif avec celui des adultes atteignant une valeur de 0,45.

r	$\frac{[0]}{\text{population totale}}$	$\frac{[5-14]}{\text{population adulte}}$	$\frac{[20-29]}{\text{population adulte}}$
0,00	2,8 %	0,33	28,4 %
+0,01	3,7 %	0,45	33,1 %
+0,02	4,6 %	0,60	37,9 %
+0,03	5,6 %	0,78	42,6 %

Tableau 168. Proportions d'individus dans diverses classes d'âge calculées d'après les tables-types de Coale et Demeney (1966), modèle Ouest, niveau 5, pour différents taux d'accroissement de population (r).

Au regard des données fournies par ces tables-types, la plupart des anomalies de composition par âge identifiées dans les séries étudiées apparaissent compatibles avec l'hypothèse d'une ponction démographique uniforme au sein de chaque classe d'âge lors des épidémies de peste. Ainsi, en admettant que les populations d'où proviennent ces échantillons ostéo-archéologiques se caractérisaient par un taux d'accroissement positif, la part des jeunes enfants et celle des jeunes adultes dans les séries de pestiférés reflèteraient de manière relativement fidèle leurs proportions respectives dans la population vivante. Il en irait de même de la représentation des sujets immatures d'âge compris entre 5 et 14 ans pour les deux ensembles sépulcraux contemporains de la Peste noire. *A contrario*, la proportion des sujets appartenant à cette dernière catégorie d'âge apparaît nettement plus élevée dans les deux séries du XVIe siècle qu'elle ne put l'être dans la population de départ. L'indice de

[266] Notons toutefois que ces effectifs ne résultent pas d'une compilation de recensements de population mais d'une estimation en lien avec d'autres paramètres démographiques.
[267] Soit une espérance de vie à la naissance proche de 30 ans.

juvénilité de la série des Fédons (0,72) ne pourrait en effet trouver d'équivalent dans la population vivante qu'en envisageant un taux d'accroissement élevé, de l'ordre de 3 %. Dans ce cas, toutefois, la part des jeunes adultes devrait être bien supérieure à celle qui caractérise l'échantillon squelettique. L'anomalie est encore plus patente pour la série de Termonde, dont l'indice de juvénilité important (0,89) ne pourrait s'expliquer par une mortalité indistincte selon l'âge que dans une population au très fort taux d'accroissement. Ces observations conduisent à envisager que la maladie pourrait, dans certains cas, avoir entraîné une ponction démographique plus importante que chez les enfants les plus âgés et les adolescents que dans le reste de la population.

In fine, la confrontation du profil de mortalité des quatre sites d'inhumation de pestiférés de notre corpus avec plusieurs recensements de populations anciennes et deux référentiels décrivant la composition par âge théorique d'une population archaïque, sans autoriser une analyse aussi fine que ne l'aurait permis l'exploitation de recensements pré-épidémiques propres à chacune des communautés affectées, livre certains résultats d'intérêt pour discuter la sélectivité de la maladie en fonction de l'âge. Elle met ainsi en exergue la relative adéquation entre la distribution par âge des décès dans ces séries ostéo-archéologiques et la composition par âge attendue d'une population vivante. Seule fait exception, pour les deux sites du XVIe siècle, la surreprésentation notable des enfants les plus âgés et des adolescents. S'il demeure délicat, à l'échelle de notre étude, de préciser si cette anomalie tire son origine des caractéristiques épidémiologiques de la maladie ou si certains facteurs sociaux ou évènementiels peuvent en être la cause (cf. *supra*), son caractère non systématique nous fait préférer la seconde hypothèse. L'ensemble des résultats obtenus nous conduit finalement à conclure que l'âge n'eut, à l'instar du sexe, que peu d'influence sur le risque de contracter la peste, ou tout du moins d'en mourir. Cette conclusion conforte celles de précédents travaux anthropologiques, qui avaient démontré, par l'exploitation de sources d'archives et de données archéologiques, que la répartition par âge des victimes martégales de l'épidémie de peste de 1720-1721 reflétait la structure générale par âge de la population de la ville à la veille de l'épidémie (Signoli *et al.* 2002 ; Tzortzis 2009).

Contrairement à ce qui a été avancé par ailleurs (DeWitte 2010), la peste semble donc avoir été par le passé une maladie non sélective à l'égard à l'âge des individus. Par voie de conséquence, les ensembles funéraires en lien avec des épidémies de peste semblent constituer des témoins de première importance de la démographie des populations anciennes, leur étude pouvant permettre, pour peu que l'effectif des squelettes exhumés soit suffisamment important, d'appréhender la composition par âge de la population vivante.

II. ÉTAT DE SANTÉ PRÉEXISTANT ET MORTALITÉ PAR PESTE

L'analyse des différentes collections ostéo-archéologiques constituant notre corpus ayant démontré une relative homogénéité de pattern lésionnel entre les quatre séries de pestiférés d'une part et entre les deux séries de comparaison d'autre part, la discussion sur l'état de santé proposée dans ce chapitre se fondera principalement sur les résultats de l'analyse transversale des données (cf. Chapitre 4, Partie IV). Nous proposerons, dans un premier temps, une synthèse des principaux résultats obtenus pour chacun des indicateurs squelettiques pris en compte dans notre travail. Cette présentation s'attachera à souligner les similitudes et dissemblances entre les deux groupes d'individus étudiés, ainsi qu'à évaluer la valeur intrinsèque de chaque indicateur pour restituer l'état de santé des populations anciennes. Dans un second temps, les différents résultats de l'étude feront l'objet d'une lecture intégrative, qui nous conduira à discuter les éventuelles spécificités de la mortalité par peste vis-à-vis de l'état de santé préexistant des individus.

A. SYNTHÈSE DES RÉSULTATS ET DISCUSSION PAR INDICATEUR

1. Indicateurs de stress non spécifiques

1.1. Hypoplasies de l'émail dentaire

Dans les séries en lien avec la peste comme dans celles constituant le groupe de comparaison, la très grande majorité des hypoplasies concernent des dents permanentes. Le nombre extrêmement faible des dents déciduales affectées pourrait être interprété, au premier abord, comme le signe d'une relative rareté des stress biologiques précoces. Une telle hypothèse semble toutefois difficilement défendable au vu de nos connaissances de l'état de santé des populations archaïques, chez lesquelles les infections et la malnutrition étaient responsables d'une très forte mortalité infantile (Goodman *et al.* 1988a ; Saunders et Barrans 1999 ; Meslé et Vallin 2000 ; Roberts et Manchester 2005), comme elles le sont toujours aujourd'hui dans les pays en voie de développement (Rice *et al.* 2000 ; Charaf *et al.* 2013). Leur rareté est donc plus vraisemblablement à mettre sur le compte d'une moindre susceptibilité aux stress des dents déciduales (Goodman et Rose 1990) ou d'une faible résistance des plus jeunes enfants à des stress d'intensité modérée (Goodman et Armelagos 1989), qui entraîneraient souvent le décès avant que des stigmates dentaires n'aient le temps de se former. Une exception semble pouvoir être faite en ce qui concerne les hypoplasies punctiformes des canines déciduales, qui se rencontrent chez environ 10 % des individus du corpus disposant de cette catégorie de dents. Ces altérations focales de l'émail, dont le lien

avec un statut nutritionnel désavantagé a été démontré dans le cadre d'études cliniques – en particulier une carence en vitamine A (Skinner *et al.* 1994) –, sont près de trois fois plus fréquentes dans le groupe de comparaison que chez les victimes de la peste. Le caractère non pérenne des dents déciduales au cours de la vie limite toutefois la portée d'une telle observation, la proportion des individus affectés qui ont survécu au-delà de l'âge de l'exfoliation étant inconnue.

A contrario des atteintes des dents déciduales, les hypoplasies de la denture permanente s'expriment, de manière quasi-exclusive, sous la forme de sillons horizontaux (hypoplasies linéaires), de profondeur et d'étendue variables. Ces stigmates de troubles de l'amélogenèse sont extrêmement fréquents dans l'un et l'autre des groupes étudiés, leur prévalence avoisinant 75 % dans les deux cas. Ils intéressent de manière prédominante la denture antérieure, et plus particulièrement les canines et l'incisive centrale supérieure, topographies préférentielles maintes fois soulignées dans la littérature anthropologique (*e.g.* Goodman *et al.* 1980 ; Goodman et Armelagos 1985a ; Smith et Peretz 1986 ; Condon et Rose 1992 ; Ribot et Roberts 1996). Lorsque l'ensemble des hypoplasies est pris en compte indépendamment de leur sévérité, la prévalence des lésions apparaît remarquablement constante au cours de la vie, si l'on excepte un apparent déclin chez les sujets les plus âgés. La seule distinction entre individus présentant des hypoplasies et sujets en étant exempts ne permet donc pas de suspecter que l'occurrence d'épisodes de stress durant l'enfance a conditionné une moindre longévité des individus. Au contraire, les lésions les plus prononcées (stade C) entretiennent dans le groupe de comparaison une forte relation à l'âge au décès : leur prévalence est significativement plus importante chez les sujets immatures que chez les adultes. Cette différence est également perceptible à l'échelle de chaque catégorie de dents ; toutes sont affectées plus fréquemment chez les sujets immatures que chez les adultes, la différence étant particulièrement marquée pour la denture antérieure. De la même manière, le nombre d'épisodes de stress dont témoignent ces stigmates dentaires est plus important chez les individus morts avant 20 ans. Hors contexte de mortalité épidémique, les individus qui ont enduré des stress sévères et récurrents semblent donc avoir connu un risque bien plus élevé de mourir prématurément que leurs homologues n'ayant été que peu ou pas affectés. Ce résultat concorde avec ceux de diverses études antérieures, qui ont fait état d'un âge moyen au décès plus faible chez les individus présentant des hypoplasies (Duray 1996 ; Goodman 1996), d'autant plus lorsque ces derniers témoignent de multiples épisodes de stress (Goodman 1989 ; Palubeckaitë *et al.* 2002 ; Steckel 2005). Cette relation n'est au contraire pas vérifiée chez les victimes de la peste, que l'on se place à l'échelle individuelle ou à celle de chaque catégorie de dents. Le nombre et la sévérité des épisodes de stress qu'ont enduré les individus ne semblent donc pas avoir eu une influence aussi forte sur le risque de mourir en contexte d'épidémie de peste que ce fut le cas en temps normal.

La confrontation des prévalences lésionnelles relevées dans les deux groupes conforte l'hypothèse précédente. Elle démontre en effet que les hypoplasies prononcées (stade C) sont significativement plus fréquentes chez les sujets immatures du groupe de comparaison que chez leurs homologues morts de la peste. Cette différence semble d'autant plus informative que les adultes sont plus souvent affectés dans le second groupe, excluant que l'écart enregistré chez les sujets immatures ne soit qu'une simple conséquence d'une plus forte exposition aux facteurs causals d'hypoplasies dans les populations d'où proviennent les séries de comparaison. Elle témoigne plus vraisemblablement d'un nombre plus important de décès chez les sujets immatures ayant connu des stress biologiques sévères en contexte de mortalité naturelle qu'en contexte d'épidémie de peste.

L'analyse de la position des hypoplasies sur les couronnes dentaires a permis de mettre en évidence une chronologie de formation relativement semblable dans les deux groupes étudiés. Les hypoplasies associées aux trois premières phases de minéralisation dentaire (*i.e.* entre 0,5 et 7 ans) y sont nombreuses, tandis que celles formées après l'âge de 10 ans sont nettement plus rares. Des pics de fréquences tels que ceux communément rapportés dans la littérature anthropologique – soit autour de 2-3 ans dans certains travaux (*e.g.* Goodman *et al.* 1984b ; Blakey et Armelagos 1985 ; Malville 1997), autour de 4-5 ans dans d'autres (*e.g.* Ribot et Roberts 1996 ; Lovell et Whyte 1999 ; Palubeckaitë *et al.* 2002 ; Krenz-Niedbala et Kozlwski 2013) – n'ont pu être mis en évidence dans le cadre de la présente étude. Cette différence tient peut-être pour partie à la moindre précision de l'estimation de l'âge de formation des défauts, regroupés ici en grandes phases chronologiques dans un souci de fiabilité. Par ailleurs, à la différence de celles employées dans les travaux précités, l'approche méthodologique retenue s'est attachée à minimiser les biais liés à la susceptibilité différentielle des différentes régions de la denture à exprimer des hypoplasies (au sujet de ces biais, voir Goodman et Armelagos 1985a ; Goodman et Rose 1990 ; Hillson et Bond 1997)[268]. Si ces précautions sont certainement insuffisantes pour pallier totalement les limitations méthodologiques et autoriser une quantification fiable des épisodes de stress survenus durant l'enfance, elles autorisent à tout le moins des comparaisons plus efficientes entre échantillons disposant de vestiges dentaires inégalement conservés. Ainsi, la confrontation entre sujets immatures et adultes du groupe de comparaison a permis de préciser que la différence de fréquences des hypoplasies prononcées (stade C) concerne plus spécifiquement les phases de minéralisation comprise entre 2,5 et 7 ans, tandis que les stigmates de stress précoces se rencontrent en proportions comparables indépendamment de l'âge. Le nombre d'épisodes de stress est également significativement plus important pour ces mêmes phases de minéralisation dentaire, tandis que cette différence s'étend également à la phase de

[268] Rappelons ici que, pour chaque phase de minéralisation, seuls ont été considérés dans l'analyse les sujets disposant *a minima* des régions dentaires reconnues comme étant les plus enclines à développer des altérations de l'émail (cf. Chapitre 4, Partie I-A).

minéralisation précoce lorsque seules sont considérées dans le décompte les hypoplasies les plus marquées (stade C). Aucune différence, que ce soit en termes de fréquence ou de nombre d'épisodes de stress, n'est au contraire perceptible entre sujets immatures et adultes victimes de la peste, ceci indépendamment du degré d'expression des lésions.

In fine, l'analyse des hypoplasies de l'émail a démontré que ces indicateurs de stress expriment des caractéristiques différentes selon le contexte de mortalité auquel se rattachent les séries squelettiques. Si le sexe n'apparaît en aucun cas comme un facteur influant sur leur fréquence, leur sévérité ou leur nombre, ces paramètres sont au contraire fortement corrélés à l'âge au sein du groupe de comparaison. Les sujets immatures de ce groupe sont plus fréquemment affectés par des hypoplasies prononcées que leurs homologues adultes et ont en moyenne connu un nombre d'épisodes de stress plus important avant leur décès. Ce résultat suggère que les individus qui ont subi des épisodes de stress sévères et récurrents avant l'âge de 7 ans ont eu par la suite une moindre résistance aux maladies, les exposant de ce fait à un risque de décès prématuré plus important que les autres membres de la population. Cette relation n'a pu être démontrée dans le groupe des victimes de la peste, les sujets immatures n'y étant pas plus fréquemment ou sévèrement affectés que les adultes et n'ayant pas connu un nombre significativement plus important d'épisodes de stress que ces derniers.

1.2. Porosités de la voûte crânienne

Dans l'un et l'autre groupe, les porosités de la voûte crânienne concernent une proportion semblable d'individus (environ 20 %) et entretiennent une même relation avec l'âge et le sexe. Leur prévalence, relativement modeste avant 10 ans, augmente sensiblement chez les adolescents et les jeunes adultes, puis décline après l'âge de 30 ans. À âge équivalent, les hommes sont nettement plus fréquemment affectés que les femmes. Indépendamment de l'âge et du sexe, les atteintes identifiées s'expriment de manière quasi-exclusive sous la forme de plages criblées de pores infra-millimétriques, sans phénomène hypertrophique associé.

Dans la littérature anthropologique, les microporosités des os de la voûte crânienne sont communément interprétées comme évocatrices d'hyperostose poreuse (*e.g.* Stuart-Macadam 1985, 1992 ; Steckel *et al.* 2005). Ce trait morphologique est supposé être la résultante d'une hyperplasie de la moelle osseuse liée à une activité hématopoïétique accrue, survenant le plus souvent dans le cadre d'une anémie d'origine nutritionnelle ou hémolytique (*e.g.* Carlson *et al.* 1974 ; El-Najjar *et al.* 1976 ; Stuart-Macadam 1985, 1987a ; Walker *et al.* 2009). La présence de microporosités crâniennes en l'absence de déformation volumique ne répond toutefois pas de manière stricte à la définition de l'hyperostose poreuse, qui associe dans sa forme classique une hypertrophie du diploé et une micro-perforation de l'os cortical due à la résorption concomitante de la lame externe (Huss-Ashmore *et al.* 1982 ; Goodman *et al.* 1984a ; Ortner 2003 : 55). Si certains travaux histologiques ont certes démontré que durant la

phase précoce du phénomène l'expansion du diploé peut ne pas être apparente à l'échelle macroscopique (Schultz 2001, 2003), assimiler de manière systématique des porosités mineures de la voûte crânienne à une activation pathologique de l'hématopoïèse semble pour autant ne pas aller de soi. D'autres processus pathologiques peuvent en effet aboutir à une porosité crânienne augmentée, en particulier les phénomènes inflammatoires et hémorragiques (Schultz 2001 ; Ortner 2003 : 55-56). Certains auteurs ont par ailleurs émis l'hypothèse qu'une microporosité plus importante qu'à l'accoutumée pourrait ne représenter qu'une variation de l'apparence normale du crâne, fondant leur assertion sur l'observation de très fortes fréquences de ce caractère chez certaines populations archéologiques où les formes typiques d'hyperostose poreuse sont par ailleurs extrêmement rares (Roberts et Manchester 2005 : 230). Au vu de l'incertitude régnant quant à l'étiologie de ces porosités, certains chercheurs ont d'ailleurs préconisé de les distinguer des formes typiques d'hyperostose poreuse et de leur attribuer d'autres dénominations, telles que *osteoporotic pitting* (Carlson *et al.* 1974 ; Grmek 1975) ou *ectocranial porosity* (Mann et Hunt 2005: 22-25).

Les résultats obtenus dans le cadre de la présente étude tendent, eux aussi, à réfuter l'hypothèse selon laquelle de discrètes porosités crâniennes seraient assimilables à une hyperostose poreuse *stricto sensu*. En effet, si les anémies peuvent intéresser des individus de tous âges, il est aujourd'hui largement admis que les lésions osseuses associées ne se développent que durant l'enfance (*e.g.* Mensforth *et al.* 1978 ; Stuart-Macadam 1985, 1992 ; Blom *et al.* 2005 ; Lewis 2007 : 111). La période la plus propice serait environ comprise entre 6 mois et 4 ans (Blom *et al.* 2005). Cette spécificité est liée à une modification des sièges principaux de l'hématopoïèse au cours de la vie : tandis que, durant l'enfance, la production des globules rouges s'opère pour l'essentiel au niveau du diploé et des cavités médullaires des os longs, elle se déroule principalement dans l'os spongieux des vertèbres, du sternum, des côtes et des ailes iliaques à l'âge adulte (Boisseau *et al.* 2007 ; Walker *et al.* 2009). Même si le diploé conserve une partie de sa capacité à produire des cellules sanguines chez l'adulte, l'expansion de la moelle rouge n'est alors jamais suffisante pour occuper l'ensemble de l'espace médullaire disponible et produire une résorption de la table externe (Stuart-Macadam 1985). Par voie de conséquence, les lésions d'hyperostose poreuse observées à l'âge adulte ne seraient que les stigmates d'anémies survenues durant l'enfance. La distribution par âge des cas de porosités crâniennes relevés dans notre corpus s'accorde difficilement avec un tel schéma. Si la faible fréquence d'hyperostose poreuse chez les plus jeunes enfants pourrait pour partie s'expliquer par le fait que de nombreux sujets anémiques seraient morts avant d'avoir pu développer des lésions osseuses (Wood *et al.* 1992), l'augmentation progressive de la prévalence des porosités crâniennes jusqu'à la fin de l'adolescence, voire les premières années de la vie adulte, ne peut y trouver son explication. De la même manière, la prédominance masculine de ce trait morphologique, rapporté par ailleurs dans diverses études anthropologiques pour des sites relevant de contextes chronologiques variés – Néolithique

(Thomas 2011 : 527), Antiquité (Stuart-Macadam 1989), Moyen Âge (Crubézy *et al.* 2006 : 212-214 ; Yoder 2006 : 140-142) – constitue une anomalie excluant son assimilation systématique à des lésions résultant d'anémie. Les données de la littérature anthropologique et médicale font en effet état d'une plus forte incidence des anémies chez les sujets féminins, indépendamment des secteurs géographiques et du statut socio-économique des populations considérées (Stuart-Macadam 1985 ; de Benoist *et al.* 2008).

S'il demeure difficile d'avancer une hypothèse précise quant à la cause des fines porosités crâniennes enregistrées au sein des collections étudiées, il semble qu'elles ne puissent pas être majoritairement la résultante d'une activité hématopoïétique accrue en lien avec des anémies. Leur caractère pathologique n'étant pas avéré, toute discussion de l'état de santé des individus sur la base de ce critère apparaît compromise.

1.3. *Cribra orbitalia*

Les lésions poreuses du toit des orbites concernent une large part des individus étudiés, que ce soit dans le groupe des victimes de la peste ou dans le groupe de comparaison. Indépendamment du contexte de mortalité considéré, ces atteintes sont plus fréquentes chez les sujets immatures que chez les adultes, une caractéristique maintes fois rapportée dans la littérature anthropologique (*e.g.* Knip 1971 ; Carlson *et al.* 1974 ; El-Najjar *et al.* 1976 ; Cybulski 1977 ; Stuart-Macadam 1985 ; Mittler et Van Gerven 1994). Dans les séries étudiées, ces porosités orbitaires sont rares durant la première année de la vie, augmentent progressivement en fréquence durant l'enfance, atteignant leur pic de prévalence entre 5 et 9 ans. Leur fréquence décroît par la suite jusqu'à l'âge adulte. Ce schéma évolutif suggère que la plupart des lésions orbitaires se sont développées durant l'enfance, ce qu'accrédite par ailleurs le fait que seuls des individus morts avant 10 ans exhibent des lésions actives. Nos résultats viennent donc conforter l'hypothèse selon laquelle les lésions orbitaires observées à tout âge sont les stigmates de processus pathologiques survenus durant l'enfance (Stuart-Macadam 1985 ; Mittler et Van Gerven 1994 ; Walker *et al.* 2009). La différence d'âge moyen au décès entre sujets affectés et non affectés, déjà soulignée dans le cadre d'autres études de séries ostéo-archéologiques (van Gerven *et al.* 1981 ; Mittler et Van Gerven 1994), pourrait pour partie résulter d'une oblitération des lésions au cours de la vie du fait du remodelage osseux. Toutefois, au vu de la relative constance des fréquences lésionnelles après l'âge à 15 ans, ce facteur ne semble pas pouvoir expliquer à lui seul cette différence de longévité. Cette dernière relève probablement en partie d'un risque de décès prématuré plus important chez les individus affectés, ce qui conduit à considérer les *cribra orbitalia* comme de bons marqueurs de l'état de santé des populations anciennes, indépendamment de toute considération sur leur étiologie (cf. *infra*).

Si la distribution par âge des cas de *cribra orbitalia* suit globalement un même schéma au sein des deux groupes étudiés, l'analyse comparative a toutefois révélé certaines différences entre ces derniers. Ainsi, alors que les prévalences lésionnelles sont similaires chez les adultes des deux groupes, les individus immatures du groupe de comparaison sont significativement plus souvent affectés que leurs homologues morts de la peste. Cette différence concerne plus spécifiquement les sujets de moins de 10 ans, soit la période de formation présumée de ces lésions osseuses. Ceci conduit à envisager que l'influence des facteurs causals des *cribra orbitalia* sur le risque de mourir pourrait avoir été plus forte en contexte de mortalité naturelle que durant les épidémies de peste. La proportion plus importante des formes lésionnelles actives dans le groupe de comparaison, qui témoigne du décès d'une part importante de sujets durant la phase active du processus pathologique responsable des lésions, apparaît compatible avec cette hypothèse.

La distribution par sexe des lésions est également différente entre les deux groupes, les femmes mortes de la peste étant significativement plus touchées que les hommes, tandis que les sujets des deux sexes sont affectés en proportion semblable dans le groupe de comparaison. Cette différence entre groupes demeure difficile d'interprétation eu égard aux importantes variations que connaît la distribution par sexe des *cribra orbitalia* dans les populations anciennes (Wapler 1998 : 50-54). En effet, si ce trait pathologique se rencontre en fréquence plus importante chez les sujets féminins dans de nombreuses séries ostéo-archéologiques (*e.g.* Cybulski 1977 ; Webb 1982 ; Facchini *et al.* 2004 ; Sullivan 2005 ; Peck 2013), l'écart avec la prévalence masculine est rarement significatif ; certaines séries se caractérisent même par une fréquence masculine plus importante (*e.g.* Slaus 1996 ; Glen-Haduch *et al.* 1997).

L'analyse de la topographie des lésions a par ailleurs permis de révéler certaines dissemblances dans la distribution par âge et par sexe des atteintes selon qu'elles concernent la fosse lacrymale ou la partie médiale de l'orbite. Ainsi, tandis que la seconde région est bien plus fréquemment affectée chez les sujets immatures que chez les adultes dans chacun des groupes, l'écart de fréquence est moindre en ce qui concerne les atteintes de la fosse lacrymale. Cette différence tient, d'une part, à un pic de fréquence lésionnelle avant 10 ans plus important pour la région médiale – en particulier dans le groupe de comparaison – et d'autre part, à une moindre diminution de la fréquence des porosités de la fosse lacrymale à l'âge adulte. Ces dernières sont, chez les individus de plus de 20 ans, deux fois plus fréquentes que les remodelages de la région médiale. La distribution par sexe dépend également de la région orbitaire considérée : tandis que les fréquences lésionnelles masculines et féminines sont sensiblement égales pour la région médiale, les femmes mortes de la peste présentent des remodelages de la fosse lacrymale plus fréquemment que les sujets du sexe opposé. Ces observations conduisent à plusieurs constats :

(1) la présence de *cribra orbitalia* à la région médiale des orbites est fortement corrélée à l'âge au décès des individus. L'important déclin de leur fréquence après l'âge de 10 ans, s'il pourrait pour partie résulter d'une oblitération de porosités par le processus de remodelage, suggère que les sujets porteurs de telles lésions avaient un risque de mourir prématurément supérieur à celui des sujets non affectés ;

(2) si ce n'est une augmentation de leur fréquence durant les premières années de la vie, les *cribra orbitalia* de la région lacrymale de l'orbite n'entretiennent dans l'un et l'autre groupe qu'une faible relation avec l'âge au décès des individus. La relative stabilité de leur prévalence à partir de l'âge de 5 ans semble indiquer que le processus de remodelage osseux n'a que rarement entraîné une oblitération complète des lésions formées durant l'enfance. Elle suggère également que les facteurs causals des porosités affectant cette région de l'orbite ne furent pas responsables d'une augmentation substantielle du risque de connaître un décès prématuré ;

(2) la distribution par âge dissemblable des lésions des deux régions orbitaires suggère que ces dernières pourraient, au moins pour une partie d'entre elles, résulter de facteurs causals différents. Si les *cribra orbitalia* ont longtemps été considérées comme la stricte résultante osseuse d'anémies (*e.g.* Angel 1966 ; El-Najjar *et al.* 1976 ; Stuart-Macadam 1985, 1987a), l'unicité étiologique de ces atteintes orbitaires a depuis lors été largement démentie (Wapler 1998 ; Thillaud 2008 ; Walker *et al.* 2009). L'étude de la microstructure de ces atteintes, réalisée par le biais d'examens histologiques (Schultz 2001, 2003 ; Wapler *et al.* 2004) ou scannographiques (Galea 2013 ; Saint-Martin *et al.* 2015), a ainsi révélé qu'elles sont pour nombre d'entre elles liées à d'autres processus pathologiques, incluant les infections, les inflammations et les hémorragies[269]. Toutes n'ont pas un retentissement à long terme identique sur l'état de santé des individus. Une susceptibilité différentielle des régions de l'orbite à développer des lésions face à ces diverses affections pourrait être à l'origine de la moindre relation entre présence de lésions de la fosse lacrymale et risque de connaître un décès prématuré. Cette hypothèse ne peut actuellement être confirmée sur la base de données anatomo-pathologiques, aucune des études s'étant intéressée à définir la cause des *cribra orbitalia* par l'analyse de leur microstructure n'ayant distingué les deux régions anatomiques différenciées dans notre protocole d'enregistrement. Une telle explication apparaît toutefois plausible eu égard à l'anatomie de l'orbite. Une relation privilégiée des lésions de la fosse lacrymale avec des phénomènes inflammatoires pourrait en effet être favorisée par la proximité de la glande lacrymale, laquelle peut être sujette à des phénomènes inflammatoires (dacryoadénites) dans le cadre de différentes affections virales et bactériennes – *e.g.* oreillons, rougeole, scarlatine, infections à gonocoques (Wapler 1998 : 87) ;

[269] Les phénomènes hémorragiques sous-périostés sont particulièrement fréquents chez les enfants souffrant de scorbut (Brickley et Ives 2008 : 56-57).

(4) la plus forte prévalence féminine des *cribra orbitalia* chez les victimes de la peste est uniquement imputable à un plus grand nombre de femmes présentant des lésions de la fosse lacrymale. Si les filles de ce groupe ont connu un risque plus élevé que les garçons de développer des lésions durant leur enfance, les facteurs causals incriminés comptent donc probablement parmi ceux n'ayant eu qu'un faible impact sur l'espérance de vie.

Les résultats de l'analyse des *cribra orbitalia* permettent de conclure à la valeur de cet indicateur squelettique pour restituer l'état sanitaire des populations, à tout le moins en ce qui concerne les lésions de la région médiale de l'orbite. La confrontation entre les deux échantillons rend compte d'une plus grande fréquence lésionnelle chez les enfants du groupe de comparaison et de la rareté des lésions actives chez les sujets morts de la peste.

1.4. Remodelages endocrâniens

Dans l'un et l'autre des groupes étudiés, la fréquence des remodelages endocrâniens est largement supérieure chez les sujets immatures qu'elle ne l'est chez les adultes. Cette caractéristique, précédemment soulignée dans la littérature anthropologique (*e.g.* Hershkovitz *et al.* 2002 ; Buckley et Tayles 2003 ; Lewis 2004), s'explique du fait que les sujets non-adultes, et plus particulièrement les nouveau-nés et les enfants en bas âge, ont une dure mère disposant des mêmes propriétés que le périoste (Schultz 2001). À son instar, elle peut produire de l'os nouveau en réponse à une inflammation ou un épanchement sanguin. À l'âge adulte, ses capacités ostéogènes sont largement réduites. Les cas de remaniements endocrâniens identifiés chez les adultes correspondent donc probablement, pour la majorité d'entre eux, à des lésions formées durant l'enfance et n'ayant pas subi un remodelage total.

Chez les sujets immatures du groupe de comparaison, les lésions concernent de manière prédominante l'os occipital, se concentrant aux abords de la protubérance occipitale interne. Les os pariétaux sont également fréquemment affectés, tandis que les lésions de l'os frontal sont rares. Ces caractéristiques topographiques concordent avec celles rapportées par ailleurs dans la littérature anthropologique (Lewis 2004, 2007). Indépendamment de l'os considéré, les lésions sont très fréquentes avant 5 ans, leur prévalence déclinant rapidement après cet âge. Ce schéma concorde avec celui rapporté pour d'autres échantillons ostéologiques anciens. L'étude menée par M. Lewis (2004) sur quatre larges séries médiévales a par exemple révélé un pic de fréquence des lésions entre 0,5 et 2,5 ans et une diminution progressive de leur prévalence durant la suite de l'enfance. Si le remodelage osseux pourrait avoir oblitéré une partie des lésions formées durant la petite enfance, ce phénomène ne semble pas pouvoir expliquer à lui seul l'évolution observée en fonction de l'âge, et notamment l'important écart de fréquence entre les classes [1-4] et [5-9]. Cette caractéristique est interprétée comme le signe d'une mortalité accrue des sujets de moins de 5 ans affectés de réactions méningées.

Les sujets immatures morts de la peste sont significativement moins souvent affectés que leurs homologues du groupe de comparaison. Cette différence tient, pour l'essentiel, à une prévalence lésionnelle nettement plus faible chez les sujets de moins de 5 ans. Ceux-ci ne sont pas plus fréquemment porteurs de lésions que les sujets morts entre 5 et 9 ans, ce qui suggère une moindre influence de leurs facteurs causals sur le risque de connaître un décès prématuré.

1.5. Réactions périostées tibiales

Les réactions périostées tibiales affectent un nombre important d'individus au sein du corpus étudié, que ce soit parmi les victimes de la peste ou dans le groupe de comparaison. Ces remaniements de surface résultent de l'activation des ostéoblastes contenus dans la couche interne du périoste. Ce processus peut relever de causes diverses, au nombre desquelles comptent, entre autres, les néoplasies, certaines maladies métaboliques et l'insuffisance veineuse chronique, génératrice de troubles trophiques tels les ulcères variqueux (Mensforth *et al.* 1978 ; Weston 2004, 2008). Toutefois, les facteurs étiologiques reconnus comme étant les plus fréquents sont, d'une part, les infections et, d'autre part, les traumatismes (Ortner 2003 : 206-215 ; Roberts et Manchester 2005 : 172). S'il a été démontré qu'aucun trait morphologique des réactions périostées n'autorise l'identification de leur cause (Weston 2008), la topographie et l'étendue des remaniements de la surface osseuse permettent pour leur part d'orienter le diagnostic. Ainsi, tandis que les lésions liées à des pathologies systémiques s'expriment plus volontiers sous la forme de productions diffuses, affectant souvent les os pairs de manière bilatérale, les atteintes d'origine traumatique sont plus généralement focales, bien que pouvant affecter plusieurs os sur un même squelette (Weston 2004 : 289). Les lésions enregistrées au sein des différentes séries étudiées, qui s'expriment pour leur grande majorité sous la forme de productions diffuses et bilatérales, signent probablement en grande majorité l'affection des individus par des maladies systémiques. À ce titre, elles semblent constituer des indicateurs de premier choix pour évaluer l'impact des infections au sein des échantillons populationnels étudiés.

Indépendamment du contexte de mortalité, les adultes sont plus fréquemment affectés que les sujets immatures. Cette différence, qui concerne plus particulièrement les lésions ayant connu un complet remodelage, traduit très probablement l'effet d'une plus longue durée d'exposition aux risques infectieux chez les individus ayant vécu le plus longtemps (Glencross et Sawchuk 2003). Cette hypothèse est étayée, pour chacun des groupes, par l'augmentation progressive des prévalences lésionnelles durant l'enfance et l'adolescence, ainsi que par la forte fréquence des atteintes chez les adultes de plus de 50 ans. Elle s'accorde avec les résultats d'une précédente étude anthropologique, qui a mis en évidence un âge au décès moyen plus élevé chez les sujets porteurs de réactions périostées cicatrisées que chez ceux dépourvus de lésions dans un large échantillon ostéologique médiéval (DeWitte 2014b).

La confrontation entre les fractions immatures des deux groupes a révélé un fort écart de prévalence chez les sujets de moins de 15 ans, plus fréquemment affectés parmi les victimes de la peste que dans le groupe de comparaison. L'écart enregistré concerne plus spécifiquement les réactions périostées remodelées, qui signent la survie de l'individu à un épisode infectieux bien antérieur au décès (Roberts et Manchester 2005 : 8 ; Weston 2008). La prévalence des formes actives et mixtes ne diffère pas, quant à elle, de manière significative entre les deux groupes. Ces dernières lésions, plus informatives sur l'état de santé d'individus dans la période précédant immédiatement le décès des individus, ne révèlent donc aucune différence patente entre les deux groupes étudiés.

L'analyse de la fraction adulte du corpus est plus riche en enseignement. Elle révèle ainsi, en premier lieu, une fréquence significativement plus élevée de réactions périostées tibiales chez les sujets de sexe masculin des deux groupes. Cette caractéristique est loin de constituer une spécificité du corpus étudié, étant également valable pour de nombreuses autres séries européennes d'époque médiévale (*e.g.* Duncan 2000 : 385 ; Yoder 2006 : 164-170 ; Vercellotti *et al.* 2011 ; Yaussy *et al.* 2016). Cette différence de prévalence pourrait indiquer que les sujets masculins ont été, d'une manière générale, plus fréquemment exposés à des agents infectieux que les femmes, ce que pourrait avoir conditionné une division sexuelle des activités. Elle pourrait également s'expliquer du fait d'une meilleure réponse immunitaire des sujets de sexe féminin, qui aurait dans bien des cas permis une guérison rapide des maladies infectieuses, de sorte que ces dernières n'auraient que rarement engendré le développement de lésions osseuses. Une telle hypothèse est accréditée par les données cliniques actuelles, qui rendent compte d'un taux de morbidité nettement plus important chez les hommes que chez les femmes pour de nombreuses maladies infectieuses (pour revue, voir Tableau 7.2. dans Ortner 2003 : 114). La meilleure immunité féminine constituerait, selon certains auteurs, une caractéristique acquise au fur et à mesure de l'évolution humaine, visant à contrebalancer l'excédent de décès féminins liés à la grossesse et à la parturition (Ortner 1998). Elles résulteraient pour partie de l'action des hormones sexuelles mâles et femelles, les premières réduisant la réponse immunitaire, tandis que les secondes l'améliorent (Grossman 1985 cité dans Ortner 2003 : 118).

La confrontation entre les deux groupes a révélé une prévalence lésionnelle comparable chez les sujets morts de la peste et chez les individus du groupe de comparaison. Toutefois, tandis que les premiers présentent de manière quasi-exclusive des lésions remodelées, témoins d'une réponse immunitaire si ce n'est optimale tout du moins efficiente, les seconds exhibent pour une large part d'entre eux des réactions périostées tout ou partie composées d'os nouveau. Cette caractéristique suggère que le risque relatif de mourir durant la phase active du processus pathologique ou peu de temps après celle-ci fut plus important en contexte de mortalité naturelle que durant les épidémies de peste.

1.6. Réactions périostées costales

Si diverses affections peuvent résulter en une production osseuse à la face endothoracique des côtes (Maczel 2003 : tableau 4), ces lésions seraient le plus fréquemment la résultante d'infections pleuro-pulmonaires (Roberts 1999 ; Mays *et al.* 2002 ; Maczel 2003). Des études menées sur des collections de squelettes identifiés, pour lesquels la cause des décès est connue, ont en particulier permis de mettre en évidence une fréquence élevée de ces réactions périostées chez les individus souffrant de tuberculose pulmonaire (*e.g.* Kelley et Micozzi 1984 ; Santos et Roberts 2001 ; Matos et Santos 2006 ; Santos et Roberts 2006). Dans le cas présent, un tel diagnostic n'a pu être retenu que pour un faible nombre d'individus associant ces lésions à d'autres atteintes évocatrices de la maladie – un sujet mort de la peste (DRE-14) et deux sujets du groupe de comparaison (STE-125 et CDA-2320). Pour autant, l'analyse des réactions périostées costales n'en demeure pas moins informative sur l'impact des maladies infectieuses au sein des groupes populationnels étudiés, ces lésions constituant à tout le moins des indicateurs non spécifiques d'infections intra-thoraciques (Mays *et al.* 2002).

Les sujets victimes de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison présentent des fréquences modérées d'atteintes, voisines de 5 %. Ces valeurs apparaissent concordantes avec celles précédemment rapportées dans la littérature anthropologique pour d'autres cimetières européens d'époque historique. Ainsi, l'étude menée par M. Maczel (2003) sur six larges séries ostéologiques françaises et hongroises du Moyen Âge et de la période moderne avait révélé des prévalences brutes variant entre 1 et 7 %. Dans le cimetière orléanais de La Madeleine, les réactions périostées costales intéressaient moins de 2 % des sujets inhumés aux Xe-XIe siècles (Kacki 2010). *A contrario,* elles se rencontrent chez près de 40 % des sujets d'une série hongroise des XVIe-XVIIe siècles (Pósa *et al.* 2015). La prévalence identique relevée dans les deux groupes suggère une exposition aux risques infectieux relativement similaire dans les populations étudiées. Toutefois, les sujets adultes du groupe de comparaison sont nettement plus souvent porteurs de productions osseuses tout ou partie constituées d'os nouveau, ce qui témoigne de leur décès pendant la phase active de l'infection ou peu de temps après. Ce résultat conduit à envisager que le risque relatif de mourir durant la phase active d'une infection pleuro-pulmonaire était plus important en contexte de mortalité naturelle qu'elle ne l'était en temps d'épidémie de peste.

2. Profils de croissance squelettique

La confrontation des longueurs diaphysaires du fémur, du tibia et de l'humérus avec l'âge dentaire des individus a permis de construire des profils de croissance squelettique pour les deux groupes et d'en caractériser les similitudes et les dissemblances. Les résultats obtenus attestent, en tout premier lieu, de la qualité des deux types de régressions choisies

(*i.e.* régressions polynomiales et régressions linéaires multiples) pour décrire la relation entre les dimensions osseuses et l'âge biologique. Si, pour un même os et au sein d'un même groupe, les coefficients de détermination ne varient que faiblement entre les deux types d'ajustement, les régressions linéaires multiples sont toutefois apparues plus performantes pour décrire la croissance pré-pubertaire dans sa globalité, rendant compte de manière plus fidèle de l'augmentation rapide de longueur des os longs durant la première année de la vie, puis du déclin de la vélocité de croissance durant la suite de l'enfance. Ces observations confortent celles de précédentes études qui ont souligné l'adéquation des profils de croissance squelettique établis à l'aide d'une telle régression avec le schéma général de la croissance humaine (Jantz et Owsley 1984a ; Klaus et Tam 2009).

Indépendamment du type d'ajustement utilisé, les résultats obtenus pour chacun des os longs convergent pour indiquer une différence entre les profils de croissance squelettique des deux groupes. Ainsi, tandis que les profils de croissance osseuse des victimes de la peste témoignent d'un accroissement de taille des os longs relativement constant passé le pic de vélocité de la première année de vie, ceux caractérisant le groupe de comparaison connaissent un net infléchissement durant la seconde moitié de l'enfance. Les différences relevées entre les deux groupes, statistiquement significatives dans la plupart des cas, varient en intensité selon l'os considéré ; relativement modérées pour le fémur et l'humérus, elles sont en revanche très fortement marquées pour le tibia. Ce résultat se fait l'écho de ceux d'autres études anthropologiques, dans le cadre desquelles le tibia s'est également révélé être l'os qui rendait compte des différences les plus fortes entre groupes d'individus aux conditions de vie contrastées (Jantz et Owsley 1984a ; Mays *et al.* 2008). Selon nous, cette disparité pourrait témoigner d'une plus grande propension du tibia à exprimer des retards de croissance, du fait d'une plus grande sensibilité face aux stress environnementaux[270] ou d'une croissance compensatrice (*catch-up growth*) moins efficiente que celle des autres os une fois les apports nutritionnels et la santé de l'enfant revenus à la normale. Cette hypothèse est confortée par les résultats d'expérimentations animales, qui ont démontré que les segments distaux des membres inférieurs constituent la région la plus affectée par les retards de croissance chez des singes soumis à une malnutrition (Fleagle *et al.* 1975). Cette propension différente à exprimer des déficits de taille pourrait, pour partie, s'expliquer par une différence de dynamique de croissance entre les divers os longs, ceux croissant plus rapidement étant plus volontiers affectés que ceux atteignant tardivement une taille proche de celle des sujets adultes (*Ibid.*).

[270] L'hypothèse d'une forte propension du tibia à subir des épisodes de ralentissement ou d'arrêt de croissance est confortée par le fait que cet os est également celui qui est le plus enclin à développer des lignes de Harris (*i.e.* lignes d'ostéo-condensations témoins de phases de stases et de reprises de croissance). L'atteinte préférentielle de sa portion distale est attestée tant par des études anthropologiques (*e.g.* Hughes *et al.* 1996 ; Chaumoitre 2007) que par des observations cliniques (*e.g.* Park 1964 ; Garn *et al.* 1968 ; Gindhart 1969).

Les résultats de la confrontation entre séries de peste et séries de comparaison suggèrent que les sujets du premier groupe ont connu, d'une manière globale, moins de retards de croissance durables que les individus du second groupe, atteignant par conséquent une taille plus importante à âge égal. Cette hypothèse doit toutefois être examinée au regard de certains biais inhérents aux études des profils de croissance squelettique des populations anciennes. En premier lieu, il faut rappeler qu'à la différence de courbes de croissance évaluant l'évolution des dimensions corporelles en fonction de l'âge chronologique, les profils de croissance squelettique sont élaborés à partir d'âges moyens estimés. Si le degré de minéralisation dentaire est certes bien corrélé à l'âge chronologique et bien moins influencé par les facteurs environnementaux que ne le sont la croissance enchondrale et la maturation osseuse (Lewis et Garn 1960 ; Garn *et al.* 1965 ; Cardoso 2007), ce processus connaît toutefois une dynamique variable entre populations (Tompkins 1996 ; Bruzek *et al.* 2005). Ainsi, les différences observées pourraient être pour partie liées à un hasard d'échantillonnage ; si les sujets issus des séries de peste ont connu une minéralisation dentaire plus lente que ceux du groupe de comparaison, leur âge pourrait être systématiquement sous-estimé, de sorte qu'à vélocité de croissance égale ils sembleraient être plus grands au même âge. Par ailleurs, la période de croissance linéaire des os longs peut être de durée variable selon les populations, du fait de facteurs génétiques (Eveleth et Tanner 1990). Des variations séculaires de la croissance sont également envisageables, comme l'a démontré son évolution au cours du XXe siècle dans les pays industrialisés ; durant cette période, la taille des enfants a augmenté et l'acquisition des proportions corporelles adultes est devenue progressivement plus précoce (Tanner 1989 : 156). On ne peut en conséquence définitivement exclure que les populations dont dérivent les sujets du groupe de comparaison aient connu une croissance de plus longue durée, leurs os atteignant par conséquent plus tardivement une même proportion de leur taille adulte que ceux des victimes de la peste. Enfin, on doit considérer l'éventualité d'un biais lié aux modèles mathématiques employés, l'ajustement des profils de croissance squelettique étant potentiellement influencé par la composition par âge des échantillons étudiés. Ainsi, tandis que le nombre important de jeunes enfants dans le groupe de comparaison impose aux régressions un bon ajustement pour l'intervalle allant de la naissance à 3 ans, les profils obtenus pour le groupe des victimes de la peste décrivent probablement de manière plus fine la croissance durant les dernières années précédant la puberté. Ce facteur de distorsion ne saurait toutefois expliquer totalement les écarts enregistrés entre les deux groupes, à en juger par les résultats des comparaisons entre âges dentaires et âges staturaux, qui démontrent sans équivoque la moindre taille des individus de plus de 8 ans du groupe de comparaison, ceci alors même que les adultes de ce groupe ont, en moyenne, des os de plus grandes dimensions que leurs homologues morts de la peste.

L'effet conjoint des différents facteurs de biais énoncés, et plus particulièrement d'éventuelles différences inter-populationnelles dans la dynamique de minéralisation dentaire et dans la vélocité de croissance osseuse, pourrait donc avoir contribué aux écarts entre les profils de croissance squelettique des deux groupes. Toutefois, si l'influence de ces facteurs était d'importance suffisante pour générer une telle distorsion, l'on serait en droit de s'attendre à ce que des différences patentes existent également entre les individus des différentes séries squelettiques de l'un et l'autre groupe, qui relèvent de contextes géographiques variés et, pour certaines, de chronologies distinctes. Les variations entre les sites appartenant à un même groupe semblent au contraire relativement modérées, à en juger par l'excellente qualité d'ajustement des régressions utilisées dans l'analyse. Dans le cas d'une grande variabilité inter-sites, les données ayant servi à établir les profils de croissance squelettique se caractériseraient théoriquement par une plus grande dispersion de part et d'autre des courbes, résultant en de faibles valeurs des coefficients de détermination (Mays *et al.* 2008). Il semble à ce titre raisonnable de considérer que ces facteurs de biais, bien que pouvant avoir eu une certaine influence sur les résultats, ne sauraient expliquer à eux seuls les fortes différences entre groupes.

La confrontation des profils de croissance squelettique des échantillons ostéo-archéologiques avec les données sur la croissance d'enfants actuels tend à conforter l'hypothèse d'une plus grande fréquence des retards de croissance durables chez les enfants du groupe de comparaison que chez leurs homologues morts de la peste. En effet, indépendamment du type de régression retenue et de l'os considéré, les profils de croissance squelettique des premiers se sont systématiquement révélés significativement différents de ceux obtenus d'après les données de la littérature médicale. Ces écarts signent, dans chaque cas, une moindre stature chez les enfants de ces séries archéologiques, du moins après l'âge de 5-6 ans. *A contrario*, les profils de croissance squelettique des victimes de la peste reflètent de manière assez fidèle les courbes de croissance d'enfants contemporains en bonne santé. Si ces résultats doivent être considérés avec un certain recul critique – notamment du fait que le standard actuel repose sur une analyse longitudinale (évolution des dimensions osseuses en fonction de l'âge civil) tandis que les profils de croissance squelettiques sont élaborés à partir de données transversales et font intervenir des âges dentaires moyens –, ils révèlent toutefois une différence indiscutable entre les deux groupes étudiés. Si l'on accepte le postulat généralement admit que tous les groupes humains partagent un même schéma général de croissance (Bogin 1999 : 53 ; Stinson *et al.* 2012 : 518), les écarts enregistrés entre données médicales et profils de croissance du groupe de comparaison pourraient témoigner de l'existence de fréquents retards de croissance chez les individus décédés hors contexte épidémique. Les sujets souffrant de retards de croissance chroniques, qui représenteraient la frange la plus faible de la population, auraient par voie de conséquence eu plus de risque que les enfants en bonne santé d'entrer dans le registre ostéo-archéologique avant d'atteindre l'âge

adulte. Au contraire, l'adéquation des profils de croissance des victimes de la peste avec les courbes de croissance d'enfants actuels en bonne santé suggère que si certains individus ont pu connaître des retards de croissance durant leur vie, ils ont pour la plupart bénéficié d'une phase de croissance compensatrice efficiente avant leur décès.

L'ensemble des résultats obtenus converge pour démontrer que les enfants souffrant de retards de croissance ont connu un fort risque de mourir hors contexte d'épidémie de peste, tandis qu'ils ne semblent pas fortement représentés dans les séries en lien avec la peste. Cette différence n'apparaît toutefois pas uniforme durant toute l'enfance, les écarts entre profils de croissance squelettique des deux groupes ainsi qu'entre celui du groupe de comparaison et les données de la littérature médicale ne s'exprimant clairement qu'à partir de l'âge de 5 ou 6 ans. Cette caractéristique pourrait, selon nous, s'expliquer par le fait que les individus les plus jeunes de chaque groupe, s'ils ont souffert de malnutrition ou d'infections, n'ont pas survécu un temps suffisant pour exprimer des déficits staturaux perceptibles par le biais de l'étude anthropologique. Parmi ceux qui ont survécu jusqu'à un âge plus avancé, les sujets qui ont subi des stress chroniques et ceux qui n'ont pas connu une croissance compensatrice faute d'une nutrition optimale exhiberaient au contraire des dimensions corporelles moindres que les sujets en bonne santé de la population à laquelle ils appartiennent. Ces individus, moins résistants face aux agressions environnementales que leurs pairs ayant joui de meilleures conditions de vie et d'une bonne croissance, auraient connu un risque nettement plus fort de périr à des âges où la mortalité est théoriquement la plus faible – soit les classes d'âge démographiques [5-9] et [10-14] (Ledermann 1969). *A contrario*, la forte augmentation des décès touchant ces classes d'âge en contexte de peste semble avoir concerné l'ensemble des individus de manière homogène, de sorte que les sujets souffrant de retards de croissance durables ne représentent qu'une faible part des défunts de plus de 5 ans et n'entraînent pas d'infléchissements majeurs des profils de croissance squelettique par rapport au standard décrivant la croissance d'enfants en bonne santé.

B. INFLUENCE DE L'ÉTAT DE SANTÉ SUR LA MORTALITÉ : APPROCHE MULTI-PROXY

L'analyse des différents indicateurs squelettiques déclinés précédemment a permis de documenter leurs relations respectives à l'âge et au sexe des individus et a révélé certaines différences de prévalences lésionnelles entre le groupe des victimes de la peste et le groupe des sujets morts hors contexte épidémique. Pris indépendamment, aucun de ces indicateurs ne saurait toutefois rendre compte de manière fidèle et globale de l'état de santé des sujets décédés dans ces contextes de mortalité distincts. Nous proposons donc, dans cette dernière partie de la discussion, une lecture intégrative de l'ensemble des résultats obtenus, qui vise à dresser un bilan circonstancié de l'état de santé des individus de chaque groupe et de son

influence sur les paramètres de mortalité. Nous discuterons, dans un premier temps, la relation qu'entretiennent ces différents indicateurs avec la mortalité dans le groupe de comparaison et leur pertinence à des fins de restitution paléo-épidémiologique. Dans un second temps, nous considérerons les résultats découlant de l'étude des sites d'inhumation de pestiférés, afin d'évaluer dans quelle mesure les facteurs sanitaires qui influaient d'accoutumée sur la mortalité furent également responsables d'un risque accru de mourir de l'infection à *Y. pestis*. Ces résultats seront, *in fine*, interprétés en termes de sélectivité de la mortalité par peste à l'égard de l'état de santé préexistant des individus.

1. Relation entre les indicateurs squelettiques étudiés et l'état de santé

Les différents indicateurs osseux et dentaires pris en compte dans notre étude comptent parmi ceux classiquement utilisés en anthropologie pour évaluer l'état sanitaire des populations anciennes (*e.g.* Mensforth *et al.* 1978 ; Huss-Ashmore *et al.* 1982 ; Goodman *et al.* 1988a ; Goodman et Armelagos 1989 ; Lewis et Roberts 1997 ; Steckel *et al.* 2005). Pour autant, ils n'en autorisent pas une restitution aisée, entretenant avec les diverses affections subies par un individu au cours de sa vie une relation complexe et lacunaire. La première limite, incontournable, de toute étude ambitionnant de caractériser l'état de santé d'une population par le biais de l'analyse d'une collection ostéo-archéologique tient à la nature même du matériel qui en constitue le substrat. En effet, bien qu'ils puissent exprimer des modifications morphologiques en réponse à des stress biologiques, les os et les dents ne sont affectés que par une part minime des maladies susceptibles de concerner l'Homme. L'anthropologue et le paléopathologiste sont donc contraints de fonder leur réflexion sur des informations parcellaires, qui ne reflètent qu'une fraction non quantifiable des affections qu'ont endurées les individus durant leur vie.

La démarche paléo-épidémiologique se heurte par ailleurs au problème de la représentativité des échantillons squelettiques vis-à-vis de la population décédée. Les biais de sélection liés aux pratiques mortuaires, le caractère partiel de la plupart des fouilles archéologiques, la dégradation taphonomique complète ou partielle de certains squelettes sont autant de facteurs qui peuvent fournir une image faussée de cette dernière (Sellier 1995 ; Pinhasi et Bourbou 2008 ; Jackes 2011) et, par voie de conséquence, de la prévalence de certaines lésions pathologiques et de leur distribution en fonction de l'âge et du sexe.

Une dernière difficulté, et non des moindres, tient à l'information même fournie par les modifications squelettiques étudiées, qui peut s'avérer paradoxale : la présence d'indicateurs de stress chez un individu n'indique pas nécessairement qu'il était en moins bonne santé que ceux en étant exempts et pourrait même, dans certaines circonstances, être le signe d'un meilleur état sanitaire (Wood *et al.* 1992). En effet, si tant est que les indicateurs pris en

compte témoignent effectivement d'épisodes de malnutrition ou de conditions morbides, leur présence même chez un individu indique que celui-ci y a survécu, du moins un temps suffisamment long pour autoriser leur formation. *A contrario*, l'absence de lésions peut indiquer indifféremment que les individus n'ont pas connu d'épisodes de stress biologiques majeurs ou qu'ils en ont été affectés mais en sont morts rapidement, car plus fragiles que les autres membres de la population. La plus grande prévalence d'un indicateur de stress dans une population par rapport à une autre ne saurait donc être considérée comme une preuve irréfutable d'un moins bon état de santé.

Les différentes limites précédemment exposées ont fait l'objet de nombreuses discussions dans la littérature anthropologique ces vingt dernières années (*e.g.* Jackes 1993 ; Cohen 1994 ; Wright et Yoder 2003 ; Siek 2013 ; DeWitte et Stojanowski 2015). Ces travaux, tout en reconnaissant les écueils précités, ont émis diverses recommandations quant aux moyens d'y faire face. De nombreux auteurs ont ainsi souligné l'importance de recourir à l'étude conjointe de multiples indicateurs de stress et de maladies, dans l'optique d'obtenir une image tout à la fois plus précise et plus pondérée de l'état de santé, reposant sur l'interprétation d'un faisceau d'arguments convergents (*e.g.* Cohen 1992 ; Goodman 1993 ; Goodman et Martin 2002 ; Wright et Yoder 2003). Par ailleurs, divers travaux ont argué de l'utilité de considérer la distribution par âge des indicateurs de stress dans les séries squelettiques, afin d'évaluer si ceux-ci entretiennent une relation avec la longévité des individus et constituent donc des marqueurs pertinents d'une plus grande fragilité des sujets qui en sont affectés (*e.g.* Wright et Yoder 2003 ; DeWitte et Stojanowski 2015). Certains chercheurs ont enfin mis en exergue la nécessité de distinguer dans l'analyse des lésions osseuses celles formées peu de temps avant le décès (lésions actives) de celles ayant connu une complète cicatrisation (*e.g.* Eisenberg 1992 ; DeWitte 2014b) ; les premières sont en effet nettement plus informatives que les secondes sur l'état de santé au moment de la mort. Ces diverses préconisations, qui offrent un cadre interprétatif plus adapté à l'analyse des indicateurs de stress que la seule prise en compte de leur prévalence, seront retenues dans la suite de la discussion de nos résultats.

Exception faite des porosités de la voûte crânienne, dont la nature pathologique est remise en question par les résultats de notre étude (cf. *supra*), tous les indicateurs squelettiques pris en compte dans notre travail sont apparus comme de bons marqueurs d'un état de santé dégradé, eu égard à la relation qu'ils entretiennent avec les paramètres de mortalité dans les séries ostéo-archéologiques provenant de cimetières constitués hors contexte épidémique. Les différentes lésions résultant de carences alimentaires ou de maladies survenues durant l'enfance (hypoplasies linéaires de l'émail, *cribra orbitalia*, remodelages endocrâniens) entretiennent ainsi un même lien avec l'âge au décès, leurs fréquences étant nettement supérieures chez les sujets immatures que chez les adultes. Cette observation suggère que le risque de connaître un décès prématuré fut plus important chez les individus ayant développé

de telles lésions que chez ceux en étant exempts, ce qui indiquerait, toute proportion gardée, un moins bon état de santé chez les premiers. Le nombre d'épisodes de stress éprouvés par les individus au cours de leur enfance semble également avoir eu une influence majeure sur leur espérance de vie, à en juger par la relation inversement proportionnelle entre le nombre d'hypoplasies enregistrées par les dentures et l'âge au décès des individus. On doit par ailleurs souligner la proportion importante des formes actives de *cribra orbitalia* chez les jeunes enfants – un quart des lésions enregistrées chez des sujets de moins de 5 ans –, qui atteste du décès fréquent des individus durant la période d'état des affections causales ou durant la phase de convalescence. De même, le fort écart de prévalence des remodelages endocrâniens entre sujets morts avant et après l'âge de 5 ans tend à indiquer que les phénomènes inflammatoires et hémorragiques méningés furent la cause directe ou indirecte d'une forte mortalité infanto-juvénile. Les diverses lésions squelettiques formées durant l'enfance semblent donc entretenir un lien avec l'état de santé, qui constitue lui-même un facteur déterminant de la longévité des individus.

A contrario des indicateurs de stress précédents, les réactions périostées tibiales et costales concernent une part plus importante de sujets adultes que de sujets immatures. Leur fréquence semble en outre croissante à mesure que l'âge augmente. Cette caractéristique est interprétée comme la résultante d'une exposition permanente des individus aux agents pathogènes au cours de leur vie, qui aurait conditionné une proportionnalité entre prévalence lésionnelle, temps d'exposition aux facteurs de risque et âge au décès. La simple prise en compte de la distribution par âge de ces remaniements périostés n'autorise donc aucune inférence sur le lien qu'ont entretenu leurs facteurs causals avec le risque de mourir. Le degré de remodelage des lésions enregistrées apparaît en ce sens plus informatif. Les lésions tout ou partie constituées d'os nouveau comptent chez les sujets adultes pour plus d'un tiers des atteintes tibiales et pour la quasi-totalité des lésions costales. Le risque de mourir durant la phase active du processus pathologique responsable des lésions ou peu de temps après l'arrêt de celui-ci semble donc avoir été important, notamment dans les cas d'infections pleuropulmonaires. Ce constat conduit à considérer les réactions périostées actives comme de bons indicateurs d'un état de santé dégradé, au même titre que les hypoplasies, les *cribra orbitalia* et remodelages endocrâniens.

Les divers résultats obtenus fournissent *in fine* un faisceau d'arguments convergents permettant de conclure à un risque de mort prématuré plus élevé chez les sujets ayant développé des lésions osseuses ou dentaires en réponse à un stress biologique. À ce titre, les indicateurs squelettiques considérés dans notre étude apparaissent comme de bons indices de l'état de santé général des individus. Ils pourront donc être utilisés pour en évaluer l'influence sur le risque de mourir dans d'autres contextes, tels que ceux d'épidémies de peste.

2. Des arguments en faveur d'une non-sélectivité de la mortalité par peste

L'analyse comparative entreprise dans le cadre de ce travail a révélé d'importantes différences entre les groupes étudiés quant à la prévalence des indicateurs de stress et à la relation qu'ils entretiennent avec les paramètres biologiques. En acceptant comme postulat que ces lésions squelettiques constituent de bons témoins d'un état sanitaire dégradé, ce qu'étayent les acquis de l'étude des sites de comparaison, la plupart des résultats obtenus convergent pour démontrer que les victimes de la peste jouissaient globalement, avant leur décès, d'une meilleure santé que leurs homologues morts hors contexte épidémique.

Les divers remaniements squelettiques en lien avec des maladies de l'enfance (hypoplasies de l'émail dentaire, *cribra orbitalia*, remodelages endocrâniens), qui témoignent en contexte de mortalité naturelle d'un lien patent avec un risque de décès prématuré, se rencontrent ainsi en fréquence nettement moindre chez les sujets immatures morts de la peste que chez leurs homologues du groupe de comparaison. La présence d'hypoplasies prononcées et le nombre d'épisodes de stress dont elles rendent compte, inversement corrélés à la longévité des individus hors temps de peste, n'entretiennent en outre aucun lien significatif avec l'âge au décès des individus morts de l'infection à *Y. pestis*. Le risque relatif de mortalité associé à une exposition à des stress sévères et répétés semble donc avoir été moins important dans ces contextes épidémiques qu'il ne l'était d'accoutumé. Un constat semblable résulte de l'étude des remodelages endocrâniens. Ainsi, tandis que les individus ayant développé de telles lésions connaissaient en temps normal un risque élevé de mourir durant la petite enfance, ils ne semblent pas avoir succombé à la peste en plus grande proportion que leurs contemporains exempts de lésions ; c'est du moins ce que laisse envisager la relative constance de la prévalence de ces remaniements osseux au cours de l'enfance chez les victimes de la maladie.

Les différences entre groupes sont plus ténues en ce qui concerne les *cribra orbitalia*, qui présentent globalement une même distribution par âge chez les pestiférés et chez les sujets morts hors contexte de crise. Le net déclin de leur prévalence à l'âge adulte, commun aux deux groupes étudiés, pourrait pour partie tirer son origine d'une oblitération des lésions au cours de la vie par le jeu du remodelage osseux et ne saurait donc être retenu pour preuve d'une surmortalité des enfants porteurs de porosités orbitaires lors des épidémies de peste. La confrontation entre les fractions immatures des deux groupes apparaît plus informative. Elle rend notamment compte d'une plus grande homogénéité des fréquences lésionnelles au cours de l'enfance et de l'adolescence chez les victimes de la peste, à tout le moins en ce qui concerne les atteintes de la région médiale de l'orbite, qui sont celles témoignant d'un lien manifeste avec l'âge au décès dans le groupe de comparaison. Ainsi, tandis que les sujets porteurs d'une *cribra orbitalia* avaient, hors contexte épidémique, un risque élevé de mourir

avant l'âge de 10 ans, ils ne semblent pas avoir péri en proportion beaucoup plus importante que leurs homologues en étant exempts lors des épidémies de peste. Il apparaît par ailleurs que les lésions actives, fréquentes dans le groupe de comparaison, sont au contraire très rares chez les victimes de la peste. Seuls de rares individus succombèrent donc à la maladie alors qu'ils souffraient d'une affection génératrice de lésions orbitaires, par opposition à ce qui s'observe en contexte de mortalité naturelle.

Les réactions périostées tibiales et costales, qui constituent vraisemblablement pour la plupart d'entre elles les stigmates de maladies infectieuses, concernent une proportion importante des sujets morts de la peste. Elles correspondent toutefois dans leur grande majorité à des lésions ayant connu un complet remodelage (appositions d'os lamellaire), qui témoignent donc de processus pathologiques intervenus à distance du décès, dont les individus ont réchappé. Ces lésions, certes informatives sur le niveau général d'exposition des groupes humains étudiés aux facteurs de risque infectieux (*pathogen load*), ne nous renseignent au contraire que peu sur l'état de santé des individus dans la période précédant immédiatement leur décès. Les lésions tout ou partie constituées d'os nouveau, qui constituent en ce sens de meilleurs indicateurs, sont peu nombreuses chez les victimes de la peste. Elles sont, en particulier, significativement moins fréquentes chez les adultes morts de la maladie que chez leur homologue du groupe de comparaison. Il semble à ce titre que le risque relatif de mourir associé aux facteurs causals de ces remodelages du périoste ait été moins important durant les épidémies de peste qu'il ne l'était hors de ces contextes.

Les résultats de l'analyse des profils de croissance squelettique, s'ils ne sauraient à eux seuls être retenus comme preuves irréfutables d'une différence d'état de santé entre sujets immatures des deux groupes, semblent toutefois d'intérêt en cela qu'ils confortent les conclusions tirées de l'étude des indicateurs de stress précédents. Ils tendent à démontrer l'existence de retards de croissance plus fréquents chez les enfants du groupe de comparaison, dont rend compte un net infléchissement des courbes de régression décrivant la relation entre leurs dimensions osseuses et leurs âges dentaires. Hors contexte épidémique, les sujets de plus de 5 ans qui ont enduré des stress biologiques suffisamment sévères ou récurrents pour qu'ils influent de manière durable sur la stature semblent ainsi avoir connu un risque plus élevé que leurs pairs de mourir prématurément. *A contrario*, les profils de croissance des victimes de la peste ont démontré une bonne adéquation avec les courbes de croissance d'enfants actuels en bonne santé. Les sujets immatures morts dans ces contextes épidémiques, plus grands que leurs homologues du groupe de comparaison, n'auraient donc que rarement subi des retards de croissance aux répercussions squelettiques durables. Ces résultats conduisent à envisager que les facteurs causals des retards de croissance (*e.g.* malnutrition, infections) ont eu une moindre influence sur le risque de mourir en temps de peste que ce n'était le cas hors d'un tel contexte épidémique.

Les résultats de notre étude fournissent *in fine* un faisceau d'arguments convergents pour conclure à un meilleur état de santé général préalablement au décès chez les individus victimes de la peste que chez les sujets du groupe comparaison. Ils suggèrent que les facteurs sanitaires qui influaient d'accoutumée sur la mortalité n'eurent au contraire qu'un impact marginal, si ce n'est nul, sur le risque de mourir de l'infection à *Y. pestis*. Cette conclusion se doit toutefois d'être abordée avec une circonspection de rigueur, imposée par diverses limites méthodologiques et interprétatives. La première, déjà mentionnée, tient à la pluralité des facteurs causals des indicateurs de stress pris en compte dans notre analyse. Du fait de cette diversité étiologique, on ne peut assurer qu'un même indicateur fournisse une information identique quant à l'état de santé de deux populations distinctes. L'analyse conjointe de multiples lésions squelettiques témoignant des stress et des conditions morbides qui ont affecté les individus autorise en ce sens une interprétation plus robuste. La concordance des résultats obtenus pour plusieurs indicateurs semble ainsi permettre, dans le cas présent, d'exclure que la différence relevée entre les deux groupes étudiés ne soit fortuite. La reproductibilité des méthodes de cotation employées pour l'enregistrement d'indicateurs de stress peut également influer à un degré important sur les résultats d'une analyse comparative entre plusieurs échantillons ostéo-archéologiques (*e.g.* Danforth *et al.* 1993 ; Jacobi et Danforth 2002). Ce facteur de biais, s'il ne peut être totalement exclu, ne saurait toutefois être seul responsable des différences identifiées, à en juger par les résultats très satisfaisants des tests de reproductibilité intra-observateur concernant les indicateurs squelettiques finalement retenus dans l'interprétation (cf. Chapitre 4, Parties I-A et I-C).

D'autres limites tiennent à la nature même des échantillons sur laquelle nous avons fondé notre réflexion. Au-delà des problèmes de représentativité imposés par l'état de conservation des squelettes et le caractère partiel de la fouille de la plupart des ensembles funéraires étudiés, la diversité des contextes chronologiques et géographiques auxquels se rattachent les séries de notre corpus doit être considérée comme une source de biais potentiels. Les deux groupes comparés dans notre étude transversale correspondent en effet à des échantillons composites, regroupant les squelettes d'individus qui ont vécu dans des environnements distincts, à des périodes légèrement différentes. Ils représentent donc l'agrégat de sujets issus de populations possiblement dissemblables par leurs pathocénoses[271]. On est donc loin du cas de figure idéal qui aurait consisté à comparer une unique et large série de squelettes de pestiférés avec un échantillon ostéo-archéologique composé de nombreux individus qui auraient vécu dans le même secteur géographique et seraient morts dans la période précédant immédiatement l'épidémie. Une telle confrontation, si elle serait souhaitable dans l'avenir, n'a pu être envisagée dans le cadre de la présente étude faute de l'existence de collections répondant à ces exigences dans l'enregistrement archéologique actuel. Contrainte au cadre des

[271] Le concept de pathocénose a été défini par M. Grmek comme l'ensemble des états pathologiques qui sont présents au sein d'une population déterminée à un moment donné (Grmek 1969, 1994).

archives biologiques existantes et accessibles, notre sélection de séries ostéo-archéologiques s'est toutefois attachée à réduire autant que faire se peut l'hétérogénéité du corpus, en y intégrant uniquement des sites de chronologies relativement proches. Le choix de rassembler les individus étudiés en deux larges groupes nous est en outre apparu nécessaire pour étayer notre analyse comparative d'un traitement statistique des données, qui seul pouvait permettre d'apporter des indices robustes quant à l'existence d'éventuelles différences d'état de santé selon le contexte de mortalité. Il apparaît d'autant plus justifié que les analyses intra-sites ont démontré des tendances lésionnelles similaires entre les séries ostéo-archéologiques se rattachant à un même groupe. Les disparités géographiques ou chronologiques entre les séries constituant le corpus ne sauraient donc avoir d'influence majeure sur les résultats de l'analyse comparative entreprise.

En dépit des limites énoncées, les résultats de notre étude semblent donc constituer des indices recevables d'une différence d'état de santé entre victimes de la peste et individus morts hors contexte épidémique. Ils tendent à démontrer que les facteurs causals des indicateurs squelettiques étudiés, s'ils ont en temps normal conditionné une augmentation du risque de décès, n'ont au contraire eu qu'une influence mineure, voire nulle, sur le risque de mourir de la peste. À la différence des causes générales de mortalité, l'infection à *Y. pestis* ne semble donc pas avoir ciblé de manière préférentielle les sujets les plus faibles des populations, mais engendré une mortalité uniforme chez les individus de toutes conditions sanitaires. La mortalité par peste serait donc, d'après nos résultats, non sélective à l'égard de l'état santé. Cette conclusion s'oppose à celle de précédents travaux anthropologiques, qui avait plaidé l'existence d'un lien entre état de santé préexistant et risque de mourir de la maladie, sur la base des résultats de l'analyse d'un cimetière de pestiférés londonien (DeWitte 2006 ; DeWitte et Wood 2008). Ces résultats divergents pourraient pour partie tirer leur origine de différences d'approches méthodologiques. Celle retenue par S. DeWitte (2006) dans le cadre de sa recherche doctorale, basée sur l'utilisation d'un modèle de morbidité et de mortalité supposé décrire le risque relatif de mourir en fonction de la présence ou de l'absence de lésions, souffre selon nous de divers écueils – *i.e.* emploi d'âges précis non assortis de leur intervalle de confiance, modélisation du risque de développer une lésion comme constant à tout âge, non prise en compte du degré de remodelage des lésions (cf. Chapitre 1, Partie II-B). L'interprétation retenue par cette auteure quant au lien entre état de santé et mortalité par peste se fonde en outre sur l'analyse d'un unique site funéraire, de sorte qu'elle ne saurait, à notre avis, permettre une généralisation en termes d'épidémiologie de la maladie.

Sans exclure de manière définitive que l'état de santé puisse, dans certaines circonstances, avoir contribué à une plus grande létalité des sujets infectés ou avoir été corrélé à d'autres facteurs conditionnant un plus grand risque d'exposition à la maladie (*e.g.* lieu de vie et activités professionnelles de différentes franges sociales de la population), l'ensemble

de nos résultats concourent donc à démontrer qu'il n'eut probablement qu'un effet marginal sur le risque de succomber à la peste. *Y. pestis*, pathogène hautement virulent, semble avoir été par le passé la cause d'une mortalité non sélective vis-à-vis de l'état de santé, comme elle le fut également à l'égard de l'âge et du sexe des individus (cf. *supra*). À ce titre, les échantillons de squelettes issus de sites d'inhumation de pestiférés constitueraient des reflets nettement plus fidèles des populations vivantes dont ils sont issus que les séries provenant de cimetières traditionnels. Ils constituent en ce sens un substrat d'étude de première importance pour la réalisation de travaux à visée paléodémographique ou paléoépidémiologique.

Conclusions et perspectives

L'objectif principal de notre travail de recherche était d'apporter des éléments de compréhension à l'épidémiologie de la peste aux époques passées, en évaluant notamment dans quelle mesure la maladie fut sélective à l'égard de l'âge, du sexe et de l'état de santé préexistant des individus. Nous avons à cette fin réalisé l'étude anthropologique d'un large échantillon ostéo-archéologique regroupant les squelettes de près de 500 victimes de la peste provenant de quatre sites funéraires européens de la fin du Moyen Âge et du début de l'époque moderne. Notre réflexion se fondant pour une large part sur une approche comparative, nous avons par ailleurs procédé à l'étude de deux séries de comparaison constituées d'individus ayant vécu avant le début de la deuxième pandémie pesteuse et étant morts hors contexte de crises de mortalité majeures. La pertinence de l'interprétation de nos résultats étant directement dépendante de la qualité des choix opérés quant aux séries investiguées, nous avons pris soin de n'intégrer à notre corpus que des sites répondant à des critères de sélection rigoureux – *i.e.* chronologie bien définie, effectifs de squelettes conséquents, bonne préservation des vestiges squelettiques, contexte de mortalité établi par des sources historiques ou les résultats d'analyses de paléobiochimie moléculaire. Ces critères restrictifs nous ont en particulier conduit à exclure une autre série de squelettes de pestiférés examinée durant notre doctorat (site des Saints-Just-et-Pastor, Barcelone) qui, trop mal conservée pour fournir une contribution significative à sa problématique, a fait l'objet d'une publication indépendante par ailleurs (Kacki et Castex 2014).

L'emploi d'un protocole d'étude standardisé, reposant sur des méthodes fiables et reproductibles, constituait une seconde condition *sine qua non* pour assurer à nos analyses un cadre interprétatif pertinent, notamment pour ce qui concerne les comparaisons inter-sites. Nous nous sommes donc attaché à procéder à un récolement de données rigoureux et systématisé, suivant un protocole d'enregistrement préétabli répondant aux exigences précitées. Tandis que la détermination des caractéristiques biologiques individuelles et l'analyse de la composition par âge et par sexe des séries ostéo-archéologiques se sont fondées sur des méthodes et principes analytiques classiquement usités par les anthropologues, notre approche de l'état de santé des populations anciennes s'est accompagnée de réflexions méthodologiques plus approfondies. Ces dernières nous ont en particulier conduit à proposer pour certains indicateurs de stress des systèmes de cotation qui, s'ils empruntent à des travaux antérieurs divers critères descriptifs, sont originaux par d'autres aspects. Ces adaptations méthodologiques concernent plus particulièrement les hypoplasies linéaires de l'émail dentaire, pour lesquelles nous avons proposé un système d'enregistrement simplifié distinguant deux stades d'expression, et les *cribra orbitalia*, dont la topographie a été renseignée selon un découpage de l'orbite fondé sur ses caractéristiques anatomiques.

Ces choix se sont à notre avis révélés pertinents tant du point de vue méthodologique que pour l'interprétation de ces lésions en termes d'état de santé. Concernant le premier aspect, les tests de reproductibilité intra-observateur ont en effet montré une très bonne répétabilité des méthodes de cotation proposées. Pour les hypoplasies de l'émail, elle s'avère meilleure que celles rapportées dans diverses autres études. La distinction de ces dernières lésions selon deux stades d'expression apparaît d'autant plus justifiée au regard de nos résultats qui suggèrent que toutes les hypoplasies n'apportent pas une information d'égale importance sur l'état de santé. Tandis que les formes les plus légères, présentes chez la très grande majorité des individus, semblent ne relever que de stress mineurs n'ayant pas influé sur les chances de survie des individus, les formes les plus prononcées sont corrélées hors temps de peste à une moindre longévité des individus, ce qui témoigne de l'impact de leurs facteurs causals sur la fragilité à moyen ou long terme des individus affectés. La distinction topographique proposée pour l'enregistrement des *cribra orbitalia* est elle aussi apparue pertinente en termes interprétatifs, seules les lésions intéressant la région antéro-médiale de l'orbite étant corrélée à une réduction de l'âge moyen au décès. Les atteintes de la région lacrymale, qui n'entretiennent aucun lien avec la longévité des individus, semblent ne pas témoigner aussi sensiblement d'un état de santé dégradé. Elles pourraient selon nous résulter pour nombre d'entre elles de maladies bénignes de l'enfance provoquant une inflammation de la glande lacrymale, qui n'aurait eu qu'une influence faible ou nulle sur le risque de décès.

L'étude anthropologique des ensembles funéraires constituant notre corpus s'est effectuée selon deux échelles d'analyse, l'une locale (*i.e.* analyse par site), l'autre globale (*i.e.* analyse transversale). Le premier volet de notre recherche a consisté en une caractérisation paléobiologique détaillée de l'ensemble des squelettes constituant les échantillons ou sous-échantillons ostéo-archéologiques sélectionnés. Ces bilans par site, s'ils ont pour partie confirmé les acquis de travaux antérieurs, ont également conduit à certaines révisions d'ordre anthropologique concernant le dénombrement des individus, l'estimation de l'âge ou la détermination du sexe, notamment pour les séries étudiées anciennement à l'aide de méthodes ne jouissant pas d'une fiabilité aussi grande que celles retenues dans le cadre du présent travail. Pour certaines séries, les résultats obtenus ont permis d'identifier des anomalies de composition par âge ou par sexe, dont la pertinence a été évaluée par le biais d'une approche statistique rigoureuse. Ces nouvelles données ont parfois modifié certaines des conclusions auparavant avancées quant aux spécificités paléodémographiques des échantillons squelettiques étudiés. Mais plus encore que la reprise des estimations de l'âge et du sexe selon un protocole méthodologique actualisé, l'étude de chaque site a permis l'acquisition de données nouvelles concernant la prévalence des indicateurs de stress et leur répartition en fonction des autres paramètres biologiques, lesquelles ont constitué la base de notre discussion sur la sélectivité de la mortalité par peste selon l'état de santé.

La confrontation des résultats obtenus à ce niveau scalaire d'analyse a permis de révéler un schéma de mortalité général commun aux quatre sites d'inhumation de pestiférés étudiés. Celui-ci se caractérise par diverses anomalies de composition par âge par rapport à un modèle théorique de mortalité naturelle (*i.e.* sous-représentation des nourrissons, effectifs anormalement élevés des enfants les plus âgés et des adolescents, fréquente surreprésentation des jeunes adultes). Ces spécificités récurrentes, mises en évidence par ailleurs pour d'autres sites d'inhumation de pestiférés et rapportées dans divers travaux de démographie historique, tendent à confirmer l'existence d'une signature démographique propre à la mortalité par peste. Ce constat nous a conduit à souligner l'apport potentiel de l'analyse de la composition par âge des échantillons de squelettes relevant d'un contexte de crise de mortalité pour apporter de premiers éléments à la discussion diagnostique sur la cause des décès. Pour autant, nos résultats ont également montré que la ponction démographique engendrée par les épidémies de peste anciennes a accepté certaines variations locales ou chronologiques. La majeure partie des fluctuations enregistrées, telle celle que connaît le *sex ratio*, pourraient trouver leur explication dans une exposition différentielle à la maladie de diverses franges d'une population du fait de facteurs évènementiels, occupationnels ou sociaux. À la lueur de nos résultats, seule pourrait faire exception la variabilité de représentation des enfants les plus âgés et des adolescents ; celle-ci trouve en effet une certaine cohérence chronologique qui laisse envisager la possibilité d'une évolution de l'interaction homme/pathogène au fil des siècles. Une telle hypothèse ne saurait toutefois être définitivement entérinée au vu du faible nombre d'ensembles funéraires sur lesquels elle repose actuellement. Elle méritera d'être discutée plus avant lorsque de nouveaux sites d'inhumation de pestiférés de la fin du Moyen Âge et du début de l'époque moderne viendront enrichir la documentation archéologique.

La mise en perspective des profils de mortalité des quatre sites d'inhumation de pestiférés étudiés avec plusieurs recensements de populations anciennes et deux référentiels décrivant la composition par âge théorique d'une population archaïque nous a permis de mettre en exergue la relative adéquation entre la distribution par âge des décès dans ces séries ostéo-archéologiques et la composition par âge d'une population vivante préindustrielle. À la différence des causes générales de mortalité, qui engendrent des décès plus fréquents au sein des classes d'âge constituées des membres les plus fragiles d'une population (i.e. jeunes enfants, personnes âgées), la peste semble avoir été à l'origine d'une ponction démographique uniforme sans égard pour l'âge des individus. En l'absence d'anomalies univoques quant aux proportions respectives d'hommes et de femmes victimes de la maladie, le sexe semble également ne pas avoir constitué un facteur déterminant du risque d'y succomber, tout du moins au titre des seules caractéristiques épidémiologiques de la maladie. Les résultats de notre étude, interprétés au regard des résultats d'autres travaux anthropologiques et d'études de démographie historique, plaident donc pour une absence de sélectivité de la mortalité par peste vis-à-vis de l'âge ou du sexe des individus.

En ce qui concerne l'étude de l'état sanitaire, les confrontations inter-sites ont révélé la relative homogénéité des patterns lésionnels entre séries ostéo-archéologiques relevant d'un même contexte de mortalité. Les résultats obtenus à cette échelle analytique ont justifié le regroupement des sujets étudiés en deux larges échantillons (*i.e.* victimes de la peste et sujets morts hors contexte épidémique) dans le second volet de notre travail de recherche. Ce niveau plus général d'exploitation des données nous a permis de documenter, pour chaque groupe, le lien qu'entretiennent avec les paramètres de mortalité diverses modifications osseuses et dentaires supposées refléter les épisodes de stress et les conditions morbides subis par les individus durant leur vie. Exception faite des porosités de la voûte crânienne, dont la nature pathologique est mise en doute par les résultats de notre étude, tous les indicateurs squelettiques retenus sont apparus comme de bons marqueurs d'un état de santé dégradé, témoignant hors contexte épidémique d'un lien patent avec un risque de décès prématuré.

L'analyse comparative entre groupes a livré un faisceau d'arguments convergents suggérant que les victimes de la peste jouissaient globalement, avant leur décès, d'une meilleure santé que leurs homologues du groupe de comparaison. Elle a notamment révélé d'importants écarts de prévalences lésionnelles selon le contexte de mortalité en ce qui concerne les remaniements squelettiques résultant de maladies de l'enfance et les signes osseux en lien avec des infections actives peu de temps avant le décès. Ses résultats concourent plus généralement à démontrer que les facteurs causals des lésions pathologiques étudiées, d'accoutumé responsables d'une diminution des chances de survie, n'eurent au contraire qu'une influence mineure, si ce n'est nulle, sur le risque de mourir de l'infection à *Y. pestis*. Pour ce que permettent d'en juger les stigmates squelettiques sur lesquels se fonde notre analyse, il semble donc que l'état de santé préexistant des personnes exposées à la maladie n'ait pas joué un rôle déterminant dans la ponction démographique qu'elle a engendrée, tout du moins dans les populations d'où proviennent les séries de notre corpus. Nos résultats plaident donc également en faveur d'une absence de sélectivité de la peste à l'égard de l'état de santé préexistant des individus.

Notre étude a enfin été l'occasion d'évaluer dans quelle mesure l'analyse des profils de croissance squelettique peut contribuer à une discussion globale sur l'état de santé des populations anciennes. Cette approche, annexe à nos objectifs de départ, s'est révélée fructueuse, ses résultats suggérant que les retards de croissance furent plus fréquents chez les enfants morts hors contexte épidémique que chez ceux ayant succombé à la peste. Eu égard à l'influence de la malnutrition et des maladies de l'enfance sur le processus de croissance, ces résultats apparaissent en adéquation avec la différence intergroupes révélée par l'analyse des indicateurs squelettiques précédents. Au-delà de sa contribution à notre recherche, cette étude prospective conduit à souligner le potentiel informatif d'une telle démarche pour identifier des différences d'état sanitaire entre populations aux conditions de vie contrastées.

L'ensemble des résultats obtenus dans le cadre de ce travail contribue selon nous de manière significative au débat actuel sur la sélectivité de la mortalité par peste. Ils tendent à contredire les conclusions de précédents travaux anthropologiques, qui avaient plaidé l'existence d'un risque de décès différentiel selon l'état de santé préexistant des individus (DeWitte 2006 ; DeWitte et Wood 2008), cette assertion ne se fondant toutefois que sur l'analyse d'une unique collection ostéo-archéologique. Sur la base de l'étude d'un large échantillon de squelettes dont le lien avec des épidémies de peste est attesté, notre recherche fournit *a contrario* de nombreux arguments convergeant pour démontrer que l'infection à *Y. pestis* n'eut par le passé aucune prédilection pour certaines classes biologiques plutôt que d'autres, frappant indistinctement les individus des deux sexes, de tous âges et de toutes conditions sanitaires. Sans nier que ces facteurs puissent, dans certaines circonstances, avoir été corrélés à un plus grand risque de contracter la maladie ou d'y succomber, nos résultats tendent à démontrer le caractère non systématique d'une telle relation, qui ne peut dès lors être mise sur le compte des caractéristiques épidémiologiques de la maladie. Elle peut au contraire résulter de certains facteurs sociaux (e.g. lieux de vie distincts des différentes franges de la population), évènementiels (e.g. déplacement temporaire ou fuite de certaines catégories d'individus) ou occupationnels (e.g. activités professionnelles, implication dans la prise en charge des malades ou le traitement funéraire).

In fine, les conclusions de notre étude nous conduisent à souligner, comme l'ont fait d'autres chercheurs avant nous, l'intérêt intrinsèque des sites d'inhumation de pestiférés pour la recherche anthropologique. Eu égard au caractère uniforme de la ponction démographique qu'ont engendrée les épidémies de peste, les séries ostéo-archéologiques issues de tels contextes constitueraient en effet, pour peu que l'effectif des squelettes exhumés soit suffisant, des échantillons représentatifs de la population vivante en un lieu donné, à une époque donnée. Ils apparaissent, à cet égard, comme des substrats d'étude de première importance pour mener des travaux anthropologiques à visées paléodémographique et paléoépidémiologique.

*
* *

De l'ensemble des acquis de notre travail découlent naturellement de nombreuses perspectives de recherche. D'un point de vue méthodologique tout d'abord, il nous semblerait important de mener des investigations complémentaires visant à mieux appréhender l'étiologie de certains des indicateurs squelettiques pris en compte dans notre étude, et notamment des porosités de la voûte crânienne et du plafond des orbites. Nos résultats ont conduit à remettre en cause la relation des premières avec une expansion de la moelle

résultant d'anémies de l'enfance, ces porosités se rencontrant préférentiellement chez les grands adolescents et les jeunes adultes, avec une apparente prédilection pour les sujets de sexe masculin. Aucune hypothèse précise n'a toutefois pu être proposée quant à la cause de ces remaniements osseux et à leur distribution en fonction de l'âge et du sexe. L'enregistrement systématique de ces fines porosités des os de la voûte crânienne dans d'autres séries de squelettes issus de contextes variés serait à même d'apporter certains éléments de réponse à ces questions, en fournissant des indices sur l'impact éventuel de l'environnement *lato sensu* sur leur prévalence au sein d'une population. La réalisation de coupes histologiques ou d'examens micro-tomodensitométriques d'os présentant ces traits morphologiques pourrait par ailleurs permettre de caractériser le processus à l'origine de leur formation et de préciser s'il est ou non de nature pathologique. Ces méthodes d'étude de la microstructure osseuse pourraient également être mises à profit pour déterminer quelles furent, dans les populations anciennes, les causes majoritaires des porosités intéressant différentes régions de l'orbite. De précédents travaux ont démontré que les *cribra orbitalia* résultant d'anémies peuvent être distinguées de celles causées par des processus inflammatoires sur la base d'examens histologiques (*e.g.* Schultz 2001, 2003 ; Wapler *et al.* 2004) ou scannographiques (*e.g.* Galea 2013 ; Saint-Martin *et al.* 2015). L'application de telles techniques conjointement à la prise en compte de la topographie des lésions permettrait de préciser si les régions lacrymale et médiale fournissent des informations semblables sur l'état de santé ou si elles ont, comme nous le suspectons, des propensions différentes à exprimer des porosités face à un même facteur causal.

D'un point de vue méthodologique toujours, les études futures de cimetières de peste pourraient bénéficier avantageusement de certaines avancées méthodologiques concernant l'estimation de l'âge des adultes, en recourant notamment aux techniques de cémentochronologie. Ces dernières semblent en effet, à la lueur des résultats de plusieurs travaux récents (*e.g.* Wittwer-Backofen *et al.* 2004 ; Lanteri *et al.* 2014 ; Colard *et al.* sous presse ; Naji *et al.* sous presse), autoriser des estimations de l'âge plus précises que les méthodes d'usage courant, tout en demeurant fiables pour peu qu'elles soient assorties d'intervalles de confiance appropriés. Leur généralisation à l'étude de séries de peste pourrait, selon nous, fournir des informations complémentaires pour conforter ou au contraire pondérer l'hypothèse d'une absence de sélectivité de la maladie à l'égard de l'âge des individus. Elle permettrait certainement de pallier, tout du moins en partie, les limites de notre approche de la composition par âge des échantillons ostéo-archéologiques en lien avec la peste. Fondée pour l'essentiel sur la fraction immature desdits échantillons, celle-ci ne saurait en effet permettre pour l'heure d'affirmer que les sujets de tous âges connurent un risque strictement égal de mourir de la maladie, ni de réfuter l'hypothèse émise par ailleurs d'un risque plus élevé de décès par peste chez les sujets âgés (DeWitte 2010).

L'approche méthodologique mise en œuvre dans notre travail, fondée sur une analyse croisée de données anthropologiques et paléopathologiques, s'est révélée pertinente pour apprécier la ponction démographique engendrée par diverses épidémies de peste médiévales et modernes et pour évaluer l'influence de l'état de santé préexistant des individus sur le risque de mourir dans ces contextes. Elle pourrait, à l'avenir, être mise à profit pour l'étude d'autres ensembles funéraires relevant de crises de mortalité.

Ses perspectives d'application s'inscrivent, en premier lieu, dans la poursuite de nos investigations sur les épidémies de peste anciennes. Nos résultats mériteraient en effet d'être replacés dans un cadre contextuel plus large, afin de mieux cerner les caractéristiques épidémiologiques de la maladie. L'analyse d'un plus grand nombre de sites d'inhumation de pestiférés contemporains de ceux étudiés ici permettrait de discuter plus avant certaines différences de composition par âge et par sexe distinguant dans notre corpus les séries du XIVe siècle de celles du XVIe siècle. Elle permettrait notamment d'évaluer si la plus forte représentation des enfants les plus âgés et des adolescents dans les deux sites modernes étudiés résulte d'un simple aléa d'échantillonnage ou si elle constitue au contraire une spécificité récurrente des cimetières de peste de cette période. Divers sites de telles chronologies sont d'ores et déjà disponibles dans l'enregistrement archéologique – *e.g.* Bergen op Zoom (Pays-Bas, XIVe siècle), Ellwangen (Allemagne, XVIe siècle) – et nous projetons à court terme de mener l'étude de certains d'entre eux.

Il conviendrait également, pour conforter les résultats obtenus, de réaliser une étude comparative entre deux larges séries ostéo-archéologiques provenant d'une même localité ou d'une même région, regroupant respectivement les victimes d'une épidémie de peste et des sujets décédés dans la période précédant immédiatement cette crise de mortalité. Une telle étude n'a pu être menée dans le cadre de notre travail doctoral, faute de l'existence de séries ostéo-archéologiques répondant à ces exigences au moment où nous l'avons entrepris. Les nombreuses sépultures multiples du XIVe siècle récemment découvertes à Toulouse (site de la rue des 36 Ponts, fouille Archeodunum) pourraient aujourd'hui venir pallier cette carence, si les études de paléobiochimie moléculaire en cours au moment où nous rédigeons ces lignes venaient à confirmer leur lien avec une épidémie de peste. La série de squelettes qu'elles ont livrée pourrait dès lors être comparée à celle exhumée du cimetière paroissial voisin (cimetière Saint-Michel, fouille Inrap), qui fonctionna de la fin du XIIe siècle aux années précédant l'arrivée de la Peste noire en Europe (Paya et Catalo 2011).

L'élargissement de nos travaux à des contextes chronologiques différents constitue une autre de nos perspectives de recherche. Notre travail gagnerait tout d'abord à être complété par l'étude de sites d'inhumation de pestiférés plus récents que ceux lui ayant servi de substrat. Ces nouvelles données permettraient selon nous une meilleure compréhension du phénomène épidémique, autorisant une lecture plus diachronique de la mortalité engendrée

par la maladie au fil des siècles. Elles fourniraient en outre l'occasion d'évaluer si l'absence de sélectivité de la mortalité en fonction de l'état de santé préexistant fut commune à l'ensemble des vagues épidémiques de la deuxième pandémie pesteuse. Dans un second temps, il serait également intéressant de procéder à l'étude de sites d'inhumation de pestiférés contemporains de la première pandémie. Une telle entreprise, certes actuellement limitée par le faible nombre de cimetières dont le lien avec la peste justinienne est attesté, devrait permettre de préciser si la ou les souches bactériennes incriminées dans les épidémies de peste alto-médiévales causèrent également une mortalité non sélective ou frappèrent au contraire préférentiellement certaines classes biologiques des populations d'alors.

Il nous semble enfin que l'approche sur laquelle s'est fondé notre travail pourrait être avantageusement transposée à d'autres types de contextes épidémiques. L'étude d'ensembles sépulcraux générés lors de crises de mortalité imputables à d'autres agents pathogènes nous apparaît comme une voie de recherche prometteuse, qui pourrait apporter des connaissances inédites sur les caractéristiques épidémiologiques passées de certaines maladies. Divers sites archéologiques pourraient se prêter à de tels travaux – *e.g.* Saint-Benoît de Prague (République Tchèque, XVIIe siècle), catacombe romaine des Saints-Pierre-et-Marcellin (Italie, Ier-IIIe siècles) –, lesquels sont toutefois subordonnés à une confirmation paléomicrobiologique préalable de la cause des décès. À terme, la multiplication de ce type d'études contribuera certainement de manière significative à une meilleure connaissance de différentes maladies infectieuses qui marquèrent l'histoire des sociétés humaines.

Bibliographie

ABBÉ DE L'HOSTE (1850) *Notice archéologique et historique sur l'église de Saint-Pierre de Dreux*, Librairie de Lemenestrel et de Huchot, Marseille, 61 p.

ACHESON R. M. et MACINTYRE M. N. (1958) The effects of acute infection and acute starvation on skeletal development, *British Journal of Experimental Pathology* 39, p. 37-45.

ACHTMAN M., ZURTH K., MORELLI G., TORREA G., GUIYOULE A. et CARNIEL E. (1999) *Yersinia pestis*, the cause of plague, is a recently emerged clone of *Yersinia pseudotuberculosis*, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 96, p. 14043-14048.

ACSÁDI G. et NEMESKÉRI L. (1970) *History of human life span and mortality*, Akademiai Kiado, Budapest, 346 p.

AGARWAL K. N., DHAR N., SHAH M. M. et BHARDWAJ O. P. (1970) Roentgenologic changes in iron deficiency anemia, *American Journal of Roentgenology* 110, p. 635-637.

AGRESTI A. (2002) *Categorical Data Analysis. 2nd edition*, John Wiley & Sons, New York, 734 p.

AGRESTI A. (2007) *An Introduction to Categorial Data Analysis*, John Whiley & Sons, Hoboken, 372 p.

ALFONSO-DURRUTY M. P. (2011) Experimental assessment of nutrition and bone growth's velocity effects on Harris lines formation, *American Journal of Physical Anthropology* 145, p. 169-180.

ANDERSON T. (2003) The first evidence of brucellosis from British skeletal material, *Journal of Paleopathology* 15, p. 153-158.

ANGEL J. L. (1964) Osteoporosis: thalassemia?, *American Journal of Physical Anthropology* 22, p. 369-373.

ANGEL J. L. (1966) Porotic hyperostosis. Anemias, malarias, and the marshes in the prehistoric eastern Mediterranean, *Science* 153, p. 760-763.

ANGEL J. L. (1967) Porotic hyperostosis or osteoporosis symmetrica, *in*: Brothwell D. et Sandison A. T. (éd.), *Diseases in Antiquity*, Charles C. Thomas, Springfield, p. 373–389.

ANTOINE D. (2008) The Archaeology of "Plague", *Medical History* 52, S27: Pestilential complexities: understanding medieval plague, p. 101-114.

ARBAJI A., KHARABSHEH S., AL-AZAB S., AL-KAYED M., AMR Z. S., ABU BAKER M. et CHU M. C. (2005) A 12-case outbreak of pharyngeal plague following the consumption of camel meat, in north-eastern Jordan, *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 99, p. 789-793.

ARDAGNA Y., TZORTZIS S., BIZOT B. et SIGNOLI M. (2012) Profil paléopathologique d'un cimetière de pestiférés du XVIIe siècle (Puy-Saint-Pierre, Hautes-Alpes, France), *Antropo* 27, p. 63-72.

ARMELAGOS G. J., GOODMAN A. H., HARPER K. N. et BLAKEY M. L. (2009) Enamel hypoplasia and early mortality: bioarcheological support for the Barker hypothesis, *Evolutionary Anthropology* 18, p. 261-271.

ARMELAGOS G. J., MIELKE J. H., OWEN K. H., VAN GERVEN D. P., DEWEY J. R. et MAHLER P. E. (1972) Bone growth and development in prehistoric populations from Sudanese Nubia, *Journal of Human Evolution* 1, p. 89-119.

ARMITAGE P. (1994) Unwelcome companions: ancient rats reviewed, *Antiquity* 68, p. 231-240.

AUDOIN-ROUZEAU F. (2003) *Les chemins de la peste. Le rat, la puce et l'homme*, Presses Universitaires de Rennes, Rennes, 623 p.

AUDOIN-ROUZEAU F. (2007) Le vecteur de la peste : enquête épidémiologique, archéologique et historique, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Boëtsch G. et Dutour O. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Florence, p. 245-257.

AUFDERHEIDE A. C. et RODRÍGUEZ-MARTÍN C. (1998) *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*, Cambridge University Press, Cambridge, 478 p.

AYYADURAI S., SEBBANE F., RAOULT D. et DRANCOURT M. (2010) Body lice, *Yersinia pestis* Orientalis, and Black Death, *Emerging Infectious Diseases* 16, p. 892-893.

BACOT A. W. et MARTIN C. J. (1914) Observations of the mechanism of the transmission of plague by fleas, *Journal of Hygiene* 13, p. 423-439.

BAIRAGI R., CHOWDHURY M. K., KIM Y. J. et CURLIN G. T. (1985) Alternative anthropometric indicators of mortality, *The American Journal of Clinical Nutrition* 42, p. 296-306.

BAKER B. M. (1999) Early manifestation of tuberculosis in the skeleton, *in*: Pálfi G., Dutour O., Deák J. et Hutás I. (éd.), *Tuberculosis: Past and Present*, Golden Book / TB Foundation, Szeged, p. 301-311.

BALTAZARD M. et BAHMANYAR M. (1960) Recherches sur la peste en Inde, *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé* 23, p. 169-215.

BALTAZARD M., BAHMANYAR M., MOSTACHFI P., EFTEKHARI M. et MOFIDI C. (1960) Recherches sur la peste en Iran, *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé* 23, p. 141-155.

BALTAZARD M. et SEYDIAN B. (1960) Enquêtes sur les conditions de la peste au Moyen-Orient, *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé* 23, p. 157-167.

BARRY S. et GUALDE N. (2007) La peste noire dans l'Occident chrétien et musulman : 1346-1347/1352-1353, *in*: Castex D. et Cartron I. (dir.), *Épidémies et crises de mortalité du passé, Actes des séminaires (année 2005) de la Maison des Sciences de l'Homme*, Ausonius Éditions, Études 15, Pessac, p. 193-227.

BARRY S. et GUALDE N. (2008) La peste noire dans l'Occident chrétien et musulman : 1347-1353, *Canadian Bulletin of Medical History* 25, p. 461-498.

BAUD C.-A. et KRAMAR C. (1990) Les calcifications biologiques en archéologie, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 2, p. 163-169.

BEATON G. (1989) Small but healthy? Are we asking the right question?, *Human Organization* 48, p. 30-39.

BEECKMAN D. (2007) *Site Huize Mariatroon (Molenstraat-Zuidlaan) Dendermonde. Resultaten van het proefonderzoek (februari-mei 2007)*, Rapport de diagnostic archéologique, 40 p.

BELLO S., SIGNOLI M. et DUTOUR O. (2005) État de conservation du matériel ostéologique, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (Avril-Septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc*, CNRS Éditions, Paris, p. 44-46.

BELLO S., SIGNOLI M., RABINO MASSA E. et DUTOUR O. (2002) Les processus de conservation différentielle du squelette des individus immatures. Implications sur les reconstitutions paléodémographiques, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 14, p. 245- 262.

BENEDICTOW O. J. (2004) *The Black Death, 1346-1353: The Complete History*, Boydell Press, Woodbridge, 433 p.

BENJAMIN M., EVANS E. J. et COPP L. (1986) The histology of tendon attachments to bone in man, *Journal of Anatomy* 149, p. 89-100.

BENJAMIN M., KUMAI T., MILZ S., BOSZCZYK B. M., BOSZCZYK A. A. et RALPHS J. R. (2002) The skeletal attachment of tendons—tendon 'entheses', *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* 133, p. 931-945.

BENNASSAR B. (1969) *Recherches sur les grandes épidémies dans le nord de l'Espagne à la fin du XVIe siècle. Problèmes de documentation et de méthode*, SEVPEN, Paris, 195 p.

BERCOVIER H., MOLLARET H. H., ALONSO J.-M., BRAULT J., FANNING G. R., STEIGERWALT A. G. et BRENNER D. J. (1981) Intra- and interspecies relatedness of *Yersinia pestis* by DNA hybridization and its relationship to *Yersinia pseudotuberculosis*, *Current Microbiology* 4, p. 225-229.

BERNARD P.-M. et LAPOINTE C. (1987) *Mesures statistiques en épidémiologie*, Presse de l'Université du Québec, Québec, 328 p.

BERTHERAT E. (2015) La peste à Madagascar: bilan de la saison épidémique 2014-2015, *Relevé épidémiologique hebdomadaire (OMS)* 90, p. 250-252.

BERTHERAT E., BEKHOUCHA S., CHOUGRANI S., RAZIK F., DUCHEMIN J. B., HOUTI L., DEHARIB L., FAYOLLE C., MAKREROUGRASS B., DALI-YAHIA R., BELLAL R., BELHABRI L., CHAIEB A., TIKHOMIROV E. et CARNIEL E. (2007) Plague reappearance in Algeria after 50 years, 2003, *Emerging Infectious Diseases* 13, p. 1459-1462.

BERTRAND J.-B. (1721) *Relation historique de la peste de Marseille, en 1720*, Pierre Marteau, Cologne, 540 p.

BIANUCCI R. (2007) *La peste: approcci storici e biologici*, Thèse de doctorat, Università degli Studi di Firenze, Florence, 224 p.

BIANUCCI R. et KACKI S. (2012) The Archaeology of the Second Plague Pandemic: An Overview of French Funerary Contexts. , *in*: Harbeck M., von Heyking K. et Schwarzberg H. (éd.), *Sickness, Hunger, War, and Religion: Multidisciplinary Perspectives*, RCC Perspectives, Munich, p. 71-74.

BIANUCCI R., RAHALISON L., FERROGLIO E., RABINO MASSA E. et SIGNOLI M. (2007) Détection de l'antigène F1 de *Yersinia pestis* dans les restes humains anciens à l'aide d'un test de diagnostic rapide, *Comptes rendus biologies* 330, p. 747-754.

BIANUCCI R., RAHALISON L., MASSA E. R., PELUSO A., FERROGLIO E. et SIGNOLI M. (2008) Technical note: A rapid diagnostic test detects plague in ancient human remains: an example of the interaction between archeological and biological approaches (southeastern France, 16th–18th centuries) *American Journal of Physical Anthropology* 136, p. 361-367.

BIANUCCI R., RAHALISON L., PELUSO A., RABINO MASSA E., FERROGLIO E., SIGNOLI M., LANGLOIS J.-Y. et GALLIEN V. (2009) Plague immunodetection in remains of religious exhumed from burial sites in central France, *Journal of Archaeological Science* 36, p. 616-621.

BIANUCCI R., GIUFFRA V., FERROGLIO E., MILANESE M. et FORNACIARI G. (2012) "Lo Quarter": the Alghero plague cemetery (1582-1583 AD), *Journal of Biological Research* LXXXV, p. 212-214.

BIDEAU A. (1983) Les mécanismes autorégulateurs des populations traditionnelles, *Annales. Économies, Sociétés, Civilisations* 38^{e} année, p. 1040-1057.

BILDER C. R. et LOUGHIN T. M. (2015) *Analysis of Categorial Data with R*, Taylor & Francis, Boca Raton, 423 p.

BILLARD M. (2008) Altérations articulaires, *in*: Charlier P. (dir.), *Ostéo-archéologie et techniques médico-légales. Tendances et perspectives*, de Boccard, Paris, p. 367-382.

BILLEWICZ W. Z. et MCGREGOR I. A. (1982) A birth-to-maturity longitudinal study of heights and weights in two West African (Gambian) villages, 1951–1975, *Annals of Human Biology* 9, p. 309-320.

BIN SAEED A. A., AL-HAMDAN N. A. et FONTAINE R. E. (2005) Plague from eating raw camel liver, *Emerging Infectious Diseases* 11, p. 1456-1457.

BIRABEN J.-N. (1975a) *Les Hommes et la peste en France et dans les pays européens et méditerranéens. I - La peste dans l'histoire*, Mouton, Paris, 455 p.

BIRABEN J.-N. (1975b) *Les hommes et la peste en France et dans les pays européens et méditerranéens. II - Les Hommes face à la peste*, Mouton, Paris, 416 p.

BIRABEN J.-N. (1995) Les maladies en Europe : équilibres et ruptures de la pathocénose, *in*: Grmek M. (dir.), *Histoire de la pensée médicale en Occident*, Seuil, Paris, p. 283-310.

BIRABEN J.-N. et LE GOFF J. (1969) La peste dans le Haut Moyen Âge, *Annales. Économies, Sociétés, Civilisations* 24^{e} année, p. 1484-1510.

BIZOT B., CASTEX D., REYNAUD P. et SIGNOLI M. (2005) *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc*, CNRS Éditions, Paris, 131 p.

BLAIZOT F. et CASTEX D. (2005) Du bon usage des outils anthropologiques à l'étude des sociétés historiques, *in*: Dutour O., Huablin J.-J. et Vandermmeersch B. (éd.), *Origine et évolution des populations humaines*, Éditions du CTHS, Paris, p. 259-279.

BLAKEY M. L. et ARMELAGOS G. J. (1985) Deciduous enamel defects in prehistoric Americans from Dickson Mounds: prenatal and postnatal stress, *American Journal of Physical Anthropology* 66, p. 371-380.

BLAKEY M. L., LESLIE T. E. et REIDY J. P. (1994) Frequency and chronological distribution of dental enamel hypoplasia in enslaved African Americans: a test of the weaning hypothesis, *American Journal of Physical Anthropology* 95, p. 371-383.

BLANC G. et BALTAZARD M. (1945) Recherches sur le mode de transmission naturelle de la peste bubonique et septicémique, *Archives de l'Institut Pasteur du Maroc* III, p. 173-348.

BLAYO Y. (1975) La mortalité en France de 1740 à 1829, *Population* 30, p. 123-142.

BLOM D. E., BUIKSTRA J. E., KENG L., TOMCZAK P. D., SHOREMAN E. et STEVENS-TUTTLE D. (2005) Anemia and childhood mortality: latitudinal patterning along the coast of Pre-Columbian Peru, *American Journal of Physical Anthropology* 127, p. 152-169.

BLONDIAUX G., BLONDIAUX J., SECOUSSE F., COTTON A., DANZE P.-M. et FLIPO R.-M. (2002) Rickets and child abuse: the case of the two year old girl from the 4th century in Lisieux (Normandy), *International Journal of Osteoarchaeology* 12, p. 209–215.

BLONDIAUX J., COTTEN A., FONTAINE C., HÄNNI C., BERA A. et FLIPO R.-M. (1997) Two Roman and medieval cases of symmetrical erosive polyarthropathy from Normandy: anatomico-pathological and radiological evidence for rheumatoid arthritis, *International Journal of Osteoarchaeology* 7, p. 451-466.

BOCQUENTIN F. (2003) *Pratiques funéraires, paramètres biologiques et identités culturelles au Natoufien : une analyse archéo-anthropologique*, Thèse de doctorat, Université Bordeaux 1, 629 p.

BOCQUET J.-P. et MASSET C. (1977) Estimateurs en paléodémographie, *L'Homme* 17, p. 65-90.

BOCQUET-APPEL J.-P. et BARCO J. N. (1997) Brief communication: estimates of some demographic parameters in a Neolithic rock-cutchamber (approximately 20 BC) using iterative techniques foraging and demographic estimators, *American Journal of Physical Anthropology* 102, p. 569-575.

BOCQUET-APPEL J.-P. et MASSET C. (1982) Farewell to paleodemography, *Journal of Human Evolution* 11, p. 321-333.

BOCQUET-APPEL J.-P. et MASSET C. (1985) Paleodemography: resurrection or ghost?, *Journal of Human Evolution* 14, p. 107-111.

BOERSMA B. et WIT J. M. (1997) Catch-up growth, *Endocrine Reviews* 18, p. 646-661.

BOGIN B. (1999) *Patterns of Human Growth, 2nd édition*, Cambridge University Press, Cambridge, 455 p.

BOISSEAU M.-R., BERNARD P. et BORGEL D. (2007) Physiologie de la lignée érythrocytaire, *in*: Vaubourdolle (éd.), *Biochimie. Hématologie*, Wolters Kluwer SA, Rueil-Malmaison, p. 819-826.

BOLDSEN J. L. (2007) Early childhood stress and adult age mortality - A study of dental enamel hypoplasia in the medieval Danish village of Tirup, *American Journal of Physical Anthropology* 132, p. 59-66.

BOLDSEN J. L., MILNER G. R., KONIGSBERG L. W. et WOOD J. W. (2002) Transition analysis: a new method for estimating age from skeletons, *in*: Hoppa R. D. et Vaupel J. W. (éd.), *Paleodemography. Age distributions from skeletal samples*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 73-106.

BOS K. I., SCHUENEMANN V. J., GOLDING G. B., BURBANO H. A., WAGLECHNER N., COOMBES B. K., MCPHEE J. B., DEWITTE S. N., MEYER M., SCHMEDES S., WOOD J., EARN D. J. D., HERRING D. A., BAUER P., POINAR H. N. et KRAUSE J. (2011) A draft genome of *Yersinia pestis* from victims of the Black Death, *Nature* 478, p. 506-510.

BOUCHERIE A., CASTEX D., POLET C. et KACKI S. (sous presse) Normal growth, altered growth? Study of the relationship between Harris lines and bone form within a post-medieval plague cemetery (Dendermonde, Belgium, 16th century), *American Journal of Human Biology*.

BOULESTIN B. et DUDAY H. (2005) Ethnologie et archéologie de la mort : de l'illusion des références à l'emploi d'un vocabulaire, *in*: Mordant C. et Depierre G. (éd.), *Les pratiques funéraires à l'âge du bronze en France, Actes de la table ronde de Sens-en-Bourgogne (10-12 juin 1998)*, Éditions du CTHS, Paris, p. 17-30.

BOURDELAIS P. (2003) *Les épidémies terrassées. Une histoire de pays riches*, Éditions de La Martinière, Paris, 247 p.

BOUTTEVIN C., SIGNOLI M., PANUEL M. et DUTOUR O. (2005a) Lésions paléopathologiques, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris, p. 57-62.

BOUTTEVIN C., SIGNOLI M., PANUEL M. et DUTOUR O. (2005b) Description de quelques cas paléopathologiques, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris, p. 109-114.

BOUTTEVIN C., ARDAGNA Y., SIGNOLI M. et DUTOUR O. (2007) Le cimetière des Fédons (Lambesc, Bouches du Rhône) : données paléopathologiques, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Boëtch G. et Dutour O. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Florence, p. 79-83.

BOYD D. A. et MERRELL P. (1943) Calcified subdural hematoma, *The Journal of Nervous and Mental Disease* 98, p. 609-617.

BRÄUER G. (1988) Osteometrie, *in*: Knussmann R. (éd.), *Anthropologie, Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen. Band I/1. Wesen und Methoden der Anthropologie*, Gustav Fisher Verlag, Stuttgart, p. 160-233.

BRICKLEY M. et IVES R. (2006) Skeletal manifestations of infantile scurvy, *American Journal of Physical Anthropology* 129, p. 163-172.

BRICKLEY M. et IVES R. (2008) *The Bioarchaeology of Metabolic Bone Diseases*, Elsevier Academic Press, Oxford, 333 p.

BROOKS S. et SUCHEY J. M. (1990) Skeletal age determination based on the os pubis: a comparison of the Acsadi-Nemeskéri and Suchey-Brooks methods, *Human Evolution* 5, p. 227-238.

BROSSOLLET J. (1973) Les prépasteuriens à la recherche du bacille de Yersin, *Histoire des sciences médicales* VII, p. 353-356.

BROSSOLLET J. et MOLLARET H. H. (1994) *Pourquoi la peste ? Le rat, la puce et le bubon*, Galimard, collection Découvertes, Paris, 160 p.

BROTHWELL D. (2008) Tumours and tumour-like processes, *in*: Pinhasi R. et Mays S. (éd.), *Advances in Human Palaeopathology*, John Wiley & Sons, Chichester, p. 253-281.

BROTHWELL D. R. (1981) *Digging Up Bones: the Excavation, Treatment, and Study of Human Skeletal Remains*, Cornell University Press, New York, 208 p.

BROTHWELL D. R. (1991) On zoonoses and their relevance to paleopathology, *in*: Ortner D. J. et Aufderheide A. C. (éd.), *Human Paleopathology: Current Syntheses and Future Options*, Smithsonian Institution Press, Washington D.C., p. 18-22.

BRUBAKER R. R. (1991) Factors promoting acute and chronic diseases caused by *Yersiniae*, *Clinical Microbiology Reviews* 4, p. 309-324.

BRUDER S. P. et CAPLAN A. I. (1989) Cellular and molecular events during embryonic bone development, *Connective Tissue Research* 20, p. 65-71.

BRUZEK J. (1991) *Fiabilité des procédés de détermination du sexe à partir de l'os coxal. Implications à l'étude du dimorphisme sexuel de l'Homme fossile*, Thèse de doctorat, Muséum National d'Histoire Naturelle, Paris, 431 p.

BRUZEK J. (2002) A method for visual determination of sex, using the human hip bone, *American Journal of Physical Anthropology* 117, p. 157-168.

BRUZEK J. et MURAIL P. (2006) Methodology and reliability of sex determination from the skeleton, *in*: Schmitt A., Cunha E. et Pinheiro J. (éd.), *Forensic Anthropology and Medicine*, Humana Press, New York, p. 225-242.

BRUZEK J. et SCHMITT A. (2008) L'identification du sexe d'un individu à partir du squelette, *in*: Charlier P. (dir.), *Ostéo-archéologie et techniques médico-légales. Tendances et perspectives*, de Boccard, Paris, p. 259-267.

BRUZEK J., SCHMITT A. et MURAIL P. (2005) Identification biologique individuelle en paléoanthropologie. Détermination du sexe et estimation de l'âge au décès à partir du squelette, *in*: Dutour O., Hublin J.-J. et Vandermeersch B. (éd.), *Objets et méthodes en paléoanthropologie*, Éditions du CTHS, Paris, p. 217-246.

BRUZEK J., SELLIER P. et TILLIER A. M. (1997) Variabilité et incertitude de l'estimation de l'âge des non-adultes : le cas des individus morts en période périnatale, *in*: Buchet L. (dir.), *L'enfant, son corps, son histoire*, Éditions APDCA, Sophia-Antipolis, p. 187-200.

BUCHET L. et SÉGUY I. (2002) La paléodémographie : bilan et perspectives, *Annales de démographie historique* 1, p. 161-212.

BUCHET L. et SÉGUY I. (2008) L'âge au décès des enfants : âge civil, âge biologique, âge social?, *in*: Gusi F., Muriel S. et Olària C. (éd.), *Nasciturus, infans, puerulus vobis mater terra*, Servei d'Investigacions Arqueològiques i Prehistòriques, Castelló, p. 25-40.

BUCKBERRY J. L. et CHAMBERLAIN A. T. (2002) Age estimation from the auricular surface of the ilium: a revised method, *American Journal of Physical Anthropology* 119, p. 231-239.

BUCKLEY H. R. et TAYLES N. (2003) Skeletal pathology in a prehistoric Pacific Island sample: issues in lesion recording, quantification, and interpretation, *American Journal of Physical Anthropology* 122, p. 303-324.

BUIKSTRA J. E. (1976) The Caribou Eskimo: general and specific disease, *American Journal of Physical Anthropology* 45, p. 351-367.

BUIKSTRA J. E. et UBELAKER D. H. (1994) *Standards for Data Collection from Human Skeletal Remains: Proceedings of a Seminar at The Field Museum of Natural History Organized by Jonathan Haas*, Arkansas Archaeological Survey (Arkansas Archaeological Survey Research Series 44), Fayetteville, 206 p.

BURROUGHS A. L. (1947) Sylvatic plague studies.The vector efficiency of nine species of fleas compared with *Xenopsylla cheopsis*, *Journal of Hygiene* 45, p. 371-396.

BUTLER T. (1983) *Plague and Other Yersinia infections*, Plenum Press, New York, 220 p.

BUZON M. R. (2014) Tombos during the Napatan period (~750-660 BC): exploring the consequences of sociopolitical transitions in ancient Nubia, *International Journal of Paleopathology* 7, p. 1-7.

CABEZUELO U. et CASTEX D. (1994) Le cimetière Saint-Pierre à Dreux (Eure-et-Loir), *in*: *Dolmens, sarcophages et pierres tombales. Les pratiques funéraires en Eure-et-Loir de la Préhistoire à nos jours*, Comité archéologique d'Eure-et-Loir / Maison de l'Archéologie, Chartres, p. 68-69.

CAFFEY J. (1937) The skeletal changes in the chronic hemolytic anemias (erythroblastic anemia, sickle cell anemia and chronic hemolytic icterus), *The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy* 37, p. 293-324.

CANNON W. B. (1929) Organization for physiological homeostasis, *Physiological Reviews* 9, p. 399-431.

CAPASSO L. (1999) Brucellosis at Herculaneum (79 AD), *International Journal of Osteoarchaeology* 9, p. 277-288.

CARDOSO H. F. (2007) Environmental effects on skeletal versus dental development: using a documented subadult skeletal sample to test a basic assumption in human osteological research, *American Journal of Physical Anthropology* 132, p. 223-233.

CARDOSO H. F. et MAGALHÃES T. (2011) Evidence of neglect from immature human skeletal remains: an auxological approach from bones and teeth, *in*: Ross A. H. et Abel S. M. (éd.), *The Juvenile Skeleton in Forensic Abuse Investigations*, Humana Press, New York, p. 125-150.

CARLSON D. S., ARMELAGOS G. J. et VAN GERVEN D. P. (1974) Factors influencing the etiology of cribra orbitalia in Prehistoric Nubia, *Journal of Human Evolution* 3, p. 405-410.

CARNIEL E. (2002) Le peste, *C. R. Biologies* 325, p. 851-853.

CASTEX D. (1992) *Étude anthropologique du cimetière paroissial Saint-Pierre, place Métezeau à Dreux (Eure-et-Loir)*, Rapport anthropologique, Service régional de l'archéologie de l'Eure-et-Loir.

CASTEX D. (1994) *Mortalité, morbidité et gestion de l'espace funéraire au cours du haut Moyen Age. Contribution spécifique de l'anthropologie biologique*, Thèse de doctorat, Université Bordeaux 1, 330 p.

CASTEX D. (1995) Sépultures multiples : sépultures de "catastrophes" ?, *Dossiers d'archéologie « Les Hommes du Moyen Âge »* 208, p. 44-47.

CASTEX D. (1996) Étude paléodémographique, *in*: Reynaud P., Moreau N., Bouttevin C., Rigaud P., Castex D., Dutour O. et Signoli M., *Lot 32 : Les Fédons, Lambesc, Bouches du Rhône. TGV ligne 5 - secteur I : Avignon-Marseille*, Document final de synthèse, AFAN / SRA PACA, p. 64-79.

CASTEX D. (2005) Des particularités démographiques propres au site des Fédons, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris, p. 46-53.

CASTEX D. (2007) Les anomalies démographiques : clefs d'interprétation des cimetières d'épidémies en archéologie, *in*: Castex D. et Cartron I. (dir.), *Épidémies et crises de mortalité du passé, Actes des séminaires (année 2005) de la Maison des Sciences de l'homme*, Ausonius Éditions, Études 15, Pessac, p. 109-138.

CASTEX D. (2008) Identification and interpretation of historical cemeteries linked to epidemics, *in*: Raoult D. et Drancourt M. (éd.), *Paleomicrobiology: Past Human Infections*, Springer-verlag, Berlin, p. 23-48.

CASTEX D. et DRANCOURT M. (2005) D'un site funéraire à la détection d'une crise épidémique. Identités biologiques et patrimoine génétique, *in*: Gualde N., Goubert J.-P. et Barry S. (dir.), *Actes du colloque « Épidémies et sociétés dans le monde occidental, XIV–XXIe siècle »*, Les Études Hospitalières, Bordeaux, p. 190-209.

CASTEX D. et FRIESS M. (2001) Ein pestsommer in der Provence. Demographische verzerrungen im zusammenhang mit epidemien, *in*: Kemkes-Grottenthaler A. et Henke W. (éd.), *Pein und plagen. Aspekte einer historischen epidemiologie*, Edition Archaea, Francfort, p. 97-108.

CASTEX D. et KACKI S. (2013) Funérailles en temps d'épidémies : croyances et réalité archéologique, *Les Nouvelles de l'Archéologie - Une archéologie des temps funéraires ? Hommage à Jean Leclerc* 132, p. 23-29.

CASTEX D. et KACKI S. (2015) L'impact des épidémies sur les usages funéraires du passé. Faits archéologiques versus idées reçues, *in*: Treffort C. (dir.), *Le cimetière au village dans l'Europe médiévale et moderne, Actes des XXXVe journées internationales d'histoire de Flaran*, Presse Universitaire du Midi, Toulouse, p. 233-251.

CASTEX D. et KACKI S. (2016) Demographic patterns distinctive of epidemic cemeteries in archaeological samples, *Microbiology Spectrum* 4, PoH-0015-2015.

CASTEX D. et RÉVEILLAS H. (2007) Investigation sur une crise de mortalité à Boulogne-sur-Mer (Pas-de-Calais, XVIIIe s.). Hypothèse d'interprétation, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 19, p. 21-37.

CASTEX D., COURTAUD P. et HAMBUCKEN-BONTEMPI A. (1993) La détermination sexuelle des séries archéologiques : la validité de certains caractères osseux « extra-coxaux », *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 5, p. 225-235.

CASTEX D., GEORGES P. et BLANCHARD P. (2008) Complémentarité et discordances entre sources textuelles et sources archéo-anthropologiques en contexte de crises de mortalité par épidémie. Études de cas, *Revue archéologique du Centre de la France* 47 [en ligne], consulté le 11 décembre 2015.

CASTEX D., KACKI S., RÉVEILLAS H., SOUQUET-LEROY I., SACHAU-CARCEL G., BLAIZOT F., BLANCHARD P. et DUDAY H. (2014) Revealing archaeological features linked to mortality increases, *Anthropologie (Brno)* 52, p. 299-318.

CATEL G. (1633) *Mémoire de l'histoire du Languedoc*, Pierre Bosc imprimeur, Toulouse, 386 p.

CAZES Q. (1998) *Le quartier canonial de la cathédrale Saint-Etienne de Toulouse*, Archéologie du Midi Médiéval, Supplément n°2, Carcassonne, 194 p.

CERUTTI N., MARIN A. et RABINO MASSA E. (2007) La peste dans les restes anciens : une approche immunologique, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Dutour O. et Boëtch G. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Florence, p. 265-269.

CHAIN P. S. G., CARNIEL E., LARIMER F. W., LAMERDIN J., STOUTLAND P. O., REGALA W. M., GEORGESCU A. M., VERGEZ L. M., LAND M. L., MOTIN V. L., BRUBAKER R. R., FOWLER J., HINNEBUSCH J., MARCEAU M., MEDIGUE C., SIMONET M., CHENAL-FRANCISQUE V., SOUZA B., DACHEUX D., ELLIOTT J. M., DERBISE A., HAUSER L. J. et GARCIA E. (2004) Insights into the evolution of *Yersinia pestis* through whole-genome comparison with *Yersinia pseudotuberculosis*, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 101, p. 13826-13831.

CHAMBERLAIN A. T. (2000) Problems and prospects in palaeodemography, *in*: Cox M. et Mays S. (éd.), *Human Osteology in Archaeology and Forensic Science*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 101-115.

CHAMBERLAIN N. (2003) Transmission cycles of plague, *http://www.microbelibrary.org/library/resources/2823-transmission-cycles-of-plague*.

CHANTEAU S., RATSITORAHINA M., RAHALISON L., RASOAMANANA B., CHAN F., BOISIER P., RABESON D. et ROUXA J. (2000) Current epidemiology of human plague in Madagascar, *Microbes and Infection* 2, p. 25-31.

CHARAF K., SABIR I., ABOUSSAD A., BAALI A., VIMARD P. et CHERKAOUI M. (2013) Les décès infanto-juvéniles dans les populations du Haut Atlas : une autre réalité épidémiologique, *Revue marocaine des maladies de l'enfant* 31, p. 31-35.

CHARLIER P. (2008) Les lésions de stress et carentielles. Analyse critique et réévaluation, *in*: Charlier P. (dir.), *Ostéo-archéologie et techniques médico-légales : tendances et perspectives*, de Boccard, Paris, p. 437-448.

CHARTIER A. (1991) *Glosaire de génétique moléculaire et de génie génétique*, INRA Éditions, Paris, 47 p.

CHAUMOITRE K. (2007) Analyse des stries d'arrêt de croissance sur deux populations du XVIIIème siècle provenant des charniers de peste de Marseille et Martigues, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Boëtsch G. et Dutour O. (éd.), *Peste : entre épidémies et société*, Firenze University Press, Florence, p. 83-88.

CHEN L. C., CHOWDHURY A. K. M. A. et HUFFMAN S. L. (1980) Anthropometric assessment of energy-protein malnutrition and subsequent risk of mortality among preschool aged children, *The American Journal of Clinical Nutrition* 33, p. 1836-1845.

CHÉRUEL A. (1843) *Histoire de Rouen pendant l'époque Communale - 1150-1382, Tome premier*, Nicétas Périaux, Rouen, 378 p.

CLEUVENOT E. et HOUËT F. (1993) Proposition de nouvelles équations d'estimation de stature applicables pour un sexe indéterminé, et basées sur les échantillons de Trotter et Gleser, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 5, p. 245-255.

COALE A. J. et DEMENY P. (1966) *Regional Model Life-tables and Stable Populations*, Princeton University Press, Princeton, 504 p.

COHEN J. (1960) A coefficient of agreement for nominal scales, *Educational and Psychological Measurement* 20, p. 37-46.

COHEN J. (1968) Weighted kappa: nominal scale agreement with provision for scaled disagreement or partial credit, *Psychological Bulletin* 70, p. 213-220.

COHEN M. N. (1992) Comments – "The osteological paradox: problems of inferring prehistoric health from skeletal samples" *Current Anthropology* 33, p. 358-359.

COHEN M. N. (1994) The Osteological Paradox reconsidered, *Current Anthropology* 35, p. 629-631.

COHN S. (2002) *The Black Death transformed: disease and culture in early Renaissance Europe*, Arnold, Londres, 318 p.

COHN S. K. (2008) Epidemiology of the Black Death and successive waves of plague, *Medical History* 52, S27: Pestilential complexities: understanding medieval plague, p. 74-100.

COLARD T., BERTRAND B., NAJI S., DELANNOY Y. et BÉCART A. (sous presse) Toward the adoption of cementochronology in forensic context, *International Journal of Legal Medicine*.

COLEMAN L. et COLEMAN J. (2002) The measurement of puberty: a review, *Journal of Adolescence* 25, p. 535-550.

COMBES J.-M. (1994) *Paléopathologie traumatique. Étude de la population médiévale de la nécropole Saint-Étienne (Toulouse, Haute-Garonne)*, Mémoire de DEA, Université Bordeaux 1, 93 p.

CONDON K. et ROSE J. C. (1992) Intertooth and intratooth variability in the occurrence of developmental enamel defects, *Journal of Paleopathology Monographic Publication* 2, p. 61-71.

CONHEENEY J. (1999) Reconstructing the demography of medieval London from studies on human skeletal material: problems and potential, *Transactions of the London and Middlesex Archaeological Society* 50, p. 78-86.

COOK D. C. et BUIKSTRA J. E. (1979) Health and differential survival in prehistoric populations: Prenatal dental defects, *American Journal of Physical Anthropology* 51, p. 649-664.

COQUEUGNIOT H., GIACOBINI G. et MALERBA G. (2002) L'utilisation de caractères morphologiques dans la diagnose sexuelle des mandibules d'enfants. Application à la collection ostéologique de Turin (Italie), *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 14, p. 131-139.

COQUEUGNIOT H., WEAVER T. D. et HOUËT F. (2010) Brief communication: A probabilistic approach to age estimation from infracranial sequences of maturation, *American Journal of Physical Anthropology* 142, p. 655-664.

COSTA F. (2008) Geraldo Oddone, O. Min., Ministro Generale, Patriarca d'Antiochia e Vescovo di Catania (1342-48), *in*: Grisanti N. (éd.), *Francescanesimo e cultura nella provincia di Catania : atti del Convegno di studio, Catania, 21-22 dicembre 2007*, Biblioteca Francescana - Officina de Studi Medievali, Palerme, p. 21-102.

COX M. (2000) Ageing adults from the skeleton, *in*: Cox M. et Mays S. (éd.), *Human Osteology in Archaeology and Forensic Science*, Greenwish Medical Media, London, p. 61-81.

CROUX C. (2005) Les coefficients d'association et les tests d'indépendance pour des variables qualitatives, *in*: Droesbeke J.-J., Lejeune M. et Saporta G. (éd.), *Modèles statistiques pour données qualitatives*, Technip, Paris, p. 17-36.

CRUBÉZY É. (1988) *Interactions entre facteurs bio-culturels, pathologie et caractères discrets. Exemple d'une population médiévale : Canac (Aveyron)*, Thèse de doctorat, Montpellier, 417 p.

CRUBÉZY E., DUCHESNE S. et ARLAUD C. (2006) *La mort, les morts et la ville (Montpellier - Xe- XVIe siècles)*, Éditions Errance, Paris, 448 p.

CUCINA A. (2002) Brief communication: Diachronic investigation of linear enamel hypoplasia in Prehistoric skeletal samples from Trentino, Italy, *American Journal of Physical Anthropology* 119, p. 283-287.

CUCINA A., LUCCI M., VARGIU R. et COPPA A. (1999) Dental evidence of biological affinity and environmental conditions in prehistoric Trentino (Italy) samples from the Neolithic to the Early Bronze Age, *International Journal of Osteoarchaeology* 9, p. 404-416.

CURATE F. (2006) Two possible cases of brucellosis from a Clarist monastery in Alácer do Sal, southern Portugal, *International Journal of Osteoarchaeology* 16, p. 453-458.

CYBULSKI J. S. (1977) Cribra orbitalia, a possible sign of anemia in early historic native populations of the British Columbia coast, *American Journal of Physical Anthropology* 47, p. 31-39.

D'IRSAY S. (1926) Notes to the origin of the expression: "Atra Mors", *Isis* 8, p. 328-332.

D'ANASTASIO R., ZIPFEL B., MOGGI-CECCHI J., STANYON R. et CAPASSO L. (2009) Possible brucellosis in an early hominin skeleton from Sterkfontein, South Africa, *PLoS ONE* 4, e6439.

DANFORTH M. E., HERNDON K. S. et PROPST K. B. (1993) A preliminary study of patterns of replication in scoring linear enamel hypoplasias, *International Journal of Osteoarchaeology* 3, p. 297-302.

DARTON Y., RICHARD I. et TRUC M.-C. (2013) Osteomyelitis variolosa: a probable mediaeval case combined with unilateral sacroiliitis, *International Journal of Paleopathology* 3, p. 288-293.

DAVIS S., MAKUNDI R. H., MACHANGU R. S. et LEIRS H. (2006) Demographic and spatio-temporal variation in human plague at a persistent focus in Tanzania, *Acta Tropica* 100, p. 133-141.

DE ALMEIDA M. A. P. (2012) O Porto e as epidemias: saúde e higiene na imprensa diária em períodos de crise sanitária, 1854-56, 1899 e 1918, *Revista de Historía da Sociedade e da Cultura* 12, p. 371-391.

DE BENOIST B., MCLEAN E., EGLI I. et COGSWELL M. (2008) *Worldwide Prevalence of Anaemia 1993-2005*, World Health Organization, Genève, 40 p.

DE BOÜARD M. (1957) Les fouilles de la cathédrale de Rouen, *Annales de Normandie* 7, p. 245-246.

DE FILIPPO R., PEIXOTO X. et SAUVAGE C. (1986) *Toulouse. Fouilles archéologiques de la place Saint-Étienne*, rapport de fouilles archéologiques.

DE FILIPPO R., PEIXOTO X. et SAUVAGE C. (1988) *Toulouse place Saint-Étienne. Rapport de fouille 1987*, rapport de fouilles archéologiques.

DE GRAY BIRCH W. (1885) *Cartularium saxonicum: a collection of charters relating to Anglo-Saxon history. Vol. 1, A.D. 430-839*, Part 2, p. 741-839.

DE NUCÉ DE LAMOTHE M.-S. (1964) Piété et charité publique à Toulouse de la fin du XIIIe siècle au milieu au XVe siècle d'après les testaments, *Annales du Midi : revue archéologique, historique et philologique de la France méridionale* 76, p. 5-39.

DE SILVA P., EVANS-JONES G., WRIGHT A. et HENDERSON R. (2012) Physiological periostitis; a potential pitfall, *Archives of Disease in Childhood* 88, p. 1124-1125.

DEL PANTA L. et LIVI BACCI M. (1977) Chronologie, intensité et diffusion des crises de mortalité en Italie : 1600-1850, *Population* 32, p. 401-446.

DELEMARRE-VAN DE WAAL H. A. (1993) Environmental factors influencing growth and pubertal development, *Environmental Health Perspectives* 101 (Suppl. 2), p. 39-44.

DELILLE G. (1974) Un problème de démographie historique : hommes et femmes face à la mort, *Mélanges de l'École française de Rome. Moyen-Âge, Temps modernes* 86, p. 419-443.

DEMANGEOT C., COLOMBO A., DUTOUR O., COQUEUGNIOT H., BESSOU M. et CARME R. (2016) Ostéophytose sous-périostée diaphysaire des enfants de moins de 1 an issus du cimetière moderne de Saint-Pierre (Saint-Gilles, Gard) : état pathologique ou caractère physiologique ? Mise en garde, *in*: Portat E., Detante M., Bucquet-Marcon C., Guillon M. (dir.), *Rencontre autour de la mort des tout-petits. Mortalité foétale et infantile, Actes de la 2e Rencontre du Groupement d'Anthropologie et d'Archéologie Funéraire*, GAAF, Saint-Germain-en-Laye, p. 295-304.

DEMEURE C. et CARNIEL E. (2009) *Yersinia pestis*, *Revue Francophone des Laboratoires* 415, p. 33-39.

DEMIRJIAN A., GOLDSTEIN H. et TANNER J. M. (1973) A new system of dental age assessment, *Human Biology* 45, p. 211-227.

DESPY G. (1976) La Grande Peste Noire de 1348 a-t-elle touché le Roman pays de Brabant ?, *in*: *Centenaire du Séminaire d'Historie Médiévale*, Université Libre de Bruxelles, Bruxelles, p. 195-217.

DEVIGNAT R. (1951) Variétés de l'espèce *Pasteurella pestis*. Nouvelle hypothèse, *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé* 4, p. 247-263.

DEWITTE S. N. (2006) *The paleodemography of the Black Death 1347-1351*, PhD thesis, Pennsylvania State University, 253 p.

DEWITTE S. N. (2009) The effect of sex on risk of mortality during the Black Death in London, A.D. 1349–1350, *American Journal of Physical Anthropology* 139, p. 222-234.

DEWITTE S. N. (2010) Age patterns of mortality during the Black Death in London, AD 1349–1350, *Journal of Archaeological Science* 37, p. 3394-3400.

DEWITTE S. N. (2014a) The anthropology of plague: insights from bioarcheological analyses of epidemic cemeteries, *The Médieval Globe* 1, p. 97-123.

DEWITTE S. N. (2014b) Differential survival among individuals with active and healed periosteal new bone formation, *International Journal of Paleopathology* 7, p. 38-44.

DEWITTE S. N. et STOJANOWSKI C. M. (2015) The osteological paradox 20 years later: past perspectives, future directions, *Journal of Archaeological Research* 23, p. 397-450.

DEWITTE S. N. et WOOD J. W. (2008) Selectivity of Black Death mortality with respect to preexisting health, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105, p. 1436-1441.

DICK H. C., PRINGLE J. K., SLOANE B., CARVER J., HAFFENDEN A., PORTER S., ROBERTS D. et CASSIDY N. J. (2015) Detection and characterisation of Black Death burials by multi-proxy geophysical methods, *Journal of Archaeological Science* 59, p. 132-141.

DITKOWSKY S. P., GOLDMAN A., BARNETT H., BAKER M. et SAMMETT J. (1970) Normal periosteal reactions and associated soft-tissue findings. Relationship to infantile colic and to the Caffey syndrome, *Clinical Pediatrics* 9, p. 515-524.

DJURIC M., MILOVANOVIC P., JANOVIC A., DRASKOVIC M., DJUKIC K. et MILENKOVIC P. (2008) Porotic lesions in immature skeletons from Stara Torina, late medieval Serbia, *International Journal of Osteoarchaeology* 18, p. 458-475.

DOMÍNGUEZ-RODRIGO M., PICKERING T. R., DIEZ-MARTÍN F., MABULLA A., MUSIBA C., TRANCHO G., BAQUEDANO E., BUNN H. T., BARBONI D., SANTONJA M., URIBELARREA D., ASHLEY G. M., DEL SOL MARTINEZ-AVILA M., BARBA R., GIDNA A., YRAVEDRA J. et ARRIAZA C. (2012) Earliest porotic hyperostosis on a 1.5-million-year-old hominin, Olduvai Gorge, Tanzania, *PLoS ONE* 7, e46414.

DONOGHUE H. D. (2009) Human tuberculosis–an ancient disease, as elucidated by ancient microbial biomolecules, *Microbes and Infection* 11, p. 1156-1162.

DRAGOMANNI F. G. (1846) *Cronica di Matteo Villani. Vol. I*, Sansone Coen, Florence, 594 p.

DRANCOURT M., ABOUDHARAM G., SIGNOLI M., DUTOUR O. et RAOULT D. (1998) Detection of 400-year-old *Yersinia pestis* DNA in human dental pulp: an approach to the diagnosis of ancient septicemia, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 95, p. 12637-12640.

DRANCOURT M., ROUX V., DANG L. V., TRAN-HUNG L., CASTEX D., CHENAL-FRANCISQUE V., OGATA H., FOURNIER P.-E., CRUBÉZY E. et RAOULT D. (2004) Genotyping, Orientalis-like *Yersinia pestis*, and plague pandemics, *Emerging Infectious Diseases* 10, p. 1585-1592.

DRANCOURT M., ABOUDHARAM G., SIGNOLI M., RAOULT D. et DUTOUR O. (2005) L'apport de la biologie moléculaire, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS éditions, Paris, p. 65-67.

DRANCOURT M., SIGNOLI M., VU DANG L., BIZOT B., ROUX V., TZORTZIS S. et RAOULT D. (2007) *Yersinia pestis* Orientalis in remains of ancient plague patients, *Emerging Infectious Diseases* 13, p. 332-333.

DU MÈGE A. (1814) *Monumens religieux des Volces-Tectosages, des Garumni et des Convenae, ou fragmens de l'archaelogie pyrénéene*, Benichet, Toulouse, 392 p.

DU Y., ROSQVIST R. et FORSBERG Å. (2002) Role of fraction 1 antigen of *Yersinia pestis* in inhibition of phagocytosis, *Infection and Immunity* 70, p. 1453-1460.

DUDAY H. (2005) L'archéothanatologie ou l'archéologie de la mort, *in*: Dutour O., Hublin J.-J. et Vandermeersch B. (éd.), *Objets et méthodes en paléoanthropologie*, Éditions du CTHS, Paris, p. 153-207.

DUDAY H. (2007) Les preuves archéologiques d'une crise brutale de mortalité : simultanéité du dépôt des cadavres, simultanéité des décès ?, *in*: Castex D. et Cartron I. (dir.), *Épidémies et crises de mortalité du passé, Acte des séminaires (année 2005) de la Maison des Sciences de l'Homme d'Aquitaine*, Ausonius Éditions, Études 15, Pessac, p. 15-21.

DUDAY H. (2009) *The Archaeology of the Dead. Lectures in Archaeothanatology*, Oxbow Books, Oxford, 158 p.

DUDAY H., COURTAUD P., CRUBÉZY E., SELLIER P. et TILLIER A. M. (1990) L'Anthropologie «de terrain» : reconnaissance et interprétation des gestes funéraires, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 2, p. 29-49.

DUDAY H., MOREAU N. et CASTEX D. (2005) Description de sépultures représentatives, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris, p. 89-95.

DUFOUR DE LONGUERUE L. (1722) *Description historique et géographique de la France ancienne et moderne, enrichie de plusieurs cartes géographiques*, 390 p.

DUNCAN C. H. (2000) *The comparative paleopathology of males and females in English medieval skeletal samples in its social context*, PhD thesis, University of Leicester, 452 p.

DUPÂQUIER J. (1979) *La population rurale du Bassin parisien à l'époque de Louis XIV*, Publication de l'Université de Lille III, Lille, 440 p.

DUPLANTIER J. M., DUCHEMIN J. B., CHANTEAU S. et CARNIEL E. (2005) From the recent lessons of the Malagasy foci towards a global understanding of the factors involved in plague reemergence, *Veterinary Research* 36, p. 437-453.

DURAY S. M. (1996) Dental indicators of stress and reduced age at death in prehistoric Native Americans, *American Journal of Physical Anthropology* 99, p. 275-286.

DURDEN L. A. et TRAUB R. (2002) Fleas (Siphonaptera), *in*: Mullen G. et Durden L. (éd.), *Medical and Veterinary Entomology*, Acandemic Press, San Diego, p. 103-145.

DUTOUR O. (2008) Archaeology of human pathogens: palaeopathological appraisal of palaeoepidemiology, *in*: Drancourt M. et Raoult D. (éd.), *Paleomicrobiology: Past Human Infections*, Springer-verlag, Berlin, p. 125-144.

DUTOUR O. et ARDAGNA Y. (2005) La paléopathologie humaine, *in*: Dutour O., Hublin J.-J. et Vandermeersch B. (éd.), *Objets et méthodes en paléoanthropologie*, Éditions du Comité des Travaux Historiques et Scientifiques, Paris, p. 315-341.

DUTOUR O., SIGNOLI M., GEORGEON E. et DA SILVA J. (1994) Le charnier de la Grande Peste de Marseille (rue Leca) : données de fouille de la partie centrale et premiers résultats anthropologiques, *Préhistoire et Anthropologie Méditerranéennes* 3, p. 191-203.

DUTOUR O., PÁLFI G., BRUN J.-P., BÉRATO J., PANUEL M., HAAS C. J., ZINK A. et NERLICH A. G. (1999) Morphological, paleoradiological and paleomicrobiological study of a French medieval case of tuberculous spondylitis with cold abscess, *in*: Pálfi G., Dutour O., Deák J. et Hutás I. (éd.), *Tuberculosis Past and Present*, Golden Book, Budapest-Szeged, p. 395-402.

DUTOUR O., MACZEL M. et ARDAGNA Y. (2007) Intérêt du modèle peste en paléoépidémiologie, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Boëtch G. et Dutour O. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Firenze, p. 101-108.

DWEK J. R. (2010) The periosteum: what is it, where is it, and what mimics it in its absence?, *Skeletal Radiology* 39, p. 319-323.

EDEIKEN J., HODES P. J. et CAPLAN L. H. (1966) New bone production and periosteal reaction, *American Journal of Roentgenology* 97, p. 708-718.

EISENBERG L. E. (1992) Comments – "The osteological paradox: problems of inferring prehistoric health from skeletal samples", *Current Anthropology* 33, p. 359-360.

EL-NAJJAR M. Y., DESANTI M. V. et OZEBEK L. (1978) Prevalence and possible etiology of dental enamel hypoplasia, *American Journal of Physical Anthropology* 48, p. 185-192.

EL-NAJJAR M. Y., RYAN D. J., TURNER C. G. et LOZOFF B. (1976) The etiology of porotic hyperostosis among the prehistoric and historic Anasazi Indians of Southwestern United States, *American Journal of Physical Anthropology* 44, p. 477-487.

EL KORDI M. (1970) *Bayeux au XVIIe et au XVIIIe siècles. Contribution à l'histoire urbaine de la France*, Mouton, Paris, 369 p.

ELL S. R. (1989) Three days in October of 1630: detailed examination of mortality during an early modern plague epidemic in Venice, *Review of Infectious Diseases* 11, p. 128-139.

EMONS J., CHAGIN A. S., SÄVENDAHL L., KARPERIEN M. et WIT J. M. (2011) Mechanisms of growth plate maturation and epiphyseal fusion, *Hormone research in paediatrics* 75, p. 383-391.

ENSOR B. E. et IRISH J. D. (1995) Hypoplastic area method for analyzing dental enamel hypoplasia, *American Journal of Physical Anthropology* 98, p. 507-517.

ENWONWU C. O. (1973) Influence of socio-economic conditions on dental development in nigerian children, *Archives of Oral Biology* 18, p. 95-107.

ETXEBERRIA F. (1994) Vertebral epiphysitis: early signs of brucellar disease, *Journal of Paleopathology* 6, p. 41-49.

EVELETH P. B. et TANNER J. M. (1990) *Worldwide Variation in Human Growth*, Cambridge University Press, Cambridge, 497 p.

FACCHINI F., RASTELLI E. et BRASILI P. (2004) Cribra orbitalia and cribra cranii in Roman Skeletal Remains from the Ravenna Area and Rimini (I-IVCentury AD), *International Journal of Osteoarchaeology* 14, p 126-136.

FARIN F. (1731) *Histoire de la ville de Rouen, 3e édition, Tome premier*, Louis du Souillet, Rouen, 186 p.

FARON O. (1997) Le choléra à Milan en 1836, *Annales de démographie historique*, année 1997 : « Épidémies et populations », p. 89-114.

FARWELL D. E. et MOLLESON T. (1993) *Excavations at Poundbury 1966-80. Volume II: The Cemeteries*, Dorset Natural History and Archaeological Society, Monograph Series Number 11, Dorchester, 304 p.

FAZEKAS I. G. et KOSA F. (1978) *Forensic foetal osteology*, Akademia Kiado, Budapest, 413 p.

FÉDÉRATION DENTAIRE INTERNATIONALE (1982) An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index), *International Dental Journal* 32, p. 159-167.

FEINSTEIN A. R. (2001) *Principles of Medical Statistics*, Cahpmann & Hall / CRC, Boca Raton, 712 p.

FEREMBACH D., SCHWIDETZKI I. et STLOUKAL M. (1979) Recommandations pour déterminer l'âge et le sexe sur le squelette, *Bulletins et Mémoires de la société d'Anthropologie de Paris* 6, p. 7-45.

FERNÁNDEZ-CRESPO T. et DE-LA-RÚA C. (2015) Demographic evidence of selective burial in megalithic graves of northern Spain, *Journal of Archaeological Science* 53, p. 604-617.

FISCELLA G. N. (2007) *Bioarchéologie appliquée aux séries anthropologiques de peste*, Thèse de doctorat, Université de la Méditerranée Aix-Marseille II, 164 p.

FLEAGLE J. G., SAMONDS K. W. et HEGSTED D. (1975) Physical growth of cebus monkeys, *Cebus albifrons*, during protein or calorie deficiency, *The American Journal of Clinical Nutrition* 28, p. 246-253.

FRISANCHO A. R. et BAKER P. T. (1970) Altitude and growth: a study of the patterns of physical growth of a high altitude Peruvian Quechua population, *American Journal of Physical Anthropology* 32, p. 279-292.

FRISANCHO A. R., GARN S. M. et ASCOLI W. (1970) Unequal influence of low dietary intakes on skeletal maturation during childhood and adolescence, *The American Journal of Clinical Nutrition* 23, p. 1220-1227.

FRISANCHO A. R., KLAYMAN J. E. et MATOS J. (1977) Influence of maternal nutritional status on prenatal growth in a Peruvian urban population, *American Journal of Physical Anthropology* 46, p. 265-274.

GAGE T. B. (1988) Mathematical hazard models of mortality: an alternative to model life tables, *American Journal of Physical Anthropology* 76, p. 429-441.

GAGE T. B. (1989) Bio-mathematical approaches to the study of human variation in mortality, *Yearbook of Physical Anthropology* 32, p. 185-214.

GAILLARD A., KACKI S., PUIG C., BÉNÉZET J. et CORROCHANO A. (2010) Premiers résultats concernant le site des Jardins de Saint-Benoît (Saint-Laurent-de-la-Cabrerisse, Aude), pôle religieux et funéraire des Corbières, *Archéologie du Midi médiéval* 28, p. 209-218.

GALBRAITH V. H. (1970) *The Anonimalle Chronicle*, Manchester University Press, Manchester, 216 p.

GALEA J. C. (2013) *Analysing the microarchitecture of cribra orbitalia via micro-computed tomography in post-medieval remains from the Bristol Royal Infirmary*, Master thesis, University of Bristol, 97 p.

GALIMAND M., GUIYOULE A., GERBAUD G., RASOAMANANA B., CHANTEAU S., CARNIEL E. et COURVALIN P. (1997) Multidrug resistance in *Yersinia pestis* mediated by a transferable plasmid, *New England Journal of Medicine* 337, p. 677-681.

GAMBARO L., RIGEADE C., DE PIERO M., ARDAGNA Y., GOBBO V., BUCHET L., FOZZATI L., DRUSINI A. et SIGNOLI M. (2007) La fouille de l'île du Lazzaretto Vecchio de Venise: premières données, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Boëtch G. et Dutour O. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris, p. 111-115.

GARCIN V. (2009) *Bioarchéologie des sujets immatures de quatre nécropoles du haut Moyen Âge européen : méthodes d'étude du développement et des interactions biologie/culture*, Thèse de doctorat, Université Bordeaux 1, 438 p.

GARCIN V., BRUZEK J., ALDUC-LE BAGOUSSE A., SELLIER P. et VELEMÍNSKY P. (2010) La croissance des populations du passé : désillusions, espoirs et perspectives, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 22, p. 47-54.

GARN S. M. (1970) *The Early Gain and Later Loss of Cortical Bone*, Charles C. Thomas, Springfield, 146 p.

GARN S. M., LEWIS A. B. et BLIZZARD R. M. (1965) Endocrine factors in dental development, *Journal of Dental Research* 44 (Suppl.), p. 243-258.

GARN S. M., SIVERMAN F. N., HERTOZG K. P. et ROHMANN C. G. (1968) Lines and bands of increased density: their implication to growth and development, *Medical Radiography & Photography* 44, p. 58-89.

GEBER J. (2014) Skeletal manifestations of stress in child victims of the Great Irish Famine (1845–1852): prevalence of enamel hypoplasia, Harris lines, and growth retardation, *American Journal of Physical Anthropology* 155, p. 149-161.

GEORGES P. et BLANCHARD P. (2007) Les sépultures multiples du "35, rue de Sarrebourg" à Bourges (18) : discussion du contexte et interprétations envisagées, *in*: Castex D. et Cartron I. (dir.), *Épidémies et crises de mortalité du passé, Actes des séminaires (année 2005) de la Maison des Sciences de l'homme*, Ausonius Éditions, Études 15, Pessac, p. 147-168.

GÉRAUD H. (1843) *Chronique latine de Guillaume de Nangis de 1113 à 1300 avec les continuations de cette chronique de 1300 à 1368, vol. II*, Chez Jules Renouard, Paris, 459 p.

GILLETT-NETTING R. et MURPHY K. (2010) New method for age estimation of developmental defects of enamel formation in living populations, *American Journal of Human Biology* 22, p. 563-566.

GINDHART P. S. (1969) The frequency of appearance of transverse lines in the tibia in relation to childhood illnesses, *American Journal of Physical Anthropology* 3, p. 17-22.

GLEN-HADUCH E., SZOSTEK K. et GLAB H. (1997) Cribra orbitalia and trace element content in human teeth from neolithic and early bronze age graves in southern Poland, *American Journal of Physical Anthropology* 103, p. 201-207.

GLENCROSS B. et SAWCHUK L. (2003) The person-years construct: ageing and the prevalence of health related phenomena from skeletal samples, *International Journal of Osteoarchaeology* 13, p. 369-374.

GODIN P. (1903) *Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps. Détermination de l'Adolescent type aux différents âges pubertaires d'après 36000 mensurations sur 100 sujets suivis individuellement de 13 à 18 ans*, A. Maloine, Paris, 212 p.

GODO C. (2010) *Les inhumations intra-muros de Poitiers entre le IVe et le VIIe s. Biologie, gestes funéraires et essai d'interprétation*, Mémoire de Master 2, Université de Nanterre, Archéologies et Sciences de l'Antiquité.

GOLDMAN H. M., HAMPSON N. A., GUTH J. J., LIN D. et JEPSEN K. J. (2014) Intracortical remodeling parameters are associated with measures of bone robustness, *The Anatomical Record* 297, p. 1817-1828.

GOODMAN A. H. (1989) Dental enamel hypoplasias in prehistoric populations, *Advances in Dental Research* 3, p. 265-271.

GOODMAN A. H. (1991) Stress, adaptation, and enamel developmental defects, *in*: Ortner D. J. et Aufderheide A. C. (éd.), *Human Paleopathology: Current Syntheses and Future Options*, Smithsonian Institution Press, Washington, p. 280-287.

GOODMAN A. H. (1993) On the interpretation of health from skeletal remains, *Current Anthropology* 34, p. 281-288.

GOODMAN A. H. (1996) Early life stresses and adult health: insights from dental enamel development, *in*: Henry C. J. K. et Ulijaszek S. J. (éd.), *Long-term Consequences of Early Environment: Growth, Development, and the Lifespan Developmental Perspective*, Cambridge University Press, New York, p. 163-182.

GOODMAN A. H. et ARMELAGOS G. J. (1985a) Factors affecting the distribution of enamel hypoplasias within the human permanent dentition, *American Journal of Physical Anthropology* 68, p. 479-493.

GOODMAN A. H. et ARMELAGOS G. J. (1985b) The chronological distribution of enamel hypoplasia in human permanent incisor and canine teeth, *Archives of Oral Biology* 30, p. 503-507.

GOODMAN A. H. et ARMELAGOS G. J. (1989) Infant and childhood morbidity and mortality risks in archaeological populations, *World Archaeology* 21, p. 225-243.

GOODMAN A. H. et CLARK G. A. (1981) Harris lines as indicators of stress in prehistoric Illinois populations, *in*: Martin D. L. et Bumsted M. P. (éd.), *Biocultural Adaption. Comprehensive Approaches to Skeletal Analysis*, Department of Anthropology, University of Massachusetts, Amherst, p. 35-46.

GOODMAN A. H. et MARTIN D. L. (2002) Reconstructing health profiles from skeletal remains, *in*: Steckel R. H. et Rose J. C. (éd.), *The Backbone of History: Health and Nutrition in the Western Hemisphere*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 11-60.

GOODMAN A. H. et ROSE J. C. (1990) Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures, *American Journal of Physical Anthropology* 33, p. 59-110.

GOODMAN A. H., ARMELAGOS G. J. et ROSE J. C. (1980) Enamel hypoplasias as indicator of stress in three prehistoric populations from Illinois, *Human Biology* 52, p. 515-528.

GOODMAN A. H., MARTIN D. L., ARMELAGOS G. J. et CLARK G. (1984a) Indications of stress from bone and teeth, *in*: Cohen J. et Armelagos G. J. (éd.), *Paleopathology at the Origins of Agriculture*, Academic Press, New York, p. 13-49.

GOODMAN A. H., ARMELAGOS G. J. et ROSE J. C. (1984b) The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson Mounds populations, *American Journal of Physical Anthropology* 65, p. 259-266.

GOODMAN A. H., ALLEN L. H., HERNANDEZ G. P., AMADOR A., ARRIOLA L. V., CHAVEZ A. et PELTO G. H. (1987) Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children, *American Journal of Physical Anthropology* 72, p. 7-19.

GOODMAN A. H., BROOKE THOMAS R., SWELUND A. C. et ARMELAGOS G. J. (1988a) Biocultural perspectives on stress in prehistoric, historical, and contemporary population research, *Yearbook of Physical Anthropology* 31, p. 169-202.

GOODMAN A. H., PELTO G. H. et ALLEN L. H. (1988b) Socioeconomic and nutritional status correlates of enamel developmental defects in mild-to-moderately malnourished Mexican children, *American Journal of Physical Anthropology* 75, p. 215.

GOODMAN A. H., MARTINEZ C. et CHAVEZ A. (1991) Nutritional supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan, Mexico, *The American Journal of Clinical Nutrition* 53, p. 773-781.

GOTTFRIED R. S. (1983) *The Black Death*, The Free Press, New York, 203 p.

GOUDIE FALCKENBACH E., RYSSAERT C., BRION M., CASTEX D., ROUZIC M., COLOMBO A. et KNEUVELS D. (2012a) Archeologisch onderzoek in Dendermonde op de site van het voormalige Birgitinessenklooster Maria Troon, *Archaeologia Mediaevalis* 35, p. 142-149.

GOUDIE FALCKENBACH E., RYSSAERT C., CASTEX D., ROUZIC M., COLOMBO A., BRION M. et KNEUVELS D. (2012b) *Archeologisch onderzoek Dendermonde - site Mariatroon, Brusselsestraat/Zuidlaan, Antea Archeologie Rapporten 07/2012*, 193 p.

GOUREVITCH D. (2007) Apparition et diffusion d'une maladie nouvelle : la peste de Marc-Aurèle, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Boëtch G. et Dutour O. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Florence, p. 389-396.

GOWLAND R. L. et CHAMBERLAIN A. T. (2005) Detecting plague: palaeodemographic characterisation of a catastrophic death assemblage, *Antiquity* 79, p. 146-157.

GRAINGER I., HAWKINS D., COWAL L. et MIKULSKI R. (2008) *The Black Death cemetery, East Smithfield, London*, Museum of London Archaeology Service (MoLAS Monograph, 43), Londres, 64 p.

GRANSDEN A. (1957) A fourteenth-century chronicle from the Grey Friars at Lynn, *English Historical Review* 72, p. 270-278.

GRAS P. (1939) Le registre paroissial de Givry (1334-1357) et la peste noire en Bourgogne, *Bibliothèque de l'École des chartes* 100, p. 295-308.

GRATZ N. (1999) Rongeurs réservoirs et puces vectrices des foyers naturels de peste, *in*: *Manuel de la peste. Epidémiologie, répartition, surveillance et lutte*, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, p. 65-100.

GREEN L. J. (1961) The interrelationships among height, weight and chronological, dental and skeletal ages, *The Angle Orthodontist* 31, p. 189-193.

GRIFFIN R. C. et DONLON D. (2009) Patterns in dental enamel hypoplasia by sex and age at death in two archaeological populations, *Archives of Oral Biology* 54S, p. S93-S100.

GRINE F. E., JUNGERS W. L., TOBIAS P. V. et PEARSON O. M. (1995) Fossil Homo femur from Berg Aukas, northern Namibia, *American Journal of Physical Anthropology* 97, p. 151-185.

GRMEK M. D. (1959) Quarantaine à Dubrovnik, *Symposium Ciba* 7, p. 30-33.

GRMEK M. D. (1969) Préliminaires d'une étude historique des maladies, *Annales. Histoire, sciences sociales* 24, p. 1473-1483.

GRMEK M. D. (1975) L'hyperostose poreuse du crâne, les anémies héréditaires et le paludisme en Grèce, *Annales. Économies, sociétés, civilisations* 30e année, p. 1152-1185.

GRMEK M. D. (1994) *Les maladies à l'aube de la civilisation occidentale*, Payot, Paris, 532 p.

GROLLEAU-RAOUX J.-L. (1993) *Les lignes de Harris : étude paléobiologique de la population médiévale de la nécropole Saint-Etienne (Toulouse, Haute-Garonne)*, Mémoire de DEA, Université Bordeaux 1, 74 p.

GROLLEAU-RAOUX J.-L., CRUBÉZY E., ROUGÉ D., BRUGNE J.-F. et SAUNDERS S. R. (1997) Harris lines: a study of age-associated bias in counting and interpretation, *American Journal of Physical Anthropology* 103, p. 209-217.

GUATELLI-STEINBERG D., LARSEN C. S. et HUTCHINSON D. L. (2004) Prevalence and the duration of linear enamel hypoplasia: a comparative study of Neandertals and Inuit foragers, *Journal of Human Evolution* 47, p. 65-84.

GUATELLI-STEINBERG D. et LUKACS J. R. (1999) Interpreting sex differences in enamel hypoplasia in human and non-human primates: developmental, environmental, and cultural considerations, *Yearbook of Physical Anthropology* 42, p. 73-126.

GUÉGUEN G. (2012) *L'ensemble funéraire de Dendermonde (Flandres, Belgique, XVIe s.) : hypothèses sur une crise de mortalité épidémique*, Mémoire de Master 2, Université Bordeaux 1, 70 p.

GUENIOT-LE MINOR G. (1980) *La peste des chiffonniers à Paris en 1920*, Thèse de doctorat en médecine, Université de Paris VI, 84 p.

GUIGNIER M. (1997) *Les sépultures multiples du Clos des Cordeliers à Sens (Yonne), IVe-VIe siècles. Approches historique, anthropologique et biologique*, Mémoire de DEA, Université Bordeaux 1, 60 p.

GUILLERÉ C. (1995) Nouvelles recherches sur les épidémies à la fin du XIVe siècle. L'exemple de Vic (Catalogne). La mortalité de 1372 à 1407, *in*: Guyotjeannin O. (dir.), *Population et démographie au Moyen Âge, Actes du 118ème congrès national des sociétés historiques et scientifiques, Pau, 1993*, Éditions du CTHS, Paris, p. 119-143.

GUILLOIT R. (1976) *Sondage archéologique de la Place de la Cathédrale, Rapport de fouilles, juin-décembre 1975*, S.R.A. / Ministère de la Culture, Rouen, 10 p.

GUILLON M. (1997) *Anthropologie de terrain et paléodémographie : études méthodologiques sur les grands ensembles funéraires. Application au cimetière médiéval de Tournedos-Portejoie (Eure)*, Thèse de Doctorat, Université Bordeaux 1, 272 p.

GUILLON M. (2004) Représentativité des échantillons archéologiques lors de la fouille des gisements funéraires, *in*: Baray L. (dir.), *Archéologie des pratiques funéraires. Approches critiques. Actes de la table ronde de Bibracten, Glux-en-Glenne, 7-9 Juin 2001*, CAE Européen Mont-Beuvray, Bibracte, p. 93-111.

GUIYOULE A., GERBAUD G., BUCHRIESER C., GALIMAND M., RAHALISON L., CHANTEAU S., COURVALIN P. et CARNIEL E. (2001) Transferable plasmid-mediated resistance to streptomycin in a clinical isolate of *Yersinia pestis*, *Emerging infectious diseases* 7, p. 43-48.

GUIYOULE A., GRIMONT F., ITEMAN I., GRIMONT P. A., LEFÈVRE M. et CARNIEL E. (1994) Plague pandemics investigated by ribotyping of *Yersinia pestis* strains, *Journal of Clinical Microbiology* 32, p. 634-641.

GUY H., MASSET C. et BAUD C.-A. (1997) Infant Taphonomy, *International Journal of Osteoarchaeology* 7, p. 221-229.

HAAS C. J., ZINK A., MOLNÁR E., MARCSIK A., DUTOUR O., NERLICH A. G. et PÁLFI G. (1999) Molecular evidence for tuberculosis in Hungarian skeletal sample, *in*: Pálfi G., Dutour O., Deák J. et Hutás I. (éd.), *Tuberculosis: Past and Present*, Golden Book / TB Foundation, Budapest, p. 385-391.

HADJOUIS D., LA VU D., ABOUDHARAM G., DRANCOURT M. et ANDRIEUX P. (2006) Présence de la peste (*Yersinia pestis*) dans le cimetière protestant de Saint-Maurice au XVIIème siècle (Val-de-Marne, France). Archéologie et microbiologie, *Paléobios* 14 [en ligne], consulté de 22 novembre 2015.

HAENSCH S., BIANUCCI R., SIGNOLI M., RAJERISON M., SCHULTZ M., KACKI S., VERMUNT M., WESTON D. A., HURST D., ACHTMAN M., CARNIEL E. et BRAMANTI B. (2010) Distinct clones of *Yersinia pestis* caused the Black Death, *PLoS Pathogens* 6, e1001134.

HALICIOGLU O., ASIK-AKMAN S., YAPRAK I., ASTARCIOGLU G., IMAMOGLU T. et REISOGLU A. (2009) Physiological perostitis in a 2,5-month-old baby, *The Turkish Journal of Pediatrics* 51, p. 305-307.

HALVORSEN S. et BECHENSTEEN A. G. (2002) Physiology of erythropoietin during mammalian development, *Acta Paediatrica* 91 (suppl. 438), p. 17-26.

HANCOX N. M., HAY J. D., HOLDEN W. S., MOSS P. D. et WHITEHEAD A. S. (1951) The radiological "double contour" effect in the long bones of newly born infants, *Archives of Disease in Childhood* 26, p. 543-546.

HARBECK M., SEIFERT L., HÄNSCH S., WAGNER D. M., BIRDSELL D., PARISE K. L., WIECHMANN I., GRUPE G., THOMAS A., KEIM P., ZÖLLER L., BRAMANTI B., RIEHM J. M. et SCHOLZ H. C. (2013) *Yersinia pestis* DNA from skeletal remains from the 6th century AD reveals insights into Justinianic Plague, *PLoS Pathogens* 9, e1003349.

HARRIS H. A. (1931) Lines of arrested growth in long bones in childhood: the correlation of histological and radiographic appearances in clinical and experimental conditions, *British Journal of Radiology* 4, p. 622-640.

HASSETT B. R. (2012) Evaluating sources of variation in the identification of linear hypoplastic defects of enamel: a new quantified method, *Journal of Archaeological Science* 39, p. 560-565.

HATCHER J. (1977) *Plague, Population and the English Economy 1348-1530*, Macmillan, London, 95 p.

HAWKINS D. (1990) The Black Death and the new London cemeteries of 1348, *Antiquity* 64, p. 637-642.

HENRY L. (1980) *Techniques d'analyse en démographie historique*, INED, Paris, 180 p.

HENRY L. (1984) *Démographie : analyse et modèles*, INED, Paris, 341 p.

HERLIHY D. (1997) *The Black Death and the Transformation of the West*, édité par S.K. Cohn, Harvard University Press, Cambridge, 117 p.

HERSHKOVITZ I., ROTHSCHILD B. M., LATIMER B., DUTOUR O., LÉONETTI G., GREENWALD C. M., ROTHSCHILD C. et JELLEMA L. M. (1997) Recognition of sickle cell anemia in skeletal remains of children, *American Journal of Physical Anthropology* 104, p. 213-226.

HERSHKOVITZ I., GREENWALD C. M., LATIMER B., JELLEMA L. M., WISH-BARATZ S., ESHED V., DUTOUR O. et ROTHSCHILD B. M. (2002) Serpens Endocrania Symmetrica (SES): a new term and a possible clue for identifying intrathoracic disease in skeletal populations, *American Journal of Physical Anthropology* 118, p. 201-216.

HEWITT D., WESTROPP C. K. et ACHESON R. M. (1955) Oxford Child Health Survey: effect of childish ailments on skeletal development, *British Journal of Preventive & Social Medicine* 9, p. 179-186.

HIGGS D. R. et WOOD W. G. (2005) Erythropoiesis, *in*: Hoffbrand A. V., Catovsky D. et Tuddenham E. G. D. (éd.), *Postgraduate Haematology*, Blackwell Publishing, Malden, p. 13-25.

HILLS A. P., KING N. A. et ARMSTRONG T. P. (2007) The contribution of physical activity and sedentary behaviours to the growth and development of children and adolescents, *Sports Medicine* 37, p. 533-545.

HILLSON S. (1996) *Dental Anthropology*, Cambridge University Press, Cambridge, 373 p.

HILLSON S. (2005) *Teeth, 2nd edition*, Cambridge University Press, Cambridge, 373 p.

HILLSON S. (2008) Dental pathology, *in*: Katzenberg A. et Saunders S. R. (éd.), *Biological Anthropology of the Human Skeleton, 2nd edition*, John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, p. 301-340.

HILLSON S. et BOND S. (1997) Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: a discussion, *American Journal of Physical Anthropology* 104, p. 89-103.

HINNEBUSCH B. J., RUDOLPH A. E., CHEREPANOV P., DIXON J. E., SCHWAN T. G. et FORSBERG A. (2002) Role of Yersinia murine toxin in survival of *Yersinia pestis* in the midgut of the flea vector, *Science* 296, p. 733-735.

HODGES D. C. et WILKINSON R. G. (1990) Effect of tooth size on the ageing and chronological distribution of enamel hypoplastic defects, *American Journal of Physical Anthropology* 2, p. 553-560.

HOFFMAN J. M. (1979) Age estimations from diaphyseal lengths: two months to twelve years, *Journal of Forensic Sciences* 24, p. 461-469.

HOLLINGSWORTH M. F. et HOLLINGSWORTH T. H. (1971) Plague mortality rates by age and sex in the parish of St. Botolph's without Bishopsgate, London, 1603, *Population Studies* XXVI, p. 131-146.

HOPPA R. D. (1992) Evaluating human skeletal growth: an Anglo-Saxon example, *International Journal of Osteoarchaeology* 2, p. 275-288.

HOPPA R. D. (2000a) Population variation in osteological aging criteria: an example from the pubic symphysis, *American Journal of Physical Anthropology* 111, p. 185-191.

HOPPA R. D. (2000b) What to do with long bones: toward a progresive paleoauxology, *Anthropologie* XXXVIII (*Children in the Past. Paleoauxology, Demographic Anomalies, Taphonomy and Mortuary Practices*), p. 23-32.

HOPPA R. D. et VAUPEL J. W. (2002) *Paleodemography: Age Distributions from Skeletal Samples*, Cambridge University Press, Cambridge, 259 p.

HORROX R. (1994) *The Black Death*, Manchester University Press, Manchester, 364 p.

HOUDAILLE J. (1973) Le rapport de masculinité, *Population et sociétés* 61.

HOUHAMDI L., LEPIDI H., DRANCOURT M. et RAOULT D. (2006) Experimental model to evaluate the human body louse as a vector of plague, *Journal of Infectious Diseases* 194, p. 1589-96.

HOVETTE P., CHAUDIER B. et KRAEMER P. (2001) La peste, *Médecine tropicale* 61, p. 470.

HOWELL N. (1976) Toward a uniformitarian theory of human paleodemography, *Journal of Human Eolution* 5, p. 25-40.

HOWELL N. (1982) Village composition implied by a paleodemographic life table: the Libben site, *American Journal of Physical Anthropology* 59, p. 263-269.

HRDLICKA A. (1914) Anthropological work in Peru in 1913, with notes on the pathology of the Ancient Peruvians, *Smithsonian Miscellaneous Collections* 61, p. 18.

HUFTHAMMER A. K. et WALLØE L. (2013) Rats cannot have been intermediate hosts for *Yersinia pestis* during medieval plague epidemics in Northern Europe, *Journal of Archaeological Science* 40, p. 1752-1759.

HUGHES C., HEYLINGS D. J. A. et C. P. (1996) Transverse (Harris) lines in Irish archaeological remains, *American Journal of Physical Anthropology* 101, p. 115-131.

HULL H. F., MONTES J. M. et MANN J. M. (1987) Septicemic plague in New Mexico, *The Journal of Infectious Diseases* 155, p. 113-118.

HUMPHREY L. T. (2000) Growth studies of past populations: an overview and an example, *in*: Cox M. et Mays S. (éd.), *Human Osteology in Archaeology and Forensic Science*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 23-38.

HUMPHREY L. T. (2003) Linear growth variation in the archaeological record, *in*: Thompson J. L., Krovitz G. E. et Nelson A. J. (éd.), *Pattern of Growth and Development in the Genus Homo*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 144-169.

HUSS-ASHMORE R., GOODMAN A. H. et ARMELAGOS G. J. (1982) Nutritional inference from paleopathology, *Advances in Archaeological Method and Theory* 5, p. 395-474.

HUTCHINSON D. L. et LARSEN C. P. (1988) Determination of stress episode duration from linear enamel hypoplasias: a case study from St Catherine's Island, Georgia, *Human Biology* 60, p. 93-110.

IGARASHI Y., UESU K., WAKEBE T. et KANAZAWA E. (2005) New method for estimation of adult skeletal age at death from the morphology of the auricular surface of the ilium, *American Journal of Physical Anthropology* 128, p. 324-339.

INFANTE P. F. et GILLESPIE G. M. (1974) An epidemiological study of linear enamel hypoplasia of deciduous anterior teeth in Guatemalan children, *Archives of Oral Biology* 19, p. 1055-1061.

JACKES M. (1983) Osteological evidence for smallpox: a possible case from seventeenth century Ontario, *American Journal of Physical Anthropology* 60, p. 75-81.

JACKES M. (1993) On paradox and osteology, *Current Anthropology* 34, p. 434-439.

JACKES M. (2000) Building the bases for paleodemographic analysis: adult age determination, *in*: Katzenberg M. A. et Saunders S. R. (éd.), *Biological Anthropology of the Human Skeleton*, John Wiley & Sons, New York, p. 417-466.

JACKES M. (2011) Representativeness and bias in archaeological skeletal samples, *Social Bioarchaeology* 14, p. 107-146.

JACOBI K. P. et DANFORTH M. E. (2002) Analysis of interobserver scoring patterns in porotic hyperostosis and cribra orbitalia, *International Journal of Osteoarchaeology* 12, p. 248-258.

JANTZ R. L. et OWSLEY D. W. (1984a) Long bone growth variation among Arikara skeletal populations, *American Journal of Physical Anthropology* 63, p. 13-20.

JANTZ R. L. et OWSLEY D. W. (1984b) Temporal changes in limb proportionality among skeletal samples of Arikara Indians, *Annals of Human Biology* 11, p. 157-163.

JELLIFFE D. B. et JELLIFFE E. F. P. (1971) Linear hypoplasia of deciduous incisor teeth in malnourished children, *The American Journal of Clinical Nutrition* 24, p. 893-896.

JEPSEN K. J., CENTI A., DUARTE G. F., GALLOWAY K., GOLDMAN H., HAMPSON N., LAPPE J. M., CULLEN D. M., GREEVES J., IZARD R., NINDL B. C., KRAEMER W. J., NEGUS C. H. et EVANS R. K. (2011) Biological constraints that limit compensation of a common skeletal trait variant lead to inequivalence of tibial function among healthy young adults, *Journal of Bone Mineral Research* 26, p. 2872–2875.

JOHNSTON F. E. (1962) Growth of the long bones of infants and young children at Indian Knoll, *American Journal of Physical Anthropology* 20, p. 249-254.

JOHNSTON F. E. (1969) Approaches to the study of developmental variability in human skeletal populations, *American journal of Physical Anthropology* 31, p. 335-341.

JOUET R. (1972) Autour de la Peste Noire en Basse-Normandie au XIVe siècle. Une méthode d'investigation, *Annales de Normandie* 22, p. 265-276.

KACKI S. (2009) Troubles locomoteurs et intégration sociale : l'exemple d'un sujet médiéval atteint de pied bot, *in*: Delattre V. et Sallem R. (dir.), *Décrypter la différence : lecture archéologique et historique de la place des personnes handicapées dans les communautés du passé*, CQFD, Paris, p. 151-152.

KACKI S. (2010) Le cimetière hospitalier de la Madeleine (Xe - XIe siècles) : étude paléopathologique de la population inhumée, *in*: Blanchard P. (dir.), *Orléans, La Madeleine : hospitalité et recueillement à travers différentes occupations (IXe - XVIIIe s.), volume 3. Rapport de fouille archéologique*, Inrap / SRA, Orléans, p. 181-234.

KACKI S. (2012) Les zoonoses en archéologie. L'interaction homme-animal et la santé des populations anciennes, *Archéopages* 35, p. 68-75.

KACKI S. et CASTEX D. (2012) Réflexions sur la variété des modalités funéraires en temps d'épidémie. L'exemple de la Peste noire en contextes urbain et rural, *Archéologie Médiévale* 42, p. 1-21.

KACKI S. et CASTEX D. (2014) La sépulture multiple de la basilique des Saints Martyrs Just et Pastor : bio-archéologie des restes humains, *Quaderns d'Arqueologia i Història de la Ciutat de Barcelona* 10, p. 180-199.

KACKI S., RAHALISON L., RAJERISON M., FERROGLIO E. et BIANUCCI R. (2011) Black Death in the rural cemetery of Saint-Laurent-de-la-Cabrerisse (Aude-Languedoc, southern France, 14th century): immunological evidence, *Journal of Archaeological Science* 38, p. 581-587.

KACKI S., CASTEX D., BLANCHARD P., BESSOU M., GIULIANI R. et DUTOUR O. (2013) Differential diagnosis of carpal and tarsal ankylosis on dry bones: example from the catacomb of Saints Peter and Marcellinus (Rome, 1st–3rd century AD), *International Journal of Paleopathology* 3, p. 274-281.

KACKI S., RÉVEILLAS H., SACHAU-CARCEL G., GIULIANI R., BLANCHARD P. et CASTEX D. (2014) Réévaluation des arguments de simultanéité des dépôts de cadavres : l'exemple des sépultures plurielles de la catacombe des Saints Pierre-et-Marcellin (Rome), *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 26, p. 88-97.

KARIMI Y. et FARHANG-AZAD A. (1974) Sur *Pulex irritans*, puce humaine dans le foyer de la peste au lac du Général Mobutu (ancien lac Albert) : déduction épidémiologique, *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé* 50, p. 564-565.

KARLBERG J. (1987) On the modelling of human growth, *Statistics in Medicine* 6, p. 185-192.

KARLBERG J. (1988) The human growth curve, *in*: Ulijaszek S. J., Johnston F. C. et Preece M. A. (éd.), *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 108–115.

KARLBERG J. (1989) A biologically-oriented mathematical model (ICP) for human growth, *Acta Paediatrica* 78 (suppl. 350), p. 70-94.

KAZANJIAN P. (2015) Ebola in Antiquity?, *Clinical Infectious Diseases* 61, p. 963-968.

KELLEY M. A. et MICOZZI M. S. (1984) Rib lesions in chronic pulmonary tuberculosis, *American Journal of Physical Anthropology* 65, p. 381-386.

KENT S. (1986) The influence of sedentism and aggregation on porotic hyperostosis and anaemia: a case study, *Man* 21, p. 605-636.

KEYNES S. (2000) Diocese and Cathedral before 1056, *in*: Aylmer G. et Tiller J. (éd.), *Hereford Cathedral. A history*, The Hambledon Press, Londres, p. 3-20.

KING T., HILLSON S. et HUMPHREY L. T. (2002) A detailed study of enamel hypoplasia in a post-medieval adolescent of known age and sex, *Archives of Oral Biology* 47, p. 29-39.

KLAUS H. D. (2008) *Out of light came darkness: bioarchaeology of mortuary ritual, health, and ethnogenesis in the Lambayeque valley complex, north coast of Peru (AD 900-1750)*, PhD thesis, Ohio State University, 826 p.

KLAUS H. D. (2014) Frontiers in the bioarchaeology of stress and disease: cross-disciplinary perspectives from pathophysiology, human biology, and epidemiology, *American Journal of Physical Anthropology* 155, p. 294-308.

KLAUS H. D. et TAM M. E. (2009) Contact in the Andes: bioarchaeology of systemic stress in colonial Mórrope, Peru, *American Journal of Physical Anthropology* 138, p. 356-368.

KNIP A. S. (1971) The frequencies of non-metrical variants in Tellem and Nokara skulls from the Mali republic - II, *Proceedings of the Koninklijke Nederlandse Akademie van Wetenschappen* 671, p. 431-443.

KOGANEI Y. (1912) Cribra cranii und Cribra orbitalia, *Mitteilungen aus der Medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Universität zu Tokyo* 10, p. 113-154.

KOHN G. C. (2008) *Encyclopedia of Plague and Pestilence from Ancient Times to the Present*, Facts on File, New York, 519 p.

KONIGSBERG L. W. et FRANKENBERG S. R. (2002) Deconstructing death in paleodemography, *American Journal of Physical Anthropology* 117, p. 297-309.

KONIGSBERG L. W. et HOLMAN D. (1999) Estimation of age at death from dental emergence and implications from studies of prehistoric somatic growth, *in*: Hoppa R. D. et Fitzgeral C. M. (éd.), *Human Growth in the Past: Studies from Bones and Teeth*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 264-289.

KOYE A. (1990) *Les hypoplasies linéaires de l'émail dentaire : étude de la population médiévale de Saint-Etienne (Toulouse)*, Mémoire de DEA, Université Bordeaux 1, 59 p.

KRAMAR C. (2008) Le diagnostic des calcifications biologiques, *in*: Charlier P. (dir.), *Ostéo-archéologie et techniques médico-légales. Tendances et perspectives*, de Boccard, Paris, p. 417-429.

KRAMINSKIY V. A. (1964) *History and Geography of Plague in China*, U.S. Army Biological Center, Fort Frederick, Frederick MD, 27 p.

KRENZ-NIEDBALA M. et KOZLWSKI T. (2013) Comparing the chronological distribution of enamel hypoplasia in Rogowo, Poland (2nd century AD) using two methods of defect timing estimation, *International Journal of Osteoarchaeology* p. 410-420.

KREUTZ K., TEICHMANN G. et SCHULTZ M. (1995) Palaeoepidemiology of inflammatory processes of the skull: a comparative study of two early medieval infant populations, *Journal of Paleopathology* 7, p. 108.

KWIT N., NELSON C., KUGELER K., PETERSEN J., PLANTE L., YAGLOM H., KRAMER V., SCHWARTZ B., HOUSE J., COLTON L., FELDPAUSCH A., DRENZEK C., BAUMBACH J., DIMENNA M., FISHER E., DEBESS E., BUTTKE D., WEINBURKE M., PERCY C., SCHRIEFER M., GAGE K. et MEAD P. (2015) Human Plague - United States, 2015, *Morbidity and Mortality Weekly Report* 64, p. 918-919.

LAFORCE F. M., ACHARYA I. L., STOTT G., BRACHMAN P. S., KAUFMAN A. F., CLAPP R. F. et SHAH N. K. (1971) Clinical and epidemiological observations on an outbreak of plague in Nepal, *Bulletin of the World Health Organization* 45, p. 693-706.

LAGET P. L. (2002) Les lazarets et l'émergence de nouvelles maladies pestilentielles au XIXe et au début du XXe siècle, *In Situ. Revue des patrimoines* 2 [En ligne], consulté le 15 septembre 2014.

LAGIA A., ELIOPOULOS C. et MANOLIS S. (2007) Thalassemia: macroscopic and radiological study of a case, *International Journal of Osteoarchaeology* 17, p. 263-285.

LALLO J. W., ARMELAGOS G. J. et MENSFORTH R. P. (1977) The role of diet, disease, and physiology in the origin of porotic hyperostosis, *Human Biology* 49, p. 471-483.

LAMPL M. (1993) La croissance saltatoire chez le nourrisson, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 5, p. 53-60.

LAMPL M. et JOHNSTON F. E. (1996) Problems in the aging of skeletal juveniles: perspectives from maturation assessments of living children, *American Journal of Physical Anthropology* 101, p. 345-355.

LANDIS J. R. et KOCH G. G. (1977) The measurement of observer agreement for categorical data, *Biometrics* 33, p. 159-174.

LANFRY G. (1956) *La cathédrale dans la cité romaine et la Normandie ducale*, Les cahiers de Notre-Dame de Rouen, Éditions Lecerf, Rouen, 84 p.

LANTERI L., SCHMITT A. et FOTI B. (2014) Variabilité intra-individuelle de l'estimation de l'âge au décès adulte à partir des anneaux du cément dentaire, *Bulletins et Mémoires de Société d'Anthropologie de Paris* 26, p. 23-33.

LARSEN C. S. (1997) *Bioarchaeology: Interpreting Behavior from the Human Skeleton*, Cambridge University Press, Cambridge, 461 p.

LÉ M., ARDAGNA Y., BELLO S. et DUTOUR O. (2006) Une nouvelle méthode de quantification des réactions périostées en paléopathologie : l'indice pondéré d'atteinte périostée (IPAP), *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 18, p. 187-196.

LE MAHO J. (1994) Les fouilles de la cathédrale de Rouen de 1985 à 1993. Esquisse d'un premier bilan, *Archéologie Médiévale* XXIV, p. 1-49.

LE MAHO J. (1997) Nouvelles hypothèses sur l'histoire de la cathédrale de Rouen au Xe siècle, *in*: Lemagnen S. et Manneville P. (dir.), *Chapitres et cathédrales en Normandie, Actes du XXXIe Congrès des Sociétés historiques et archéologiques de Normandie*, Annales de Normandie, Série des congrès des sociétés historiques et archéologiques de Normandie, vol. 2, Musée de Normandie, Caen, p. 295-306.

LE MAHO J. (2004) Rouen. Cour des Maçons, *Archéologie de la France - Informations* [En ligne], mis consulté le 11 septembre 2014.

LE MAHO J. (2005) Les Normands de la Seine à la fin du IXe siècle, *in*: Bauduin P. (dir.), *Les fondations scandinaves en Occident et les débuts du duché de Normandie, Actes du colloque de Cerisy-la-Salle (25-29 septembre 2002)*, Publications du CRAHM, Caen, p. 161-179.

LE MAHO J. et NIEL C. (2004) Observations sur la topographie funéraire de la cathédrale de Rouen (Xe-XIVe siècle), *in*: Alduc-Le Bagousse A. (dir.), *Inhumations et édifices religieux au Moyen Âge entre Loire et Seine*, Publication du CRAHM, Caen, p. 93-119.

LE ROY M. (2015) *Les enfants au Néolithique : du contexte funéraire à l'interprétation socioculturelle en France de 5700 à 2100 avant J.-C*, Thèse de doctorat, Université de Bordeaux, 610 p.

LEBRUN F. (1980) Les crises démographiques en France aux XVIIe et XVIIIe siècles, *Annales. Économies, sociétés, civilisations* 35e année, p. 205-234.

LECLERC J. et TARRÊTE J. (1988) Sépulture, *in*: Leroi-Gourhan A. (dir.), *Dictionnaire de la Préhistoire*, Presses Universitaires de France, Paris, p. 963-964.

LEDERMANN S. (1969) *Nouvelles tables-types de mortalité*, INED, Travaux et documents n° 53, PUF, Paris, 260 p.

LEMAÎTRE H. (1906) *Chroniques et annales de Gilles le Muisit, abbé de Saint-Martin de Tournai (1272-1352)*, Librairie Renouard, Paris, 388 p.

LETTRE G. (2009) Genetic regulation of adult stature, *Current Opinion in Pediatrics* 21, p. 515-522.

LEW D. P. et WALDVOGEL F. A. (2004) Osteomyelitis, *The Lancet* 364, p. 369-379.

LEWIS A. B. (1991) Comparisons between dental and skeletal age, *The Angle Orthodontist* 61, p. 87-92.

LEWIS A. B. et GARN S. M. (1960) The relationship between tooth formation and other maturational factors, *The Angle Orthodontist* 30, p. 70-77.

LEWIS M. (2000) Non-adult paleopathology: current status and future potential, *in*: Cox M. et Mays S. (éd.), *Human Osteology in Archaeology and Forensic Science*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 39-57.

LEWIS M. (2002) Impact of industrialization: comparative study of child health in four sites from medieval and postmedieval England (AD 850–1859), *American Journal of Physical Anthropology* 119, p. 211-223.

LEWIS M. (2004) Endocranial lesions in non-adult skeletons: understanding their aetiology, *International Journal of Osteoarchaeology* 14, p. 82-97.

LEWIS M. (2007) *The Bioarchaeology of Children. Perspectives from Biological and Forensic Anthropology*, Cambridge University Press, Cambridge, 255 p.

LEWIS M. (2011) Tuberculosis in the non-adults from Romano-British Poundbury Camp, Dorset, England, *International Journal of Paleopathology* 1, p. 12-23.

LEWIS M. (2012) Thalassaemia: its diagnosis and interpretation in past skeletal populations, *International Journal of Osteoarchaeology* 22, p. 685-693.

LEWIS M. et ROBERTS C. (1997) Growing pains: the interpretation of stress indicators, *International Journal of Osteoarchaeology* 7, p. 581-586.

LIBERT M. (1999) *Vie quotidienne des couvents féminins de Bruxelles au siècle des Lumières (1754-1787)*, Éditions de l'Université de Bruxelles (Études sur le XVIIIe siècle, volume hors série 9), Bruxelles, 192 p.

LIN L. I.-K. (1989) A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility, *Biometrics* 45, p. 255-268.

LINDLER L. E., PLANO G. V., BURLAND V., MAYHEW G. F. et BLATTNER F. R. (1998) Complete DNA sequence and detailed analysis of the *Yersinia pestis* KIM5 plasmid encoding murine toxin and capsular antigen, *Infection and Immunity* 66, p. 5731-5742.

LINK V. B. (1955) *A History of Plague in the United States of America.* , US Government Printing Office, Washington D.C., 120 p.

LIVERSIDGE H. M. (1994) Accuracy of age estimation from developing teeth of a population of known age (0–5.4 years), *International Journal of Osteoarchaeology* 4, p. 37-45.

LIVERSIDGE H. M. et MOLLESON T. (2004) Variation in crown and root formation and eruption of human deciduous teeth, *American Journal of Physical Anthropology* 123, p. 172-180.

LOT F. (1913) *Étude critique sur l'abbaye de Saint-Wandrille*, Honoré Champion, Paris, 259 p.

LOTH S. R. et HENNEBERG M. (2001) Sexually dimorphic mandibular morphology in the first few years of life, *American Journal of Physical Anthropology* 115, p. 179-186.

LOUIS A. (1974) *Bodemkaart van België: verklarende tekst bij het kaartblad dendermonde 57w*, IWONL Instituut voor wetenschappel / Onderzoek in Nijverheid en Landbouw, Bruxelles, 117 p.

LOVEJOY C. O., MEINDL R. S., PRYZBECK T. R., BARTON T. S., HEIPLE K. G. et KOTTING D. (1977) Paleodemography of the Libben site, Ottawa county, Ohio, *Science* 198, p. 291-293.

LOVEJOY C. O., MEINDL R. S., PRYZBECK T. R. et MENSFORTH R. P. (1985) Chronological metamorphosis of the auricular surface of the ilium: a new method for the determination of age at death, *American Journal of Physical Anthropology* 68, p. 15-28.

LOVEJOY C. O., RUSSELL K. F. et HARRISON M. L. (1990) Long bone growth velocity in the Libben population, *American Journal of Human Biology* 2, p. 533-541.

LOVELL N. C. (2000) Dental enamel defects as indicators of nutritional stress in Old Kingdom Egypt, *in*: Bhasin M. K. (éd.), *Man-Environment Relationship*, Kamla Raj, Delhi, p. 125-131.

LOVELL N. C. et DAWSON L. (2003) Intra- and inter-tooth analysis of hypoplastic and hypocalcified enamel defects, *Journal of Human Ecology* 14, p. 241-248.

LOVELL N. C. et WHYTE I. (1999) Patterns of dental enamel defects at ancient Mendes, Egypt, *American Journal of Physical Anthropology* 110, p. 69-80.

LUCCHETTI E., MANFREDINI M. et DE IASIO S. (1998) La peste de 1630 dans la ville et dans le territoire de Parme (Italie), *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 10, p. 411-424.

LUCENET M. (1985) *Les grandes pestes en France*, Aumbier, Paris, 287 p.

LUKACS J. R. et WALIMBE S. R. (1998) Physiological stress in prehistoric India: new data on localized hypoplasia of primary canines linked to climate and subsistence change, *Journal of Archaeological Science* 25, p. 571-585.

LUKACS J. R., WALIMBE S. R. et FLOYD B. (2001a) Epidemiology of enamel hypoplasia in deciduous teeth: explaining variation in prevalence in western India, *American Journal of Human Biology* 13, p. 788-807.

LUKACS J. R., NELSON G. C. et WALIMBE S. R. (2001b) Enamel hypoplasia and childhood stress in prehistory: new data from India and southwest Asia, *Journal of Archaeological Science* 28, p. 1159-1169.

MAAT G. J. et MASTWIJK R. W. (2000) Avulsion injuries of vertebral endplates, *International Journal of Osteoarchaeology* 10, p. 142-152.

MACKIE E. J., AHMED Y. A., TATARCZUCH L., CHEN K. S. et MIRAMS M. (2008) Endochondral ossification: how cartilage is converted into bone in the developing skeleton, *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 40, p. 46-62.

MACZEL M. (2003) *« Sur les traces de la tuberculose ». Critères diagnostiques des atteintes tuberculeuses du squelette humain et leur application dans des séries anthropologiques hongroises et françaises*, Thèse de doctorat, Université de Marseille / Université de Szeged, 272 p.

MADGE S. N., PRABHAKARAN V. C., SHOME D., KIM U., HONAVAR S. et SELVA D. (2008) Orbital tuberculosis: a review of the literature, *Orbit* 27, p. 267-277.

MAFART B., BRISOU P. et BERTHERAT E. (2004) Épidémiologie et prise en charge des épidémies de peste en Méditerranée au cours de la Seconde Guerre mondiale, *Bulletin de la Société de pathologie exotique* 97, p. 306-310.

MAJO T., TILLIER A.-M. et BRUZEK J. (1993) Test des fonctions discriminantes de Schutkowski impliquant l'ilium pour la détermination du sexe dans des séries d'enfants de sexe et d'âge connus, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 5, p. 61-68.

MALLET E. (1835) Notice sur les anciennes pestes de Genève, *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* série 1, 14, p. 206-220.

MALOU N., TRAN T. N., NAPPEZ C., SIGNOLI M., LE FORESTIER C., CASTEX D., DRANCOURT M. et RAOULT D. (2012) Immuno-PCR - A new tool for paleomicrobiology: the plague paradigm, *PLoS ONE* 7, e31744.

MALVILLE N. J. (1997) Enamel hypoplasia in ancestral Puebloan populations from southwestern Colorado: I. Permanent dentition, *American Journal of Physical Anthropology* 102, p. 351-367.

MANIFOLD B. M. (2013) Differential preservation of children's bones and teeth recovered from early medieval cemeteries: possible influences for the forensic recovery of non-adult skeletal remains, *Anthropological Review* 76, p. 23-49.

MANN R. W. et HUNT D. R. (2005) *Photographic Regional Atlas of Bone Disease: a Guide to Pathologic and Normal Variation in the Human Skeleton*, Charles C. Thomas, Springfield, 297 p.

MANTEL N. et HAENSZEL W. (1959) Statistical aspects of the analysis of data from retrospective studies of disease, *Journal of the National Cancer Institute* 22, p. 719-748.

MARESH M. M. (1955) Linear growth of long bones of extremities from infancy through adolescence, *American Journal of Diseases in Children* 89, p. 725-742.

MARESH M. M. (1970) Measurements from roentgenograms, *in*: McCammon R. W. (éd.), *Human Growth and Development*, Charles C. Thomas, Springfield, p. 157-200.

MARGERISON B. J. et KNÜSEL C. J. (2002) Paleodemographic comparison of a catastrophic and an attritional death assemblage, *American Journal of Physical Anthropology* 119, p. 134-143.

MARTIN A. (1892) *Les étapes d'un touriste en France. Promenades et excursions dans les environs de Paris. Région de l'ouest*, A. Hennuyer, Paris, 318 p.

MARTORELL R. (1989) Body size, adaptation, and function, *Human Organization* 48, p. 15-20.

MARTORELL R., KHAN L. K. et SCHROEDER D. G. (1994) Reversibility of stunting: epidemiological findings in children from developing countries, *European Journal of Clinical Nutrition* 48, p. S45-S57.

MARTORELL R., YARBROUGH C., LECHTIG A., HABICHT J. P. et KLEIN R. E. (1975) Diarrheal diseases and growth retardation in preschool Guatemalan children, *American Journal of Physical Anthropology* 43, p. 341-346.

MASSET C. (1971) Erreurs systématiques dans la détermination de l'âge par les sutures crâniennes, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 7, p. 85-105.

MASSET C. (1973) La démographie des populations inhumées. Essai de paléodémographie, *L'Homme* 13, p. 95-131.

MASSET C. (1982) *Estimation de l'âge au décès par les sutures crâniennes*, Thèse de doctorat d'État, Université Paris I, 301 p.

MASSET C. (1987) Le recrutement d'un ensemble funéraire, *in*: Duday H. et Masset C. (dir.), *Anthropologie physique et archéologie: méthodes d'études des sépultures*, Éditions du CNRS, Paris, p. 111-134.

MASSET C. et SELLIER P. (1990) Les anthropologues, les morts et les vivants, *Nouvelles de l'archéologie* 40, p. 5-8.

MATOS V. et SANTOS A. L. (2006) On the trail of pulmonary tuberculosis based on rib lesions: results from the human identified skeletal collection from the Museu Bocage (Lisbon, Portugal), *American Journal of Physical Anthropology* 130, p. 190- 200.

MAYS S. (1995) The relationship between Harris lines and other aspects of skeletal development in adults and juveniles, *Journal of Archaeological Science* 22, p. 511-520.

MAYS S. (1999) Linear and appositional long bone growth in earlier human populations, *in*: Hoppa R. D. et Fitzgeral C. M. (éd.), *Human Growth in the Past: Studies from Bones and Teeth*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 290-312.

MAYS S. (2007) Lysis at the anterior vertebral body margin: evidence for brucellar spondylitis?, *International Journal of Osteoarchaeology* 17, p. 107-118.

MAYS S., FYSH E. et TAYLOR G. M. (2002) Investigation of the link between visceral surface rib lesions and tuberculosis in a medieval skeletal series from England using ancient DNA, *American Journal of Physical anthropology* 119, p. 27-36.

MAYS S., BRICKLEY M. et IVES R. (2008) Growth in an English population from the Industrial Revolution, *American Journal of Physical Anthropology* 136, p. 85-92.

MAYS S., IVES R. et BRICKLEY M. (2009) The effects of socioeconomic status on endochondral and appositional bone growth, and acquisition of cortical bone in children from 19th century Birmingham, England, *American Journal of Physical Anthropology* 140, p. 410-416.

MCEWEN B. S. (1998) Stress, adaptation, and disease: allostasis and allostatic load, *Annals of the New York Academy of Sciences* 840, p. 33-44.

MCEWEN B. S. et WINGFIELD J. C. (2003) The concept of allostasis in biology and biomedicine, *Hormones and Behavior* 43, p. 2-15.

MCHENRY H. M. (1992) Body size and proportions in early hominids, *American Journal of Physical Anthropology* 87, p. 407-431.

MCILVAINE B. K. (2015) Implications of reappraising the iron-deficiency-aemia hypothesis, *International Journal of Osteoarchaeology* 25, p. 997-1000.

MEHTA S. R., KUMAR S. et SINGH S. P. (2008) Bio-terrorism – What should physicians know?, *Medecine Update* 18, p. 406-420.

MEINDL R. S., MENSFORTH R. P. et YORK H. P. (2001) Mortality, fertility, and growth in the Kentucky Late Archaic: the paleodemography of the Ward site Kent, *in*: Prufer O. H., Pedde S. et Meindl R. S. (éd.), *Archaic transitions in Ohia and Kentucky Prehistory*, Kent State University Press, Kent, p. 87-109.

MEINHARDT U. J. et HO K. K. (2006) Modulation of growth hormone action by sex steroids, *Clinical Endocrinology* 65, p. 413-422.

MÉNARD V. (1888) *Tuberculose vertébrale*, Asselin et Houzeau, Paris, 418 p.

MENSFORTH R. P. (1985) Relative tibia long bone growth in the Libben and Bt-5 prehistoric skeletal populations, *American Journal of Physical Anthropology* 68, p. 247-262.

MENSFORTH R. P. (1990) Paleodemography of the Carlston Annis (Bt-5) Late Archaic skeletal population, *American Journal of Physical Anthropology* 82, p. 81-99.

MENSFORTH R. P., LOVEJOY C. O., LALLO J. W. et ARMELAGOS G. J. (1978) The role of constitutional factors, diet, and infectious disease in the etiology of porotic hyperostosis and periosteal reactions in prehistoric infants and children, *Medical Anthropology* 2, p. 1-59.

MERCHANT V. L. et UBELAKER D. H. (1977) Skeletal growth of the protohistoric Arikara, *American Journal of Physical Anthropology* 46, p. 61-72.

MESLÉ F. et VALLIN J. (2000) Transition sanitaire : tendances et perspectives, *Médecine/sciences 2000* 16, p. 1161-1171.

MEYER K. F. (1961) Pneumonic plague, *Bacteriologic Review* 25, p. 249-261.

MIGLIANI R., CHANTEAU S., RAHALISON L., RATSITORAHINA M., BOUTIN J.-P., RATSIFASOAMANANA L. et ROUX J. (2006) Epidemiological trends for human plague in Madagascar during the second half of the 20th century: a survey of 20 900 notified cases, *Tropical Medicine and International Health* 11, p. 1228-1237.

MILANESE M. (2010) *Lo scavo del cimitero di San Michele ad Alghero (fine XIII-inizi XVII secolo). Prima campagna di scavo giugno 2008 - settembre 2009*, Felici Editore, Pise, 392 p.

MILES A. E. W. (1958) The assessment of age from the dentition, *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 51, p. 1057-1060.

MILES A. E. W. et BULMAN J. S. (1994) Growth curves of immature bones from a Scottish island population of sixteenth to mid-nineteenth century: limb-bone diaphyses and some bones of the hand and foot, *International Journal of Osteoarchaeology* 4, p. 121-136.

MILES A. E. W. et BULMAN J. S. (1995) Growth curves of immature bones from a Scottish island population of sixteenth to mid-nineteenth century: shoulder girdle, ilium, pubis and ischium, *International Journal of Osteoarchaeology* 5, p. 15-27.

MITTLER D. E. et VAN GERVEN D. P. (1994) Developmental, diachronic, and demographic analysis of cribra orbitalia in the Medieval Christian populations of Kulubnarti, *American Journal of Physical Anthropology* 93, p. 287-297.

MITTLER D. M., VAN GERVEN D. P., SHERIDAN S. G. et BECK R. (1992) The epidemiology of enamel hypoplasia, cribra orbitalia, and subadult mortality in an ancient Nubian population, *in*: Goodman A. H. et Capasso L. (éd.), *Recent Contributions to the Study of Enamel Developmental Defects*, Journal of Paleopathology Monographic Publication - 2, Chieti, p. 143-150.

MOGGI-CECCHI J., PACCIANI E. et PINTO-CISTERNAS J. (1994) Enamel hypoplasia and age at weaning in 19th-century Florence, Italy, *American Journal of Physical Anthropology* 93, p. 299-306.

MOLLARET H. H. (1963) Conservation expérimentale de la peste dans le sol, *Bulletin de la Société de pathologie exotique* 56, p. 1168-1182.

MØLLER-CHRISTENSEN V. et SANDISON A. T. (1963) Usura orbitae (cribra orbitalis) in the collection of crania in the Anatomy Department of the University of Glasgow, *Pathological Microbiology* 26, p. 175-183.

MOORREES C. F. A., FANNING E. A. et HUNT E. E. (1963a) Age variation of formation stages for ten permanent teeth, *Journal of Dental Research* 42, p. 1490-1502.

MOORREES C. F. A., FANNING E. A. et HUNT E. E. (1963b) Formation and resorption of three deciduous teeth in children, *American Journal of Physical Anthropology* 21, p. 205-213.

MOREAU N., DUDAY H., CASTEX D. et REYNAUD P. (2005) Les gestes funéraires, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris, p. 37-44.

MORGAN J. A. (2014) *The methodological and diagnostic applications of micro-CT to palaeopathology: a quantitative study of porotic hyperostosis*, PhD thesis, University of Western Ontario, 296 p.

MOSEKILDE L., THOMSEN J. S. et MOSEKILDE E. (1995) Dynamics of bone remodelling, *in*: Mosekilde E. et Mouritsen O. G. (éd.), *Modelling the Dynamics of Biological Systems*, Springer, Berlin, p. 186-204.

MULDER E. J. H., DE MEDINA P. R., HUIZINK A. C., VAN DEN BERGH B. R. H., BUITELAAR J. K. et VISSER G. H. A. (2002) Prenatal maternal stress: effects on pregnancy and the (unborn) child, *Early Human Development* 70, p. 3-14.

MURAIL P. (1991) *Apport de l'anthropologie à l'étude du recrutement et de l'organisation d'un espace funéraire : le cimetière Saint-Étienne à Toulouse*, Mémoire de DEA, Université Bordeaux 1, 42 p.

MURAIL P. (1996) *Biologie et pratiques funéraires des populations d'époque historique : une démarche méthodologique appliquée à la nécropole gallo-romaine de Chantambre (Essonne, France)*, Thèse de doctorat, Université Bordeaux 1, 266 p.

MURAIL P., BRUZEK J. et BRAGA J. (1999) A new approach to sexual diagnosis in past populations. Practical adjustments from Van Vark's procedure, *International Journal of Osteoarchaeology* 9, p. 39-53.

MURAIL P., BRUZEK J., HOUËT F. et CUNHA E. (2005) DSP: a tool for probabilistic sex diagnosis using worldwide variability in hip-bone measurements, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 17, p. 167-176.

MUTOLO M. J., JENNY L. L., BUSZEK A. R., FENTON T. W. et FORAN D. R. (2012) Osteological and molecular identification of brucellosis in ancient Butrint, Albania, *American Journal of Physical Anthropology* 147, p. 254-263.

MYRTLE G. (2005) Stem cells and haematopoiesis, *in*: Hoffbrand A. V., Catovsky D. et Tuddenham E. G. D. (éd.), *Postgraduate Haematology, 5th edition*, Blackwell Publishing, Malden, p. 1-12.

NAJI S., COLARD T., BLONDIAUX J., BERTRAND B., D'INCAU E. et BOCQUET-APPEL J.-P. (sous presse) Cementochronology, to cut or not to cut?, *International Journal of Paleopathology*.

NAPHY W. et SPICER A. (2003) *La peste noire, 1345-1730 : grandes peurs et épidémies*, Traduit de l'anglais par A. Sancery, Autrement, collection Mémoires, n° 95, Paris, 188 p.

NATHAN H. et HAAS N. (1966a) "Cribra orbitalia": a bone condition of the orbit of unknown nature, *Israel Journal of Medical Sciences* 2, p. 171-191.

NATHAN H. et HAAS N. (1966b) On the presence of cribra orbitalia in apes and monkeys, *American Journal of Physical Anthropology* 24, p. 351-359.

NAUCIEL C. et VILDÉ J.-L. (2005) *Bactériologie médicale*, Masson, Paris, 257 p.

NEWMAN S. L. et GOWLAND R. L. (2015) The use of non-adult vertebral dimensions as indicators of growth disruption and non-specific health stress in skeletal populations, *American Journal of Physical Anthropology* 158, p. 155-164.

NICOUD M. (2006) Les médecins et l'Office de santé: Milan face à la peste, *Cahiers du GHRIS* 16, p. 49-74.

NIEL C. (2009) *Analyse historique et paléoanthropologique des cimetières du groupe épiscopal de Rouen : La cour d'Albane et la cour des Maçons (Xe - XIVe siècles)*, Thèse de doctorat, Université de Caen, 473 p.

NOËL R. (1967) La population de la paroisse de Laguiole, d'après un recensement de 1691, *Annales de démographie historique* 1, p. 197-223.

OGDEN A. (2008) Advances in the palaeopathology of teeth and jaws, *in*: Pinhasi R. et Mays S. (éd.), *Advances in Human Palaeopathology*, John Wiley & Sons, Chichester, p. 283-307.

OGDEN A. R., PINHASI R. et WHITE W. J. (2007) Gross enamel hypoplasia in molars from subadults in a 16th-18th century London graveyard, *American Journal of Physical Anthropology* 133, p. 957-966.

OLIVIER G. et PINEAU H. (1958) Détermination de l'âge du foetus et de l'embryon, *Archives d'anatomie (La semaine des hopitaux)* 6, p. 21-28.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (1996) La peste humaine en 1994, *Relevé épidémiologique hebdomadaire (OMS)* 71, p. 165-172.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (2010) Peste humaine : examen de la morbidité et de la mortalité régionales, 2004-2009, *Relevé épidémiologique hebdomadaire (OMS)* 85, p. 40-45.

ORTNER D. J. (1998) Male-female immune reactivity and its implications for interpreting evidence in human skeletal paleopathology, *in*: Grauer A. L. et Stuart-Macadam P. (éd.), *Sex and Gender in Paleopathological Perspective*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 79-92.

ORTNER D. J. (2003) *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*, Academic Press, San Diego, 645 p.

ORTNER D. J. (2007) Evidence of acute infectious disease in human skeletal paleopathology, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P. et Boëtsch G. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Florence, p. 103-109.

ORTNER D. J. et ERICKSEN M. F. (1997) Bone changes in the human skull probably resulting from scurvy in infancy and childhood, *International Journal of Osteoarchaeology* 7, p. 212-220.

ORTNER D. J., BUTLER W., CAFARELLA J. et MILLIGAN L. (2001) Evidence of probable scurvy in subadults from archeological sites in North America, *American Journal of Physical Anthropology* 114, p. 343-351.

OWINGS-WEBB P. A. et SUCHEY J. M. (1985) Epiphyseal union of the anterior iliac crest and medial clavicle in a modern multiracial sample of American males and females, *American Journal of Physical Anthropology* 68, p. 457-466.

OXENHAM M. F. et CAVILL I. (2010) Porotic hyperostosis and cribra orbitalia: the erythropoietic response to iron-deficiency anaemia, *Anthropological Science* 118, p. 199-200.

PAINE R. R. (1989) Model life table fitting by maximum likelihood estimation: a procedure to reconstruct paleodemographic characteristics from skeletal age distributions, *American Journal of Physical Anthropology* 79, p. 51-61.

PAINE R. R. (2000) If a population crashes in prehistory, and there is no paleodemographer there to hear it, does it make a sound?, *American Journal of Physical Anthropology* 112, p. 181-190.

PAJA L. (2012) *Joint fusion in paleopathology: diagnosis and epidemiology*, Thèse de doctorat, University of Szeged / École pratique de hautes études, 174 p.

PAJA L., COQUEUGNIOT H., DUTOUR O., WILLMON R., FARKAS G. L., PALKÓH A. et PÁLFI G. (2015) Knee ankyloses associated with tuberculosis from the medieval Hungary – Differential diagnosis based on medical imaging techniques, *International Journal of Osteoarchaeology* 25, p. 352-360.

PALÈS L. (1930) *État actuel de la paléopathologie : contribution à l'étude de la pathologie comparative*, Thèse de doctorat en médecine, Université mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux, 366 p.

PÁLFI G., DUTOUR O. et BERATO J. (1992) À propos d'une spondylodiscite médiévale du Xe siècle (La Roquebrussanne, Var), *Munibe* Supplément nº 8, p. 107-110.

PÁLFI G., ARDAGNA Y., MOLNÁR E., DUTOUR O., PANUEL M., HAAS C. J., ZINK A. et NERLICH A. G. (1999) Coexistence of tuberculosis and ankylosing spondylitis in a 7-8th century specimen envidenced by molecular biology, *in*: Pálfi G., Dutour O., Deák J. et Hutás I. (éd.), *Tuberculosis: Past and Present*, Golden Book / TB Foundation, Budapest, p. 403-409.

PÁLFI G., BERECZKI Z., ORTNER D. J. et DUTOUR O. (2012) Juvenile cases of skeletal tuberculosis from the Terry Anatomical Collection (Smithsonian Institution, Washington, D.C., USA), *Acta Biologica Szegediensis* 56, p. 1-12.

PALUBECKAITË Z., JANKAUSKAS R. et BOLDSEN J. (2002) Enamel hypoplasia in Danish and Lithuanian Late Medieval/Early Modern samples: a possible reflection of child morbidity and mortality patterns, *International Journal of Osteoarchaeology* 12, p. 189-201.

PANTER-BRICK C. (1997) Seasonal growth patterns in rural Nepali children, *Annals of Human Biology* 24, p. 1-18.

PANZAC D. (1986) *Quarantaines et lazarets : l'Europe et la peste d'Orient (XVIIe-XXe siècles)*, Édisud, Aix-en-Provence, 219 p.

PANZAC D. (1998) Pratiques anciennes et maladies nouvelles : la difficile adaptation de la politique sanitaire au XIXe siècle, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 10, p. 53-66.

PANZAC D. (2007) Adrien Proust, Marseille et la peste vers 1900, *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Dutour O. et Boëtch G. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Plorence, p. 41-50.

PAOLI J. R. (1994) *Intérêt de l'examen tomodensitométrique dans l'approche des anomalies d'épaisseur de la voûte crânienne. Application à l'étude des hyperostoses poreuses et des déformations crâniennes dans la population médiévale de la nécropole Saint-Etienne (Toulouse)*, Mémoire de DEA, Université Bordeaux 1.

PAPAGEORGOPOULOU C., SUTER S. K., RÜHLI F. J. et SIEGMUND F. (2011) Harris lines revisited: prevalence, comorbidities, and possible etiologies, *American Journal of Human Biology* 23, p. 381-391.

PAPAGRIGORAKIS M. J., YAPIJAKIS C., SYNODINOS P. N. et BAZIOTOPOULOU-VALAVANI E. (2006) DNA examination of ancient dental pulp incriminates typhoid fever as a probable cause of the Plague of Athens, *International Journal of Infectious Diseases* 10, p. 206-214.

PARIJA S. C. (2009) *Handbook of Microbiology and Immunology*, Elsevier, Haryana, 683 p.

PARISI P. et DE MARTINO V. (1980) Psychosocial factors in human growth, *in*: Johnston F. E., Roche A. F. et Susanne C. (éd.), *Human Physical Growth and Maturation. Methodologise and Factors*, Plenum Press, New York, p. 339-356.

PARK E. A. (1964) The imprinting nutritional disturbance on growing bones, *Paediatrics* 29, p. 815-862.

PASSARRIUS O., DONAT R. et CATAFAU A. (2008) *Vilarnau, un village du Moyen Âge en Roussillon*, Éditions Trabucaire, Canet-en-Roussillon, 516 p.

PAYA D. et CATALO J. (2011) *Le cimetière Saint-Michel de Toulouse*, CNRS Éditions, Paris, 240 p.

PECK J. J. (2013) Status, health, and lifestyle in Middle Iron Age Britain: a bioarcheological study of elites and non-elites from East Yorkshire, Northern England, *International Journal of Paleopathology* 3, p. 83-94.

PERRENOUD A. (1975) L'inégalité sociale devant la mort à Genève au XVIIe siècle, *Population* 30e année, p. 221-243.

PERRY R. D. et FETHERSTON J. D. (1997) *Yersinia pestis* — Etiologic agent of plague, *Clinical Microbiology Reviews* 10, p. 35-66.

PETTENATI-SOUBAYROUX I., SIGNOLI M. et DUTOUR O. (2007) Exemple d'anomalies de structure de l'organe dentaire : Charnier de l'Observance, Grande Peste de Marseille (1720-1722), *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Boëtch G. et Dutour O. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Florence, p. 125-129.

PINHASI R. et BOURBOU C. (2008) How representative are human skeletal assemblages for population analysis?, *in*: Pinhasi R. et Mays S. (éd.), *Advances in Human Palaeopathology*, Wiley, Chichester, p. 31-44.

PINHASI R., TESCHLER-NICOLA M., KNAUS A. et SHAW P. (2005) Cross-population analysis of the growth of long bones and the os coxae of three Early Medieval Austrian populations, *American Journal of Human Biology* 17, p. 470-488.

PIONTEK J., JERSZYNSKA B. et NOWAK O. (2001) Harris lines in subadult and adult skeletons from the mediaeval cemetery in Cedynia, Poland, *Variability and Evolution* 9, p. 33-43.

PLAGUE RESEARCH COMMISSION (1907) The epidemiological observations made by the Commission in Bombay City, *Journal of Hygiene* 7, p. 724-98.

POLAND J. D. et DENNIS D. T. (1999) Diagnostic et manifestations cliniques, *in*: *Manuel de la peste. Epidémiologie, répartition, surveillance et lutte*, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, p. 43-55.

POLAND J. D., QUAN T. J. et BARNES A. M. (1994) Plague, *in*: Beran G. W. (éd.), *Handbook of Zoonoses, 2nd edition. Section A: Bacterial, Rickettsial, Chamydial, and Mycotic*, CRC Press, Boca Raton, p. 93-112.

POLLITZER R. (1954) *La peste*, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 737 p.

PÓSA A., MAIXNER F., SOLA C., BERECZKI Z., MOLNÁR E., MASSON M., LOVÁSZ G., WICKER E., PERRIN P., DUTOUR O., ZINK A. et PÁLFI G. (2015) Tuberculosis infection in a late-medieval Hungarian population, *Tuberculosis* 95 (Suppl. 1), p. S60-S64.

POSTIC Y. (1991) *La population du cimetière Saint-Étienne (Toulouse, XIII° siècle). Les crânes : variabilité métrique et dimorphisme sexuel, essai d'une étude comparative*, Mémoire de DEA, Université Bordeaux 1, 79 p.

POWERS N. et WALKER D. (2008) Palaeopathology, *in*: Miles A., Powers N., Wroe-Brown R. et Walker D. (éd.), *St. Marylebone Church and Burial Ground in the 18th to 19th Centuries: Excavations at St Marylebone School, 1992 and 2004-6*, MoLAS, Monograph Series 46, London, p. 133-134.

PRADAT P. F. et DELATTRE J. Y. (2002) Méningites chroniques, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Neurologie*, 17-160-C-30, 18 p.

PRADER A., TANNER J. M. et VON HARNACK G. A. (1963) Catch-up growth following illness or starvation: an example of developmental canalization in man, *The Journal of Pediatrics* 62, p. 646-659.

PRÉAU C. (1889) Sceau de l'église paroissiale de Saint-Pierre de Dreux, *Revue belge de numismatique* quarante-cinquième année, p. 144-152.

PROUST A. (1897) *La défense de l'Europe contre la peste et la conférence de Venise de 1897*, Masson, Paris, 452 p.

PUSCH C. M., RAHALISON L., BLIN N., NICHOLSON G. J. et CZARNETZKI A. (2004) Yersinial F1 antigen and the cause of Black Death, *The Lancet Infectious Diseases* 4, p. 484-485.

R CORE TEAM (2014) *R: a Language and Environment for Statistical Computing*, R Foundation for Statistical Computing, Vienne, URL : http://www.R-project.org/

RAFI A., SPIGELMAN M., STANFORD J., LEMMA E., DONOGHUE H. et ZIAS J. (1994) *Mycobacterium leprae* DNA from ancient bone detected by PCR, *Lancet* 343, p. 1360-1361.

RAMOS J.-C. (1990) *Pathologie dégénérative articulaire et tendineuse extra-rachidienne : apports et intérêts en Anthropologie. Exemple d'une population médiévale : Saint-Étienne à Toulouse*, Mémoire de DEA, Université Bordeaux 1, 121 p.

RANA R. S., WU J. S. et EISENBERG R. L. (2009) Periosteal reaction, *American Journal of Roentgenology* 193, p. W259-W272.

RANCHIN F. (1721) *Traité politique et médical de la peste, avec l'histoire de la peste qui affligea Montpellier en 1629 & 1630*, Jean-François Broncard, Lièges, 366 p.

RAOULT D., ABOUDHARAM G., CRUBÉZY E., LARROUY G., LUDES B. et DRANCOURT M. (2000) Molecular identification by "suicide PCR" of *Yersinia pestis* as the agent of Medieval Black Death, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97, p. 12800-12803.

RASMUSSEN S., ALLENTOFT M. E., NIELSEN K., ORLANDO L., SIKORA M., SJÖGREN K.-G., PEDERSEN A. G., SCHUBERT M., VAN DAM A., MOLIIN OUTZEN KAPELN C., NIELSEN H. B., BRUNAK S., AVETISYAN P., EPIMAKHOV A., KHALYAPIN M. V., GNUNI A., KRIISKA A., LASAK I., METSPALU M., MOISEYEV V., GROMOV A., POKUTTA D., SAAG L., VARUL L., YEPISKOPOSYAN L., SICHERITZ-PONTÉN T., FOLEY R. A., LAHR M. M., NIELSEN R., KRISTIANSEN K. et WILLERSLEV E. (2015) Early divergent strains of Yersinia pestis in Eurasia 5,000 years ago, *Cell* 163, p. 571-582.

RAUCH F. (2005) Bone growth in length and width: the Yin and Yang of bone stability, *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 5, p. 194-201.

REID D. J. et DEAN M. C. (2000) Brief communication: The timing of linear hypoplasias on human anterior teeth, *American Journal of Physical Anthropology* 113, p. 135-139.

REIMANN D., DÜWEL K. et BARTEL A. (2000) Vereint in den Tod-Doppelgrab 166/167 aus Aschheim, *in*: Bayerisches Landesamt für Denkmalpflege und Gesellschaft für Archäologie (éd.), *Bayern Das archäologische Jahr in Bayern*, p. 83-85.

RENOUARD Y. (1948) Conséquences et intérêt démographique de la Peste noire de 1348, *Population* 3, p. 459-466.

RESNICK D. (2002) *Diagnosis of Bone and Joint Disorders, fourth edition*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 4944 p.

REYNAUD P. et BIZOT B. (2005) Les faits archéologiques, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris p. 11-19.

REYNAUD P., MOREAU N., BOUTTEVIN C., RIGAUD P., CASTEX D., DUTOUR O. et SIGNOLI M. (1996) *Lot 32 : Les Fédons, Lambesc, Bouches du Rhône. TGV ligne 5 - secteur I : Avignon-Marseille*. Document final de synthèse, AFAN / SRA PACA, 110 p.

RIBOT I. et ROBERTS C. (1996) A study of non-specific stress indicators and skeletal growth in two mediaeval subadult populations, *Journal of Archaeological Science* 23, p. 67-79.

RICE A. L., SACCO L., HYDER A. et BLACK R. E. (2000) Malnutrition as an underlying cause of childhood deaths associated with infectious diseases in developing countries, *Bulletin of the World Health Organization* 78, p. 1207-1221.

RICHARDSON M. (2001) *Approaches to Differential Diagnosis in Musculoskeletal Imaging: Periosteal Reaction* [en ligne], consulté le 2 juin 2015, www.rad.washington.edu/mskbook/periostealreaction.html

RIEDEL S. (2004) Biological warfare and bioterrorism: a historical review, *Baylor University Medical Center Proceedings* 17, p. 400-406.

RIEDEL S. (2005) Plague: from natural disease to bioterrorism, *PBUMC Proceedings* 18, p. 116-124.

RIGAUD P. (2005) L'infirmerie du quartier de Farriol / les Fédons dans les sources écrites, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris, p. 19-36.

RIGEADE C., BIZOT B., LE BOT-HELLY A. et SIGNOLI M. (2009) Une sépulture de pestiférés du Haut Moyen Âge à Vienne (Isère), *Archéologie du Midi médiéval* 27, p. 19-29.

RILEY H. T. (1863) *Thomae Walsingham, quondam monachi S. Albani, Historia Anglicana, vol. I (A.D. 1272-1381)*, Eyre & Spottiswoode, Londres, 629 p.

RILEY H. T. (1864) *Thomae Walsingham, quondam monachi S. Albani, Historia Anglicana, vol. II (A.D. 1381-1422)*, Eyre & Spottiswoode, Londres, 597 p.

ROBERTS C. et MANCHESTER K. (2005) *The Archaeology of Disease, 3rd edition*, Cornell University Press, New York, 326 p.

ROBERTS C. A. (1999) Rib lesions and tuberculosis: the current state of play, *in*: Pálfi G., Dutour O., Deák J. et Hutás I. (éd.), *Tuberculosis: Past and Present*, Golden Book / TB Foundation, Budapest, p. 311-316.

ROBERTS C. A. et BUIKSTRA J. E. (2003) *The Bioarchaeology of Tuberculosis. A Global View on a Reemerging Disease*, University Press of Florida, Gainesville, 331 p.

ROBERTS C. A. et GRAUER A. (2001) Commentary: Bones, bodies and representivity in the archaeological record, *International Journal of Epidemiology* 30, p. 109-110.

ROBERTS C. A., KNÜSEL C. et RACE L. (2004) A foot deformity from a Romano-British cemetery at Gloucester, England, and the current evidence for Talipes in palaeopathology, *International Journal of Osteoarchaeology* 14, p. 389-403.

ROBLEDO B., TRANCHO G. J. et BROTHWELL D. (1995) Cribra Orbitalia: health Indicator in the Late Roman Population of Cannington (Sommerset, Great Britain), *Journal of Paleopathology* 7, p. 185-193.

ROGERS J. et WALDRON T. (1995) *A Field Guide to Joint Disease in Archaeology*, John Wiley & Sons, Chichester, 119 p.

ROOTMAN J. (2003) *Diseases of the Orbit. A Multidisciplinary Approach*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphie, 579 p.

ROSE J. C., ARMELAGOS G. J. et LALLO J. W. (1978) Histological enamel indicator of childhood stress in prehistoric skeletal samples, *American Journal of Physical Anthropology* 49, p. 511-516.

ROSENBERG I. H., SOLOMONS N. W. et SCHNEIDER R. E. (1977) Malabsorption associated with diarrhea and intestinal infections, *The American Journal of Clinical Nutrition* 30, p. 1248-1253.

ROSS P. et LOGAN W. (1969) Roentgen findings in extramedullary hematopoiesis, *American Journal of Roentgenology* 106, p. 604-613.

ROSS P. D. (1996) Osteoporosis: frequency, consequences, and risk factors, *Archives of Internal Medicine* 156, p. 1399-1411.

ROTHSCHILD B. M. (2000) Porotic hyperostosis as a manisfestation of iron deficiency?, *Chungará, Revista de Antropologia Chilena* 32, p. 85-87.

ROTHSCHILD B. M. (2012) Extirpolation of the mythology that porotic hyperostosis is caused by iron deficiency secondary to dietary shift to maize, *Advances in Anthropology* 2, p. 157-160.

ROTHSCHILD B. M. et WOODS R. J. (1991) Spondyloarthropathy: erosive arthritis in representative defleshed bones, *American Journal of Physical Anthropology* 85, p. 125-134.

ROUZIC M. et COLOMBO A. (2012) Bespreking van eerste antropologis resultaten che *in*: Goudie Falckenbach E., Ryssaert C., Castex D., Rouzic M., Colombo A., Brion M. et Kneuvels D. (éd.), *Archeologisch onderzoek Dendermonde - site Mariatroon, Brusselsestraat/Zuidlaan, Antea Archeologie Rapporten 07/2012*, p. 160-166.

RUFF C. B., GAROFALO E. et HOLMES M. A. (2013) Interpreting skeletal growth in the past from a functional and physiological perspective, *American Journal of Physical Anthropology* 150, p. 29-37.

RUFF C. B., HOLT B. M., NISKANEN M., SLADÉK V., BERNER M., GAROFALO E., GARVIN H. M., HORA M., MAIJANEN H., NIINIMAKI S., SALO K., SCHUPLEROVA E. et SALO K. (2012) Stature and body mass estimation from skeletal remains in the European Holocene, *American Journal of Physical Anthropology* 148, p. 601-617.

RUFF C. B., SCOTT W. W. et LIU A. Y. C. (1991) Articular and diaphyseal remodeling of the proximal femur with changes in body mass in adults, *American Journal of Physical Anthropology* 86, p. 397-413.

RUSSELL J. C. (1958) Late ancient and medieval population, *Transactions of the American Philosophical Society* 48, p. 1-152.

SAINT-MARTIN P., DEDOUIT F., RÉROLLE C., GUILBEAU-FRUGIER C., DABERNAT H., ROUGÉ D., TELMON N. et CRUBÉZY E. (2015) Diagnostic value of high-resolution peripheral quantitative computed tomography (HR-pQCT) in the qualitative assessment of cribra orbitalia – A preliminary study, *HOMO - Journal of Comparative Human Biology* 66, p. 38-43.

SANSILBANO-COLLILIEUX M. (1994) *Biologie et espace funéraire au Moyen Âge. Les nécropoles de l'ancien évêché de Poitiers (fin IVe s.) et Saint-Martin de Cognac (VIIe-XVe s.)*, Thèse de doctorat, Université Bordeaux 1, 349 p.

SANTOS A. L. et ROBERTS C. A. (2001) A picture of tuberculosis in young Portuguese people in the early 20th century: a multidisciplinary study of the skeletal and historical evidence, *American Journal of Physical Anthropology* 115, p. 38-49.

SANTOS A. L. et ROBERTS C. A. (2006) Anatomy of a serial killer: differential diagnosis of tuberculosis based on rib lesions of adult individuals from the Coimbra identified skeletal collection, Portugal, *American Journal of Physical Anthropology* 130, p. 38-49.

SANTOS R. V. et COIMBRA C. E. A. (1999) Hardships of contact: enamel hypoplasias in Tupí-Mondé amerindians from the brazilian Amazonia, *American Journal of Physical Anthropology* 109, p. 111-127.

SARNAT B. G. et SCHOUR I. (1941) Enamel hypoplasia (chronologic enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic and etiologic classification, *Journal of the American Dental Association* 28, p. 1989-2000.

SAUNDERS S. R. (1992) Subadult skeletons and growth related studies, *in*: Saunders S. et Katzenberg M. (éd.), *Skeletal Biology of Past Peoples: Research Methods*, Wiley-Liss, New York, p. 1-20.

SAUNDERS S. R. (2000) Subadult skeletons and growth-related studies, *in*: Katzenberg M. A. et Saunders S. R. (éd.), *Biological Anthropology of the Human Skeleton*, Wiley-Liss, New York, p. 1-20.

SAUNDERS S. R. et BARRANS L. (1999) What can be done about the infant category in skeletal samples?, *in*: Hoppa R. D. et Fitzgeral C. M. (éd.), *Human Growth in the Past: Studies from Bones and Teeth*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 183-209.

SAUNDERS S. R. et HOPPA R. D. (1993) Growth deficit in survivors and non-survivors: biological mortality bias in subadult skeletal samples, *American Journal of Physical Anthropology* 36, p. 127-151.

SAUNDERS S. R. et KEENLEYSIDE A. (1999) Enamel hypoplasia in a Canadian historic sample, *American Journal of Human Biology* 11, p. 513-524.

SAUNDERS S. R., DEVITO C., HERRING D. A., SOUTHERN R. et HOPPA R. D. (1993a) Accuracy tests of tooth formation age estimations for human skeletal remains, *American Journal of Physical Anthropology* 92, p. 173-188.

SAUNDERS S. R., HOPPA R. D. et SOUTHERN R. (1993b) Diaphyseal growth in a nineteenth century skeletal sample of subadults from St Thomas' Church, Belleville, Ontario, *International Journal of Osteoarchaeology* 3, p. 265-281.

SCASCIAMACCHIA S., SERRECCHIA L., GIANGROSSI L., GAROFOLO G., BALESTRUCCI A., SAMMARTINO G. et FASANELLA A. (2012) Plague epidemic in the Kingdom of Naples, 1656–1658, *Emerging Infectious Diseases* 18, p. 186-188.

SCHAEFER M., BLACK S. et SCHEUER L. (2009) *Juvenile Osteology. A Laboratory and Field Manual*, Elsevier, New York, 369 p.

SCHEUER L. (2002) A blind test of mandibular morphology for sexing mandibles in the first few years of life, *American Journal of Physical Anthropology* 119, p. 189-191.

SCHEUER L. et BLACK S. (2000) *Developmental Juvenile Osteology*, Elsevier Academic Press, Londres, 592 p.

SCHMID B. V., BÜNTGEN U., EASTERDAY W. R., GINZLER C., WALLØE L., BRAMANTI B. et STENSETH N. C. (2015) Climate-driven introduction of the Black Death and successive plague reintroductions into Europe, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112, p. 3020-3025.

SCHMITT A. (2001) *Variabilité de la sénescence du squelette humain. Réflexions sur les indicateurs de l'âge au décès : à la recherche d'un outil performant*, Thèse de Doctorat, Université Bordeaux 1, 347 p.

SCHMITT A. (2002) Estimation de l'âge au décès des sujets adultes à partir du squelette : des raisons d'espérer, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 14, p. 51-73.

SCHMITT A. (2005) Une nouvelle méthode pour estimer l'âge au décès des adultes à partir de la surface sacro-pelvienne iliaque, *Bulletins et Mémoires de Société d'Anthropologie de Paris* 17, p. 89-101.

SCHMITT A. et GEORGES P. (2008) Quelle démarche suivre pour estimer l'âge au décès à partir du squelette ?, *in*: Charlier P. (dir.), *Ostéo-archéologie et techniques médico-légales. Tendances et perspectives*, de Boccard, Paris, p. 269-280.

SCHMITT A., MURAIL P., CUNHA E. et ROUGÉ D. (2002) Variability of the pattern of aging on the human skeleton: evidence from bone indicators and implications on age at death estimation, *Journal of Forensic Sciences* 47, p. 1203-1209.

SCHÖNAU E. et RAUCH F. (2003) Biochemical markers of bone metabolism, *in*: Glorieux F., Pettifor J. et Jüppner M. (éd.), *Pediatric Bone. Biology and Disease*, Academic Press, York, p. 339-357.

SCHRAG S. J. et WIENER P. (1995) Emerging infectious disease: what are the relative roles of ecology and evolution?, *Trends in Ecology & Evolution* 10, p. 319-324.

SCHULTZ M. (2001) Paleohistopathology of bone: a new approach to the study of ancient diseases, *American Journal of Physical Anthropology* 116, p. 106-147.

SCHULTZ M. (2003) Light microscopic analysis in skeletal paleopathology, *in*: Ortner D. J. (éd.), *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*, Academic Press, San Diego, p. 73-107.

SCHULTZ M., TIMME U. et SCHMIDT-SCHULTZ T. H. (2007) Infancy and childhood in the pre-Columbian North American Southwest – First results of the palaeopathological investigation of the skeletons from the Grasshopper Pueblo, Arizona, *International Journal of Osteoarchaeology* 17, p. 369-379.

SCOTT S. et DUNCAN C. (2001) *Biology of plagues. Evidence from historical populations*, Cambridge University Press, Cambridge, 436 p.

SCOTT S. et DUNCAN C. (2004) *Return of the Black Death: the world's greatest serial killer*, John Wiley & Sons, Chichester, 318 p.

SCRIMSHAW N. S. et YOUNG V. R. (1989) Adaptation to low protein and energy intakes, *Human Organization* 48, p. 20-29.

SEBBANE F., JARRETT C. O., GARDNER D., LONG D. et HINNEBUSCH B. J. (2006) Role of the *Yersinia pestis* plasminogen activator in the incidence of distinct septicemic and bubonic forms of flea-borne plague, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103, p. 5526-5530.

SEBES J. I. et DIGGS L. W. (1979) Radiographic changes of the skull in sickle cell anemia, *American Journal of Roentgenology* 132, p. 373-377.

SECKLER D. (1982) Small but healthy? A basic hypothesis in the theory, measurement and policy of malnutrition, *in*: Sukhatme P. V. (éd.), *Newer Concepts in Nutrition and their Implications for Policy*, Maharashtra Association for the Cultivation of Science Research Institute, Pune, p. 127-137.

SÉGUY I. (1996) Structures et modes de renouvellement des populations, *in*: Buchet L. (dir.), *L'identité des populations archéologiques, Actes des XVIes Rencontres Internationales d'Archéologie et d'Histoire d'Antibes*, p. 389-402.

SÉGUY I. (1997) Aspects religieux et profanes dans le traitement funéraire réservé au nouveau-né au Moyen Âge et à l'époque moderne, *in*: Buchet L. (dir.), *L'enfant, son corps, son histoire, Actes des 7es Journées anthropologiques de Valbonne*, Éditions APDCA, Sophia Antipolis, p. 97-113.

SÉGUY I. et BUCHET L. (2011) *Manuel de paléodémographie*, Ined Éditions, Paris, 430 p.

SÉGUY I., PENNEC S., TZORTZIS S., DUTOUR O. et SIGNOLI M. (2006) Modélisation de l'impact de la peste à travers l'exemple de Martigues (Bouches-du-Rhône), *in*: Buchet L., Dauphin C. et Séguy I. (dir.), *La paléodémographie. Mémoire d'os, mémoire d'hommes. Actes des 8èmes journées anthropologiques de Valbonne*, APDCA, Antibes, p. 323-331.

SELLIER P. (1990) Anthropologie de terrain et gestes funéraires : le cimetière néolithique de Mehrgarh (Pakistan), *Les Nouvelles de l'Archéologie* 40, p. 19-21.

SELLIER P. (1993) L'estimation de l'âge des foetus et des enfants morts en période périnatale : une révision de Fazekas et Kosa (1978), *Croissance et vieillissement. 21e colloque du Groupement des Anthropologistes de Langue Française (Bordeaux, 13-15 mai 1993)*, non publié.

SELLIER P. (1995) Paléodémographie et archéologie funéraire: les cimetières de Mehrgarh, Pakistan, *Paléorient* 21, p. 123-143.

SELLIER P. (1996) La mise en évidence d'anomalies démographiques et leur interprétation : population, recrutement et pratiques funéraires du tumulus de Courtesoult, *in*: Piningre J.-F. (éd.), *Nécropoles et sociétés au premier âge du Fer : le tumulus de Courtesoult (Haute-Saône)*, Documents d'Archéologie Française, p. 188-202.

SELLIER P. (2011) Tous les morts ? Regroupement et sélection des inhumés : les deux pôles du « recrutement funéraire », *in*: Castex D., Courtaud P., Duday H., Le Mort F. et Tillier A.-m. (éd.), *Le regroupement des morts : genèse et diversité archéologique*, Travaux d'archéologie funéraire – Thanat'Os 1, Maison des Sciences de l'Homme d'Aquitaine / Ausonius, Bordeaux, p. 83-94.

SELLIER P., TILLIER A. M. et BRUZEK J. (1997a) The estimation of the age at death of perinatal and postnatal skeletons: methodological reassessment and reliability, *American Journal of Physical Anthropology* Suppl. 24, p. 208.

SELLIER P., TILLIER A. M. et BRUZEK J. (1997b) A la recherche d'une référence pour l'estimation de l'âge des foetus, nouveau-nés et nourrissons des populations archéologiques européennes, *Anthropologie et Préhistoire* 108, p. 75-87.

SELYE H. (1950) Stress and the general adaptation syndrome, *British medical journal* 1, p. 1383-1392.

SEMPÉ M. (1987) *Analyse de la maturation squelettique : la pédiatrie au quotidien*, Éditions INSERM / Doin Éditeurs, Paris, 507 p.

SEMPÉ M. et PAVIA C. (1979) *Atlas de la maturation squelettique*, SIMEP, Paris, 239 p.

SEMPÉ M., PÉDRON G. et ROY-PERNOT M. P. (1979) *Auxologie, méthode et séquences*, Laboratoire Théraplix, Paris, p.

SEMPÉ P. et SEMPÉ M. (1971) *Croissance et maturation osseuse. Analyse auxologique et radiologique*, Théraplix, Paris, 104 p.

SHOESMITH R. (1980) *Hereford city excavation Volume 1. Excavation at Cattle Green*, CBA Research Reports 36, 61 p.

SHOPFNER C. F. (1966) Periosteal bone growth in normal infants: a preliminary report, *American Journal of Roentgenology* 97, p. 154-163.

SIEK T. (2013) The osteological paradox and issues of interpretation in paleopathology, *Vis-à-vis: Explorations in Anthropology* 12, p. 92-101.

SIGNOLI M. (1995) *Étude anthropologique de charniers de pestiférés. Applications à la fosse "Leca" (Marseille) et au charnier du "Délos" (Martigues)*, Mémoire de DEA, Université de Provence, 111 p.

SIGNOLI M. (1998) *Étude anthropologique de crises démographiques en contexte épidémique. Aspects paléo- et biodémographique de la Peste en Provence*, Thèse de doctorat, Faculté de Médecine de Marseille, 298 p.

SIGNOLI M. (2005) Comparaisons avec d'autres crises démographiques et d'autres sites d'inhumations de pestiférés, *in*: Bizot B., Castex D., Reynaud P. et Signoli M. (dir.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédons à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS Éditions, Paris, p. 72-80.

SIGNOLI M. (2006) *Études anthropologiques de crises démographiques en contexte épidémique : aspects paléo et biodémographiques de la peste en Provence*, Archaeopress (British Archaeological Reports, International Series, 1515), Oxford, 156 p.

SIGNOLI M. (2012) Reflections on crisis burials related to past plague epidemics, *Clinical Microbiology and Infection* 18, p. 218-223.

SIGNOLI M. et DUTOUR O. (1997) Étude anthropologique d'un charnier de la grande peste de Marseille (1720-1722). Premiers résultats, *Anthropologie et Préhistoire* 108, p. 147-158.

SIGNOLI M., CHAUSSERIE-LAPRÉE J. et DUTOUR O. (1995) Étude anthropologique d'un charnier de la peste de 1720–1721 à Martigues, *Prehistoire Anthropologie Méditerranéennes* 4, p. 173-189.

SIGNOLI M., SÉGUY I., BIRABEN J.-N. et DUTOUR O. (2002) Paléodémographie et démographie historique en contexte épidémique : la peste en Provence au XVIIIe siècle, *Population* 57, p. 821-847.

SIGNOLI M., TZORTZIS S., BIZOT B., ARDAGNA Y., RIGEADE C. et SÉGUY I. (2007) Découverte d'un cimetière de pestiférés du XVIIe siècle (Puy-Saint-Pierre, Hautes-Alpes, France), *in*: Signoli M., Chevé D., Adalian P., Dutour O. et Boëtch G. (éd.), *Peste : entre épidémies et sociétés*, Firenze University Press, Florence, p. 131-136.

SILER W. (1979) A competing-risk model for animal mortality, *Ecology* 60, p. 750-757.

SIMON-MUSCHEID K. (1996) Indispensable et caché. Le travail quotidien des enfants au bas Moyen-Age et à la Renaissance, *Médiévales* 30, p. 97-107.

SIMON C. (1990) Quelques réflexions sur la paléodémographie, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 2, p. 123-132.

SIMOND P. L. (1898) La propagation de la peste, *Annales de l'Institut Pasteur* 12, p. 625-687.

SKENE W. F. (1871) *Johannis de Fordun Chronica gentis Scotorum*, Edmonston and Douglas, Edinburgh, 514 p.

SKINNER M. et GOODMAN A. H. (1992) Anthropological uses of developmental defects of enamel, *in*: Saunders S. R. et Katzenberg M. A. (éd.), *Skeletal biology of past peoples: research methods*, Wiley-Liss, New York, p. 153-174.

SKINNER M. F., HADAWAY W. et DICKIE J. (1994) Effects of ethnicity and birth month on localized enamel hypoplasia of the primary canine, *ASDC journal of dentistry for children* 61, p. 109-113.

SLAUS M. (1996) Demography and disease in the early medieval site of Privlaka, *Opuscula Archaeologica Radovi Arheološkog zavoda* 20, p. 141-149.

SLAUS M., KOLLMAN D., NOVAK S. A. et NOVAK M. (2002) Temporal trends in demographic profiles and stress levels in medieval (6th-13th century) population samples from continental Croatia, *Basic Sciences* 43, p. 598-605.

SLAYTON R. L., WARREN J. J., KANELLIS M. J., LEVY S. M. et ISLAM M. (2001) Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition, *Pediatric Dentistry* 23, p. 32-36.

SMEDMAN L., STERKY G., MELLANDER L. et WALL S. (1987) Anthropometry and subsequent mortality in groups of children aged 6-59 months in Guinea-Bissau, *The American Journal of Clinical Nutrition* 46, p. 369-373.

SMITH P. et PERETZ B. (1986) Hypoplasia and health status: a comparison of two lifestyles, *Human Evolution* 1, p. 535-544.

SMITH R. S. (1936) Barcelona "Bills of Mortality" and Population, 1457-1590, *The Journal of Political Economy* 44, p. 84-93.

SORREL É. et SORREL-DEJERINE Y. (1932) *Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire*, Masson, Paris, 513 p.

SPEKKER O., PÁLFI G., KOZOCSAY G., PÓSA A., BERECZKI Z. et MOLNÁR E. (2012) New cases of probable skeletal tuberculosis from the Neolithic period in Hungary - A morphological study, *Acta Biologica Szegediensis* 56, p. 115-123.

SPIGELMAN M. et LEMMA E. (1993) The use of the polymerase chain reaction (PCR) to detect Mycobacterium tuberculosis in ancient skeletons, *International Journal of Osteoarchaeology* 3, p. 137-143.

SPYROU M.A., TUKHBATOVA R., FELDMAN M., DRATH J., KACKI S., BELTRAN DE HEREDIA J., ARNOLD S., SITDIKOV A.G., CASTEX D., WAHL J., GALIMZYANOV I., NURGALIEV D.K., HERBIG A., BOS K.I., KRAUSE J. (2016), Historical *Y. pestis* genomes reveal the Black Death as source of ancient and modern plague pandemics, *Cell Host & Microbe* 19, p. 874-881.

SQUIER C. A., GHONEIM S. et KREMENAK C. R. (1990) Ultrastructure of the periosteum from membrane bone, *Journal of Anatomy* 71, p. 233-239.

STARK R. J. (2014) A proposed framework for the study of paleopathological cases of subadult scurvy, *International Journal of Paleopathology* 5, p. 18-26.

STECKEL R. H. (2005) Young adult mortality following severe physiological stress in childhood: Skeletal evidence, *Economics and Human Biology* 3, p. 314-328.

STECKEL R. H., LARSEN C. S., SCIULLI P. W. et WALKER P. L. (2005) *The Global History of Health Project - Data Collection Codebook*, 40 p.

STENSETH N. C., SAMIA N. I., VILJUGREIN H., KAUSRUD K. L., BEGON M., DAVIS S., LEIRS H., DUBYANSKIY V. M., ESPER J., AGEYEV V. S., KLASSOVSKIY N. L., POLE S. B. et CHAN K.-S. (2006) Plague dynamics are driven by climate variation, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103, p. 13110-13115.

STEYN M. et HENNEBERG M. (1996) Skeletal growth of children from the Iron Age site at K2 (South Africa). *American Journal of Physical Anthropology* 100, p. 389-396.

STINSON S., BOGIN B. et O'ROURKE D. (2012) *Human Biology: An Evolutionary and Biocultural Perspective*, John Wiley & Sons, 863 p.

STOCKMANN C. et FANDREY J. (2006) Hypoxia-induced erythropoietin production: A paradigm for oxygen-regulated gene expression, *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 33, p. 968-979.

STODDER A. L. W. (1997) Subadult stress, morbidity, and longevity in Latte period populations on Guam, Mariana Islands, *American Journal of Physical Anthropology* 104, p. 363-380.

STONE R. et APPLETON-FOX N. (1996) *A view from Hereford's past. A report on the archaeological excavation of Hereford Catheral Close in 1993*, Logaston Press, Hereford, 68 p.

STRALEY S. C. et CIBULL M. L. (1989) Differential clearance and host-pathogen interactions of YopE- and YopK- YopL- *Yersinia pestis* in BALB/c mice, *Infection and Immunity* 57, p. 1200-1210.

STUART-MACADAM P. (1982) *A correlative study of a palaeopathology of the skull*, PhD thesis, University of Cambridge, 550 p.

STUART-MACADAM P. (1985) Porotic hyperostosis: Representative of a childhood condition, *American Journal of Physical Anthropology* 66, p. 391-398.

STUART-MACADAM P. (1987a) Porotic hyperostosis: New evidence to support the anemia theory, *American Journal of Physical Anthropology* 74, p. 521-526.

STUART-MACADAM P. (1987b) A radiographic study of porotic hyperostosis, *American Journal of Physical Anthropology* 74, p. 511-520.

STUART-MACADAM P. (1989) Porotic hyperostosis: Relationship between orbital and vault lesions, *American Journal of Physical Anthropology* 80, p. 187-193.

STUART-MACADAM P. (1992) Porotic hyperostosis: A new perspective, *American Journal of Physical Anthropology* 87, p. 39-47.

SULLIVAN A. (2005) Prevalence and etiology of acquired anemia in Medieval York, England, *American Journal of Physical Anthropology* 128, p. 252-272.

SUNDICK R. I. (1978) Human skeletal growth and age determination, *Homo* 29, p. 228-249.

SUSANNE C. (1980) Socioeconomic differences in growth patterns, *in*: Johnston F. E., Roche A. F. et Susanne C. (éd.), *Human Physical Growth and Maturation. Methods and Factors*, Plenum Press, New York, p. 329-356.

SWANSON R. et LEPINE D. (2000) The later Midlle Ages, 1268-1535, *in*: Aylmer G. et Tiller J. (éd.), *Hereford Cathedral. A history*, The Hambledon Press, Londres, p. 48-86.

SWEENEY E. A., SAFFIR A. J. et DE LEON R. (1971) Linear hypoplasia of deciduous incisor teeth in malnourished children, *The American Journal of Clinical Nutrition* 24, p. 29-31.

SZILVASSY J. et KRITSCHER H. (1990) Estimation of chronological age in man based on the spongy structure of long bones, *Anthropologischer Anzeiger* 48, p. 289-298.

TAIT J. (1914) *Chronica Johannis de Reading et anonymi Cantuariensis, 1346-1367*, Manchester University Press, Manchester, 452 p.

TANNER J. M. (1977) The human growth curve, *in*: Harrison G. A., Weiner J. S., Tanner J. M. et Barnicot N. A. (éd.), *Human Biology: An Introduction to Human Evolution, Variation, Growth, and Ecology*, Oxford University Press, Oxford, p. 301-319.

TANNER J. M. (1981a) Growth and maturation during adolescence, *Nutrition Reviews* 39, p. 43-55.

TANNER J. M. (1981b) Catch-up growth in man, *British Medical Bulletin* 37, p. 233-238.

TANNER J. M. (1989) *Foetus Into Man: Physical Growth from Conception to Maturity*, Harvard University Press, Cambridge, 280 p.

TELMON N., ROUGE D., BRUGNE J. F., SEVIN A., LARROUY G. et ARBUS L. (1993) Critères ostéoscopiques d'exploration du vieillissement. L'exemple de la nécropole médiévale de Saint-Étienne de Toulouse, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 5, p. 293-300.

TEMPLE D. H., NAKATSUKASA M. et MCGROARTY J. N. (2012) Reconstructing patterns of systemic stress in a Jomon period subadult using incremental microstructures of enamel, *Journal of Archaeological Science* 39, p. 1634-1641.

THILLAUD P. L. (1996) *Paléopathologie humaine*, Kronos B.Y. Éditions, Sceaux, 238 p.

THILLAUD P. L. (2008) Pour une nouvelle approche de l'identification et de l'interprétation des diverses formes de *cribra orbitalia*, *Histoire des Sciences Médicales* XLII, p. 49-62.

THOMAS A. (2011) *Identités funéraires, variants biologiques et facteurs chronologiques : une nouvelle perception du contexte culturel et social du Cerny (Bassin parisien, 4700-4300 avant J.-C.)*, Thèse de doctorat, Université Bordeaux 1, 787 p.

THOMPSON E. M. (1889a) *Adae Murimuth Continuatio Chronicarum. Robertus de Avesbury de Gestis mirabilibus regis Edwardi tertii*, Eyre and Spottiswoode, Londres, 515 p.

THOMPSON E. M. (1889b) *Chronicon Galfridi le Baker de Swynebroke*, Clarendon press, Oxford, 340 p.

TIKHOMIROV E. (1999) Epidémiologie et répartition de la peste, *in*: (éd.), *Manuel de la peste : épidémiologie, répartition, surveillance et lutte*, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, p. 11-41.

TILLIER A.-M. (2000) *Children in the Past. Paleoauxology, Demographic Anomalies, Taphonomy and Mortuary Practices*, Anthropologie XXXVIII/1, Brno, 120 p.

TILLIER A.-M. (2005) La croissance des enfants dans les populations du passé. Questions méthodologiques et perspectives en paléoanthropologie, *in*: Dutour O., Hublin J.-J. et Vandermeersch B. (éd.), *Objets et méthodes en paléoanthropologie*, Éditions du CTHS, Paris, p. 247-269.

TOMPKINS R. L. (1996) Human population variability in relative dental development, *American Journal of Physical Anthropology* 99, p. 79-102.

TRAN T.-N.-N., FORESTIER C. L., DRANCOURT M., RAOULT D. et ABOUDHARAM G. R. (2011) Brief communication: Co-detection of *Bartonella quintana* and *Yersinia pestis* in an 11th-15th burial site in Bondy, France, *American Journal of Physical Anthropology* 145, p. 489-494.

TRAN T.-N.-N., SIGNOLI M., FOZZATI L., ABOUDHARAM G., RAOULT D. et DRANCOURT M. (2010) High throughput, multiplexed pathogen detection authenticates plague waves in medieval Venice, Italy, *PLoS ONE* 6, p. e16735.

TWIGG G. (1984) *The black death: a biological reappraisal*, Batsford Academic and Educational, Londres, 254 p.

TZORTZIS S. (2009) *Archives biologiques et archives historiques : une approche anthropologique de l'épidémie de peste de 1720-1721 à Martigues (Bouches-du-Rhône, France)*, Thèse de doctorat, Université de la Méditerranée, 280 p.

TZORTZIS S. et RIGEADE C. (2008) La posture des cadavres de pestiférés : reflet d'une persistance et/ou d'une transgression des normes funéraires?, *Corps* 5, p. 23-32.

TZORTZIS S. et RIGEADE C. (2009) Persistance et/ou transgression des pratiques funéraires en temps de peste, *Études sur la mort* 136, p. 53-72.

TZORTZIS S. et SIGNOLI M. (2009) Les tranchées des Capucins de Ferrières (Martigues, Bouches-du-Rhône, France). Un charnier de l'épidémie de peste de 1720 à 1722 en Provence, *C. R. Palevol* 8, p. 749-760.

TZORTZIS S., RIGEADE C., SÉGUY I., BIZOT B., BUCHET L. et SIGNOLI M. (2006) Les sites d'inhumation de pestiférés sont-ils le reflet des populations vivantes ? Etat de la question dans le sud-est de la France à l'Époque Moderne, *in*: Buchet L., Dauphin C. et Séguy I. (dir.), *La paléodémographie. Mémoire d'os, mémoire d'hommes, actes des 8e journées d'anthropologie de Valbonne*, Éditions APDCA, Antibes, p. 225-237.

TZORTZIS S., BIANUCCI R., DRANCOURT M., SÉGUY I. et SIGNOLI M. (2010) Archives historiques et archives biologiques de la peste : intérêts du passé et enjeux actuels, *in*: Delestre X. et Marchesi H. (éd.), *Archéologie des rivages méditerranéens : 50 ans de recherche*, Éditions Errance / Ministère de la Culture et de la Communication, Paris, p. 427-438.

USHER B. M. (2000) *A multistate model of health and mortality for paleodemography: Tirup cemetery*, PhD thesis, Pennsylvania State University, 182 p.

VALLET S. (2008) La coquille du pèlerin dans les sépultures médiévales du Sud-Ouest de la France : nouveaux résultats et perspectives de recherches, *Archéologie du Midi médiéval* 26, p. 238-247.

VAN ERMENGEM M. (1900) Notes sur la peste à Glasgow en 1900, *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique* XIV, p. 619-658.

VAN GERVEN D. P., SANDFORD M. K. et HUMMERT J. R. (1981) Mortality and culture change in Nubia's Bath el Hajar, *Journal of Human Eolution* 10, p. 395-408.

VAN VARK G. N. et SCHAAFSMA W. W. (1992) Advances in the quantitative analysis of skeletal morphology, *in*: Saunders S. R. et Katzenberg M. A. (éd.), *Skeletal Biology of Past Peoples: Research Methods*, Wiley-Liss, New York, p. 225-257.

VAN WIJNENDAELE J. (2007) *Promenade dans les Couvents et Abbayes de Bruxelles*, Éditions Racine, Bruxelles, 147 p.

VAN ZWANENBERG D. (1970) The last epidemic of plague in England? Suffolk 1906–1918, *Medical History* 14, p. 63-74.

VANDERKINDERE L. (1902) *La Formation territoriale des principautés belges au Moyen Âge, vol. I*, H. Lamertin, Bruxelles, 335 p.

VAUPEL J. W., MANTON K. G. et STALLARD E. (1979) The impact of heterogeneity in individual frailty on the dynamics of mortality, *Demography* 16, p. 439-454.

VERCELLOTTI G., STOUT S. D., BOANO R. et SCIULLI P. W. (2011) Intrapopulation variation in stature and body proportions: social status and sex differences in an Italian medieval population (Trino Vercellese, VC), *American Journal of Physical Anthropology* 145, p. 203-214.

VERJBITSKI D. T. (1908) The part played by insects in the epidemiology of plague, *Journal of Hygiene* 8, p. 162-208.

VILLEMEUR I. (1994) *Rapport anthropologique, fouille AFAN. 9, rue Jean-François Leca, 13002 Marseille*, AFAN, Marseille, 65 p.

WAGNER D. M., KLUNK J., HARBECK M., DEVAULT A., WAGLECHNER N., SAHL J. W., ENK J., BIRDSELL D. N., KUCH M., LUMIBAO C., POINAR D., PEARSON T., FOURMENT M., GOLDING B., RIEHM J. M., EARN D. J. D., DEWITTE S. N., ROUILLARD J.-M., GRUPE G., WIECHMANN I., BLISKA J. B., KEIM P. S., SCHOLZ H. C., HOLMES E. C. et POINAR H. (2014) *Yersinia pestis* and the Plague of Justinian 541–543 AD: a genomic analysis, *The Lancet Infectious Diseases* 14, p. 319-326.

WALDRON H. A. (2001) Are plague pits of particular use to palaeoepidemiologists?, *International Journal of Epidemiology* 30, p. 104-1008.

WALDRON T. (1994) *Counting the Dead: The Epidemiology of Skeletal Populations*, Wiley, New York, 109 p.

WALDRON T. (2009) *Palaeopathology: Cambridge Manuals in Archaeology*, Cambridge University Press, Cambridge, 279 p.

WALKER P. L., COOK D. C. et LAMBERT P. M. (1997) Skeletal evidence for child abuse: a physical anthropological perspective, *Journal of Forensic Sciences* 42, p. 196-207.

WALKER P. L., BATHURST R. R., RICHMAN R., GJERDRUM T. et ANDRUSHKO V. A. (2009) The causes of porotic hyperostosis and cribra orbitalia: a reappraisal of the iron-deficiency-anemia hypothesis, *American Journal of Physical Anthropology* 139, p. 109-125.

WALKER R. et LOVEJOY C. O. (1985) Radiographic changes in the clavicle and proximal femur and their use in the determination of skeletal age at death, *American Journal of Physical Anthropology* 68, p. 67-78.

WALL C. E. (1991) Evidence of weaning stress and catch-up growth in the long bones of a Central California Amerindian sample, *Annals of Human Biology* 18, p. 9-22.

WALLØE L. (2008) Medieval and modern bubonic plague: Some clinical continuities, *Medical History* p. 59-73.

WAPLER U. (1998) *Cribra orbitalia in anthropobiology: diagnotic criterions and implications in the study of ancient skeletal populations*, Thèse de doctorat, Université Bordeaux 1, 320 p.

WAPLER U., CRUBÉZY E. et SCHULTZ M. (2004) Is c*ribra orbitalia* synonymous with anemia? Analysis and interpretation of cranial pathology in Sudan, *American Journal of Physical Anthropology* 123, p. 333–339.

WAPLER U. et SCHULTZ M. (1996) Une méthode de recherche histologique appliquée au matériel osseux archéologique : l'exemple des *cribra orbitalia*, *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 8, p. 421-431.

WEAVER D. S. (1980) Sex differences in the ilia of a known sex and age sample of fetal and infant skeletons, *American Journal of Physical Anthropology* 52, p. 191-195.

WEBB S. (1982) Cribra orbitalia: a possible sign of anaemia in pre- and post-contact crania from Australia and Papua New Guinea, *Archaeology in Oceania* 17, p. 148-156.

WELCKER H. (1888) Cribra orbitalia, ein ethnologisch-diagnostisches merkmal am schädel mehrere menschrassen, *Archiv fur Anthropologie* 17, p. 1-18.

WESTON D. A. (2004) *Approaches to the investigation of periosteal new bone formation in palaeopathology*, PhD thesis, University of London, 340 p.

WESTON D. A. (2008) Investigating the specificity of periosteal reactions in pathology museum specimens, *American Journal of Physical Anthropology* 137, p. 48-59.

WESTON D. A. (2009) Brief communication: Paleohistopathological analysis of pathology museum specimens: can periosteal reaction microstructure explain lesion etiology?, *American Journal of Physical Anthropology* 140, p. 186-193.

WESTON D. A. (2012) Nonspecific infection in paleopathology: interpreting periosteal reactions, *in*: Grauer A. L. (éd.), *A Companion to Paleopathology*, Wiley-Blackwell, Oxford, p. 492-512.

WESTON D. A., BOYLSTON A. E., OGDEN A. R. et HURST D. (2007) The palaeodemography of the Black Death: the Hereford Cathedral close cemetery, *American Journal of Physical Anthropology* S44, p. 247-248.

WESTON D. A., OGDEN A. et BOYLSTON A. (n.d.) *Excavations for the Mappa Mundi Museum at Hereford Cathedral 1993. Report on the Human Skeletal Remains*, Division of Archaeological, Geographical and Environmental Sciences, University of Bradford, Bradford, 231 p.

WHITE T. D. (1978) Early Hominid enamel hypoplasia, *American Journal of Physical Anthropology* 49, p. 79-84.

WHITE T. D. et FOLKENS P. A. (2005) *The human bone manual*, Elsevier Academic Press, Amsterdam, 464 p.

WHITEHEAD D. (1980) Historical introduction, *in*: Shoesmith R. (éd.), *Hereford city excavation volume 1. Excavation at Cattle Green*, CBA Research Reports 36, p. 1-6.

WIECHMANN I. et GRUPE G. (2005) Detection of *Yersinia pestis* DNA in two early medieval skeletal finds from Aschheim (Upper Bavaria, 6th century AD), *American Journal of Physical Anthropology* 126, p. 48-55.

WIECHMANN I., HARBECK M. et GRUPE G. (2010) *Yersinia pestis* DNA sequences in late medieval skeletal finds, Bavaria, *Emerging infectious diseases* 16, p. 1806-1807.

WILKINS B. S. et LUCAS S. B. (2013) Lymph node pathology in infectious diseases, *Diagnostic Histopathology* 19, p. 89-98.

WITTWER-BACKOFEN U., GAMPE J. et VAUPEL J. W. (2004) Tooth cementum annulation for age estimation: results from a large known-age validation study, *American Journal of Physical Anthropology* 123, p. 119-129.

WOOD J. W. (1998) A theory of preindustrial population dynamics. Demography, economy, and well-being in Malthusian systems, *Current Anthropology* 39, p. 99-135.

WOOD J. W., HOLMAN D. J., O'CONNOR K. A. et FERRELL R. J. (2002) Mortality models for paleodemography, *in*: Hoppa R. D. et Vaupel J. W. (éd.), *Paleodemography. Age Distribution from Skeletal Samples*, Cambridge University Press, Cambridge, p. 129-168.

WOOD J. W., MILNER G. R., HARPENDING H. C. et WEISS K. M. (1992) The osteological paradox: problems of inferring prehistoric health from skeletal samples, *Current Anthropology* 33, p. 343-358.

WORLD HEALTH ORGANISATION (1995) *Physical Status: the Use and Interpretation of Anthropometry*, WHO technical report series, Geneva, 452 p.

WRIGHT L. E. (2011) Bilateral talipes equinovarus from Tikal, Guatemala, *International Journal of Paleopathology* 1, p. 55-62.

WRIGHT L. E. et YODER C. J. (2003) Recent progress in bioarchaeology: approaches to the osteological paradox, *Journal of Archaeological Research* 11, p. 43-70.

YAUSSY S. L., DEWITTE S. N. et REDFERN R. C. (2016) Frailty and famine: patterns of mortality and physiological stress among victims of famine in medieval London, *American Journal of Physical Anthropology* 160, p. 272-283.

YERSIN A. E. J. (1894) La Peste bubonique à Hong-Kong, *Annales de l'Institut Pasteur* 8, p. 662-668.

YODER C. J. (2006) *The late Medieval Agrarian crisis and Black Death plague epidemic in Medieval Denmark: a paleopathological and paleodietary perspective*, PhD thesis, Texas A&M University, 267 p.

ZHOU L. et CORRUCCINI R. S. (1998) Enamel hypoplasias related to famine stress in living Chinese, *American Journal of Human Biology* 10, p. 723-733.

Liste des figures

Figure 1. Cycle épidémiologique de la peste. 26

Figure 2. Diffusion de la Peste noire en Europe entre 1347 et 1352 39

Figure 3. Proportions des décès par classe d'âge enregistrés à Genève et Paris pour différents contextes de mortalité 50

Figure 4. Distribution par âge des décès dans la paroisse de Saint-Botolph en contexte de mortalité naturelle (1601-1603) et durant l'épidémie de peste de 1603, comparée à la composition par âge estimée de la population vivante en 1601 63

Figure 5. Distribution par âge des décès à Martigues en contexte de mortalité naturelle (1702-1719) et durant l'épidémie de peste de 1720-1721, comparée à la composition par âge de la population vivante en 1720 63

Figure 6. Modèle de morbidité et de mortalité simplifié proposé par B. Usher (2000) 70

Figure 7. Localisation géographique des sites étudiés 81

Figure 8. Localisation géographique de la ville de Dreux et emplacement de la fouille archéologique effectuée à proximité de l'église Saint-Pierre. 83

Figure 9. Plan des sépultures du site funéraire de Saint-Pierre de Dreux 85

Figure 10. Sépultures multiples DRE-27 et DRE-22 du site de Saint-Pierre de Dreux 87

Figure 11. Localisation géographique de la ville d'Hereford et emplacement du site dans la cité médiévale 91

Figure 12. Relevés des structures archéologiques appartenant à différentes phases de l'occupation funéraire du site d'Hereford Cathedral 94

Figure 13. Squelettes de deux sujets de la sépulture 1360, présentant une position et une orientation analogues à celles des individus inhumés hors contexte épidémique 97

Figure 14. Localisation géographique du cimetière des Fédons à Lambesc 101

Figure 15. Plan du cimetière de l'infirmerie de peste des Fédons 103

Figure 16. Exemple de sépultures individuelle, double et triple du cimetière de peste des Fédons 105

Figure 17. Localisation géographique de la ville de Termonde et emplacement du site de Maria Troon dans le centre urbain actuel. 108

Figure 18. Plan du couvent de Maria Troon au XVIIIe siècle 109

Figure 19. Plan du site archéologique de Maria Troon à Termonde 113

Figure 20. Exemples de sépultures individuelle, triple et multiple du site de Maria Troon à Termonde 114

Figure 21. Localisation géographique de la ville de Toulouse et emplacement du cimetière Saint-Étienne sur une restitution du plan de la cité aux alentours de 1200.....119

Figure 22. Plan des bâtiments du groupe épiscopal et emprise du cimetière Saint-Étienne au bas Moyen Âge.....121

Figure 23. Plan du secteur fouillé du cimetière Saint-Étienne.....123

Figure 24. Plan de détail d'une partie des sépultures du cimetière Saint-Étienne, illustrant la densité des inhumations et la variabilité d'orientation des tombes.....124

Figure 25. Localisation géographique de la ville de Rouen et emplacement de la cathédrale Notre-Dame au sein de l'enceinte médiévale.....127

Figure 26. Emplacement des secteurs archéologiques explorés aux abords nord et sud de la cathédrale Notre-Dame de Rouen.....131

Figure 27. Plan de répartition des sépultures de la Cour d'Albane attribuées aux première et deuxième moitiés du XIe siècle.....132

Figure 28. Plan de répartition des sépultures de la Cour des Maçons attribuées aux XIe et XIIe siècles.....133

Figure 29. Indicateurs squelettiques employés pour estimer l'âge biologique des sujets non-adultes.....143

Figure 30. Diagrammes de Bland et Altman représentant les écarts entre âge dentaire et âge statural pour les collections d'Hereford et de Termonde.....147

Figure 31. Courbe de mortalité par âge caractéristique de l'espèce humaine.....160

Figure 32. Principaux types morphologiques d'hypoplasies de l'émail dentaire.....167

Figure 33. Exemples de lésions poreuses de la voûte crânienne de stade B et de stade C affectant respectivement les individus CDA-3028 et TER-10.....178

Figure 34. Synopsis des principales causes de *cribra orbitalia*.....180

Figure 35. Exemples illustrant les différents types morphologiques de *cribra orbitalia* distinguées dans l'étude.....185

Figure 36. Vue antérieure et coupe parasagittale d'une orbite figurant la localisation des principaux tissus et organes qu'elle contient.....186

Figure 37. Représentation schématique des régions orbitaires distinguées dans l'étude des *cribra orbitalia*.....187

Figure 38. Exemples de remodelages endocrâniens diffus et focaux à la face interne de l'os frontal de deux individus immatures (respectivement, sujets TER-48 et CDA-931G).....188

Figure 39. Exemples de réactions périostées active et remodelée de diaphyses tibiales (respectivement, sujets TER-39 et STE-163).....195

Figure 40. Modèle théorique représentant la stature d'individus de 5 ans relevant de deux univers de mortalité.....205

Figure 41. Prévalences des réactions périostées pour les différentes catégories d'os longs étudiées chez les sujets de plus d'un an. 242

Figure 42. Proportion des réactions périostées affectant chaque face des diaphyses tibiales chez les sujets de plus d'un an....243

Figure 43. Ventilation des sujets immatures du site de Dreux selon le principe de minimalisation des anomalies et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge...251

Figure 44. Profil de mortalité des sujets immatures de Dreux, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969)....251

Figure 45. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dents de l'échantillon ostéologique de Dreux....254

Figure 46. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets immatures de Dreux. 255

Figure 47. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets adultes de Dreux....256

Figure 48. Distribution des individus du site de Dreux en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture....258

Figure 49. Fréquences des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte dans l'échantillon ostéologique de Dreux. 260

Figure 50. Fréquence des *cribra orbitalia* au sein de l'échantillon ostéologique de Dreux..261

Figure 51. Fréquences des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection ostéologique de Dreux. 263

Figure 52. Fréquence des réactions méningées pour chacune des régions de la voûte crânienne au sein de l'échantillon ostéologique de Dreux. 263

Figure 53. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes de Dreux. 265

Figure 54. Réaction périostée costale et calcification pleurale du squelette DRE-22-3.....267

Figure 55. Lésions rachidiennes du sujet DRE-24-2 : appositions périostées sur la face latérale des corps vertébraux, ostéolyse du plateau inférieur de L2, érosion de l'anneau fibreux de L4 268

Figure 56. Vue latérale gauche des dernières vertèbres thoraciques du sujet DRE-14.....269

Figure 57. Ventilation des sujets immatures du site d'Hereford selon le principe de minimalisation des anomalies et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge...274

Figure 58. Profil de mortalité des sujets immatures d'Hereford, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969)....275

Figure 59. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon ostéologique d'Hereford....278

Figure 60. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dents chez les sujets immatures d'Hereford 279

Figure 61. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dents chez les sujets adultes d'Hereford 279

Figure 62. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque catégorie de dents du site d'Hereford. 280

Figure 63. Distribution des individus du site d'Hereford en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture. 283

Figure 64. Diagramme en boîte figurant le nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture en fonction du sexe dans la collection ostéologique d'Hereford. 284

Figure 65. Hypoplasies punctiformes multiples sur la couronne de la première molaire inférieure gauche du sujet HER-3220 285

Figure 66. Fréquences des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte dans l'échantillon ostéologique d'Hereford 286

Figure 67. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne dans l'échantillon d'Hereford en fonction de l'âge au décès 287

Figure 68. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne chez les sujets adultes du site d'Hereford en fonction de l'âge au décès et du sexe 288

Figure 69. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon ostéologique d'Hereford 289

Figure 70. Fréquences des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection ostéologique d'Hereford 290

Figure 71. Productions osseuses sur la face interne de l'os frontal de l'individu HER-3105, associant une apposition diffuse d'os lamellaire et des foyers d'os nouveau de faible étendue 291

Figure 72. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes d'Hereford 292

Figure 73. Comparaison des fréquences de réactions périostées tibiales entre classes d'âge adultes pour le site d'Hereford 293

Figure 74. Fréquences des réactions périostées tibiales en fonction du sexe dans l'échantillon d'Hereford. 294

Figure 75. Réactions périostées costales actives et remodelées, intéressant respectivement les sujets HER-1702 et HER-2922 296

Figure 76. Lésion ostéolytique du plateau supérieur de la cinquième vertèbre lombaire de l'individu HER-1594, évoquant une spondylite brucellienne 297

Figure 77. Exemples de lésions ostéoformatrices et ostéolytiques affectant le rachis dorso-lombaire de l'individu HER-3275 298

Figure 78. Effectifs des cas de réactions périostées par catégorie d'os (hors tibias) dans l'échantillon ostéologique d'Hereford 299

Figure 79. Ventilation des sujets immatures du site des Fédons selon le principe de minimalisation des anomalies et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge...304

Figure 80. Profil de mortalité des sujets immatures des Fédons, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969) 305

Figure 81. Effectifs des sujets féminins et masculins de moins et plus de 30 ans de la collection ostéologique des Fédons. 306

Figure 82. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon ostéologique des Fédons 308

Figure 83. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets immatures des Fédons 310

Figure 84. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets adultes des Fédons 310

Figure 85. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque catégorie de dent du site des Fédons. 311

Figure 86. Distribution des individus du site des Fédons en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture. 314

Figure 87. Fréquence des *cribra orbitalia* au sein de l'échantillon ostéologique des Fédons. 315

Figure 88. Fréquences des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection ostéologique des Fédons. 317

Figure 89. Lésions pathologiques de deux vertèbres lombaires du sujet FED-17, associant des ostéoproductions à la face antérieure des corps vertébraux et des remodelages ostéolytiques des plateaux 319

Figure 90. Ventilation des sujets immatures du site de Termonde selon le principe de minimalisation des anomalies et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge...324

Figure 91. Profil de mortalité des sujets immatures de Termonde, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969) 325

Figure 92. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon ostéologique de Termonde 328

Figure 93. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets immatures de Termonde 329

Figure 94. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dent chez les sujets adultes de Termonde 329

Figure 95. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque catégorie de dent du site de Termonde 330

Figure 96. Distribution des individus du site de Termonde en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture 333

Figure 97. Hypoplasies punctiformes sur la denture maxillaire du sujet TER-48 334

Figure 98. Fréquences des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte au sein de l'échantillon ostéologique de Termonde 335

Figure 99. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne en fonction de l'âge au décès dans la série de Termonde 336

Figure 100. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon ostéologique de Termonde..337

Figure 101. Fréquence des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite au sein de l'échantillon ostéologique de Termonde 338

Figure 102. Fréquence des réactions méningées pour chacune des régions de la voûte crânienne au sein de l'échantillon ostéologique de Termonde.....339

Figure 103. Fréquence des réactions périostées tibiales dans les fractions immature et adulte de la collection ostéologique de Termonde.....340

Figure 104. Réactions périostées à la face ventrale du sacrum de l'individu TER-Diag-11 ...343

Figure 105. Cavitations vertébrales superficielles chez le sujet TER-86 et détail de deux vertèbres lombaires de l'individu TER-56, associant des lacunes osseuses et un fin dépôt d'os nouveau.....344

Figure 106. Clichés photographique et radiographique des deux humérus du sujet TER-7....345

Figure 107. Lésions pathologiques du genou droit de l'individu TER-43 347

Figure 108. Vue inférieure des talus et vue supérieure des calcanéus de l'individu TER-43 348

Figure 109. Proportions de sujets immatures et adultes pour chaque site de peste et comparaison aux proportions théoriques de Ledermann (1969) pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans.....351

Figure 110. Profils de mortalité des sujets immatures des sites de peste du XIVe siècle, comparés aux données attendues en contexte de mortalité naturelle (Ledermann 1969).....354

Figure 111. Profils de mortalité des sujets immatures des sites de peste du XVIe siècle, comparés aux données attendues en contexte de mortalité naturelle (Ledermann 1969).....354

Figure 112. Indices de juvénilités pour chacun des sites de peste 356

Figure 113. Proportion des jeunes adultes sur le nombre total des adultes pour chaque site de peste et comparaison aux valeurs théoriques de Ledermann (1969) pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans 357

Figure 114. Effectifs des sujets de deux sexes et *sex ratio* pour chacun des sites de peste...359

Figure 115. Proportions des jeunes adultes en fonction du sexe pour chacun des sites de peste 360

Figure 116. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire pour chacun des sites de peste....362

Figure 117. Fréquence des hypoplasies chez les sujets immatures et adultes de chacun des sites de peste 363

Figure 118. Fréquence des hypoplasies formées à différents âges pour chaque site de peste 364

Figure 119. Fréquence des hypoplasies formées à différents âges chez les sujets immatures et adultes provenant des cimetières de peste 365

Figure 120. Fréquence des porosités de la voûte crânienne dans chacune des séries de peste selon l'âge, le sexe et la localisation 366

Figure 121. Prévalence des *cribra orbitalia* pour chacun des sites de peste 367

Figure 122. Fréquence des *cribra orbitalia* selon l'âge et le sexe pour chacun des sites de peste. 368

Figure 123. Proportions des différents types morphologiques de *cribra orbitalia* chez les sujets immatures et adultes des sites de peste. 369

Figure 124. Fréquence des remodelages de la face interne des régions frontale, pariétale et occipitale chez les sujets immatures et adultes de chaque site de peste 370

Figure 125. Fréquence des réactions périostées tibiales selon l'âge et le sexe dans les sites de peste 371

Figure 126. Proportion des réactions périostées actives, mixtes et remodelées chez les sujets immatures et adultes de chacun des sites de peste 372

Figure 127. Ventilation des sujets immatures du site de Saint-Étienne selon le principe de minimalisation des anomalies et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge ... 377

Figure 128. Profil de mortalité des sujets immatures de Saint-Étienne, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969) 378

Figure 129. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne 381

Figure 130. Distribution des individus du site de Saint-Étienne en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture 384

Figure 131. Fréquences des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne 386

Figure 132. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne .. 387

Figure 133. Fréquences des *cribra orbitalia* au sein de l'échantillon de Saint-Étienne en fonction de l'activité des lésions 389

Figure 134. Fréquences des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection ostéologique de Saint-Étienne 389

Figure 135. Fréquence des réactions méningées pour chacune des régions de la voûte crânienne dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne 390

Figure 136. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes de Saint-Étienne 391

Figure 137. Comparaison des fréquences de réactions périostées tibiales entre classes d'âge adultes pour le site de Saint-Étienne 392

Figure 138. Fréquences des réactions périostées tibiales en fonction du sexe dans l'échantillon de Saint-Étienne 393

Figure 139. Exemple d'appositions périostées actives à la face interne d'une côte du sujet STE-125 395

Figure 140. Lésions ostéolytiques d'une vertèbre lombaire du sujet STE-125 397

Figure 141. Lésions ostéolytiques et productions osseuses sur la branche montante droite de la mandibule et sur l'os occipital du sujet STE-19 399

Figure 142. Ventilation des sujets immatures du site de Notre-Dame de Rouen selon le principe de minimalisation des anomalies et quotients de mortalité associés à chaque classe d'âge 404

Figure 143. Profil de mortalité des sujets immatures de Notre-Dame de Rouen, comparé aux données théoriques de Ledermann (1969) 405

Figure 144. Effectifs des sujets féminins et masculins de moins et plus de 30 ans dans la collection de Notre-Dame de Rouen 407

Figure 145. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire et effectifs des stades B et C pour chaque catégorie de dent de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen 409

Figure 146. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dents chez les sujets immatures de Notre-Dame de Rouen 410

Figure 147. Proportion des stades B et C pour chaque catégorie de dents chez les sujets adultes de Notre-Dame de Rouen 410

Figure 148. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque catégorie de dents du site de Notre-Dame de Rouen. 411

Figure 149. Distribution des individus du site de Notre-Dame de Rouen en fonction du nombre d'épisodes de stress enregistrés par la denture. 414

Figure 150. Hypoplasies punctiformes sur les canines déciduales maxillaires et la seconde molaire déciduale mandibulaire de l'individu CDA-791 415

Figure 151. Fréquence des lésions d'hyperostose poreuse pour chacun des os de la voûte dans l'échantillon ostéologique de Notre-Dame de Rouen 415

Figure 152. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne en fonction de l'âge au décès dans la collection de Notre-Dame de Rouen 416

Figure 153. Fréquence des lésions poreuses de la voûte crânienne chez les sujets adultes du site de Notre-Dame de Rouen en fonction de l'âge au décès et du sexe 417

Figure 154. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen ...418

Figure 155. Fréquence des *cribra orbitalia* dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen en fonction de l'activité des lésions.....419

Figure 156. Fréquence des lésions poreuses des régions médiale et lacrymale de l'orbite dans la collection de Notre-Dame de Rouen.....419

Figure 157. Fréquence des réactions méningées pour chacune des régions de la voûte crânienne dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.....420

Figure 158. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes de Notre-Dame de Rouen.....422

Figure 159. Comparaison des fréquences de réactions périostées tibiales entre classes d'âge adultes pour le site de Notre-Dame de Rouen.....423

Figure 160. Fréquence des réactions périostées tibiales en fonction du sexe dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.....423

Figure 161. Réaction périostée à la face antérieure de la deuxième vertèbre sacrée du sujet CDA-130.....426

Figure 162. Lésions vertébrales du sujet CDA-2320 : spondylodiscite à la charnière dorso-lombaire et production osseuse sur les cinquième et sixième vertèbres cervicales.....428

Figure 163. Vues générale et de détail de l'ankylose affectant le genou gauche du sujet CDA-2320.....428

Figure 164. Appositions périostées sur le corps de la quatrième vertèbre lombaire et sur la face interne de l'ilium gauche du sujet CDM-5716.....429

Figure 165. Vue supérieure et antérieure d'une vertèbre lombaire de l'individu CDM-5014.....430

Figure 166. Lésions rachidiennes évocatrices de maladies infectieuses chez les sujets CDM-4594, CDM-4608 et CDM-5015A.....430

Figure 167. Effectifs des cas de réactions périostées par catégorie d'os (hors tibias) dans l'échantillon ostéologique de Notre-Dame de Rouen.....431

Figure 168. Exemples de lésions squelettiques évocatrices de possibles cas de scorbut.....432

Figure 169. Proportions des sujets immatures et adultes dans les collections de Saint- Étienne et Rouen, comparées aux proportions théoriques de Ledermann (1969) pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans.....435

Figure 170. Profils de mortalité des sujets immatures des sites de Rouen et Saint-Étienne, comparés aux données attendues en contexte de mortalité naturelle (Ledermann 1969).....436

Figure 171. Proportion des jeunes adultes pour les sites de Saint-Étienne et Notre-Dame de Rouen, comparées aux valeurs théoriques de Lederman (1969) pour une espérance de vie à la naissance comprise entre 25 et 35 ans.....438

Figure 172. Effectifs des sujets des deux sexes et *sex ratio* pour les deux sites de comparaison.....439

Figure 173. Proportions des jeunes adultes en fonction du sexe pour les deux sites de comparaison.....439

Figure 174. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire selon le stade d'expression, l'âge au décès et le sexe dans les deux séries de comparaison.....442

Figure 175. Fréquence des hypoplasies formées à différents âges dans les deux sites de comparaison.....443

Figure 176. Fréquence des porosités de la voûte crânienne dans les séries de comparaison selon l'âge, le sexe et la localisation.....444

Figure 177. Fréquence des *cribra orbitalia* selon l'âge et le sexe dans les deux séries de comparaison.....445

Figure 178. Proportions des différents types morphologiques de *cribra orbitalia* chez les sujets immatures et adultes des sites de comparaison.....446

Figure 179. Fréquence des remodelages de la face interne des régions frontale, pariétale et occipitale chez les sujets immatures et adultes des séries de comparaison.....447

Figure 180. Fréquence des réactions périostées tibiales selon l'âge et le sexe dans les séries de comparaison.....448

Figure 181. Fréquence des réactions périostées actives, mixtes et remodelées en fonction de l'âge dans les deux séries de comparaison.....449

Figure 182. Fréquence d'hypoplasies (stades B+C) par catégorie de dent dans les deux groupes.....453

Figure 183. Fréquence des hypoplasies de stade C par catégorie de dent dans les deux groupes.....454

Figure 184. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail (stades B+C) en fonction du sexe pour chaque catégorie dentaire.....455

Figure 185. Fréquence des hypoplasies (stades B+C) et de leurs formes sévères (stades C) dans les deux groupes étudiés.....457

Figure 186. Fréquence des hypoplasies (stades B+C) chez les sujets immatures et adultes des deux groupes.....458

Figure 187. Fréquence des hypoplasies sévères (stades C) chez les sujets immatures et adultes des deux groupes.....458

Figure 188. Fréquence des hypoplasies (stades B+C) en fonction des classes d'âge immatures chez les victimes de la peste et les individus du groupe de comparaison.....459

Figure 189. Fréquence d'hypoplasies (stades B+C) en fonction du sexe dans les deux groupes.....462

Figure 190. Fréquence des hypoplasies (stades B+C) pour chaque phase de minéralisation dentaire dans les deux groupes.....463

Figure 191. Confrontation des profils chronologiques de formation des hypoplasies chez les sujets immatures et adultes pour les deux groupes 463

Figure 192. Nombre d'épisodes de stress enregistrés par les dentures permanentes des sujets immatures et adultes de chaque groupe 465

Figure 193. Fréquence des porosités de la voûte crânienne dans chaque groupe selon l'âge, le sexe et la localisation 469

Figure 194. Fréquence des porosités de la voûte crânienne chez les sujets immatures de chaque groupe en fonction de leur âge au décès 470

Figure 195. Confrontation des fréquences de porosités exocrâniennes chez les sujets de moins et plus de 30 ans dans chacun des groupes.....471

Figure 196. Confrontation des fréquences de porosités exocrâniennes chez les sujets masculins et féminins de chacun des groupes 472

Figure 197. Fréquence des *cribra orbitalia* chez les sujets immatures et adultes de chaque groupe.....476

Figure 198. Fréquence des *cribra orbitalia* pour les différentes classes d'âge immatures de chaque groupe.....476

Figure 199. Fréquence de *cribra orbitalia* chez les individus masculins et féminins de chacun des groupes 478

Figure 200. Répartition des *cribra orbitalia* par types morphologiques dans chacun des groupes 479

Figure 201. Répartition des *cribra orbitalia* par types morphologiques chez les sujets immatures et adultes de chacun des groupes.....480

Figure 202. Distribution par âges des cas de *cribra orbitalia* selon leur degré de remodelage (groupe de peste et groupe de comparaison combinés) 481

Figure 203. Fréquence des *cribra orbitalia* selon leur degré de remodelage chez les sujets immatures de chaque groupe 481

Figure 204. Fréquence des *cribra orbitalia* selon l'âge et la localisation anatomique dans chaque groupe.....483

Figure 205. Distribution par classes d'âge des *cribra orbitalia* de la fosse lacrymale dans chaque groupe.....483

Figure 206. Fréquence des *cribra orbitalia* de la fosse lacrymale chez les individus adultes de chaque groupe, selon le sexe et le stade d'expression 485

Figure 207. Distribution par classes d'âge des *cribra orbitalia* de la région médiale dans chacun des groupes 486

Figure 208. Fréquence des remodelages de la face interne des régions frontale, pariétale et occipitale chez les sujets immatures et adultes de chaque groupe.....488

Figure 209. Évolution de la fréquence des remodelages endocrâniens en fonction de l'âge au décès dans les deux groupes étudiés 490

Figure 210. Fréquence des réactions périostées tibiales chez les sujets immatures et adultes de chaque groupe.....491

Figure 211. Évolution de la fréquence des réactions périostées en fonction de l'âge dans la fraction immature de chaque groupe.....492

Figure 212. Fréquences des réactions périostées tibiales actives, mixtes et remodelées chez les individus immatures de chaque groupe 493

Figure 213. Fréquence des réactions périostées tibiales selon le sexe dans chacun des groupes 494

Figure 214. Comparaison des fréquences de réactions périostées tibiales entre classes d'âge adultes pour chaque groupe.....495

Figure 215. Fréquence des réactions périostées tibiales actives, mixtes et remodelées chez les individus adultes de chaque groupe 496

Figure 216. Fréquence des productions d'os nouveau à la face endothoracique des côtes des sujets immatures et adultes de chacun des groupes 498

Figure 217. Profils de croissance squelettique du fémur, du tibia et de l'humérus dans les deux groupes étudiés (régressions polynomiales) 503

Figure 218. Profils de croissance squelettique du fémur, du tibia et de l'humérus dans les deux groupes étudiés (régressions linéaires multiples).....505

Figure 219. Confrontation entre les profils de croissance squelettique des deux groupes étudiés et des profils de croissance établis d'après des données de référence actuelles (Maresh 1955).....507

Figure 220. Boîtes de Tukey représentant la variabilité des écarts entre âge dentaire et âge statural au sein des deux groupes, pour chaque classe d'âge 508

Figure 221. Proportion des sujets décédés entre 5 et 14 ans lors de diverses épidémies de peste contemporaines de la deuxième pandémie 525

Figure 222. Pyramide des âges de deux populations stationnaires théoriques d'espérances de vie à la naissance de 25 et 35 ans 533

Liste des tableaux

Tableau 1. Inventaire des principaux sites d'inhumation de victimes de la peste d'Europe occidentale.....55

Tableau 2. Taux de masculinité pour divers échantillons squelettiques en lien avec des épidémies de peste médiévales et modernes 68

Tableau 3. Effectifs des sujets étudiés pour chacun des sites du corpus.....82

Tableau 4. Dénombrement des individus exhumés des sépultures individuelles et multiples du cimetière de Saint-Pierre de Dreux 90

Tableau 5. Dénombrement des individus exhumés des sépultures individuelles et multiples du cimetière de peste des Fédons.....107

Tableau 6. Dénombrement des sujets exhumés des sépultures individuelles et multiples du site de Termonde.....117

Tableau 7. Effectif des sujets constituant le corpus étudié pour la Cour d'Albane et pour la Cour des Maçons 136

Tableau 8. Accords intra- et inter-observateurs d'identification des hypoplasies rapportés dans différentes études anthropologiques 170

Tableau 9. Liste non exhaustive des affections susceptibles d'entraîner la formation d'appositions périostées 193

Tableau 10. Qualité de jugement selon la valeur du coefficient Kappa.....211

Tableau 11. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'appréciation de l'observabilité des différentes régions dentaires 220

Tableau 12. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'appréciation de la présence d'hypoplasies.....221

Tableau 13. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'attribution des stades d'hypoplasies.....222

Tableau 14. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour le décompte du nombre d'hypoplasies par dents 223

Tableau 15. Pourcentages de concordance sur la localisation verticale des hypoplasies.....223

Tableau 16. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'étendue des hypoplasies sur la circonférence dentaire.....224

Tableau 17. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque région dentaire étudiée 226

Tableau 18. Résultats de la confrontation entre dents antimères pour l'appréciation de la présence d'hypoplasie et le stade attribué 228

Tableau 19. Résultats de la confrontation entre dents isomères pour l'appréciation de la présence d'hypoplasie et le stade attribué 229

Tableau 20. Effectif d'individus considérés dans le calcul des prévalences d'hypoplasies selon leur âge de formation 231

Tableau 21. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur quant à la présence de porosités sur chaque os de la voûte crânienne 232

Tableau 22. Prévalence des lésions poreuses des différents os de la voûte crânienne au sein du corpus étudié 234

Tableau 23. Résultats de la confrontation des stades attribués à l'os frontal et aux autres os de la voûte pour la cotation de l'hyperostose poreuse 234

Tableau 24. Tableau de contingence des cotations pour les os pariétaux droit et gauche 235

Tableau 25. Tableau de contingence des cotations pour les régions pariétale et occipitale 235

Tableau 26. Résultats du test de reproductibilité intra-observateur pour l'identification des *cribra orbitalia* et l'attribution de leur stade d'expression 236

Tableau 27. Effectifs et fréquences des remodelages pour chaque région orbitaire au sein du corpus étudié 237

Tableau 28. Résultats de la confrontation des cotations attribuées aux régions lacrymale et antéro-médiale de l'orbite 238

Tableau 29. Résultats de la confrontation des cotations attribuées aux côtés droit et gauche pour les régions lacrymale et médiale de l'orbite 239

Tableau 30. Effectifs et fréquences des lésions serpigineuses endocrâniennes dans le corpus étudié 240

Tableau 31. Résultats de la confrontation des différents os de la voûte crânienne quant à la présence ou l'absence de lésions serpigineuses endocrâniennes 241

Tableau 32. Fréquences des réactions périostées pour chacun des tiers de chacune des faces des diaphyses tibiales des individus de plus d'un an 243

Tableau 33. Tableau de contingence des cotations des réactions périostées pour les tibias droits et gauches retenus dans l'étude 244

Tableau 34. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site de Dreux.....247

Tableau 35. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site de Dreux 248

Tableau 36. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site de Dreux 249

Tableau 37. Fréquence des hypoplasies de l'émail pour chaque catégorie dentaire dans la collection ostéologique de Dreux 254

Tableau 38. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immature et adulte de la collection ostéologique de Dreux. 255

Tableau 39. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon de Dreux pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation.....256

Tableau 40. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures et adultes de l'échantillon ostéologique de Dreux.....257

Tableau 41. Proportion des individus atteints d'hypoplasies pour chaque classe d'âge immature de la collection ostéologique de Dreux 257

Tableau 42. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique de Dreux.....258

Tableau 43. Proportion des individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Dreux 260

Tableau 44. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Dreux.....262

Tableau 45. Effectif des sujets présentant des réactions méningées dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Dreux.....264

Tableau 46. Résultats des analyses statistiques testant la corrélation entre indicateurs de stress dans la série de Saint-Pierre de Dreux 265

Tableau 47. Inventaire des cas de réactions périostées costales dans la collection de Dreux.....266

Tableau 48. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site d'Hereford.....272

Tableau 49. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site d'Hereford 273

Tableau 50. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site d'Hereford 273

Tableau 51. Fréquence des hypoplasies de l'émail pour chaque catégorie dentaire dans la collection ostéologique d'Hereford 277

Tableau 52. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immature et adulte de la collection ostéologique d'Hereford. 278

Tableau 53. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon d'Hereford pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation 280

Tableau 54. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures et adultes de l'échantillon ostéologique d'Hereford 281

Tableau 55. Proportion des sujets atteints d'hypoplasies pour chaque classe d'âge immature de la série d'Hereford.....282

Tableau 56. Résultats des comparaisons de fréquences d'hypoplasies selon l'âge au décès et le sexe des sujets adultes d'Hereford 282

Tableau 57. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique d'Hereford 283

Tableau 58. Synthèse des principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes identifiées dans l'échantillon ostéologique d'Hereford 285

Tableau 59. Proportion d'individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique d'Hereford.....287

Tableau 60. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique d'Hereford.....289

Tableau 61. Proportion d'individus présentant des réactions périostées tibiales dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique d'Hereford 293

Tableau 62. Résultats des analyses statistiques testant la corrélation entre indicateurs de stress dans le série d'Hereford 295

Tableau 63. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site des Fédons.....302

Tableau 64. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site des Fédons.....303

Tableau 65. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site des Fédons 303

Tableau 66. Fréquence des hypoplasies de l'émail pour chacune des catégories dentaires dans la collection ostéologique des Fédons.....308

Tableau 67. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immatures et adultes de la collection ostéologique des Fédons.....309

Tableau 68. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon des Fédons pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation 311

Tableau 69. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures et adultes de l'échantillon ostéologique des Fédons. 312

Tableau 70. Proportion des individus atteints d'hypoplasies pour chaque classe d'âge immature de la collection ostéologique des Fédons 312

Tableau 71. Résultats des comparaisons de fréquences d'hypoplasies selon l'âge au décès et le sexe des sujets adultes des Fédons.....313

Tableau 72. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique des Fédons 313

Tableau 73. Synthèse des principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes identifiées dans l'échantillon ostéologique des Fédons.....314

Tableau 74. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique des Fédons.....316

Tableau 75. Proportion des remodelages endocrâniens pour chacun des os examinés.....317

Tableau 76. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site de Termonde ...322

Tableau 77. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site de Termonde.....323

Tableau 78. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site de Termonde.....323

Tableau 79. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire pour chacune des catégories dentaires au sein de la collection ostéologique de Termonde 327

Tableau 80. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immatures et adultes de la collection ostéologique de Termonde 328

Tableau 81. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon de Termonde pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation 330

Tableau 82. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures et adultes de l'échantillon ostéologique de Termonde. 331

Tableau 83. Proportion d'individus immatures présentant des hypoplasies de l'émail dentaire pour chaque classe d'âge dans la collection ostéologique de Termonde 331

Tableau 84. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique de Termonde 332

Tableau 85. Synthèse des principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes identifiées dans l'échantillon ostéologique de Termonde.....333

Tableau 86. Proportion d'individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Termonde.....335

Tableau 87. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Termonde.....337

Tableau 88. Proportion d'individus présentant des réactions périostées tibiales dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Termonde 340

Tableau 89. Résultats des analyses statistiques testant la corrélation entre indicateurs de stress dans la série de Termonde 341

Tableau 90. Proportion de sujets immatures dans différents sites funéraires médiévaux et moderne en relation avec des épidémies de peste 353

Tableau 91. Effectifs des adultes de moins et de plus de 50 ans et proportion des sujets âgés pour chacun des sites de peste 358

Tableau 92. Effectifs des adultes de moins et de plus de 50 ans et proportion des sujets âgés dans les différents cimetières de peste, en fonction du sexe 360

Tableau 93. Quotients de mortalité par classe d'âge et principaux indices descriptifs de la composition par âge et par sexe de chaque site de peste.....361

Tableau 94. Résultats des tests de Fisher comparant la fréquence des hypoplasies linéaires selon l'âge et le sexe pour chacun des sites de peste 363

Tableau 95. Nombre moyen et médian d'hypoplasies chez les sujets immatures et adultes des sites en lien avec la peste.....365

Tableau 96. Fréquences de *cribra orbitalia* des régions lacrymale et médiale de l'orbite chez les sujets immatures et adultes des séries de peste 369

Tableau 97. Prévalences et autres caractéristiques des indicateurs de stress pour les sites de peste du XIVe siècle 373

Tableau 98. Prévalences et autres caractéristiques des indicateurs de stress pour les sites de peste du XVIe siècle 373

Tableau 99. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site de Saint-Étienne ...375

Tableau 100. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site de Saint-Étienne 376

Tableau 101. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site de Saint-Étienne ...377

Tableau 102. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire pour chacune des catégories dentaires au sein de la collection ostéologique de Saint-Étienne 381

Tableau 103. Comparaison des fréquences d'hypoplasies pour chaque catégorie de dents entre les fractions immature et adulte de la collection ostéologique de Saint-Étienne.....382

Tableau 104. Fréquences des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon de Saint-Étienne pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation 382

Tableau 105. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures et adultes de l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne. 383

Tableau 106. Proportion d'individus immatures présentant des hypoplasies de l'émail dentaire pour que classe d'âge au sein de la collection de Saint-Étienne 383

Tableau 107. Fréquences des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne 384

Tableau 108. Principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes dans l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne.....385

Tableau 109. Proportion d'individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de la collection de Saint-Étienne 386

Tableau 110. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne 388

Tableau 111. Proportion des sujets présentant des réactions méningées dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon ostéologique de Saint-Étienne 391

Tableau 112. Proportions d'individus présentant des réactions périostées tibiales dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Saint-Étienne 392

Tableau 113. Résultats des analyses statistiques testant la corrélation entre différents indicateurs de stress dans la série de Saint-Étienne 394

Tableau 114. Inventaire des cas de réactions périostées costales dans la collection de Saint-Étienne.....395

Tableau 115. Répartition par classes d'âge des individus immatures du site de Notre-Dame de Rouen.....402

Tableau 116. Répartition par classes d'âge des individus adultes du site de Notre-Dame de Rouen 403

Tableau 117. Résultats de la diagnose sexuelle des sujets adultes du site de Notre-Dame de Rouen 404

Tableau 118. Fréquence des hypoplasies de l'émail dentaire pour chaque catégorie de dents dans la collection ostéologique de Notre-Dame de Rouen 408

Tableau 119. Comparaison des fréquences d'hypoplasies (stades B+C) pour chaque catégorie de dents entre les fractions immature et adulte de la collection de Notre-Dame de Rouen.....409

Tableau 120. Fréquence des hypoplasies de l'émail dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen pour chaque tiers des dents permanentes et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation 411

Tableau 121. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail dentaire chez les sujets immatures et adultes de l'échantillon ostéologique de Notre-Dame de Rouen.....412

Tableau 122. Proportion des individus atteints d'hypoplasies pour chacune des classes d'âge immatures de la collection de Notre-Dame de Rouen 412

Tableau 123. Résultats des comparaisons de fréquences d'hypoplasies selon l'âge au décès et le sexe des sujets adultes de Notre-Dame de Rouen.....413

Tableau 124. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque phase chronologique de minéralisation dentaire dans l'échantillon ostéologique de Notre-Dame de Rouen.....413

Tableau 125. Principales caractéristiques topographiques et morphologiques des hypoplasies punctiformes dans l'échantillon de Notre-Dame de Rouen 414

Tableau 126. Proportion d'individus porteurs de porosités crâniennes dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.....416

Tableau 127. Proportion d'individus présentant une *cribra orbitalia* dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen 418

Tableau 128. Proportion des sujets présentant des réactions méningées dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.....421

Tableau 129. Proportion d'individus présentant des réactions périostées tibiales dans chacune des classes d'âge immatures de l'échantillon de Notre-Dame de Rouen.....422

Tableau 130. Résultats des analyses statistiques testant la corrélation entre indicateurs de stress dans la série de Notre-Dame de Rouen 424

Tableau 131. Inventaire des cas de réactions périostées costales dans la collection de Notre-Dame de Rouen.....425

Tableau 132. Inventaire des sujets adultes de Notre-Dame de Rouen affectés de lésions infectieuses rachidiennes.....427

Tableau 133. Effectifs des adultes de moins et plus de 50 ans et proportion des sujets âgés dans les deux sites de comparaison, en fonction du sexe.....440

Tableau 134. Nombre moyen et médian d'hypoplasies chez les sujets immatures et adultes des sites de comparaison 443

Tableau 135. Fréquence des *cribra orbitalia* des régions lacrymale et médiale de l'orbite chez les sujets immatures et adultes des séries de comparaison.....447

Tableau 136. Prévalences et autres caractéristiques des indicateurs de stress pour les deux séries de comparaison 450

Tableau 137. Proportion de dents et d'individus affectés d'hypoplasies dans les groupes de peste et de comparaison 451

Tableau 138. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail (stades B+C) par catégorie de dents dans les deux groupes étudiés.....452

Tableau 139. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque tiers dentaire et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation chez les victimes de la peste 456

Tableau 140. Fréquence des hypoplasies linéaires de l'émail pour chaque tiers dentaire et correspondance avec l'âge chronologique de leur formation dans le groupe de comparaison.....456

Tableau 141. Fréquence des hypoplasies chez les sujets de moins et de plus de 10 ans et confrontation entre les deux groupes étudiés 459

Tableau 142. Comparaisons deux à deux de larges classes d'âge adultes pour les deux groupes étudiés. 460

Tableau 143. *Odds ratio* comparant la fréquence d'hypoplasies chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison.....461

Tableau 144. Nombre moyen et médian d'hypoplasies chez les sujets immatures et adultes de chaque groupe.....464

Tableau 145. Prévalence des hypoplasies punctiformes des canines déciduales dans chacun des groupes.....466

Tableau 146. *Odds ratio* comparant la fréquence des porosités de la voûte crânienne entre les groupes pour chaque classe d'âge immature.....470

Tableau 147. *Odds ratio* comparant la fréquence de porosités crâniennes chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison.....471

Tableau 148. *Odds ratio* comparant la fréquence de porosités crâniennes chez les sujets masculins et féminins de chaque groupe.....473

Tableau 149. Résultats des tests *t* de Student comparant les valeurs moyennes de deux dimensions fémorales et d'un indice ostéométrique entre les sujets porteurs de porosités crâniennes et ceux en étant exempts 474

Tableau 150. *Odds ratio* comparant la fréquence des *cribra orbitalia* entre les groupes pour chaque classe d'âge immature 477

Tableau 151. Résultats des comparaisons de fréquences de *cribra orbitalia* entre classes d'âge adultes chez les victimes de la peste et les individus du groupe de comparaison 477

Tableau 152. *Odds ratio* comparant la fréquence de *cribra orbitalia* chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison 478

Tableau 153. Effectifs des *cribra orbitalia* actives, mixtes et remodelées par classes d'âge et résultats des tests exacts de Fisher comparant leurs fréquences entre groupe de victimes de la peste et groupe de comparaison 482

Tableau 154. *Odds ratio* comparant la fréquence des *cribra orbitalia* de la région lacrymale entre les groupes pour chaque classe d'âge immature 484

Tableau 155. *Odds ratio* comparant la fréquence de *cribra orbitalia* de la région lacrymale chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison 484

Tableau 156. *Odds ratio* comparant la fréquence des *cribra orbitalia* de la région médiale entre les groupes pour chaque classe d'âge immature 486

Tableau 157. *Odds ratio* comparant la fréquence de *cribra orbitalia* de la région médiale chez les sujets adultes morts de la peste et leurs homologues du groupe de comparaison 487

Tableau 158. *Odds ratio* comparant la fréquence des remodelages endocrâniens entre les groupes pour chaque classe d'âge immature 489

Tableau 159. *Odds ratio* comparant la fréquence des réactions périostées tibiales entre les groupes pour chaque classe d'âge immature 492

Tableau 160. *Odds ratio* communs comparant les fréquences de réactions périostées tibiales chez les sujets adultes morts de la peste et chez leurs homologues du groupe de comparaison 496

Tableau 161. Fréquence des réactions périostées costales dans chacun des groupes 497

Tableau 162. Récapitulatif des principales caractéristiques des indicateurs de stress pour chacun des groupes 499

Tableau 163. Coefficient de détermination des régressions polynomiales de degré 2 et résultats des ANCOVA évaluant l'influence du groupe sur les profils de croissance squelettique 502

Tableau 164. Coefficient de détermination des régressions linéaires multiples et résultats des ANCOVA évaluant l'influence du groupe sur les profils de croissance squelettique 504

Tableau 165. Résultats des ANCOVA comparant les profils de croissance squelettique des deux groupes avec ceux décrivant la croissance d'enfants actuels (Maresh 1955) 506

Tableau 166. Synthèse des anomalies de sous-représentation et surreprésentation pour chaque classe d'âge dans les séries de peste étudiées 515

Tableau 167. Proportion d'individus de diverses classes d'âge dans plusieurs populations médiévales et modernes. 531

Tableau 168. Proportions d'individus dans diverses classes d'âge calculées d'après les tables-types de Coale et Demeney (1966), modèle Ouest, niveau 5, pour différents taux d'accroissement de population 534

Liste des annexes

Annexe 1. Dents prises en compte pour l'estimation de l'âge des sujets non-adultes, stade de minéralisation dentaire et intervalle d'âge retenu (d'après Moorrees *et al.* 1963a, 1963b) 643

Annexe 2. Estimation de l'âge statural des sujets périnatals, d'après les régressions de Sellier (1993) pour la stature et Olivier et N. Pineau (1958) pour l'âge.....650

Annexe 3. Âge statural estimé à partir des longueurs diaphysaires de l'humérus, du radius, de l'ulna, du fémur et du tibia, d'après les tables de références de Maresh (1970). 651

Annexe 4. Estimation de l'âge au décès des adolescents à partir du degré de maturation squelettique (d'après Coqueugniot *et al.* 2010).....660

Annexe 5. Synthèse de l'estimation de l'âge au décès des individus non-adultes et attribution aux classes d'âge utilisées dans l'étude paléobiologique.....663

Annexe 6. Estimation de l'âge des individus adultes d'après l'aspect de la surface sacro-pelvienne iliaque et les derniers processus de maturation squelettiques 675

Annexe 7. Détermination du sexe des individus adultes à partir de l'os coxal selon la méthode de J. Bruzek (1991, 2002) 685

Annexe 8. Mesures des os coxaux conservés et résultats de la diagnose sexuelle probabiliste (Murail *et al.* 2005).....693

Annexe 9. Liste des variables métriques appendiculaires enregistrées sur les squelettes adultes : os concerné, code (d'après Bräuer 1988) et description 699

Annexe 10. Résultats des analyses de variances à un facteur comparant les dimensions squelettiques des individus exhumés de la Cour d'Albane et de la Cour des Maçons (cimetière Notre-Dame de Rouen).....700

Annexe 11. Liste des fonctions discriminantes utilisées pour la diagnose sexuelle secondaire des individus adultes et résultats de leur application aux sujets de sexe déterminé par la diagnose primaire.....701

Annexe 12. Résultats de l'application des fonctions discriminantes aux sujets adultes de sexe non déterminé par la diagnose primaire et sexe retenu dans le cadre de la diagnose secondaire.....705

Annexe 13. Synthèse des résultats de la diagnose sexuelle (primaire et secondaire) des individus adultes 713

Annexe 14. Synthèse des données biologiques individuelles (âge au décès et sexe) pour chaque sujet immature, adulte et de taille adulte des collections ostéo-archéologiques étudiées.....718

Annexe 15. Inventaire des cas de porosités crâniennes identifiés au sein des collections étudiées.....726

Annexe 16. Inventaire des cas de *cribra orbitalia* identifiées au sein des collections étudiées 729

Annexe 17. Inventaire des cas de remodelages endocrâniens identifiées au sein des collections étudiées 734

Annexe 18. Inventaire des cas de réactions périostées tibiales (actives, mixtes et remodelées) identifiés au sein des collections étudiées 736

Annexe 19. Inventaire des cas de réactions périostées des os longs du squelette appendiculaire (hors tibia) au sein des séries étudiées 740

Annexe 20. Prévalences par catégorie de dents des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque site du corpus 742

Annexe 21. Comparaison statistique des fréquences masculine et féminine d'hypoplasies linéaires de l'émail dentaire pour différentes classes d'âge 744

Annexe 22. Résultats des tests de Mann-Whitney comparant le nombre d'épisodes de stress attestés par des hypoplasies selon l'âge au décès des individus de chaque groupe (peste / comparaison) 745

Annexe 23. Résultats des tests *t* de Student comparant les valeurs moyennes de variables métriques fémorales entre les sujets porteurs de porosités crâniennes et ceux en étant exempts, en fonction de l'âge et du contexte de mortalité 746

Annexe 24. Longueurs moyennes de l'humérus, du fémur et du tibia chez les sujets adultes masculins et féminins de chacune des séries étudiées 747

Annexe 25. Longueurs diaphysaires des os longs des sujets immatures pris en compte dans l'analyse des profils de croissance squelettique, réparties par classes d'âge d'un an 748

Annexe 26. Résultats des tests de Mann-Whitney évaluant l'influence du groupe sur l'écart entre âge dentaire et âge statural des individus immatures de moins de 12 ans 749

Annexes

Annexe 1 (1/7) : Dents prises en compte pour l'estimation de l'âge des sujets non-adultes, stade de minéralisation dentaire et intervalle d'âge retenu (d'après Moorrees *et al.* 1963a, 1963b). I : incisive permanente ; C : canine permanente ; Pm : prémolaire ; M : molaire permanente ; i : incisive déciduale ; c : canine déciduale ; m : molaire déciduale.

Dreux

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
DRE-1	m2 R0,75				**1,4-2,5 ans**
DRE-9	m1 R0,5				**0,7-1,3 ans**
DRE-12	c Rc				**1,3-2,7 ans**
DRE-13	I1i R0,75	M2 Crc	IM2 Crc		**3,9-8,1 ans**
DRE-15-2	m2 R0,75				**1,4-2,5 ans**
DRE-15-4	m2 R0,5				**1,1-2,2 ans**
DRE-15-7	M2 DR0,75				**8,8-13,5 ans**
DRE-20	M1 DR0,75	m1 DRRes0,25			**4-8 ans**
DRE-22-4	C R0,75	M2 DR0,5			**6,6-12,2 ans**
DRE-26	I1s R0,75	I2i R0,75	I1i Rc		**5,3-10 ans**
DRE-27-10	c Rc				**1,3-2,7 ans**
DRE-27-11	M1 DR0,75				**4,5-7,1 ans**
DRE-27-13	M3 DR0,25				**11,8-18 ans**
DRE-27-2	I1i R0,75				**4,8-8,1 ans**
DRE-27-5	M2 RIi	M1 DRA0,5			**5,5-9,3 ans**
DRE-27-7	M1 DRA0,5				**5,8-9,3 ans**
DRE-28-2	c R0,75	m2 R0,75			**0,9-2,5 ans**
DRE-28-6a	C Ri				**3,6-6 ans**
DRE-28-16	I1s R0,25	M1 DR0,75			**4,5-7,8 ans**
DRE-28-20a	M2 DRAc				**11,7-18 ans**

Hereford (1/2)

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
HER-214	I1s R0,75	C R0,5	M1 DRc	M2 RIi	**4,92-10 ans**
HER-593	Pm1 Rc	M2 DR0,5	M3 Cr0,75		**7,92-14,25 ans**
HER-716	I1s R0,5	M1 DRc	M2 RIi		**4,92-8,58 ans**
HER-741	M3 DRc				**13,5-21 ans**
HER-1236	M1 RIi				**2-3,33 ans**
HER-1511	I1s R0,25	I1i R0,75	M2 Crc		**4,75-8,08 ans**
HER-1514	m1 R0,75	m2 R0,25	M1 Cr0,75		**0,83-2 ans**
HER-1533	C Cr0,75	M1 RIi			**2-3,67 ans**
HER-1586	M2 DRA0,5				**10-15,67 ans**
HER-1601	I1i Rc	C R0,5			**5,33-10 ans**
HER-1615	I1i R0,75	C R0,25	M1 DR0,75		**4,17-8,08 ans**
HER-1660	M3 DRA0,5				**14,83-22,5 ans**
HER-1701a	M1 Crc				**1,58-2,83 ans**
HER-1774	C R0,5	Pm2 R0,25	M1 DRA0,5		**5,67-10 ans**
HER-1832	I1i Rc	M1 DRc	M2 RIi		**4,92-8,75 ans**
HER-1836	I1i R0,75	I2i R0,5	C R0,25	M2 RIi	**4,17-8,5 ans**
HER-1971	m2 R0,5	M1 Cr0,75			**1-2,17 ans**
HER-2031	C Ri	M1 RM0,5	M2 Cr0,75		**3,58-6,75 ans**
HER-2264	c Rc	m2 R0,75	M1 RIi		**1,33-3,33 ans**
HER-2318	I2i R0,75	Pm2 Ri	M1 DRc		**4,92-9,25 ans**

Annexe 1 (2/7)

Hereford (2/2)

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
HER-2371	I2i Rc	C R0,5	M1 MRA0,5		**5,25-10 ans**
HER-2779	I2i R0,25	C Ri	M1 DR0,5	M2 Cr0,75	**3,58-6,75 ans**
HER-2852	M3 DR0,25				**11,75-18 ans**
HER-2921	M2 DRc	M3 RIi			**9-15,75 ans**
HER-2926	m2 R0,75	M1 Cr0,75			**1-2,5 ans**
HER-2931	m2 Rc	c Cr0,5	M1 Crc		**1,33-2,83 ans**
HER-2932	m2 A0,5	M1 RIi			**1,75-3,33 ans**
HER-2937	M2 DRA0,5				**10-15,67 ans**
HER-2939	m1 Rc	m2 R0,5	M1 Cr0,75		**0,92-2,17 ans**
HER-2982	M1 DR0,5	M2 Cr0,75			**4-6,75 ans**
HER-2994	C Crc	Pm1 Cr0,75	Pm2 Cr0,5	M1 DR0,25	**3-6 ans**
HER-2998	C R0,75	Pm1 R0,5	M2 RM0,5		**6,58-12,08 ans**
HER-3021	M3 RM0,75				**13-20 ans**
HER-3083	I1s Crc	Pm1 Cr0,75	M1 DR0,25	M2 Cr0,5	**3,42-6,67 ans**
HER-3220	M2 DRA0,5				**10-15,67 ans**
HER-3265	Pm1 Rc	Pm2 R0,75	M2 RM0,75		**8-13,33 ans**
HER-3286	M2 DRA0,5	M3 RIi			**10-15,75 ans**
HER-3321	M3 DR0,25				**11,75-18 ans**
HER-3341	Pm2 Crc	M1 DRc	M2 RIi		**4,92-8,5 ans**
HER-3386	M2 Drc				**9-14,25 ans**
HER-3387	M2 Drc	M3 RIi			**9-15,75 ans**
HER-3388	Pm2 Cr0,5	M1 DR0,25			**3,5-6 ans**
HER-3401	m1 Ri	m2 Cr0,75			**0,25-0,83 ans**
HER-3445	I2i R0,25	M1 RM0,75	M2 Cr0,75		**3,67-6,83 ans**
HER-3448	M3 DRAc				**16,33-25,25 ans**
HER-3471	I2i R0,75	C R0,25	M1 DR0,75		**4,17-9,25 ans**
HER-3494	M2 DRc				**9-14,25 ans**
HER-3555	C R0,5	Pm2 R0,25	M1 DRA0,5	M2 RIi	**5,5-10 ans**
HER-3572	C Cr0,75	M1 Crc			**1,58-3,67 ans**
HER-3573	I1i R0,5	M1 DR0,5	M2 Cr0,5		**3,58-6,67 ans**
HER-3575	M2 DRc				**9-14,25 ans**
HER-3661	M3 DRA0,5				**14,83-22,5 ans**

Les Fédons (1/2)

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
FED-1	c Rc	C Cr0,5	M1 Crc		**1,33-2,83 ans**
FED-2	m2 A0,5	M1 RIi	M2 Crco		**2,75-3,13 ans**
FED-4-13	I1i A0,5	I2i Ac	C R0,75	M2 RM0,75	**6,08-13,08 ans**
FED-6	I2i R0,25	C Ri	M1 DR0,5	M2 Cr0,75	**3,58-6,75 ans**
FED-7	M3 RM0,5				**12,25-19,25 ans**
FED-8-28	c Rc	m2 R0,75	M1 Cr0,75		**1-2,67 ans**
FED-11	I2i R0,75	M1 DRc	M2 Crc		**5,33-7,75 ans**
FED-13	I1i Rc	M1 DRA0,5	M2 RIi		**5,33-9,33 ans**
FED-15	I2i R0,5	M1 DR0,75	Pm2 Crc		**4,5-7,83 ans**
FED-20	M2 DR0,75	M3 Cr0,75			**8,75-14,25 ans**
FED-22-77	c Crc				**0,25-1 ans**
FED-25	c Res0,75	Pm1 A0,5	m1 MRRes0,75		**7-14,9 ans**
FED-26	M2 DRc				**9-14,25 ans**

Annexe 1 (3/7)

Les Fédons (2/2)

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
FED-28	Pm2 R0,75	M2 DR0,75	M3 Cr0,5		**8,33-13,33 ans**
FED-30	M3 DR0,25				**11,75-18 ans**
FED-33	I1s R0,5				**5,25-8,58 ans**
FED-35	M2 DRAc				**11,67-18 ans**
FED-36	Pm1 R0,25	Pm2 Crc			**5-8,67 ans**
FED-37	C Cr0,75	M1 RIi			**2-3,67 ans**
FED-40	m1 R0,75	m2 R0,25	M1 Cr0,75		**1-2 ans**
FED-41-136	M2 MRA0,5				**9,5-14,75 ans**
FED-42-140	M3 DR0,25				**11,75-18 ans**
FED-42-141	M2 DR0,75				**8,75-13,5 ans**
FED-43	m2 Rc				**1,5-2,67 ans**
FED-44	M2 RM0,75				**8,42-13,08 ans**
FED-45-151					**< 0,04-0,33 ans**
FED-46-156					**< 0,04-0,33 ans**
FED-47-162					**10-19 ans**
FED-48-167	C Rc	M2 RM0,75			**7,08-13,08 ans**
FED-49	M3 RIi				**10,25-15,75 ans**
FED-51-180	C R0,5	M1 DRc	M2 RM0,25		**5-9 ans**
FED-52-185					**1-2,17 ans**
FED-54-193	I1i R0,75	M1R M0,75			**4,25-8,08 ans**
FED-57	M2 DR0,75	M3 Cr0,5			**8,75-13,83 ans**
FED-59	M1 DR0,75	M2 Crc			**4,5-7,75 ans**
FED-61	C Ri	M1 DR0,75	M2 Crc		**3,58-7,75 ans**
FED-62	I1i Rc	M1 DRA0,5			**5,33-9,33 ans**
FED-64	I1s R0,25	M1 DR0,25			**3,5-7,75 ans**
FED-66-233	c R0,5	m1 R0,75	M1 Cr0,5		**0,58-1,75 ans**
FED-67	M1 RM0,5	M2 Cr0,5			**3,58-6,33 ans**
FED-68	M2 DRc	M3 Crc			**9-15 ans**
FED-71	C Crc	M1 DR0,25			**3-5,83 ans**
FED-72-255	M3 RIi				**10,25-15,75 ans**
FED-72-256	I1i R0,5	M1 RM0,5			**4-6,67 ans**
FED-73-260	m1 A0,5	m2 Rc			**1,08-2,67 ans**
FED-74-263	M3 RM0,75				**13-20 ans**
FED-74-264	c Rc				**1,33-2,67 ans**
FED-75-269	m2 R0,5	M1 Cr0,75			**1-2,17 ans**
FED-76	m2 R0,5	M1 Cr0,75			**1-2,17 ans**
FED-77-277	m2 R0,75	M1 Crc			**1,42-2,83 ans**
FED-82	m2 R0,75	M1 Cr0,75			**1-2,5 ans**
FED-86-314	C R0,5	Pm1 R0,5	M1 DRA0,5		**5,67-10,67 ans**
FED-86-315	M3 DR0,5				**12,25-19,25 ans**
FED-90	C Crc	Pm1 Cr0,5			**2,75-5 ans**
FED-91	I1s Crc	M1 DR0,5			**4-6,5 ans**
FED-93-341	Pm2 A0,5	M2 RMc			**10-13,58 ans**
FED-93-342	M3 RM0,75				**13-20 ans**
FED-95	M3 Crc	Pm1 A0,5			**9-15 ans**
FED-99	M1 DR0,75	I1i R0,5			**4-7,08 ans**
FED-100-367	I2i Rc	Pm2 R0,5	M2 DR0,25		**7,33-9,83 ans**
FED-100-368	I1s Crc	M1 RM0,25			**3,67-6,67 ans**
FED-101	M3 RM0,5				**12,25-19,25 ans**

Annexe 1 (4/7)

Termonde

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
TER-1	I2i R0,66	Pm2 Ri	M2 RIi		**5-8,58 ans**
TER-5	Pm2 R0,75	M2 DR0,75	M3 Cr0,5		**8,33-13,83 ans**
TER-10	M1 DRAc	M2 RM0,25			**7,08-11,5 ans**
TER-13	Pm1 Rc	M2 DR0,75			**8-13,5 ans**
TER-14	M1 DR0,75	M2 RIi			**4,5-8,5 ans**
TER-18	I2i Rc	Pm2 R0,25			**6,08-9,83 ans**
TER-21	M3 RIi				**10,25-15,75 ans**
TER-30	C R0,75	M2 RM0,5	M3 Cr0,5		**8,75-12,08 ans**
TER-31	I1s R0,5	I2s R0,5			**5,25-9,33 ans**
TER-36	M2 DR0,75				**8,75-13,5 ans**
TER-39	M2 DRc	M3 Crc			**9,67-14,25 ans**
TER-45	M2 DR0,5				**7,92-12,17 ans**
TER-47	M2 RM0,75				**8,42-13,08 ans**
TER-48	M2 DRA0,5				**10-15,67 ans**
TER-51	M2 DRc				**9-14,25 ans**
TER-53	M1 DRA0,5				**5,83-9,33 ans**
TER-54	C Rc	M2 DR0,5			**7,08-12,67 ans**
TER-55	I1s R0,25	C R0,25	M1 RM0,75		**4,17-7,75 ans**
TER-63	M3 RM0,75				**13-20 ans**
TER-68	m2 R0,75				**1,42-2,5 ans**
TER-69	C Cr0,75	M1 RIi			**2-3,67 ans**
TER-74	Pm2 R0,75				**8,33-13,33 ans**
TER-78	M3 DR0,25				**11,75-18 ans**
TER-80	M2 RMc	M3 Cr0,5			**8,75-13,83 ans**
TER-81	C Ac	Pm2 R0,75			**9,17-13,33 ans**
TER-84	Pm2 R0,75				**8,33-13,33 ans**
TER-86	M3 DR0,25				**11,75-18 ans**
TER-92	I1s R0,75	I1i Rc	I2i R0,75		**6-8,75 ans**
TER-Diag-10	C Rc	Pm1 R0,75			**7,5-12,5 ans**

Saint-Étienne (1/2)

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
STE-2	m2 R0,5				**1,08-2,17 ans**
STE-9	m2 Cr0,5				**1-6 mois**
STE-14	M1 Cr0,75				**1-2 ans**
STE-15	m2 Rc				**1,5-2,67 ans**
STE-24	m1 Cr0,75				**0,08-0,42 ans**
STE-29	M1 Cr0,75				**1-2 ans**
STE-30	m2 R0,5				**1,08-2,17 ans**
STE-33	M2 DR0,75				**8,75-13,5 ans**
STE-35	m2 R0,5				**1,08-2,17 ans**
STE-36	m2 Crc				**0,42-1 ans**
STE-39	M3 DR0,5				**12,25-19,25 ans**
STE-43	M1 Cr0,75				**1-2 ans**
STE-45	m2 Cr0,5				**1-6 mois**
STE-55	m1 R0,5				**0,67-1,25 ans**
STE-57	m2 Rc				**1,5-2,67 ans**
STE-59	m2 R0,5				**1,08-2,17 ans**
STE-63	M1 DRA0,5				**5,83-9,33 ans**

Annexe 1 (5/7)

Saint-Étienne (2/2)

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
STE-67a	m1 Cr0,75				**0,08-0,42 ans**
STE-68	m2 R0,75				**1,42-2,5 ans**
STE-72	M3 DRc				**13,5-21 ans**
STE-74	M1 Cr0,75				**1-2 ans**
STE-75	m1 Cr0,25				**0,5-4 mois**
STE-80a	M1 DRc				**4,92-7,75 ans**
STE-82	M1 Cr0,5				**0,58-1,42 ans**
STE-82	m2 Ri				**0,63-1,33 ans**
STE-83	m2 R0,75				**1,42-2,5 ans**
STE-85	m2 Rc				**1,5-2,67 ans**
STE-86	M1 Cr0,5				**0,58-1,42 ans**
STE-88	M1 DRA0,5				**5,83-9,33 ans**
STE-90	m2 Cr0,75				**0,25-0,75 ans**
STE-92	m2 R0,5				**1,08-2,17 ans**
STE-105	m2 R0,5				**1,08-2,17 ans**
STE-114	M1 DRc				**4,92-7,75 ans**
STE-116	m1 Cr0,5				**0,5-4 mois**
STE-120	M1 Cr0,75				**1-2 ans**
STE-121	c Cr0,5				**0-0,5 ans**
STE-124	M1 Cr0,5				**0,58-1,42 ans**
STE-129a	m1 R0,75				**0,83-1,58 ans**
STE-130	m1 Cr0,5				**0,5-4 mois**
STE-132	m1 Cr0,75				**0,08-0,42 ans**
STE-137	m2 R0,75				**1,42-2,5 ans**
STE-154	Pm1 A0,5	M2 DRc			**9-14,25 ans**
STE-155	I1i R0,5	M1 DR0,75			**4-7,08 ans**
STE-158a	M2 DRAc				**11,67-18 ans**
STE-167	m2 R0,5				**1,08-2,17 ans**
STE-304	m1 Crc				**0,17-0,67 ans**
STE-309	m1 Cr0,5				**0,5-4 mois**
STE-311	M1 DR0,5	M2 Cr0,5			**4-6,17 ans**
STE-314	M1 RIi				**2-3,33 ans**
STE-319	M2 RM0,75	M2 RM0,75			**8,33-13,33 ans**
STE-320	m1 R0,5				**0,67-1,25 ans**
STE-323	m1 Cr0,5				**0,5-4 mois**
STE-324	M1 Cr0,75				**1-2 ans**
STE-325a	m1 R0,5				**0,67-1,25 ans**
STE-326	c R0,75	m1 Rc			**0,92-2,33 ans**
STE-327	m2 R0,75				**1,42-2,5 ans**
STE-336	M1 DRc				**4,92-7,75 ans**
STE-337	M3 RM0,5				**12,25-19,25 ans**
STE-343	M2 DR0,75				**8,75-13,5 ans**
STE-349	m1 Cr0,5				**0,5-4 mois**
STE-351	M1 DRA0,5				**5,83-9,33 ans**
STE-355	M1 Cr0,5				**0,58-1,42 ans**
STE-357	M1 DRc				**4,92-7,75 ans**
STE-358	m1 R0,5				**0,67-1,25 ans**
STE-365a	m1 R0,5				**0,67-1,25 ans**
STE-372	m2 Cr0,5				**1-6 mois**

Annexe 1 (6/7)

Notre-Dame de Rouen (1/2)

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
CDA-48	Pm1 R0,75	Pm2 R0,5	M2 RM0,5		**7,33-12,5 ans**
CDA-94	I1s Rc	Pm1 R0,5			**6,5-10,67 ans**
CDA-95	m1 R0,75	m2 R0,25			**0,83-1,75 ans**
CDA-101	M2 DRA0,5				**10-15,67 ans**
CDA-127	m1 R0,75	M1 Cr0,75			**0,83-2 ans**
CDA-130	M2 DRA0,5				**10-15,67 ans**
CDA-149	M3 RM0,5				**12,25-19,25 ans**
CDA-157	c R0,75	m1 Rc			**0,92-2,33 ans**
CDA-171	Pm1 A0,5	M2 DRc	M3 Crc		**9-15 ans**
CDA-212	c Rc	m1 Ac	m2 R0,75		**1,33-2,67 ans**
CDA-351	c R0,25	m1 R0,5			**0,5-1,42 ans**
CDA-640H	m2 R0,5	M1 Cr0,75			**1-2,17 ans**
CDA-640I	m2 R0,75				**1,42-2,5 ans**
CDA-690G	m2 R0,5	M1 Cr0,75			**1-2,17 ans**
CDA-767	m1 R0,75	m2 R0,25			**0,83-1,75 ans**
CDA-776A	I1s R0,25	M1 DR0,75			**4,5-7,75 ans**
CDA-787	c A0,5	m2 Rc			**1,5-3,25 ans**
CDA-791	m1 R0,75	m2 R0,25			**0,83-1,75 ans**
CDA-865D	M1 RMc				**4,58-7,17 ans**
CDA-868	m2 Rc	M1 Crc			**1,5-2,83 ans**
CDA-873	m1 A0,5	m2 R0,5			**1,08-2,17 ans**
CDA-897	m2 A0,5	M1 RIi			**1,75-3,33 ans**
CDA-904	m2 R0,75	M1 RIi			**1,42-3,33 ans**
CDA-914	m1 A0,5	m2 R0,5			**1,08-2,17 ans**
CDA-931A	m1 R0,75	m2 R0,25	M1 Cr0,5		**0,58-1,75 ans**
CDA-931B	M1 DR0,75	m2 DRRes0,25			**4,5-9,25 ans**
CDA-931G	m1 Ac	m2 Rc			**1,33-2,67 ans**
CDA-931J	c R0,25	m1 R0,5			**0,5-1,42 ans**
CDA-931K	M1 DR0,25				**3,5-5,83 ans**
CDA-964	m2R0,75	M1 Cr0,75			**1-2,5 ans**
CDA-965	Pm1 Crc	M1 DR0,75			**4,08-7,08 ans**
CDA-971	m2 R0,75				**1,42-2,5 ans**
CDA-973	m1 Ri	m2 Cr0,75			**0,25-0,83 ans**
CDA-976	m2 R0,5				**1,08-2,17 ans**
CDA-983	m2 A0,5	M1 RIi	M2 Crco		**1,75-4,67 ans**
CDA-1155	M3 DRA0,5				**14,83-22,5 ans**
CDA-1162	m2 Rc	C Cr0,75	M1 Crc		**1,5-3,67 ans**
CDA-2310	M3 DRA0,5				**14,83-22,5 ans**
CDA-2467	Pm2 R0,75	M2 RMc			**8,33-13,58 ans**
CDA-2614B	m2 R0,75				**1,42-2,5 ans**
CDA-2755	I1s Crc	I1i R0,5	C Ri	M1 RM0,5	**3,58-6,67 ans**
CDA-3027	I1i Rc	M1 DRc			**4,92-8,75 ans**
CDA-3028	M3 DRA0,5				**14,83-22,5 ans**
CDA-3038	m1 Cr0,5				**0,5-4 mois**
CDA-3047E	I2i A0,5	Pm1 R0,5			**6,5-10,67 ans**
CDA-3058	m2 R0,5	M1 Cr0,75			**1-2,17 ans**

Annexe 1 (7/7)

Notre-Dame de Rouen (2/2)

Individu	Dent 1	Dent 2	Dent 3	Dent 4	Âge dentaire (intervalle max.)
CDM-4562	Pm2 R0,75	M2 DR0,75			**8,33-13,5 ans**
CDM-4564	m2 Rc	C Cr0,75			**1,5-3,67 ans**
CDM-4568	Pm1 A0,5	Pm2 Rc			**8,92-14,92 ans**
CDM-4569	M3 DRAc				**16,33-25,25 ans**
CDM-4572	I2i A0,5	C R0,75			**6,5-12,08 ans**
CDM-4574	m2 Cr0,5				**0,08-0,5 ans**
CDM-4578	I1s R0,25	I1i R0,5	M1 DR0,75		**4-7,75 ans**
CDM-5024A	I1i R0,75	M1 DR0,75			**4,5-8,08 ans**
CDM-5044	M2 MRA0,5				**9,5-14,75 ans**
CDM-5045	I1s R0,75	I1i Rc	M1 DRA0,5		**5,33-10 ans**
CDM-5064	m1 R0,75	m2 R0,25			**0,83-1,75 ans**
CDM-5076	I1s Crc	C Ri	M1 DR0,25		**3,5-6,67 ans**
CDM-5091	M3 DRAc				**16,33-25,25 ans**
CDM-5118	c Rc	m2 R0,75			**1,33-2,67 ans**
CDM-5131	C A0,5	M2 DR0,75			**8-14,67 ans**
CDM-5494	M2 DRc				**9-14,25 ans**
CDM-5627	Pm2 Rc	M2 DR0,75			**8,75-14,42 ans**
CDM-5631	M3 MRA0,5				**14,33-21,92 ans**
CDM-5650A	I1i Rc	C R0,5	Pm1 R0,25		**5,25-10 ans**
CDM-5711	m1 R0,75	m2 R0,25			**0,83-1,75 ans**
CDM-5760	M3 DR0,5				**12,25-19,25 ans**

Annexe 2 : Estimation de l'âge statural des sujets périnatals, d'après les régressions de Sellier (1993) pour la stature et Olivier et N. Pineau (1958) pour l'âge. F : fémur ; T : tibia ; H : humérus ; U : ulna. Pour le détail des mesures utilisées, cf. Annexe 3.

Individu	Régression de stature utilisée (Sellier 1993)	Age en mois lunaires			Age en mois civils		
		Moyenne	-ES	+ES	Moyenne	-ES	+ES
HER-3400	0,6212(F)+5,5929	9,33	8,95	9,73	-0,61	-0,95	-0,25
HER-3475	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	10,90	10,47	11,34	0,82	0,43	1,22
STE-1	0,7424(H)+2,704	8,92	8,58	9,27	-0,98	-1,29	-0,66
STE-10	0,7424(H)+2,704	8,51	8,19	8,84	-1,36	-1,65	-1,05
STE-11	0,6212(F)+5,5929	8,64	8,29	9,00	-1,24	-1,56	-0,91
STE-18b	0,6212(F)+5,5929	8,77	8,41	9,14	-1,12	-1,45	-0,78
STE-20	0,7424(H)+2,704	8,78	8,45	9,13	-1,11	-1,41	-0,80
STE-23b	0,6212(F)+5,5929	10,76	10,33	11,22	0,70	0,30	1,11
STE-47	0,8142(U)+2,2945	9,66	9,26	10,07	-0,31	-0,67	0,07
STE-49	0,6212(F)+5,5929	10,43	10,01	10,88	0,39	0,01	0,80
STE-60	0,6212(F)+5,5929	10,49	10,06	10,93	0,44	0,05	0,85
STE-75	0,7424(H)+2,704	10,07	9,69	10,47	0,07	-0,28	0,43
STE-80b	0,8142(U)+2,2945	10,33	9,90	10,77	0,30	-0,09	0,70
STE-91	0,7424(H)+2,704	10,07	9,69	10,47	0,07	-0,28	0,43
STE-99	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	10,07	9,68	10,48	0,07	-0,29	0,44
STE-116	0,7424(H)+2,704	10,37	9,98	10,78	0,34	-0,02	0,71
STE-129b	0,6212(F)+5,5929	10,50	10,08	10,95	0,46	0,07	0,86
STE-162	0,6212(F)+5,5929	8,81	8,45	9,18	-1,08	-1,41	-0,74
STE-301	0,6212(F)+5,5929	10,57	10,14	11,02	0,52	0,13	0,93
STE-307	0,7424(H)+2,704	11,00	10,59	11,44	0,91	0,53	1,31
STE-317	0,7424(H)+2,704	10,79	10,38	11,21	0,72	0,35	1,10
STE-318	0,3164(H)+0,1478(U)+0,1755(F)+0,0805(T)+3,6288	9,69	9,34	10,04	-0,29	-0,60	0,04
STE-323	0,6212(F)+5,5929	10,03	9,62	10,46	0,03	-0,34	0,41
STE-349	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	10,77	10,35	11,20	0,70	0,32	1,10
STE-365b	0,7424(H)+2,704	10,21	9,83	10,61	0,19	-0,16	0,56
STE-5226	0,7424(H)+2,704	10,15	9,77	10,55	0,14	-0,21	0,50
CDA-140B	0,6212(F)+5,5929	9,75	9,36	10,17	-0,22	-0,58	0,15
CDA-142	0,7424(H)+2,704	10,54	10,14	10,95	0,49	0,13	0,87
CDA-640A	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	9,58	9,21	9,97	-0,38	-0,72	-0,03
CDA-640B	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	9,85	9,47	10,25	-0,14	-0,49	0,22
CDA-640C	0,6212(F)+5,5929	9,75	9,36	10,17	-0,22	-0,58	0,15
CDA-640D	0,6212(F)+5,5929	9,53	9,15	9,94	-0,43	-0,78	-0,06
CDA-640E	0,6212(F)+5,5929	10,15	9,77	10,55	0,14	-0,21	0,50
CDA-690D	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	7,43	7,14	7,73	-2,34	-2,60	-2,06
CDA-700B	0,8142(U)+2,2945	9,25	8,87	9,65	-0,68	-1,03	-0,32
CDA-702C	0,7424(H)+2,704	9,29	8,94	9,66	-0,64	-0,96	-0,31
CDA-755C	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	11,05	10,62	11,50	0,96	0,57	1,36
CDA-755D	0,7026(T)+5,5828	9,28	8,90	9,67	-0,66	-1,00	-0,30
CDA-755E	0,6212(F)+5,5929	8,74	8,38	9,11	-1,15	-1,47	-0,81
CDA-755H	0,7424(H)+2,704	8,02	7,72	8,34	-1,80	-2,08	-1,51
CDA-755M	0,7026(T)+5,5828	9,72	9,32	10,13	-0,26	-0,62	0,12
CDA-755N	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	10,82	10,40	11,26	0,74	0,36	1,14
CDA-773B	0,6212(F)+5,5929	9,75	9,36	10,17	-0,22	-0,58	0,15
CDA-865C	0,6212(F)+5,5929	10,25	9,83	10,68	0,22	-0,15	0,62
CDA-870A	0,7424(H)+2,704	9,53	9,17	9,91	-0,42	-0,75	-0,08
CDA-893A	0,7424(H)+2,704	9,52	9,16	9,89	-0,44	-0,77	-0,10
CDA-900	0,6212(F)+5,5929	10,76	10,33	11,22	0,70	0,30	1,11
CDA-917	0,7424(H)+2,704	9,86	9,48	10,25	-0,13	-0,47	0,22
CDA-931C	0,3194(F)+0,343(T)+5,5235	10,60	10,19	11,03	0,54	0,17	0,93
CDA-931D	0,7026(T)+5,5828	9,86	9,46	10,28	-0,12	-0,49	0,26
CDA-941B	0,8142(U)+2,2945	9,81	9,40	10,23	-0,18	-0,54	0,21
CDA-1161A	0,6212(F)+5,5929	10,75	10,31	11,20	0,68	0,28	1,09
CDM-5024B	0,6212(F)+5,5929	10,18	9,77	10,61	0,16	-0,21	0,56
CDM-5035	0,6212(F)+5,5929	10,13	9,72	10,56	0,12	-0,26	0,51
CDM-5712	0,3164(H)+0,1478(U)+0,1755(F)+0,0805(T)+3,6288	9,44	9,11	9,79	-0,51	-0,81	-0,19

Annexe 3 (1/9) : Âge statural estimé à partir des longueurs diaphysaires de l'humérus (H), du radius (R), de l'ulna (U), du fémur (F) et du tibia (T), d'après les tables de références de Maresh (1970).

Dreux

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
DRE-1	116			155		1-1,5			≈ 1,5		1-1,5 an
DRE-7		124			167		4-5			3-4	3-5 ans
DRE-9	91					≈ 0,5					≈ 6 mois
DRE-10		216	235				> 12	> 12			> 12 ans
DRE-10-6	222					8-10					8-10 ans
DRE-12	131	100		184		2-2,5	2-3		2,5		2-3 ans
DRE-15-1	230			309		8-10			8-9		8-10 ans
DRE-15-2		96,3	106,5	163			1,5-2,5	1,5-2	1,5-2		1,5-2,5 ans
DRE-15-4				143,7	119				1-1,5	1-1,5	1-1,5 an
DRE-15-6			68,4					0,1-0,25			1,5-3 mois
DRE-15-7					287					10-11	10-11 ans
DRE-20	168	115			183	4-5	4-4,5			4-5	4-5 ans
DRE-22-4	223	167		320	263	8-10	8-10		8-9	8-10	8-9 ans
DRE-24-1	205		172			7-8		7-9			7-9 ans
DRE-26	192					6-7					6-7 ans
DRE-27-2				260	208				5-6	5-6	5-6 ans
DRE-27-3	271	208				12-14	12-13				12-14 ans
DRE-27-5	200			276	225	6-7			6-7	6-7	6-7 ans
DRE-27-7					233					6-7	6-7 ans
DRE-27-10		98	108	166	139		2-2,5	2-2,5	≈ 2	≈ 2	2-2,5 ans
DRE-27-11					160					> 2,5	2,5-3,5 ans
DRE-27-13				389	317				> 11	> 11	> 11 ans
DRE-27-14				217					3,5-4		3,5-4 ans
DRE-28-2				172					≈ 2		≈ 2 ans
DRE-28-5				190					2,5-3		2,5-3 ans
DRE-28-16		114					3-4				3-4 ans
DRE-28-20a		166		326			8-10		8-9		8-9 ans

Hereford (1/2)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
HER-214	198	139				6-7	5-7				5-7 ans
HER-463				361	287				≥ 10	≥ 9	≥ 10 ans
HER-593		166		300-310			8-10	7-9			7-9 ans
HER-716	204	142	162			6-8	5-7	6-7			6-8 ans
HER-741				441				≥ 12			≥ 12 ans
HER-1002			195	330-340	255-260			9-11	8-11	8-10	8-11 ans
HER-1236	130-140			185-195		2-3			2,5-3		2-3 ans
HER-1511	184	151	160			5-6	6-7	6-7			5-7 ans
HER-1514					95-105					0,5-1	0,5-1 an
HER-1533	135-140				140-150	2-3				2-2,5	2-3 ans
HER-1586				358					≥ 10		≥ 10 ans
HER-1601		141	153				5-7	5-6			5-7 ans
HER-1615		130-135						3,5-5			3,5-5 ans
HER-1660	293	219		399	334	≥ 11	≥ 11		≥ 10	≥ 10	≥ 10 ans
HER-1701a	130					2-2,5					2-2,5 ans

Annexe 3 (2/9)

Hereford (2/2)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
HER-1702				320-340					8-11		8-11 ans
HER-1774	185-195					5-7					5-7 ans
HER-1830				330-340	275-290				8-11	9-12	8-12 ans
HER-1832	190	140	155			5-7	5-7	5-7			5-7 ans
HER-1836	189	133	149			5-6	4,5-6	4,5-6			4,5-6 ans
HER-1971				151					≈ 1,5		1,5 an
HER-2003b		80-90									1-2 ans
HER-2031	130			180		2-2,5			2-2,5		2-2,5 ans
HER-2049					140-170					2-4	2-4 ans
HER-2089				341					9-11		9-11 ans
HER-2128				345					9-11		9-11 ans
HER-2264				176	140-150				2-2,5	2-2,5	2-2,5 ans
HER-2303				170-200					2-3,5		2-3,5 ans
HER-2316					260-290					8-12	8-12 ans
HER-2318	200					6-7					6-7 ans
HER-2371	210		165	274		7-8		6-8	6-7		6-8 ans
HER-2408				370					≥ 10		≥ 10 ans
HER-2747	194	148	172	265-280		6-7	6-8	7-9	6-7		6-8 ans
HER-2779	190	145	157			5-7	6-7	6-7			5-7 ans
HER-2852		209					≥ 12				≥ 12 ans
HER-2921	218	166	182	308	251	8-9	8-10	8-10	7-9	7-9	7-10 ans
HER-2926				140-160	120				1-1,5	≈ 1,5	1-1,5 ans
HER-2931					115-125					1-1,5	1-1,5 ans
HER-2932	125		104	165		1,5-2		1,5-2	≈ 2		1,5-2 ans
HER-2939	100-110			120-135		1-1,5			≈ 1		1-1,5 ans
HER-2954				330-350					8-11		8-11 ans
HER-2982	167			239		4-5			4,5-5		4-5 ans
HER-2994	150-160					3-4,5					3-4,5 ans
HER-2998	234		191	325		9-11		9-11	8-10		8-11 ans
HER-3021				417					> 12		> 12 ans
HER-3083		114						3-4			3-4 ans
HER-3220	232	175				9-11	9-11				9-11 ans
HER-3266					110-170					1-4	1-4 ans
HER-3286			234					> 12			> 12 ans
HER-3309		170-180					8-11				8-11 ans
HER-3321	247		211			≥ 10		≥ 11			≥ 10 ans
HER-3326				> 260					≥ 5		≥ 5 ans
HER-3341	202	148		275-290		6-8	6-8		6-8		6-8 ans
HER-3386	265		200			≥ 11		≥ 10			≥ 10 ans
HER-3387	228	169	186	322		8-10	8-10	8-10	8-9		8-10 ans
HER-3388		100-110		180-195			2-3,5		2-3		2-3,5 ans
HER-3400				64,9					< 0,1		< 1,5 mois
HER-3445	135-150			170-200		2-3,5			2-3,5		2-3,5 ans
HER-3448			265					≥ 12			≥ 12 ans
HER-3471	190	147	165	265	210	6-7	6-8	6-8	5-6	5-6	5-7 ans
HER-3475				75,6	68,8				< 0,1	< 0,1	0-0,8 mois
HER-3494		192		354			≥ 10		≥ 10		≥ 10 ans
HER-3499				335-350					9-11		9-11 ans
HER-3545				200					3-3,5		3-3,5 ans
HER-3555	204	143	161			6-8	6-7	6-7			6-8 ans
HER-3572	145					2,5-3,5					2,5-3,5 ans
HER-3573	150-165					3-5					3-5 ans
HER-3575	232		196			9-11		9-11			9-11 ans
HER-3592					210-220					5-7	5-7 ans
HER-3661		240	257	445			≥ 14	≥ 14	≥ 12		≥ 12 ans

Annexe 3 (3/9)

Les Fédons

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
FED-4-13				280					6-8		6-8 ans
FED-6	180					4,5-6					4,5-6 ans
FED-9	170		138			4-5		4-5			4-5 ans
FED-16-54	227	175	187			8-10	9-11	9-10			8-11 ans
FED-25				369					> 10		> 12 ans
FED-30				375					> 10		> 10 ans
FED-41-136	258	187	203	359	296	11-12	10-12	10-12	10-12	10-12	10-12 ans
FED-42-140		162					8-9				8-9 ans
FED-42-141				329					8-10		8-10 ans
FED-47-162	280			386	320	> 12			> 11	> 10	> 12 ans
FED-48-167	205	156		298		7-8	7-9		7-8		7-9 ans
FED-49				340	274				9-11	9-11	9-11 ans
FED-51-180		143		289			6-7		7-8		6-8 ans
FED-52-185	207			293	223	7-8			7-8	7-8	7-8 ans
FED-56		136					5-6				5-6 ans
FED-57		180		355	295		9-12		10-11	10-12	10-11 ans
FED-68				315					8-9		8-9 ans
FED-69				336	269				9-11	9-10	9-11 ans
FED-72-255		206	227	389	316		>11	> 11	> 11	> 11	> 11 ans
FED-72-256			> 125					> 3-4			> 3-4 ans
FED-73-260	130		110			2-2,5		2,5-3,5			2-3,5 ans
FED-79-283	212	145	164	292		7-9	6-7	6-8	7-8		6-9 ans
FED-79-284	248	174		348		10-12	9-11		9-11		9-12 ans
FED-80	135					2-2,5					2-2,5 ans
FED-86-314				< 240					< 5		< 5 ans
FED-86-315	264			380		> 10			> 10		> 10 ans
FED-87-318	172			231		4,5-5			4-4,5		4-5 ans
FED-93-341		160			284		9-11			9-11	9-11 ans
FED-93-342		200		387			> 10		> 10		> 10 ans
FED-95				338					9-11		9-11 ans
FED-100-367	< 160					< 5					< 5 ans
FED-101	255	180		340		10-12	9-12		9-11		9-12 ans

Termonde (1/2)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
TER-10	224	163	170	304	246	8-10	8-10	7-9	7-9	7-8	7-10 ans
TER-13			188					9-10			9-10 ans
TER-14	201	147		274	220	6-8	6-8		6-7	6-7	6-8 ans
TER-16				276	224				6-7	6-7	6-7 ans
TER-17	229		191			8-10		9-11			8-11 ans
TER-18	199	141	157	278	212	6-7	5-7	6-7	6-7	5-6	5-7 ans
TER-21	248	189	202	344	284	10-12	10-12	10-12	9-11	9-11	9-12 ans
TER-30				295					7-8		7-8 ans
TER-31	169	120	131	238	188	4-5	4-5	3,5-4,5	4-5	4-5	4-5 ans
TER-36	242		196	350	284	9-11		9-11	9-11	9-11	9-11 ans
TER-37	213	153	165	290	228	7-9	7-8	6-8	6-8	6-7	6-8 ans
TER-39	251			371		≥ 10			≥ 10		≥ 10 ans
TER-45	234	171	184	327		9-11	8-11	8-10	8-10		8-11 ans
TER-47	> 220		> 190			≥ 8		≥ 9			≥ 9 ans
TER-48	226	158	180	311	248	8-10	7-9	8-10	8-9	7-8	7-10 ans
TER-51				384					≥ 11		≥ 11 ans
TER-53	225		179			8-10		8-9			8-10 ans
TER-54	232		176	322		9-11		8-9	8-9		8-10 ans
TER-55	198	144	157	280	219	6-7	6-7	6-7	6-7	6-7	6-7 ans
TER-56	250		203	374		≥ 10		≥ 10	≥ 10		≥ 10 ans

Annexe 3 (4/9)

Termonde (2/2)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
TER-57		> 180	> 190				≥ 9	≥ 9			≥ 9 ans
TER-58				369					10-12		10-12 ans
TER-60		147		297			6-8		7-8		6-8 ans
TER-62	302	229		343	348	> 12	> 12		≥ 12	> 12	≥ 12 ans
TER-63	308	214	251	384		≥ 12	≥ 12	≥ 11	≥ 11		≥ 12 ans
TER-66	220	161	180	308	245	8-9	7-9	8-9	8-9	7-8	7-9 ans
TER-67	257	196	206	383	311	10-12	≥ 11	10-12	≥ 11	10-12	≥ 10 ans
TER-68	121			171		1,5-2			≈ 2		1,5-2 ans
TER-69	159					3,5-4,5					3,5-4,5 ans
TER-70				350	288				9-11	9-11	9-11 ans
TER-71		215		420			≥ 11		≥ 11		≥ 11 ans
TER-74	225	163	177	314	243	8-10	8-10	7-9	8-9	7-8	7-10 ans
TER-77					351					≥ 12	≥ 12 ans
TER-78	266	204	232			≥ 11	≥ 12	≥ 12			≥ 12 ans
TER-80	251			359	285	10-12			10-11	9-11	10-12 ans
TER-81	220	157	175	310		8-10	8-9	7-9	8-9		7-10 ans
TER-84	219		175	310		8-10	8-9	7-9	8-9		7-10 ans
TER-87	241	183	194	356	286	9-11	10-12	9-11	10-11	9-11	9-11 ans
TER-91					162					3-3,5	3-3,5 ans
TER-Diag-10	232	169	184			9-11	8-10	9-10			8-11 ans
TER-Diag-10'			444	374				≥ 12	≥ 13	≥ 12	
TER-Diag-12		195		373	305		≥ 11		≥ 10	≥ 10	≥ 10 ans
TER-Diag-5					295					10-12	10-12 ans
TER-Diag-6					315					≥ 11	≥ 11 ans
TER-Diag-7	149			205	162	3-3,5			3-3,5	2,5-3,5	2,5-3,5 ans
TER-Indet-1					235					6-7	6-7 ans

Saint-Étienne (1/3)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
STE-1	57,9		53,6			< 0,1		< 0,1			< 1,5 mois
STE-2	113	83	93	139	113	1-1,5	1-1,5	1-1,5	≈ 1	≈ 1	1-1,5 an
STE-5		61	69,1				0,1-0,25	0,1-0,25			1,5-3 mois
STE-9	80	60	68	98	79	0,25-0,5	0,1-0,25	0,1-0,25	0,25	0,25	1,5-6 mois
STE-10	55,5	44,8	51,9			< 0,1	< 0,1	< 0,1			< 1,5 mois
STE-11	55,8	43,6	51	62,6	52	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
STE-12				218	173,5				3,5-4,5	3-4	3-4,5 ans
STE-14	105	80	89	131	102	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1 an
STE-15	131	97	108	170	140	2-2,5	2-2,5	2-2,5	2	2	2-2,5 ans
STE-16	93	70	80	116	94,5	< 1	0,25-0,5	< 1	< 1	≈ 0,5	< 1 an
STE-18	199	150	167	269	209	6-7	6-8	7-8	6	5-6	5-8 ans
STE-18a	69,8	55,3	61,8	72,9	62	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	< 0,1	< 0,1	0-1,5 mois
STE-18b	64,6	51	58,1	63,5	53,5	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
STE-19	150	111	123	200	159	3-4	3-4	3-4	3-3,5	2,5-3,5	2,5-4 ans
STE-20	57,1					< 0,1					< 1,5 mois
STE-23a	169	129	141	242	190	4-5	4-6	4-5	4-5	4-5	4-5 ans
STE-23b	68,2	55,1		76	68	≈ 0,1	≈ 0,1		< 0,1	≈ 0,1	0-1,5 mois
STE-25	117	84	95	152	115,5	≈ 1,5	1-1,5	1-1,5	1,5	≈ 1	1-1,5 an
STE-27	95					0,5-1					0,5-1 an
STE-28	165	117	128	217	173	4-5	3-4,5	3-4	3,5-4	3-4	3-5 ans
STE-29	104	79	88		102,5	≈ 1	≈ 1	≈ 1		≈ 1	≈ 1 an
STE-30	109	85	95		117,5	≈ 1	1-1,5	1-1,5		1-1,5	1-1,5 an
STE-31	89					≈ 0,5					0,5 an
STE-32		173	194	335			9-11	9-11	9-10		9-11 ans
STE-33				300	235				7-8	6-7	6-8 ans
STE-35	112	84	94	143	120,5	1-1,5	1-1,5	1-1,5	1-1,5	1,5	1-1,5 an

Annexe 3 (5/9)

Saint-Étienne (2/3)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
STE-36	98		80	125		≈ 1		≈ 0,5	≈ 1		0,5-1 an
STE-37	80,6					0,25-0,5					3-6 mois
STE-39	266	205	225	383		> 10	> 11	> 11	> 10		> 10 ans
STE-40	123	97	107	162	138,5	1,5-2	1,5-2,5	1,5-2,5	1,5-2	2	1,5-2,5 ans
STE-43	103,3	79,6	87,7	129,5		≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1		1 an
STE-44	108	82	92			≈ 1	1-1,5	≈ 1			1-1,5 an
STE-45	77	60		89	75	0,1-0,25	0,1-0,25		≈ 0,1	0,1-0,25	1,5-3 mois
STE-46	72		67			≈ 0,1		0,1-0,25			1,5-3 mois
STE-47			57					< 0,1			< 1,5 mois
STE-48	143	109	120	194		2,5-3,5	2,5-3,5	2,5-3,5	2,5-3		2,5-3,5 ans
STE-49	62,8	50,9	58,3	74,1	63	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
STE-51		65	70,7				0,25-0,5	0,1-0,5			1,5-6 mois
STE-53	135	104	114			2-2,5	2-3	2-3			2-3 ans
STE-54		59,2					0,1-0,5				1,5-3 mois
STE-55	97				94	0,5-1				≈ 0,5	0,5-1 an
STE-57	125	88	100	166	135	1,5-2	1,5-2	1,5-2	≈ 2	≈ 2	1,5-2 ans
STE-59	117	87	95			1,5	1-1,5	1-1,5			1-1,5 an
STE-60	65,4	51,5	60,5	74,4	64,5	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	≈ 0,1	< 1,5 mois
STE-63	188	135	154			5-6	5-6	5-6			5-6 ans
STE-64		97	108	164	128,5		2-2,5	2-2,5	1,5-2	≈ 1,5	1,5-2,5 ans
STE-65			81					0,5-1			0,5- 1 an
STE-67a		59	66				0,1-0,25	0,1-0,25			1,5-3 mois
STE-68	119		100	145		1,5-2		1,5-2	1,5		1,5-2 ans
STE-70					69					≈ 0,1	≈ 1,5 mois
STE-71	272	208	228	385		> 10	> 11	> 11	> 10		> 10 ans
STE-72	310	237	260	432	356	> 11	> 12	> 13	> 10	> 10	> 10 ans
STE-74	109	76	85	136	108,5	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1 an
STE-75	64,1	52	58,7			< 0,1	< 0,1	< 0,1			< 1,5 mois
STE-80b			60,1					< 0,1			< 1,5 mois
STE-82	101					≈ 1					1 an
STE-82	99	74	83	123	100	≈ 1	≈ 0,5	≈ 0,5	0,5-1	0,5-1	0,5-1 an
STE-83	123	92	99	157	127	1,5-2	1,5-2	≈ 1,5	≈ 1,5	≈ 1,5	1,5-2 ans
STE-84	196					6-7					6-7 ans
STE-85	129	92	105	164	128	2-2,5	1,5-2	1,5-2	1,5-2	≈ 1,5	1,5-2,5 ans
STE-86			82					0,5-1			0,5-1 an
STE-87				163	140,5				1,5-2	≈ 2	1,5-2 ans
STE-88	189	146	158	274	214	6-7	6-7	6-7	6-7	5-6	6-7 ans
STE-89	87	68	77	105	90	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	≈ 0,5	3-6 mois
STE-90	78	62,1	69,7	96	79	0,1-0,25	0,1-0,25	0,1-0,25	0,1-0,25	≈ 0,25	1,5-3 mois
STE-91	64,1					< 0,1					< 1,5 mois
STE-92	112	82				1-1,5	1-1,5				1-1,5 an
STE-93	109	82	94	140	111	1-1,5	1-1,5	1-1,5	≈ 1	≈ 1	1-1,5 an
STE-99		50,2		72,2	63,3		< 0,1		< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
STE-100	124	95	106	161	129	1,5-2	1,5-2,5	1,5-2	1,5-2	1,5-2	1,5-2,5 ans
STE-102	119	90	100	150	122,5	1,5-2	1,5-2	1,5-2	1,5-2	1,5	1,5-2,5 ans
STE-103	112	82	92	141	111	1-1,5	1-1,5	≈ 1	≈ 1	≈ 1	1-1,5 an
STE-104	78					0,25-0,5					3-6 mois
STE-105	109			136		≈ 1			≈ 1		≈ 1 an
STE-109				74,5						0,1-0,25	1,5-3 mois
STE-114	196	156	172	285		6-7	7-8	7-9	6-7		6-9 ans
STE-116	65,6		60,5		66,1	< 0,1		< 0,1		< 0,1	< 1,5 mois
STE-120	111	91	101			1-1,5	1-2	1-2			1-2 ans
STE-121	66,5	53,6	61,9	79,7	68	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	0,5-1,5 mois
STE-122		152	173	302	246		7-9	7-9	7-8	7-8	7-9 ans
STE-124	94					0,5-1					0,5-1 an
STE-125	208	148	164		228	7-9	6-8	6-8		6-7	6-9 ans
STE-128	112	79	88	142	111	1-1,5	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	1-1,5 an
STE-129a	111	83	92	144	114	1-1,5	1-1,5	≈ 1	≈ 1	≈ 1	1-1,5 an
STE-129b			59,3	74,5	64	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	≈ 0,1	< 1,5 mois
STE-130	79	62	71	95		0,25-0,5	0,1-0,25	0,1-0,25	≈ 0,25		1,5-6 mois
STE-132	82	64	71	101	82	≈ 0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5 an

Annexe 3 (6/9)

Saint-Étienne (3/3)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
STE-133		62					0,1-0,25				1,5-3 mois
STE-135				290					7-8		7-8 ans
STE-137	115	85	95			1-1,5	1-1,5	1-1,5			1-1,5 an
STE-139		216		378			> 12		> 10		> 10 ans
STE-141	253	197	221	360		10-12	10-12	11-12	10-12		10-12 ans
STE-142	77,5	61,9				0,1-0,25	0,1-0,25				1,5-3 mois
STE-144	69,4	56,6	64,3	82,4	71	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	1-2 mois
STE-145			128		166			3-4		3-4	3-4 ans
STE-153	168	127	140	233	182	4-5	4-5	4-5	4-5	3,5-4,5	3,5-5 ans
STE-154	261	184		364		10-11	10-12		10-12		10-12 ans
STE-155	174	130	145	235	187	4,5-5	4,5-6	4,5-6	4-5	4-5	4-6 ans
STE-158a	240	184	206	341	260	9-11	10-12	10-12	9-11	8-10	8-12 ans
STE-159					130-170					1-4	1-4 ans
STE-160	165	120				4-5	3,5-4,5				3,5-5 ans
STE-161	77,6					0,1-0,25					1,5-3 mois
STE-162	55,3	42,9	49,9	63,8		< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1		< 1,5 mois
STE-166		83	116				1-1,5			1-1,5	1-1,5 an
STE-167	114	85	94	148		1,5	1-1,5	1-1,5	1,5		1-1,5 an
STE-301	64,7	50,8	58,2	74,9	62,5	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
STE-302			110	175	152			2-2,5	2-2,5	2-3	2-3 ans
STE-306	85					0,25-0,5					3-6 mois
STE-307	68,6	54,5	62,6			≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1			0,5-1,5 mois
STE-309	75,3	57,6	65,5			0,1-0,25	≈ 0,1	≈ 0,1			1,5-3 mois
STE-311	154	113	125	209	164	3-4	3-4	3-4	3-4	3-3,5	3-4 ans
STE-312	104	77	87	133	105,5	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1 an
STE-314			107		122,5			1,5-2,5		1,5	1,5-2,5 ans
STE-316	119	90	99	150		1,5-2	1,5-2	1,5	1,5		1,5-2 ans
STE-317	67,6					< 0,25					< 3mois
STE-318	61,9	49,6	56,2	70	62,4	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
STE-319	225	172	189	310		8-10	8-11	9-11	8-9		8-11 ans
STE-320	88	68	78		88,5	≈ 0,5	0,25-0,5	0,25-0,5		0,25-0,5	3-6 mois
STE-321	105	80	88	129	101	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1 an
STE-323	62,4	49,7	58,5	71,7	62	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
STE-324	124	95	104	157	124	1,5-2	1,5-2,5	1,5-2	≈ 1,5	≈ 1,5	1,5-2,5 ans
STE-325a	105	81	92	133	108	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1 an
STE-325b	155	115	130			3,5-4	3-4,5	3-4,5			3-4,5 ans
STE-326	124	93	103	157	127	1,5-2	1,5-2	1,5-2	≈ 1,5	≈ 1,5	1,5-2 ans
STE-327	111	83	90	147	115	1-1,5	1-1,5	1-1,5	≈ 1,5	≈ 1	1-1,5 an
STE-329		142	157	263			6-7	6-7	5-6		5-7 ans
STE-330	78,7	61,5	69,6		82	≈ 0,25	0,1-0,25	0,1-0,25			1,5-3 mois
STE-334			68		73			0,1-0,25	< 0,25		1,5-3 mois
STE-336	187	137	150	262	205	5-6	5-6	5-6	5-6	≈ 5	5-6 ans
STE-337		207	227	383			> 11	> 11	> 10		> 10 ans
STE-339	243	184	207	337		9-11	10-12	10-12	9-10		9-12 ans
STE-343	214	156	165	296	236	7-9	7-9	7-8	7-8	7-8	7-9 ans
STE-347	129	95	107	167	140	2-2,5	1,5-2,5	1,5-2,5	≈ 2	≈ 2	1,5-2,5 ans
STE-349	68,4	53,1		77,2	66	< 0,1	< 0,1		< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
STE-351	190	145	161			5-7	6-7	6-7			5-7 ans
STE-352	82,7					0,25-0,5					3-6 mois
STE-355	113	85	95			1-1,5	1-1,5	1-1,5			1-1,5 an
STE-357	188	134	152	266	208	5-6	5-6	5-7	6	5-6	5-7 ans
STE-358	97	75			106	0,5-1	0,5-1			≈ 1	0,5-1 an
STE-363	255	191	208	364	292	10-12	11-12	10-12	10-12	10-12	10-12 ans
STE-365a	95	71	79		94,5	≈ 0,5	≈ 0,5	≈ 0,5		≈ 0,5	≈ 6 mois
STE-365b	64,8	51,5	59,3		64,7	< 0,1	< 0,1	< 0,1		< 0,1	< 1,5 mois
STE-365c				90					0,1-0,25		1,5-3 mois
STE-367b		207		400			> 11		> 11		> 11 ans
STE-369		138	153				5-7	5-6			5-7 ans
STE-371	82,8				80,7	0,25-0,5				≈ 0,25	3-6 mois
STE-372	81		67,6		80,1	0,25-0,5		0,1-0,25		≈ 0,25	1,5-6 mois
STE-5226	64,5	52,1	60,1			< 0,1	< 0,1	< 0,1			< 1,5 mois

Annexe 3 (7/9)

Notre-Dame de Rouen (1/3)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
CDA-48		150					6-8				6-8 ans
CDA-79			105	159	132			1,5-2	≈ 1,5	1,5-2	1,5-2 ans
CDA-86					223					6-7	6-7 ans
CDA-94	185-190	135				5-7	5-6				5-7 ans
CDA-95	112,5	84,8	94,7			1-1,5	1-1,5	1-1,5			1-1,5 an
CDA-101				349	297				9-11	10-12	9-12 ans
CDA-127	106			144		≈ 1			1-1,5		1-1,5 an
CDA-130	262	199		380		≥ 11	≥ 11		≥ 11		≥ 11 ans
CDA-140B				70					< 0,1		< 1,5 mois
CDA-141	68,8	54,8	63,2	80,9	69	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	≈ 0,1	0,5-1,5 mois
CDA-142	66,4	54,2	64			≈ 0,1	< 0,1	≈ 0,1			0,5-1,5 mois
CDA-149	330			459		≥ 14			≥ 12		≥ 12 ans
CDA-171	225					8-9					8-9 ans
CDA-2073A		170	194	343	267		≥ 9	≥ 9	≥ 9	≥ 9	≥ 9 ans
CDA-212	135			183	142	2-2,5			≈ 2,5	2-2,5	2-2,5 ans
CDA-351	91	72,5	77,9			0,5-1	0,5-1	0,5-1			0,5-1 an
CDA-640A				68,4	61,3				< 0 ,1	< 0 ,1	< 1,5 mois
CDA-640B				69,2	63,6				< 0 ,1	< 0 ,1	< 1,5 mois
CDA-640C				70					< 0 ,1		< 1,5 mois
CDA-640D				68,6					< 0 ,1		< 1,5 mois
CDA-640E				< 70					< 0 ,1		< 1,5 mois
CDA-640F				203					3-3,5		3-3,5 ans
CDA-640G	151			207		3-4			3-3,5		3-4 ans
CDA-640H				183					≈ 2,5		≈ 2,5 ans
CDA-640I	118				119	≈ 1,5				≈ 1,5	≈ 1,5 an
CDA-640K					140-145					2-2,5	2-2,5 ans
CDA-640L					85-95					3-6 mois	3-6 mois
CDA-640M	133				135-140	2-2,5				≈ 2	2-2,5 ans
CDA-640N				250-260					5-6		5-6 ans
CDA-640O				220-250					3,5-5		3,5-5 ans
CDA-640P	193					6-7					6-7 ans
CDA-640Q					95-100					≈ 0,5	≈ 6 mois
CDA-640S	110					1-1,5					1-1,5 an
CDA-640T	85-95					0,25-0,5					3-6 mois
CDA-640U	106					≈ 1					≈ 1 an
CDA-640W	286					> 10					> 10 ans
CDA-667B				79,9					≈ 0,1		0,5-1,5 mois
CDA-667C					167					3-3,5	3-3,5 ans
CDA-667E					113					≈ 1	≈ 1 an
CDA-683B				300-330	250-270				7-10	7-10	7-10 ans
CDA-683C					98					0,5-1	0,5-1 an
CDA-683D				160-200					1,5-3,5		1,5-3,5 ans
CDA-690C		118					3-4,5				3-4,5 ans
CDA-690D	48			52,9	47,7	< 0,1			< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
CDA-690F				190-210					2,5-4		2,5-4 ans
CDA-700B			55					< 0,1			< 1,5 mois
CDA-702B				90,9	80,5				≈ 0,1	≈ 0,25	1,5-3 mois
CDA-702C	60					< 0,1					< 1,5 mois
CDA-702D	100-105					≈ 1					≈ 1 an
CDA-755C	64,8			76,4	69,6	< 0,1			< 0,1	≈ 0,1	< 1,5 mois
CDA-755D					59,2					< 0,1	< 1,5 mois
CDA-755E		49,7	57,2	74,2	67,3		< 0,1	< 0,1	< 0,1	≈ 0,1	< 1,5 mois
CDA-755G	101					≈ 1 an					≈ 1 an
CDA-755H	52,5					< 0,1					< 1,5 mois
CDA-755I					85-90					0,25-0,5	3-6 mois
CDA-755K				100	90-95				≈ 0,25	≈ 0,5	3-6 mois
CDA-755L					85-95					0,25-0,5	3-6 mois
CDA-755M					61,7					< 0,1	< 1,5 mois
CDA-755N	68,5			77,2	66,7	≈ 0,1			< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
CDA-755O					64,4					≈ 0,1	< 1,5 mois
CDA-755P					100					< 1	0,5-1 an

Annexe 3 (8/9)

Notre-Dame de Rouen (2/3)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
CDA-755Q				55-65					< 0,1		< 1,5 mois
CDA-767	≥ 105			≥ 125		≥ 1			≥ 1		≥ 1 an
CDA-773B				< 70					< 0,1		< 1,5 mois
CDA-776A	173	129	141	235	183	4,5-5	4,5-6	4,5-5	4-5	3,5-5	4-5 ans
CDA-776C					151					2,5-3	2,5-3 ans
CDA-787	131	97	107	168	132	2-2,5	1,5-2,5	1,5-2,5	≈ 2	1,5-2	1,5-2,5 ans
CDA-791		81		137	110	≈ 1			≈ 1	≈ 1	≈ 1 an
CDA-865C		49,7	58,2	73			< 0,1	< 0,1	< 0,1		< 1,5 mois
CDA-865D				240-255					4,5-6		4,5-6 ans
CDA-865F					310					≥ 11	≥ 11 ans
CDA-868		98		178	141		2-2,5		2-2,5	2-2,5	2-2,5 ans
CDA-870A	61,3					< 0,1					< 1,5 mois
CDA-873	117	86	94	130		1,5-2	1-1,5	1-1,5	≥ 1 an		1-2 ans
CDA-893A	61,2	53,4			65,5	< 0,1	< 0,1			≈ 0,1	< 1,5 mois
CDA-893B		36,7					< 0,1				< 1,5 mois
CDA-900	67,5			76		≈ 0,1			< 0,1		< 1,5 mois
CDA-904	132			173		2-2,5			≈ 2		2-2,5 ans
CDA-913B					55-60	< 0,1					< 1,5 mois
CDA-917	59-63					< 0,1					< 1,5 mois
CDA-926B					150-160					2,5-3,5	2,5-3,5 ans
CDA-931A		83,5			109		1-1,5			≈ 1	1-1,5 an
CDA-931C				75,1					< 0,1		< 1,5 mois
CDA-931D					62,5					< 0,1	< 1,5 mois
CDA-931E				90-95				0,1-0,25			1,5-3 mois
CDA-931F	100	80				≈ 1	≈ 1				≈ 1 an
CDA-931G	134	104			150	2-2,5	2-3			≈ 2,5	2-3 ans
CDA-934	96		85			0,5-1		0,5-1			0,5-1 an
CDA-941A	78-80			100-105		0,25-0,5			0,25-0,5		3-6 mois
CDA-941B		51,7	57,7				< 0,1	< 0,1			< 1,5 mois
CDA-941C	105-125					1-2					1-2 ans
CDA-947A	128				133	2-2,5				1,5-2	1,5-2,5 ans
CDA-961B			185-195					8-11			8-11 ans
CDA-964				178	143				2-2,5	2-2,5	2-2,5 ans
CDA-965	176					4,5-5					4,5-5 ans
CDA-971	120					1,5-2					1,5-2 ans
CDA-973	90					≈ 0,5					≈ 6 mois
CDA-976					109					≈ 1	≈ 1 an
CDA-983	140					2,5-3					2,5-3 ans
CDA-1157	≥ 220		≥ 170			≥ 8		≥ 7			≥ 8 ans
CDA-1160	150		130			3-4		3-4,5			3-4,5 ans
CDA-1161A	75,9					< 0,1					< 1,5 mois
CDA-1162	142	106	113	184		2,5-3	2,5-3,5	2-3	≈ 2,5		2,5-3,5 ans
CDA-2309A		49,5					< 0,1				< 1,5 mois
CDA-2309B					170-180					3-4,5	3-4,5 ans
CDA-2309C	85-95					0,25-0,5					3-6 mois
CDA-2309D	75-80					0,1-0,25					1,5-3 mois
CDA-2416				117					≈ 0,5		≈ 6 mois
CDA-2467	210	151				7-9	6-8				6-9 ans
CDA-248B					79,5					≈ 0,25	≈ 3 mois
CDA-2614B				140					1-1,5		1-1,5 an
CDA-2614C					85-90					0,25-0,5	3-6 mois
CDA-2614D				255-270					5-6		5-6 ans
CDA-2742			346						≥ 9		≥ 9 ans
CDA-2755	171					4-5					4-5 ans
CDA-3027	195		159	265	216	6-7		6-7	5-6	6-7	5-7 ans
CDA-3028				469	385				≥ 13	≥ 12	≥ 12 ans
CDA-3038	72,9	60,9		90	77,1	≈ 0,1	0,1-0,25		≈ 0,1	0,1-0,25	1,5-3 mois
CDA-3058			95	143	116			1-1,5	≈ 1,5	1-1,5	1-1,5 an
CDM-4562	216	164	177	292	233	8-9	8-10	8-9	7-8	6-7	7-9 ans
CDM-4564	134	105	114	187	156	2-2,5	2-3,5	2-3	2,5-3	2,5-3	2-3 ans
CDM-4568	218	166	179	317	252	8-9	8-10	8-10	8-9	7-9	8-9 ans

Annexe 3 (9/9)

Notre-Dame de Rouen (3/3)

Individu	Mesures des os longs (mm)					Âge d'après Maresh 1970 (années)					Âge statural
	H	R	U	F	T	H	R	U	F	T	
CDM-4572	213			303	244	7-9			7-8	7-8	7-9 ans
CDM-4573	144	112	121	199	159	2,5-3,5	3-4	2,5-3,5	3-3,5	2,5-3,5	2,5-3,5 ans
CDM-4577			197	345	281			9-11	9-11	9-11	9-11 ans
CDM-4578	158		133	229		3,5-4,5		3,5-4,5	4-4,5		3,5-4,5 ans
CDM-5013		164			245		8-10			7-8	7-9 ans
CDM-5024B	63,9			72,6		< 0,1			0,1		< 1,5 mois
CDM-5030					317					≥ 11	≥ 11 ans
CDM-5031					376					≥ 11	≥ 11 ans
CDM-5035			58,8	72,3				< 0,1	< 0,1		< 1,5 mois
CDM-5043	182					5-6					5-6 ans
CDM-5044		178	203	328	260		9-11	10-12	8-10	8-10	8-12 ans
CDM-5045	172	132		232	188	4,5-5	4,5-6		4-4,5	4-5	4-5 ans
CDM-5064	108		90	130	108	≈ 1		≈ 1	≈ 1	≈ 1	≈ 1 an
CDM-5074	128			159		≈ 2			≈ 1,5		1,5-2 ans
CDM-5076		103	116	182			2-3	2,5-3	≈ 2,5		2-3 ans
CDM-5091	301					≥ 12					≥ 12 ans
CDM-5091				350					≥ 9		≥ 9 ans
CDM-5118	126		104			1,5-2		1,5-2			1,5-2 ans
CDM-5131	212	163	181			7-9	8-10	8-10			7-10 ans
CDM-5494		183	207	358	294		≥ 10	≥ 10	≥ 10	≥ 10	≥ 10 ans
CDM-5627	230		185	338	267	9-11		9-10	9-11	8-10	9-11 ans
CDM-5650A	191	153	170	270	217	6-7	7-8	7-8	≈ 6	5-7	6-8 ans
CDM-5677B				110-140					0,5-1		0,5-1 an
CDM-5677C				150-210					1,5-4		1,5-4 ans
CDM-5677D				140-180					1-2,5		1-2,5 ans
CDM-5711		82		137			1-1,5		≈ 1		1-1,5 an
CDM-5712	60,3	49,4	57,1	67,6	60,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 1,5 mois
CDM-5729		88					1-2				1-2 ans

Annexe 4 (1/3) : Estimation de l'âge au décès des adolescents à partir du degré de maturation squelettique (d'après Coqueugniot *et al.* 2010). Les intervalles d'âges retenus sont tels que les probabilités *a posteriori* d'y appartenir pour un degré de maturation donné sont *a minima* de 95 %.

Dreux

Individu	Nb points ossifications	Age maturation	Probabilité *a posteriori*
DRE-10-5	11	15-18 ans	0,954
DRE-10-6	7	12-17 ans	0,986
DRE-15-1	22	≤ 11 ans	0,957
DRE-15-7	5	≤ 13 ans	0,972
DRE-20	5	≤ 13 ans	0,978
DRE-22-4	25	≤ 13 ans	0,997
DRE-24-1	27	≤ 11 ans	0,948
DRE-27-3	11	≤ 12 ans	0,972
DRE-27-13	15	12-14 ans	0,997
DRE-28-15	5	14-18 ans	0,992
DRE-28-20a	18	9-13 ans	0,973

Hereford

Individu	Nb points ossifications	Age maturation	Probabilité *a posteriori*
HER-463	22	12-14 ans	0,954
HER-593	19	≤ 12 ans	0,989
HER-741	17	18-21 ans	0,954
HER-1002	18	14 ans	0,993
HER-1586	22	14-15 ans	0,950
HER-1630	3	10-17 ans	0,974
HER-1660	21	16-20 ans	0,979
HER-1702	14	10-14 ans	0,970
HER-1830	20	≤ 12 ans	0,984
HER-2089	21	13-15 ans	0,968
HER-2128	14	≤ 12 ans	0,992
HER-2316	8	≤ 13 ans	0,989
HER-2408	14	≤ 12 ans	0,976
HER-2750	4	15-19 ans	0,957
HER-2852	18	14 ans	0,996
HER-2860	10	12-14 ans	0,957
HER-2921	25	12-13 ans	0,982
HER-2937	13	14 ans	0,974
HER-2998	24	≤ 12 ans	0,991
HER-3021	22	14-16 ans	0,960
HER-3286	24	10-14 ans	1,000
HER-3321	21	≤ 12 ans	0,992
HER-3326	7	≤ 13 ans	0,987
HER-3386	24	10-13 ans	0,962
HER-3387	24	≤ 12 ans	0,994
HER-3448	22	15-18 ans	0,972
HER-3494	25	≤ 11 ans	0,966
HER-3661	25	18-21 ans	0,973
HER-3220	23	10-12 ans	0,952

Annexe 4 (2/3)

Les Fédons

Individu	Nb points ossifications	Age maturation	Probabilité *a posteriori*
FED-4-13	7	≤ 13 ans	0,970
FED-7	13	12-15 ans	0,973
FED-16-54	15	≤ 12 ans	0,992
FED-30	14	12-17 ans	0,995
FED-35	13	≤ 12 ans	0,988
FED-41-136	24	≤ 11 ans	0,963
FED-42-140	10	14-15 ans	0,976
FED-42-141	11	≤ 12 ans	0,978
FED-44	7	≤ 12 ans	0,954
FED-47-162	21	14-17 ans	0,997
FED-49	17	≤ 12 ans	0,991
FED-57	20	≤ 12 ans	0,991
FED-68	9	≤ 12 ans	0,972
FED-69	11	9-14 ans	0,973
FED-72-255	14	≤ 12 ans	0,987
FED-74-263	22	17-18 ans	0,999
FED-79-283	13	≤ 12 ans	0,983
FED-79-284	15	11-14 ans	0,958
FED-86-315	14	15-18 ans	0,994
FED-93-342	15	12-14 ans	0,962
FED-101	9	10-15 ans	0,973

Termonde

Individu	Nb points ossifications	Age maturation	Probabilité *a posteriori*
TER-5	6	≤ 13	0,983
TER-26	13	18-21 ans	0,966
TER-39	18	≤ 12	0,985
TER-47	7	12-14 ans	0,971
TER-48	25	≤ 11	0,951
TER-51	22	12-15 ans	0,958
TER-57	2	≤ 18	0,970
TER-58	12	≤ 12	0,986
TER-62	23	12-14 ans	0,962
TER-63	26	15-18 ans	0,988
TER-67	24	10-13 ans	0,995
TER-71	14	13-15 ans	0,952
TER-78	19	15-19 ans	0,995
TER-80	23	≤ 12	0,991
TER-86	16	15-18 ans	0,988
TER-59'	4	11-17 ans	0,963
TER-Diag-5	7	8-14 ans	0,974
TER-Diag-6	4	8-16 ans	0,987
TER-Diag-9	21	18-21 ans	0,996
TER-Diag-10	20	≤ 11	0,965
TER-Diag-10'	16	19-22 ans	0,989
TER-Diag-12	17	11-14 ans	0,978

Annexe 4 (3/3)

Saint-Étienne

Individu	Nb points ossifications	Age maturation	Probabilité *a posteriori*
STE-32	25	15-16 ans	0,993
STE-39	24	14 ans	1,000
STE-71	21	≤ 12 ans	0,988
STE-72	20	18-22 ans	0,991
STE-131	6	≤ 13 ans	0,966
STE-139	23	13-16 ans	0,959
STE-154	23	14 ans	0,986
STE-319	7	≤ 13 ans	0,983
STE-337	19	10-14 ans	0,997
STE-339	21	≤ 12 ans	0,995
STE-367	19	14 ans	0,984

Notre-Dame de Rouen

Individu	Nb points ossifications	Age maturation	Probabilité *a posteriori*
CDA-86	6	≤ 13 ans	0,968
CDA-101	19	≤ 12 ans	0,990
CDA-130	21	≤ 12 ans	0,995
CDA-149	22	17-20 ans	0,965
CDA-640W	6	10-16 ans	0,976
CDA-755J	2	15-21 ans	0,953
CDA-865F	2	12-18 ans	0,957
CDA-1155	5	14-19 ans	0,986
CDA-1157	3	≤ 13 ans	0,980
CDA-2046	16	20-24 ans	0,964
CDA-2073A	20	12-14 ans	0,999
CDA-2309F	2	12-19 ans	0,975
CDA-2310	16	15-17 ans	0,994
CDA-2742	8	≤ 13 ans	0,979
CDA-3028	19	17-20 ans	0,970
CDM-4569	26	15-19 ans	0,994
CDM-4572	25	≤ 12 ans	0,987
CDM-4582	23	15-17 ans	0,976
CDM-5030	5	≤ 13 ans	0,964
CDM-5031	6	13-17 ans	0,968
CDM-5044	21	14 ans	0,983
CDM-5084B	12	≤ 12 ans	0,962
CDM-5095	14	14-17 ans	0,981
CDM-5494	25	14 ans	0,988
CDM-5631	26	19-21 ans	0,962
CDM-5760	27	17-20 ans	0,983

Annexe 5 (1/12) : Synthèse de l'estimation de l'âge au décès des individus non-adultes et attribution aux classes d'âge utilisées dans l'étude paléobiologique. Voir les annexes précédentes pour le détail des estimations de l'âge d'après la minimisation dentaire (Annexe 1), les dimensions osseuses (Annexe 2 et Annexe 3) et la maturation osseuse (Annexe 4). Les autres indicateurs d'âge employés sont détaillés à la suite du tableau se rapportant à chaque site. L'âge des sujets morts avant ou peu après le terme est exprimé en mois lunaires (m.l.).

Dreux

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
DRE-1	1,4-2,5 ans	1-1,5 an			[1-4]
DRE-7		3-5 ans			[1-4]-[5-9]
DRE-9	0,7-1,3 ans	0,5-1 an			[0]-[1-4]
DRE-10-5		> 12 ans	15-18 ans		[15-19]
DRE-10-6		8-10 ans	12-17 ans		[10-14]
DRE-12	1,3-2,7 ans	2-3 ans			[1-4]
DRE-13	4-8,1 ans			≥ 5 ans (a,b)	[5-9]
DRE-15-1		8-10 ans	≤ 12 ans	10-14 ans (a)	[10-14]
DRE-15-2	1,4-2,5 ans	1,5-2,5 ans			[1-4]
DRE-15-4	1,1-2,2 ans	1-1,5 an			[1-4]
DRE-15-6		1,5-3 mois			[0]
DRE-15-7	8,8-13,5 ans	10-11 ans	≤ 13 ans		[5-9]-[10-14]
DRE-20	4-8 ans	4-5 ans			[1-4]-[5-9]
DRE-22-4	6,6-12,2 ans	8-9 ans	≤ 13 ans		[5-9]-[10-14]
DRE-24-1		7-9 ans	≤ 11 ans		[5-9]-[10-14]
DRE-26	5,3-10 ans	6-7 ans			[5-9]
DRE-27-10	1,3-2,7 ans	2-2,5 ans			[1-4]
DRE-27-11	4,5-7,1 ans				[1-4]-[5-9]
DRE-27-12				10-19 ans (a,c)	[10-14]-[15-19]
DRE-27-13		≥ 11 ans	12-14 ans		[10-14]
DRE-27-14		3,5-4 ans			[1-4]
DRE-27-2	4,8-8,1 ans	5-6 ans			[5-9]
DRE-27-3		12-14 ans	≤ 12 ans		[10-14]
DRE-27-5	5,5-9,3 ans	6-7 ans			[5-9]
DRE-27-7	5,8-9,3 ans	6-7 ans			[5-9]
DRE-28-2	0,9-2,5 ans	≈ 2 ans			[1-4]
DRE-28-5		2,5-3 ans			[1-4]
DRE-28-6a	3,6-6 ans				[1-4]-[5-9]
DRE-28-6b	1,6-2,8 ans				[1-4]
DRE-28-8a				15-19 ans (d)	[15-19]
DRE-28-11				15-19 ans (d)	[15-19]
DRE-28-12				1-4 ans (d,e)	[1-4]
DRE-28-15			14-18 ans	15-19 ans (d)	[15-19]
DRE-28-16	4,5-7,8 ans	3-4 ans			[1-4]-[5-9]
DRE-28-17	1,6-2,8 ans				[1-4]
DRE-28-18				2-3 ans (b)	[1-4]
DRE-28-20a	11,7-18 ans	8-9 ans	9-13 ans		[10-14]

(a) degré d'éruption dentaire (Ubelaker 1979) ; (b) dimensions de la clavicule (Black et Scheuer 1996, cité dans Schaefer *et al.* 2009) ; (c) synchondrose sphéno-occipitale non soudée (Scheuer et Black 2000) ; (d) degré de maturation vertébrale (Scheuer et Black 2000) ; (e) longueur MTC II (Kimura 1976, cité dans Schaefer et al. 2009).

Annexe 5 (2/12)

Hereford (1/2)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
HER-214	4,92-10 ans	5-7 ans	≤ 12 ans		[5-9]
HER-463		≥ 10 ans	12-14 ans		[10-14]
HER-593	7,92-14,25 ans	7-9 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
HER-716	4,92-8,58 ans	6-8 ans	≥ 3 ans		[5-9]
HER-741	13,5-21 ans	≥ 12 ans	18-21 ans		[15-19]
HER-1002		8-11 ans	14 ans		[10-14]
HER-1236	2-3,33 ans	2-3 ans			[1-4]
HER-1511	4,75-8,08 ans	5-7 ans	≥ 3 ans		[5-9]
HER-1514	0,83-2 ans	0,5-1 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
HER-1533	2-3,67 ans	2-3 ans	1-4 ans		[1-4]
HER-1586	10-15,67 ans	≥ 10 ans	14-15 ans		[10-14]-[15-19]
HER-1601	5,33-10 ans	5-7 ans	≤ 5 ans		[5-9]
HER-1615	4,17-8,08 ans	3,5-5 ans	≥ 5 ans		[1-4]-[5-9]
HER-1630			10-17 ans		[10-14]-[15-19]
HER-1660	14,83-22,5 ans	≥ 10 ans	16-20 ans		[15-19]
HER-1701a	1,58-2,83 ans	2-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
HER-1702		8-11 ans	10-14 ans		[10-14]
HER-1774	5,67-10 ans	5-7 ans	≤ 12 ans		[5-9]
HER-1830		8-12 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
HER-1832	4,92-8,75 ans	5-7 ans	≤ 12 ans		[5-9]
HER-1836	4,17-8,5 ans	4,5-6 ans	≤ 12 ans		[1-4]-[5-9]
HER-1971	1-2,17 ans	1,5 an	1-4 ans		[1-4]
HER-2003b		1-2 ans			[1-4]
HER-2031	3,58-6,75 ans	2-2,5 ans			[1-4]-[5-9]
HER-2049		2-4 ans			[1-4]
HER-2089		9-11 ans	13-15 ans		[10-14]
HER-2128		9-11 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
HER-2264	1,33-3,33 ans	2-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
HER-2303		2-3,5 ans			[1-4]
HER-2316		8-12 ans	≤ 13 ans		[5-9]-[10-14]
HER-2318	4,92-9,25 ans	6-7 ans			[5-9]
HER-2371	5,25-10 ans	6-8 ans			[5-9]
HER-2408		≥ 10 ans	≤ 12 ans		[10-14]
HER-2747		6-8 ans	≥ 3 ans		[5-9]
HER-2750			15-19 ans		[15-19]
HER-2779	3,58-6,75 ans	5-7 ans	≥ 5 ans		[5-9]
HER-2852	11,75-18 ans	≥ 12 ans	14 ans		[10-14]
HER-2860			12-14 ans		[10-14]
HER-2921	9-15,75 ans	7-10 ans	12-13 ans		[10-14]
HER-2926	1-2,5 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
HER-2931	1,33-2,83 ans	1-1,5 an			[1-4]
HER-2932	1,75-3,33 ans	1,5-2 ans	1-4 ans		[1-4]
HER-2937	10-15,67 ans		14 ans		[10-14]
HER-2939	0,92-2,17 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
HER-2954		8-11 ans	≥ 3 ans		[5-9]-[10-14]
HER-2982	4-6,75 ans	4-5 ans	2-4 ans		[1-4]-[5-9]
HER-2994	3-6 ans	3-4,5 ans			[1-4]-[5-9]
HER-2998	6,58-12,08 ans	8-11 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
HER-3021	13-20 ans	> 12 ans	14-16 ans		[10-14]-[15-19]
HER-3083	3,42-6,67 ans	3-4 ans			[1-4]-[5-9]
HER-3220	10-15,67 ans	10-12 ans	9-11 ans		[10-14]
HER-3265	8-13,33 ans				[5-9]-[10-14]
HER-3266		1-4 ans			[1-4]
HER-3286	10-15,75 ans	> 12 ans	10-14 ans		[10-14]

Annexe 5 (3/12)

Hereford (2/2)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
HER-3309		8-11 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
HER-3321	11,75-18 ans	≥ 10 ans	≤ 12 ans		[10-14]
HER-3325				11-19 ans (a)	[10-14]-[15-19]
HER-3326		≥ 5 ans	≤ 13 ans		[5-9]-[10-14]
HER-3341	4,92-8,5 ans	6-8 ans	≤ 12 ans		[5-9]
HER-3386	9-14,25 ans	≥ 10 ans	10-13 ans		[10-14]
HER-3387	9-15,75 ans	8-10 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
HER-3388	3,5-6 ans	2-3,5 ans	1-4 ans		[1-4]-[5-9]
HER-3400			8,9-9,7 m.l.		Périnatal
HER-3401	0,25-0,83 ans				[0]
HER-3445	3,67-6,83 ans	2-3,5 ans	≥ 4 ans		[1-4]-[5-9]
HER-3448	16,33-25,25 ans	≥ 12 ans	15-18 ans		[15-19]
HER-3471	4,17-9,25 ans	5-7 ans	5-12 ans		[5-9]
HER-3475			0,8-1,2 mois		Périnatal
HER-3481				1-9 ans (b)	[1-4]-[5-9]
HER-3494	9-14,25 ans	≥ 10 ans	≤ 11 ans		[10-14]
HER-3499		9-11 ans			[5-9]-[10-14]
HER-3545		3-3,5 ans			[1-4]
HER-3555	5,5-10 ans	6-8 ans	≥ 5 ans		[5-9]
HER-3572	1,58-3,67 ans	2,5-3,5 ans	3-4 ans		[1-4]
HER-3573	3,58-6,67 ans	3-5 ans	3-5 ans		[1-4]-[5-9]
HER-3575	9-14,25 ans	9-11 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
HER-3592		5-7 ans			[5-9]
HER-3661	14,83-22,5 ans	≥ 12 ans	18-21 ans		[15-19]-[20-29]

(a) stade de fusion des épiphyses des os des pieds (Scheuer et Black 2000) ; (b) dimensions des os des pieds.

Les Fédons (1/2)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
FED-1	1,33-2,83 ans				[1-4]
FED-2	2,75-3,13 ans				[1-4]
FED-4-us 13	6,08-13,08 ans	6-8 ans	≤ 13 ans		[5-9]-[10-14]
FED-6	3,58-6,75 ans	4,5-6 ans			[1-4]-[5-9]
FED-7	12,25-19,25 ans		12-15 ans		[10-14]-[15-19]
FED-8-us 28	1-2,67 ans				[1-4]
FED-9		4-5 ans			[1-4]-[5-9]
FED-11	5,33-7,75 ans				[5-9]
FED-13	5,33-9,33 ans				[5-9]
FED-15	4,5-7,83 ans				[1-4]-[5-9]
FED-16-us 54	10-11 ans	≤ 12 ans			[10-14]
FED-16-us 55				5-9 ans (a)	[5-9]
FED-19				10-14 ans (a)	[10-14]
FED-20	8,75-14,25 ans				[5-9]-[10-14]
FED-22-us 77	0,25-1 an				[0]
FED-25	7-14,92 ans	≥ 10 ans			[10-14]
FED-26	9-14,25 ans				[5-9]-[10-14]
FED-28	8,33-13,33 ans				[5-9]-[10-14]
FED-30	11,75-18 ans	≥ 10 ans	12-17 ans		[10-14]-[15-19]
FED-33	5,25-8,58 ans				[5-9]
FED-35	11,67-18 ans		≤ 12 ans		[10-14]

Annexe 5 (4/12)

Les Fédons (2/2)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
FED-36	5-8,67 ans				[5-9]
FED-37	2-3,67 ans				[1-4]
FED-40	1-2 ans				[1-4]
FED-41-us 136	9,5-14,75 ans	10-12 ans	≤ 11 ans		[10-14]
FED-42-us 140	11,75-18 ans	8-9 ans	14-15 ans		[10-14]-[15-19]
FED-42-us 141	8,75-13,5 ans	8-10 ans	10-12 ans		[10-14]
FED-43	1,5-2,67 ans				[1-4]
FED-44	8,42-13,08 ans		10-12 ans		[10-14]
FED-45-us 151	≤ 0,33 ans			9,0-9,5 m.l.	Périnatal
FED-46-us 156	≤ 0,33 ans			9,0-10,0 m.l.	Périnatal
FED-47-us 162	10-19 ans	≥ 12 ans	14-17 ans		[10-14]-[15-19]
FED-48-us 167	7,08-13,08 ans	7-9 ans	≥ 10 ans		[10-14]
FED-49	10,25-15,75 ans	9-11 ans	≤ 12 ans		[10-14]
FED-51-us 180	5-9 ans	6-8 ans			[5-9]
FED-52-us 185		7-8 ans		10-14 ans (a)	[10-14]
FED-54-us 192	1-2,17 ans				[1-4]
FED-54-us 193	4,25-8,08 ans				[1-4]-[5-9]
FED-56		5-6 ans			[5-9]
FED-57	8,75-13,83 ans	10-11 ans	10-12 ans		[10-14]
FED-59	4,5-7,75 ans				[1-4]-[5-9]
FED-61	3,58-7,75 ans				[1-4]-[5-9]
FED-62	5,33-9,33 ans				[5-9]
FED-64	3,5-7,75 ans		> 4 ans		[1-4]-[5-9]
FED-66-us 233	0,58-1,75 ans				[0]-[1-4]
FED-67	3,58-6,33 ans		≤ 5 ans		[1-4]
FED-68	9-15 ans	5-9 ans	10-12 ans		[10-14]
FED-69		9-11 ans	10-14 ans		[10-14]
FED-71	3-5,83 ans		< 5 ans		[1-4]
FED-72-us 255	10,25-15,75 ans	10-14 ans	≤ 12 ans		[10-14]
FED-72-us 256	4-6,67 ans	3-4 ans			[1-4]-[5-9]
FED-73-us 260	1,08-2,67 ans	2-3,5 ans			[1-4]
FED-74-us 263	13-20 ans		17-18 ans		[15-19]
FED-74-us 264	1,33-2,67 ans				[1-4]
FED-75-us 269	1-2,17 ans				[1-4]
FED-76	1-2,17 ans				[1-4]
FED-77-us 277	1,42-2,83 ans				[1-4]
FED-79-us 283		6-9 ans	≤ 12 ans	10-14 ans (a)	[10-14]
FED-79-us 284	5-12 ans	11-14 ans			[10-14]
FED-80		2-2,5 ans	≥ 3 ans		[1-4]
FED-82	1-2,5 ans				[1-4]
FED-86-us 314	5,67-10,67 ans	≤ 5 ans			[5-9]
FED-86-us 315	12,25-19,25 ans	≥ 10 ans	15-18 ans		[15-19]
FED-87-us 318	4-5 ans	3-5 ans			[1-4]-[5-9]
FED-90	2,75-5 ans				[1-4]
FED-91	4-6,5 ans				[1-4]-[5-9]
FED-93-us 341	10-13,58 ans	9-11 ans			[10-14]
FED-93-us 342	13-20 ans	≥ 10 ans	12-14 ans		[10-14]
FED-95	9-15 ans	9-11 ans	≥ 10 ans		[10-14]
FED-99	4-7,08 ans				[1-4]-[5-9]
FED-100-us 367	7,33-9,83 ans	≤ 5 ans			[5-9]
FED-100-us 368	3,67-6,67 ans	≤ 5 ans			[1-4]-[5-9]
FED-101	12,25-19,25 ans	9-12 ans	10-15 ans		[10-14]-[15-19]

(a) degré d'éruption dentaire (Ubelaker 1979) ; (b) dimensions de la *pars petrosa* (Fazekas et Kósa 1978).

Annexe 5 (5/12)

Termonde

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
TER-1	5-8,58 ans				[5-9]
TER-5	8,33-13,83 ans	≤ 13 ans			[5-9]-[10-14]
TER-10	7,08-11,5 ans	7-10 ans			[5-9]-[10-14]
TER-13	8-13,5 ans	9-10 ans			[5-9]-[10-14]
TER-14	4,5-8,5 ans	6-8 ans			[5-9]
TER-16		6-7 ans			[5-9]
TER-17		8-11 ans			[5-9]-[10-14]
TER-18	6,08-9,83 ans	5-7 ans			[5-9]
TER-21	10,25-15,75 ans	9-11 ans	≤ 12 ans		[10-14]
TER-26			18-21 ans		[15-19]
TER-30	8,75-12,08 ans	7-8 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
TER-31	5,25-9,33 ans	4-5 ans	≤ 12 ans		[5-9]
TER-36	8,75-13,5 ans	10-11 ans	≤ 12 ans		[10-14]
TER-37		6-8 ans	≤ 12 ans		[5-9]
TER-39	9,67-14,25 ans	≥ 10 ans	≤ 12 ans		[10-14]
TER-45	7,92-12,17 ans	8-11 ans			[5-9]-[10-14]
TER-47	8,42-13,08 ans	≥ 9 ans	12-14 ans		[10-14]
TER-48	10-15,67 ans	7-10 ans	≤ 11 ans		[10-14]
TER-51	9-14,25 ans	≥ 11 ans	12-15 ans		[10-14]
TER-53	5,83-9,33 ans	8-10 ans			[5-9]
TER-54	7,08-12,67 ans	8-10 ans			[5-9]-[10-14]
TER-55	4,17-7,75 ans	6-7 ans			[5-9]
TER-56		≥ 10 ans	≤ 12 ans		[10-14]
TER-57		≥ 10 ans	≤ 18 ans		[10-14]-[15-19]
TER-58		10-12 ans	≤ 12 ans		[10-14]
TER-59'			11-17 ans		[10-14]-[15-19]
TER-60		6-8 ans	≤ 12 ans		[5-9]
TER-62		≥ 12 ans	12-14 ans		[10-14]
TER-63	13-20 ans	≥ 12 ans	15-18 ans		[15-19]
TER-66		7-9 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
TER-67		≥ 10 ans	10-13 ans		[10-14]
TER-68	1,42-2,5 ans	1,5-2 ans			[1-4]
TER-69	2-3,67 ans	3,5-4,5 ans			[1-4]
TER-70		10-11 ans	≤ 12 ans		[10-14]
TER-71		≥ 11 ans	13-15 ans		[10-14]
TER-74	8,33-13,33 ans	7-10 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
TER-77		≥ 12 ans	≤ 13 ans		[10-14]
TER-78	11,75-18 ans	≥ 12 ans	15-19 ans		[15-19]
TER-80	8,75-13,83 ans	10-12 ans	≤ 12 ans		[10-14]
TER-81	9,17-13,33 ans	7-10 ans			[5-9]-[10-14]
TER-84	8,33-13,33 ans	7-10 ans			[5-9]-[10-14]
TER-85				10-19 ans (a)	[10-14]-[15-19]
TER-86	11,75-18 ans		15-18 ans		[15-19]
TER-87		10-11 ans	≤ 12 ans		[10-14]
TER-90				2-3 ans (b)	[1-4]
TER-91		3-3,5 ans			[1-4]
TER-92	6-8,75 ans	6-7 ans			[5-9]
TER-Diag-10	7,5-12,5 ans	8-11 ans	≤ 11 ans		[5-9]-[10-14]
TER-Diag-10'	≥ 12 ans	18-22 ans			[15-19]
TER-Diag-12		≥ 10 ans	11-14 ans		[10-14]
TER-Diag-4			≤ 18 ans	≥ 12 (c)	[10-14]-[15-19]
TER-Diag-5		10-12 ans	8-14 ans		[10-14]
TER-Diag-6		≥ 11 ans	8-16 ans		[10-14]-[15-19]
TER-Diag-7		2,5-3,5 ans			[1-4]
TER-Diag-9			18-21 ans		[15-19]

(a) format général des ossements ; (b) dimensions de l'ilium (Molleson et Cox 1993, cité dans Schaefer *et al.* 2009) ; (c) degré de minéralisation des dents maxillaires (Ubelaker 1979).

Annexe 5 (6/12)

Saint-Étienne (1/3)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
STE-1		8,6-9,3 m.l.			Périnatal
STE-2	1,08-2,17 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-5		1,5-3 mois			[0]
STE-7		< 1,5 mois			Périnatal ?
STE-9	1-6 mois	1,5-6 mois	≤ 2 ans		[0]
STE-10		8,2-8,8 m.l.			Périnatal
STE-11		8,3-9,0 m.l.			Périnatal
STE-12		3-4,5 ans	3-5 ans		[1-4]-[5-9]
STE-14	1-2 ans	1 an	1-4 ans		[1-4]
STE-15	1,5-2,67 ans	2-2,5 ans	2-4 ans		[1-4]
STE-16		< 1 an	< 2 ans		[0]
STE-18		5-8 ans			[5-9]
STE-18a		0-1,5 mois			[0]
STE-18b		8,4-9,1 m.l.			Périnatal
STE-19		2,5-4 ans	4-5 ans		[1-4]-[5-9]
STE-20		8,5-9,1 m.l.			Périnatal
STE-21				1-9 ans (a)	[1-4]-[5-9]
STE-22				5-14 ans (b)	[5-9]-[10-14]
STE-23a		4-5 ans	4-5 ans		[1-4]-[5-9]
STE-23b		0,3-1,1 mois			Périnatal ?
STE-24	0,08-0,42 ans		< 1 an		[0]
STE-25		1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-27		0,5-1 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-28		3-5 ans	4-6 ans		[1-4]-[5-9]
STE-29	1-2 ans	1 an	1-4 ans		[1-4]
STE-30	1,08-2,17 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-31		0,5 ans	1-2 ans		[0]
STE-32			15-16 ans		[15-19]
STE-33	8,75-13,5 ans	6-8 ans			[5-9]-[10-14]
STE-35	1,08-2,17 ans	1-1,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-36	0,42-1 ans	0,5-1 an	1-2 ans		[0]-[1-4]
STE-37		3-6 mois	< 2 ans		[0]
STE-39	12,25-19,25 ans	> 10 ans	11-14 ans		[10-14]
STE-40		1,5-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-42				2-5 ans (c)	[1-4]-[5-9]
STE-43	1-2 ans	1 an	1-4 ans		[1-4]
STE-44		1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-45	1-6 mois	1,5-3 mois	< 2 ans		[0]
STE-46		1,5-3 mois			[0]
STE-47		9,3-10,1 m.l.			Périnatal
STE-48		2,5-3,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-49		0,0-0,8 mois			Périnatal
STE-51		1,5-6 mois			[0]
STE-53		2-3 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-54		1,5-3 mois			[0]
STE-55	0,67-1,25 ans	0,5-1 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-57	1,5-2,67 ans	1,5-2 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-58		1,5-2 ans			[1-4]
STE-59	1,08-2,17 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-60		0,1-0,9 m.l.			Périnatal
STE-62				6-8 ans (d)	[5-9]
STE-63	5,83-9,33 ans	5-6 ans	< 6 ans		[5-9]
STE-64		1,5-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-65		0,5-1 an	1-2 ans		[0]-[1-4]

Annexe 5 (7/12)

Saint-Étienne (2/3)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
STE-67a	0,08-0,42 ans	1,5-3 mois			[0]
STE-68	1,42-2,5 ans	1,5-2 ans			[1-4]
STE-70		1,5 mois			[0]
STE-71		> 10 ans	7-12 ans		[10-14]
STE-72	13,5-21 ans	> 10 ans	18-22 ans		[15-19]
STE-74	1-2 ans	1 an	1-4 ans		[1-4]
STE-75	< 4 mois	9,7-10,5 m.l.			Périnatal
STE-80a	4,92-7,75 ans				[5-9]
STE-80b		0,0-0,7 mois			Périnatal
STE-82a	0,63-1,33 ans	1 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-82b	0,58-1,42 ans	0,5-1 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-83	1,42-2,5 ans	1,5-2 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-84		6-7 ans			[5-9]
STE-85	1,5-2,67 ans	1,5-2,5 ans	< 5 ans		[1-4]
STE-86	0,58-1,42 ans	0,5-1 an			[0]-[1-4]
STE-87		1,5-2 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-88	5,83-9,33 ans	6-7 ans	5-6 ans		[5-9]
STE-89		3-6 mois			[0]
STE-90	0,25-0,75 ans	1,5-3 mois			[0]
STE-91		9,7-10,5 m.l.			Périnatal
STE-92	1,08-2,17 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-93		1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-99		9,7-10,5 m.l.			Périnatal
STE-100		1,5-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-102		1,5-2 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-103		1-1,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-104		3-6 mois			[0]
STE-105	1,08-2,17 ans	1 an	1-4 ans		[1-4]
STE-109		1,5-3 mois			[0]
STE-111				1-7 ans (e)	[1-4]-[5-9]
STE-114	4,92-7,75 ans	6-9 ans			[5-9]
STE-116	0,5-4 mois	0,0-0,7 mois			[0]
STE-120	1-2 ans	1-2 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-121	0-0,5 ans	0,5-1,5 mois			[0]
STE-122		7-9 ans			[5-9]
STE-124	0,58-1,42 ans	0,5-1 an	< 2 ans		[0]-[1-4]
STE-125		6-9 ans			[5-9]
STE-128		1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-129a	0,83-1,58 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-129b		0,1-0,9 mois			Périnatal
STE-130	0,5-4 mois	1,5-6 mois			[0]
STE-131			7-13 ans		[5-9]-[10-14]
STE-132	0,08-0,42 ans	0,25-0,5 an	< 2 ans		[0]
STE-133		1,5-3 mois			[0]
STE-135		7-8 ans			[5-9]
STE-137b	1,42-2,5 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-139		> 12 ans	13-16 ans		[10-14]-[15-19]
STE-141		10-12 ans			[10-14]
STE-142		1,5-3 mois			[0]
STE-144		1-2 mois			[0]
STE-145		3-4 ans			[1-4]
STE-146				< 1 an (c)	[0]
STE-153		3,5-5 ans			[1-4]-[5-9]
STE-154	9-14,25 ans	10-12 ans	14 ans		[10-14]

Annexe 5 (8/12)

Saint-Étienne (3/3)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
STE-155	4-7,08 ans	4-6 ans	< 6 ans		[1-4]-[5-9]
STE-158a	11,67-18 ans	8-12 ans	≤ 12 ans		[10-14]
STE-159		1-4 ans			[1-4]
STE-160		3,5-5 ans	1-4 ans		[1-4]-[5-9]
STE-161		1,5-3 mois			[0]
STE-162		8,5-9,2 m.l.			Périnatal
STE-166		1-1,5 an			[1-4]
STE-167	1,08-2,17 ans	1-1,5 an			[1-4]
STE-301		0,1-0,9 mois			Périnatal
STE-302		2-3 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-304	0,17-0,67 ans				[0]
STE-306		3-6 mois			[0]
STE-307		0,5-1,3 mois			[0]
STE-309	0,5-4 mois	1,5-3 mois			[0]
STE-311	4-6,17 ans	3-4 ans	4-5 ans		[1-4]-[5-9]
STE-312		1 an	1-4 ans		[1-4]
STE-314	2-3,33 ans	1,5-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-316		1,5-2 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-317		0,4-1,1 mois			Périnatal ?
STE-318		9,3-10 m.l.			Périnatal
STE-319	8,33-13,33 ans	8-11 ans	7-13 ans		[5-9]-[10-14]
STE-320	0,67-1,25 ans	3-6 mois	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-321		1 an	1-4 ans		[1-4]
STE-323	0,5-4 mois	9,6-10,5 m.l.			Périnatal
STE-324	1-2 ans	1,5-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-325a	0,67-1,25 ans	1 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-325b		3-4,5 ans	2-5 ans		[1-4]-[5-9]
STE-326	0,92-2,33 ans	1,5-2 ans			[1-4]
STE-327b	1,42-2,5 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
STE-329		5-7 ans	> 4 ans		[5-9]
STE-330		1,5-3 mois			[0]
STE-334		1,5-3 mois	< 1 an		[0]
STE-336	4,92-7,75 ans	5-6 ans	< 6 ans		[5-9]
STE-337	12,25-19,25 ans	> 10 ans	10-14 ans		[10-14]
STE-339		9-12 ans	7-12 ans		[5-9]-[10-14]
STE-343	8,75-13,5 ans	7-9 ans			[5-9]-[10-14]
STE-344b				1-9 ans (a)	[1-4]-[5-9]
STE-347		1,5-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
STE-349		0,3-1,1 mois			Périnatal ?
STE-351a	5,83-9,33 ans	5-7 ans			[5-9]
STE-352		3-6 mois			[0]
STE-355	0,58-1,42 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-357	4,92-7,75 ans	5-7 ans			[5-9]
STE-358	0,67-1,25 ans	0,5-1 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
STE-363		10-12 ans			[10-14]
STE-365a	0,67-1,25 ans	6 mois			[0]-[1-4]
STE-365c		1,5-3 mois			[0]
STE-365b		9,8-10,6 m.l.			Périnatal
STE-367b		> 11 ans	14 ans		[10-14]
STE-369		5-7 ans			[5-9]
STE-371		3-6 mois			[0]
STE-372	1-6 mois	1,5-6 mois			[0]
STE-5226		9,8-10,6 m.l.			Périnatal

(a) dimensions crâniennes (Young 1957, cité dans Schaefer *et al*. 2009) ; (b) dimensions de la *pars basilaris* (Scheuer et MacLaughlin-Black 1994, cité dans Schaefer *et al*. 2009) ; (c) dimensions de la clavicule (Black et Scheuer 1996, cité dans Schaefer *et al.* 2009) ; (d) degré d'éruption dentaire (Ubelaker 1979) ; (e) degré de maturation des os de la base du crâne (Scheuer et Black 2000).

Annexe 5 (9/12)

Notre-Dame de Rouen (1/4)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
CDA-48	7,33-12,5 ans	6-8 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDA-79		1,5-2 ans			[1-4]
CDA-86		6-7 ans	≤ 13 ans		[5-9]
CDA-94	6,5-10,67 ans	5-7 ans			[5-9]
CDA-95	0,83-1,75 ans	1-1,5 an			[1-4]
CDA-98B				1-1,5 an (a)	[1-4]
CDA-101	10-15,67 ans	9-12 ans	≤ 12 ans		[10-14]
CDA-127	0,83-2 ans	1-1,5 an			[1-4]
CDA-130	10-15,67 ans	≥ 11 ans	≤ 12 ans		[10-14]
CDA-140B		9,4-10,2 m.l.			Périnatal
CDA-141		0,5-1,5 mois	< 1 an		[0]
CDA-142	0,12 ± 0,24 ans	0,1-0,9 mois			Périnatal
CDA-149	12,25-19,25 ans	17-20 ans	≥ 12 ans		[15-19]
CDA-157	0,92-2,33 ans		1-4 ans		[1-4]
CDA-171	9-15 ans	8-9 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDA-212	1,33-2,67 ans	2-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
CDA-351	0,5-1,42 ans	0,5-1 an	1-4 ans		[0]-[1-4]
CDA-640A		9,2-10,0 m.l.			Périnatal
CDA-640B		9,5-10,3 m.l.			Périnatal
CDA-640C		9,4-10,2 m.l.			Périnatal
CDA-640D		9,2-9,9 m.l.			Périnatal
CDA-640E		9,8-10,6 m.l.			Périnatal
CDA-640F		3-3,5 ans			[1-4]
CDA-640G		3-4 ans			[1-4]
CDA-640H	1-2,17 ans	2,5 ans			[1-4]
CDA-640I	1,42-2,5 ans	1,5 an			[1-4]
CDA-640K		2-2,5 ans			[1-4]
CDA-640L		3-6 mois			[0]
CDA-640M		2-2,5 ans			[1-4]
CDA-640N		5-6 ans			[5-9]
CDA-640O		3,5-5 ans			[1-4]-[5-9]
CDA-640P		6-7 ans			[5-9]
CDA-640Q		6 mois			[0]
CDA-640S		1-1,5 ans			[1-4]
CDA-640T		3-6 mois			[0]
CDA-640U		1 an			[1-4]
CDA-640W		≥ 10 ans	10-16 ans		[10-14]-[15-19]
CDA-667B		0,5-1,5 mois			[0]
CDA-667C		3-3,5 ans			[1-4]
CDA-667E		1 an			[1-4]
CDA-683A				3 ± 1 ans (b)	[1-4]
CDA-683B		7-10 ans			[5-9]-[10-14]
CDA-683C		0,5-1 an			[0]-[1-4]
CDA-683D		1,5-3,5 ans			[1-4]
CDA-690C		3-4,5 ans			[1-4]
CDA-690D		7,1-7,7 m.l.			Périnatal
CDA-690F		2,5-4 ans			[1-4]
CDA-690G	1-2,17 ans				[1-4]
CDA-700B		8,9-9,7 m.l.			Périnatal
CDA-702B		1,5-3 mois			[0]
CDA-702C		8,9-9,7 m.l.			Périnatal
CDA-702D		1 an			[1-4]
CDA-755C		0,6-1,4 mois			Périnatal ?
CDA-755D		8,9-9,7 m.l.			Périnatal

Annexe 5 (10/12)

Notre-Dame de Rouen (2/4)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
CDA-755E		8,4-9,1 m.l.			Périnatal
CDA-755G		1 an			[1-4]
CDA-755H		7,7-8,3 m.l.			Périnatal
CDA-755I		3-6 mois			[0]
CDA-755J			15-21 ans		[15-19]
CDA-755K		3-6 mois			[0]
CDA-755L		3-6 mois			[0]
CDA-755M		9,3-10,1 m.l.			Périnatal
CDA-755N		0,4-1,1 mois			Périnatal ?
CDA-755O		0-1,5 mois			[0]
CDA-755P		0,5-1 an			[0]
CDA-755Q		32-38 sem.			Périnatal
CDA-766B				1-9 ans (c)	[1-4]-[5-9]
CDA-767	0,83-1,75 ans	≥ 1 an			[1-4]
CDA-770				2-4 ans (c)	[1-4]
CDA-773B		< 9,4-10,2 m.l.			Périnatal
CDA-775C			15-19 ans		[15-19]
CDA-776A	4,5-7,75 ans	4-5 ans	> 3 ans		[1-4]-[5-9]
CDA-776C		2,5-3 ans			[1-4]
CDA-787	1,5-3,25 ans	1,5-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
CDA-791	0,83-1,75 ans	1 an			[0]-[1-4]
CDA-865C		9,8-10,7 m.l.			Périnatal
CDA-865D	4,58-7,17 ans	4,5-6 ans			[1-4]-[5-9]
CDA-865E				1-2 ans (b)	[1-4]
CDA-865F		≥ 11 ans	12-18 ans		[10-14]-[15-19]
CDA-868	1,5-2,83 ans	2-2,5 ans	1-4 ans		[1-4]
CDA-870A		9,2-9,9 m.l.			Périnatal
CDA-870C			1-4 ans		[1-4]
CDA-873	1,08-2,17 ans	1-2 ans			[1-4]
CDA-893A		9,2-9,9 sem.			Périnatal
CDA-893B				6,5-7,5 m.l. (d)	Périnatal
CDA-897	1,75-3,33 ans				[1-4]
CDA-900		0,3-1,1 mois			Périnatal ?
CDA-904	1,42-3,33 ans	2-2,5 ans			[1-4]
CDA-913B		0,2-0,9 mois			Périnatal
CDA-914	1,08-2,17 ans				[1-4]
CDA-917		9,5-1,3 m.l.			Périnatal
CDA-926B		2,5-3,5 ans			[1-4]
CDA-931A	0,58-1,75 ans	1-1,5 an			[0]-[1-4]
CDA-931B	4,5-9,25 ans			≥ 6 ans (b)	[5-9]
CDA-931C		0,2-0,9 mois			Périnatal
CDA-931D		9,5-10,3 m.l.			Périnatal
CDA-931E		1,5-3 mois			[0]
CDA-931F		1 an			[1-4]
CDA-931G	1,33-2,67 ans	2-3 ans			[1-4]
CDA-931J	0,5-1,42 ans				[0]-[1-4]
CDA-931K	3,5-5,83 ans				[1-4]-[5-9]
CDA-934	0,92 ± 0,26 ans	0,5-1 an			[0]
CDA-941A		3-6 mois	≤ 1 an		[0]
CDA-941B		9,4-10,2 m.l.			Périnatal
CDA-941C		1-2 ans			[1-4]
CDA-947A		1,5-2,5 ans			[1-4]
CDA-947B		1-3 ans			[1-4]
CDA-961B		8-11 ans			[5-9]-[10-14]

Annexe 5 (11/12)

Notre-Dame de Rouen (3/4)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
CDA-964	1-2,5 ans	2-2,5 ans			[1-4]
CDA-965	4,08-7,08 ans	4,5-5 ans	≥ 3 ans		[1-4]-[5-9]
CDA-971	1,42-2,5 ans	1,5-2 ans	1-4 ans		[1-4]
CDA-973	3-10 mois	6 mois			[0]
CDA-976	1,08-2,17 ans	1 an	1-4 ans		[1-4]
CDA-983	1,75-4,67 ans	2,5-3 ans	1-4 ans		[1-4]
CDA-1155	14,83-22,5 ans		14-19 ans		[15-19]
CDA-1157		≥ 8 ans	≤ 13 ans		[5-9]-[10-14]
CDA-1160		3-4,5 ans			[1-4]
CDA-1161A		0,3-1,1 mois			Périnatal ?
CDA-1162	1,5-3,67 ans	2,5-3,5 ans	1-4 ans		[1-4]
CDA-2055				1-4 ans (e)	[1-4]
CDA-2073A		≥ 9 ans	12-14 ans		[10-14]
CDA-2309A				9,0-10,0 m.l. (d)	Périnatal
CDA-2309B		3-4,5 ans		3 ± 1 ans (b)	[1-4]
CDA-2309C		3-6 mois			[0]
CDA-2309D		1,5-3 mois			[0]
CDA-2309E				5-14 ans (f)	[5-9]-[10-14]
CDA-2309F			12-19 ans	≥ 15 ans (g)	[15-19]
CDA-2310	14,83-22,5 ans		15-17 ans		[15-19]
CDA-2416		6 mois			[0]
CDA-2467	8,33-13,58 ans	6-9 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDA-248B		3 mois			[0]
CDA-2614B	1,42-2,5 ans	1-1,5 an			[1-4]
CDA-2614C		3-6 mois			[0]
CDA-2614D		5-6 ans			[5-9]
CDA-2742		≥ 9 ans	7-13 ans		[5-9]-[10-14]
CDA-2755	3,58-6,67 ans	4-5 ans	1-4 ans		[1-4]-[5-9]
CDA-3027	4,92-8,75 ans	5-7 ans	≤ 12 ans		[5-9]
CDA-3028	14,83-22,5 ans	≥ 12 ans	17-20 ans		[15-19]
CDA-3038	0,5-4 mois	1,5-3 mois			[0]
CDA-3047E	6,5-10,67 ans				[5-9]-[10-14]
CDA-3058	1-2,17 ans	1-1,5 an			[1-4]
CDM-4562	8,33-13,5 ans	7-9 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDM-4564	1,5-3,67 ans	2-3 ans	1-4 ans		[1-4]
CDM-4568	8,92-14,92 ans	8-9 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDM-4569	16,33-25,25 ans		15-19 ans		[15-19]
CDM-4572	6,5-12,08 ans	7-9 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDM-4573		2,5-3,5 ans	1-4 ans		[1-4]
CDM-4574	0,08-0,5 ans				[0]
CDM-4577		9-11 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDM-4578	4-7,75 ans	3,5-4,5 ans	4-6 ans		[1-4]-[5-9]
CDM-4582			15-17 ans		[15-19]
CDM-5013		7-9 ans	≤ 12 ans		[5-9]
CDM-5024A	4,5-8,08 ans				[1-4]-[5-9]
CDM-5024B		9,8-10,6 m.l.			Périnatal
CDM-5024C		2-4 ans			[1-4]
CDM-5030		≥ 11 ans	≤ 13 ans		[10-14]
CDM-5031		≥ 11 ans	13-17 ans		[10-14]-[15-19]
CDM-5035	0,13 ± 0,25 ans	9,7-10,5 m.l.			Périnatal
CDM-5043		5-6 ans			[5-9]
CDM-5044	9,5-14,75 ans	8-12 ans	14 ans		[10-14]
CDM-5045	5,33-10 ans	4-5 ans			[5-9]
CDM-5064	0,83-1,75 ans	1 an	1-4 ans		[1-4]

Annexe 5 (12/12)

Notre-Dame de Rouen (4/4)

Individu	Age dentaire	Age statural	Age maturation	Autres indicateurs	Classe d'âge (années révolues)
CDM-5074		1,5-2 ans	≤ 4 ans		[1-4]
CDM-5076	3,5-6,67 ans	2-3 ans			[1-4]-[5-9]
CDM-5091	16,33-25,25 ans	≥ 12 ans	14-17 ans		[15-19]
CDM-5091		≥ 9 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDM-5118	1,33-2,67 ans	1,5-2 ans	1-4 ans		[1-4]
CDM-5131	8-14,67 ans	7-10 ans	≥ 6 ans		[5-9]-[10-14]
CDM-5494	9-14,25 ans	≥ 10 ans	14 ans		[10-14]
CDM-5627	8,75-14,42 ans	9-11 ans	≤ 12 ans		[5-9]-[10-14]
CDM-5631	14,33-21,92 ans		19-21 ans		[15-19]
CDM-5650A	5,25-10 ans	6-8 ans	≤ 12 ans		[5-9]
CDM-5650B				< 1 an (c)	[0]
CDM-5677B		0,5-1 an			[0]-[1-4]
CDM-5677C		1,5-4 ans			[1-4]
CDM-5677D		1-2,5 ans			[1-4]
CDM-5711	0,83-1,75 ans	1-1,5 an	1-4 ans		[1-4]
CDM-5712	0,12 ± 0,24 ans	9,1-9,8 m.l.			Périnatal
CDM-5729		1-2 ans	1-4 ans		[1-4]
CDM-5760	12,25-19,25 ans		17-20 ans		[15-19]

(a) dimensions de la *pars basilaris* (Scheuer et MacLaughlin-Black 1994, cité dans Schaefer *et al.* 2009) ; (b) degré d'éruption dentaire (Ubelaker 1979) ; (c) dimensions crâniennes (Young 1957, cité dans Schaefer *et al.* 2009) ; (d) longueur du radius (Fazekas et Kósa 1978) ; (e) dimensions des os des pieds ; (f) format général des ossements ; (g) maturation vertébrale (Scheuer et Black 2000).

Annexe 6 (1/10) : Estimation de l'âge des individus adultes d'après l'aspect de la surface sacro-pelvienne iliaque (SSPI) et les derniers processus de maturation squelettiques. Le premier indicateur a été étudié selon la méthode élaborée par A. Schmitt (2005), qui fait intervenir l'attribution de scores à quatre caractères morphologiques de la SSPI (A : organisation transverse ; B : modification de la surface auriculaire ; C : modification apicale ; D : modification de la tubérosité iliaque). Les estimations d'âge retenues sont telles que l'intervalle chronologique couvre a minima 80 % des probabilité *a posteriori* d'appartenir à une classe d'âge pour un combinaison de scores données (d'après une distribution des probabilités *a posteriori* établie sur une population de référence dont la distribution par âge correspond à une espérance de vie à la naissance de 30 ans). Les derniers processus de maturation squelettique ont été évalués selon le degré de fusion des points d'ossification les plus tardifs (1 : non soudé ; 2 : fusion en cours ; 3 : fusion achevée).

Dreux

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
DRE-2													3		3	**> 20 ans**
DRE-3	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
DRE-5												3	3	3	3	**> 20 ans**
DRE-10-1						1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
DRE-10-3	1	2	1	1	20-39	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
DRE-10-4													2	3	3	**20-29 ans**
DRE-10-7																**> 20 ans**
DRE-10-8													3	3	3	**> 20 ans**
DRE-15-3												3	3	3	3	**> 20 ans**
DRE-15-5	1	2	1	1	20-39	1	2	1	-	< 60	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
DRE-19-1	2	3	2	2	> 60						> 60 ans	3	3	3	3	**> 60 ans**
DRE-19-2	2	2	1	-	> 20	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
DRE-19-3	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
DRE-19-4						2	2	1	-		> 20 ans	3	3	3	3	**> 20 ans**
DRE-22-1	1	3	1	2	> 40	2	2	1	2	> 30	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
DRE-22-2	1	2	2	1	< 60	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
DRE-22-3	2	2	1	-							> 20 ans	3		3	3	**> 20 ans**
DRE-24-2													3	3	3	**> 20 ans**
DRE-27-1	2	3	1	2	> 50	2	3	2	-	> 50	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
DRE-27-4	2	2	2	-	> 30	2	3	2	1	> 50	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
DRE-27-6												3	3	3	3	**> 20 ans**
DRE-27-8	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
DRE-27-9	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
DRE-28-1	1	2	1	1	20-39	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
DRE-28-4	2	2	1	-							> 20 ans	3	3	3	3	**> 20 ans**
DRE-28-9	2	4	1	2	> 50	2	3	1	2	> 50	> 50 ans	3		3		**> 50 ans**
DRE-28-13													3	3		**> 20 ans**
DRE-28-14													3	3	3	**> 20 ans**
DRE-28-19						2	2	1	-	> 20	> 20 ans			3	3	**> 20 ans**
DRE-28-3a	2	2	1	1	20-49	1	2	1	-	< 60	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
DRE-28-3b	2	3	1	-	> 40	2	3	2	2	> 60	> 50 ans	3		3	3	**> 50 ans**
DRE-28-8b																**> 15 ans**

Annexe 6 (2/10)

Hereford (1/2)

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
HER-131	2	2	1	1	20-49	1	2	1	1	20-39	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
HER-132	2	2	-	1	> 20	2	2	1	1	20-49	40-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
HER-135	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3		3	3	**20-29 ans**
HER-148															3	**> 15 ans**
HER-209															3	**> 15 ans**
HER-491						1	2	1	2	30-59	30-59 ans	3	3	3	3	**30-59 ans**
HER-566	2	2	1	1	20-49	1	3	1	1	< 60	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
HER-711	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
HER-713	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
HER-739	2	2	1	2	> 30						> 30 ans	3			3	**> 30 ans**
HER-937															3	**> 15 ans**
HER-989	2	2	1	-	> 20	2	2	2	-	> 30	> 30 ans	3	1	3	3	**> 30 ans**
HER-1001															3	**> 15 ans**
HER-1003	2	3	1	-	> 40	2	3	1	-	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
HER-1140	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
HER-1155						2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3		3	3	**> 40 ans**
HER-1162	1	3	2	-	> 40	1	3	1	2	> 40	> 40 ans	3		3	3	**> 40 ans**
HER-1235	2	3	2	2	> 60						> 60 ans			3	3	**> 60 ans**
HER-1276													1	2		**15-25 ans**
HER-1477															3	**> 15 ans**
HER-1517	1	1	1	-	20-49	1	1	1	-	20-49	20-49 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
HER-1522															3	**> 15 ans**
HER-1539	2	2	1	-	> 20	2	2	1	1	20-49	20-49 ans			3	3	**20-49 ans**
HER-1594	1	2	2	2	> 40	1	2	2	2	> 40	> 40 ans	3		3	3	**> 40 ans**
HER-1621						2	2	1	-	> 20	> 20 ans	3		3	3	**Adulte**
HER-1623															3	**> 15 ans**
HER-1626															3	**> 15 ans**
HER-1631	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	2		2	3	**20-29 ans**
HER-1650	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
HER-1691	2	2	2	2	> 40	2	2	1	2	> 30	> 40 ans	3		3	3	**> 40 ans**
HER-1696													3	3	3	**Adulte**
HER-1701b													1	3	3	**20-29 ans**
HER-1766	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3		3	3	**20-29 ans**
HER-1768														3	3	**Adulte**
HER-1828															3	**> 15 ans**
HER-1886	1	1	1	2	20-49	1	1	1	2	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
HER-1892															3	**> 15 ans**
HER-1903	2	2	2	-	> 30						> 30 ans				3	**> 30 ans**
HER-1904															3	**> 15 ans**
HER-1962															3	**> 15 ans**
HER-1963															3	**> 15 ans**
HER-1982	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
HER-2000	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	3	3	3	**20-29 ans**
HER-2003a	2	3	1	2	> 50	2	3	1	2	> 50	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
HER-2033															3	**> 15 ans**
HER-2054	1	3	1	-	< 60	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
HER-2125														3		**Adulte**
HER-2127	1	2	1	2	30-59	1	2	1	2	30-59	30-59 ans	3		3	3	**30-59 ans**
HER-2158	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2		3	3	**20-29 ans**
HER-2251	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
HER-2283						2	3	1	-	> 40	> 40 ans				3	**> 40 ans**
HER-2388															3	**> 15 ans**
HER-2406						2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**

Annexe 6 (3/10)

Hereford (2/2)

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
HER-2421															3	**> 15 ans**
HER-2425	2	3	2	-	> 50						> 50 ans	3		3	3	**> 50 ans**
HER-2513	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3		3	3	**20-29 ans**
HER-2514															3	**> 15 ans**
HER-2602														3		**> 20 ans**
HER-2627	2	3	1	1	> 40	2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
HER-2699						1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3		3	3	**20-39 ans**
HER-2746															3	**> 15 ans**
HER-2749	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans		3	3	3	**20-49 ans**
HER-2751															3	**> 15 ans**
HER-2798													2	3	3	**20-29 ans**
HER-2831	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	40-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
HER-2853	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
HER-2861															3	**> 15 ans**
HER-2862	2	2	1	-	> 20						> 20 ans	3	3	3	3	**> 20 ans**
HER-2922	2	2	1	1	20-49	2	2	1	-	> 20	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
HER-2927	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
HER-2969	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
HER-2978	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
HER-2983															3	**> 15 ans**
HER-3035															3	**> 15 ans**
HER-3036															3	**> 15 ans**
HER-3072	2	2	1	2	> 30	1	2	1	2	30-59	30-59 ans	3		3	3	**30-59 ans**
HER-3073	2	3	2	-	> 50	2	3	2	-	> 50	> 50 ans	3		3	3	**> 50 ans**
HER-3105	2	2	1		> 20	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
HER-3106														3	3	**> 20 ans**
HER-3151	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3		3	3	**20-39 ans**
HER-3152	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
HER-3221	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3		3	3	**20-39 ans**
HER-3222															3	**> 15 ans**
HER-3248	2	2	1	-	> 20	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
HER-3274	2	2	2	-	> 30						> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
HER-3275	2	3	2	2	> 60	2	3	2	-	> 50	> 50 ans	3		3	3	**> 50 ans**
HER-3319	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
HER-3320						2	2	-	1	> 20	> 20 ans	3		3	3	**> 20 ans**
HER-3327	1	2	1	-	20-59	1	2	1	-	20-59	20-59 ans	3		3	3	**20-59 ans**
HER-3342						2	2	-	-	> 20	> 20 ans	3		3	3	**> 20 ans**
HER-3361												3		3	3	**> 20 ans**
HER-3373	1	1	1	1	20-29	1	1	-	1	20-29	20-29 ans	3	1	3	3	**20-29 ans**
HER-3393	1	3	2	1	> 40	2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
HER-3447	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
HER-3449						1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
HER-3463	1	2	1		< 60	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
HER-3490															3	**> 15 ans**
HER-3495	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
HER-3501														2	3	**20-29 ans**
HER-3543						2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
HER-3544	2	2	1	1	20-49	2	2	1	-	> 20	20-49 ans	3			3	**20-49 ans**
HER-3566	2	3	1	2	> 50	1	3	1	2	> 40	> 50 ans		3	3	3	**> 50 ans**
HER-3569	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
HER-3570	2	3	2	-	> 50	2	3	2	-	> 50	> 50 ans	3		3	3	**> 50 ans**
HER-3571														3	3	**> 20 ans**
HER-3583	2	3	1	2	> 50						> 50 ans	3		3	3	**> 50 ans**

Annexe 6 (4/10)

Les Fédons

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
FED-3												3	3	3	3	**> 20 ans**
FED-4-14												3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-5	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-8-27	1	2	1	1	20-39						20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
FED-10	2	3	2		> 50						> 50 ans		3	3	3	**> 50 ans**
FED-12						2	2	1		> 20	> 20 ans		3	3	3	**> 20 ans**
FED-14													2	3	3	**20-29 ans**
FED-16-53	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-16-56	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-17	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-18	2	2	2	1	> 30	2	2	2	1	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-21	2	3	1		> 40						> 40 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-22-75	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3		3	3	**20-29 ans**
FED-23														3	3	**> 20 ans**
FED-24	2	2	2		> 30	2	2	2		> 30	> 30 ans		3	3	3	**> 30 ans**
FED-27	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-29												3	3	3	3	**> 20 ans**
FED-31	1	2	1	1	20-39						20-39 ans	3	1	3	3	**20-29 ans**
FED-32												3	3	3	3	**> 20 ans**
FED-34	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
FED-38		2	1	1	20-49	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
FED-39						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-41-137	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-45-150	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-46-155	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-47-160												2	1	3	3	**20-29 ans**
FED-48-165	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-48-166												3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-50												3	3	3	3	**> 20 ans**
FED-51-181	2	3	1	1	> 40	2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**>40 ans**
FED-52-183	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49**
FED-52-184	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	3	3	3	**20-49**
FED-53						2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-55						2	3		1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
FED-58	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-60						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-63													3	3	3	**> 20 ans**
FED-65-228	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	2	3	2	**20-29 ans**
FED-65-229	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-66-232	2	4	2	2	> 60	2	2	2	2	> 40	> 60 ans	3	3	3	3	**> 60 ans**
FED-70												3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-73-259													3	3	3	**> 20 ans**
FED-75-268	2	2	2	2	> 40						> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
FED-77-276												3	3	3	3	**> 20 ans**
FED-78	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-81													3	3	3	**> 20 ans**
FED-83												3	3	3	3	**> 20 ans**
FED-84	2	2	2	1	> 30						> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-85-306	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-85-307						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-85-308												3	2	3	3	**20-29 ans**
FED-86-313	2	2	1	2	> 30						> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-87-319	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-88	2	2	2	2	> 40						> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
FED-89	2	2	2	2	> 40	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
FED-92	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
FED-94	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-96													3	3	3	**> 20 ans**
FED-97	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
FED-98													2	3	3	**20-29 ans**

Annexe 6 (5/10)

Termonde

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					**Age retenu**
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
TER-2	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
TER-3	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
TER-4						2	2	2	1	> 30	> 30 ans	3			3	**> 30 ans**
TER-6	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
TER-7	1	2	1	1	20-39	2	2	1	1	20-49	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
TER-8	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
TER-9	2	2	1	-	> 20	1	2	1	2	30-59	30-59 ans	3	3	3	3	**30-59 ans**
TER-11	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
TER-15	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
TER-19														3		**> 20 ans**
TER-20	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	1	3	3	**20-29 ans**
TER-22	1	2	1	1	20-39	2	2	1	-	Adulte	20-39 ans	3		3	3	**20-39 ans**
TER-23	2	2	2	-	> 30	2	2	2	-	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
TER-24	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
TER-25	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
TER-27	2	1	1	1	20-39	2	1	1	1	20-39	20-39 ans	2	1	2	3	**20-29 ans**
TER-29	2	2	1	1	20-49	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
TER-32	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
TER-33	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
TER-38	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30**
TER-41	1	2	1	2	30-59						30-59 ans		3	3	3	**30-59 ans**
TER-42	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
TER-43	2	4	2	1	> 60	2	4	1	1	> 50	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
TER-44	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	2	3	**20-29 ans**
TER-46	2	2	-	1	Adulte	2	2	1	-	Adulte	Adulte ans	3			3	**> 20 ans**
TER-49	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
TER-50	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
TER-52	2	3	2	2	> 60	2	3	2	2	> 60	> 60 ans	3		3	3	**> 60 ans**
TER-59																**> 20 ans**
TER-61	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	2	3	3	**20-29 ans**
TER-64												3			3	**> 20 ans**
TER-65												3		3	3	**> 20 ans**
TER-72														3	3	**> 20 ans**
TER-73															3	**> 20 ans**
TER-75	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2		3	3	**20-29 ans**
TER-76	2	2	1	-	Adulte							3	3		3	**> 20 ans**
TER-79	2	2	1	2	> 30	2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
TER-83	1	3	2	2	> 50	2	3	2	2	> 60	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50**
TER-Diag-1	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
TER-Diag-1'	2	2	2	1	> 30						> 30 ans	3			3	**> 30 ans**
TER-Diag-2	2	2	2	2	> 40	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
TER-Diag-2'	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
TER-Diag-3																**> 15 ans**
TER-Diag-11						1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3		**20-39 ans**

Annexe 6 (6/10)

Saint-Étienne (1/2)

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
STE-4	2	4	1	2	> 60	2	3	1	2	> 50	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
STE-6	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3		3	**20-49 ans**
STE-13																**> 15 ans**
STE-15													2	3	3	**20-29 ans**
STE-17													3		3	**> 20 ans**
STE-26	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	2	2		3	**20-25 ans**
STE-34	2	2	2	1	> 30	2	2	2	1	> 30	> 30 ans	3	3		3	**> 30 ans**
STE-38	2	3	2	2	> 60	2	4	1	2	> 60	> 60 ans	3	3		3	**> 60 ans**
STE-41	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	3		3	**20-49 ans**
STE-61																**> 15 ans**
STE-69	2	3	2	1	> 50						> 50 ans	3			3	**> 50 ans**
STE-73						2	4	2		> 60	> 60 ans	3			3	**> 60 ans**
STE-78																**> 15 ans**
STE-79	2	2	2	2	> 40	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3	3		3	**> 40 ans**
STE-94	2	3	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3		3	**> 30 ans**
STE-95	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	1	3	3	**20-29 ans**
STE-96	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3		3	**> 30 ans**
STE-97																**> 15 ans**
STE-98	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3		3	**20-39 ans**
STE-101	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3		3	**20-39 ans**
STE-106																**> 15 ans**
STE-107	2	2	2	2	> 40	2	2	2	2	> 40	> 60 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
STE-108													3	3	3	**> 20 ans**
STE-110	1	2	1	2	30-59	1	2	1			30-59 ans	3	3	3	3	**30-59 ans**
STE-112	2	3	2	2	> 60	2	3	2	2	> 60	> 60 ans	3	3	3	3	**> 60**
STE-113	2	3	1		> 40	2	3	1		> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
STE-115	2	4	2	1	> 60	2	4	2	1	> 60	> 60 ans	3	3		3	**> 60 ans**
STE-117						1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	2	3	3	**20-29 ans**
STE-118															3	**> 15 ans**
STE-119																**> 15 ans**
STE-123	2	3	1	1	> 40	2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
STE-126a						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3		3	**20-49 ans**
STE-126b	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
STE-137	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
STE-138	2	2	2	1	> 30	2	2	2		> 30	> 30 ans	3	3		3	**> 30 ans**
STE-140													3	3	3	**> 20 ans**
STE-143															3	**> 15 ans**
STE-148	1	2	1	1	20-39	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
STE-149	2	3	2		> 50	2	3	2		> 50	> 50 ans		3		3	**> 50 ans**
STE-150						2	2	1		> 20	> 20 ans	3	3	3	3	**> 20 ans**
STE-151						2	2	2	1	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
STE-156																**> 15 ans**
STE-157	2	2	1	2	> 30						> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
STE-158b													3	3	3	**> 20 ans**
STE-163	2	2	2	2	> 40						> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
STE-164	2	2	2	1	> 30	2	2	2	1	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
STE-165	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
STE-168	2	2	2	2	> 40						> 40 ans	3	3		3	**> 40 ans**
STE-198														3	3	**> 20 ans**
STE-303	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
STE-310	2	2	1	2	> 30						> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
STE-313	2	3	1	1	> 40	2	2	1			> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
STE-315	1	2	1	2	30-59						30-59 ans	3	3	3	3	**30-59 ans**
STE-322	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
STE-327	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3			3	**> 30 ans**
STE-331	2	2	1	2	> 30	2	3	1	1	20-49	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
STE-332	2	2	2	2	> 40						> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
STE-333a	2	4	2	2	> 60	2	4	2	2	> 60	> 60 ans	3	3	3	3	**> 60 ans**
STE-333b	2	2	2	2	> 40	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3			3	**> 40 ans**
STE-335	2	3	1	1	> 40	2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3		3	**> 40 ans**
STE-340	2	3	1	2	> 50	2	3	1	2	> 50	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**

Annexe 6 (7/10)

Saint-Étienne (2/2)

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
STE-341													3	3	3	**> 20 ans**
STE-342													3	3	3	**> 20 ans**
STE-344						2	2	2		> 30	> 30 ans		3	3	3	**> 30 ans**
STE-345	2	2	2	1	> 30	2	2	2	1	> 30		3	3	3	3	**> 30 ans**
STE-346						2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
STE-348a	2	3	2	1	> 50	2	3	2	1	> 50	> 50 ans	3	3		3	**> 50 ans**
STE-348b						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	1	3	3	**20-29 ans**
STE-350	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3		3	**20-49 ans**
STE-351													3		3	**> 20 ans**
STE-353	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
STE-356						1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
STE-359	2	1	1	1	20-39	2	1	1	1	20-39	20-39 ans	3	1		3	**20-29 ans**
STE-360	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3	3	3	3	**> 20 ans**
STE-361	2	2	2	1	> 30	2	2	2	1	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
STE-362	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
STE-366						1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	3	3	3	**20-29 ans**
STE-367													3		3	**> 20 ans**
STE-368														3		**> 20 ans**
STE-370	2	3	2	1	> 50						> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
STE-373													3	3	3	**> 20 ans**

Notre-Dame de Rouen (1/4)

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
CDA-49													3	3	3	**> 20 ans**
CDA-90	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3		3	3	**20-29 ans**
CDA-96													2	3	3	**20-29 ans**
CDA-98A	2	2	1	-	> 20	2	2	2	-	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDA-98C															3	**> 15 ans**
CDA-99						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDA-100	2	2	1	1	20-49	1	2	1	1	20-39	20-49 ans	3		3	3	**20-49 ans**
CDA-113	2	4	2	2	> 60	2	4	2	2	> 60	> 60 ans	3	3	3	3	**> 60 ans**
CDA-129	2	2	-	2	> 30						> 30 ans	3			3	**> 30 ans**
CDA-131						1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2		3	3	**20-29 ans**
CDA-132	2	2	-	1	> 20						> 20 ans		3	3	3	**> 20 ans**
CDA-133	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-135B						2	3	1	2	> 50	> 50 ans	3			3	**> 50 ans**
CDA-137															3	**> 15 ans**
CDA-139	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-140A	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-156														3		**> 20 ans**
CDA-203						2	2	2	-	> 30	> 30 ans	3			3	**> 30 ans**
CDA-244						2	1	1	1	20-39	20-39 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-253															3	**> 15 ans**
CDA-353													2	3	3	**20-29 ans**
CDA-640R																**> 15 ans**
CDA-640V													3	3	3	**> 20 ans**
CDA-646	1	2	2	1	< 60	1	2	1	-	< 60	< 60 ans	3	3	3	3	**< 60 ans**
CDA-667A													3	3	3	**> 20 ans**
CDA-667D															3	**> 15 ans**
CDA-683E															3	**> 15 ans**
CDA-690A						2	2	1	-	> 20	> 20 ans	3		3	3	**> 20 ans**
CDA-690B	2	2	1	2	> 30						> 30 ans	3	1			**> 30 ans**
CDA-690E	2	2	2	2	> 40	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3		3	3	**> 40 ans**
CDA-690H	2	3	1	-	> 40						> 40 ans				3	**> 40 ans**

Annexe 6 (8/10)

Notre-Dame de Rouen (2/4)

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
CDA-690I																**> 15 ans**
CDA-698						2	3	1	-	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDA-700A	2	2	1	2	> 30	2	2	2	2	> 40	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDA-700C												3			3	**> 20 ans**
CDA-702A	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDA-702E						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3			3	**20-49 ans**
CDA-755A																**> 15 ans**
CDA-755B																**> 15 ans**
CDA-765	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDA-766A	1	2	1	1	20-39						20-39 ans	3		3	3	**20-39 ans**
CDA-773A	2	3	2	2	> 60	2	3	2	-	> 50	> 60 ans	3	3	3	3	**> 60 ans**
CDA-775A						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-775B															3	**> 15 ans**
CDA-784	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDA-795						2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDA-850															3	**> 15 ans**
CDA-851																**> 15 ans**
CDA-865A						2	2	1	-	> 20	> 20 ans	3	3	3	3	**> 20 ans**
CDA-865B																**> 15 ans**
CDA-867	2	2	2	-	> 30						> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDA-870B																**> 15 ans**
CDA-872	2	3	1	-	> 40	2	3	2	1	> 50	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
CDA-885															3	**> 15 ans**
CDA-887	2	2	1	-	> 20									3	3	**> 20 ans**
CDA-888						2	2	-	-	> 20	> 20 ans				3	**> 20 ans**
CDA-892	2	4	-	-	> 50	2	4	1	2	> 60	> 60 ans	3			3	**> 60 ans**
CDA-899												3	3	3	3	**> 20 ans**
CDA-901															3	**> 20 ans**
CDA-910	2	2	1	2	> 30						> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDA-913A	2	2	1	2	> 40	2	3	1	2	> 50	> 50 ans	3	3		3	**> 50 ans**
CDA-926A															3	**> 15 ans**
CDA-930	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3		3	3	**20-49**
CDA-931L															3	**> 15 ans**
CDA-932															3	**> 15 ans**
CDA-939															3	**> 15 ans**
CDA-954														3	3	**> 20 ans**
CDA-961A															3	**> 15 ans**
CDA-962															3	**> 20 ans**
CDA-963															3	**> 15 ans**
CDA-987															3	**> 15 ans**
CDA-997													2	3	3	**20-29 ans**
CDA-999A															3	**> 15 ans**
CDA-999B															3	**> 15 ans**
CDA-999C															3	**> 15 ans**
CDA-1161B															3	**> 15 ans**
CDA-1167														3	3	**> 20 ans**
CDA-2044						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-2046	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	2	2	**20-24 ans**
CDA-2057	2	2	2	2	> 40						> 40 ans	3			3	**> 40 ans**
CDA-2072	2	2	1	-	> 20	2	2	1	-	> 20	> 20 ans	3	3	3	3	**> 20 ans**
CDA-2073B															3	**> 15 ans**
CDA-2133	2	2	2	-	> 30	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDA-2198	1	2	1	1	20-39	1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3		3	3	**30-39 ans**
CDA-2213	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDA-2223															3	**> 15 ans**
CDA-2241	1	2	1	-	> 20	1	2	1	2	30-59	30-59 ans	3		3	3	**30-59 ans**
CDA-2306															3	**> 15 ans**
CDA-2309G	2	2	1	-	> 20									3	3	**> 20 ans**
CDA-2319	2	2	1	2	> 30	2	2	1	-	> 20	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDA-2320	2	3	2	-	> 50	2	3	1	-	> 40	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
CDA-2386	2	4	2	2	> 60	2	4	-	2	> 60	> 60 ans	3		3	3	**> 60 ans**

Annexe 6 (9/10)

Notre-Dame de Rouen (3/4)

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
CDA-2387																**> 20 ans**
CDA-2457														3	3	**> 20 ans**
CDA-2468																**> 15 ans**
CDA-2474																**> 15 ans**
CDA-248A	2	2	2	1	> 30	2	2	2	-	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDA-2603															3	**> 15 ans**
CDA-2614A						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3		3	**20-49 ans**
CDA-2614E						2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3			3	**> 30 ans**
CDA-2614F	2	2	2	2	> 40						> 40 ans	3				**> 40 ans**
CDA-2625						2	2	1	-	> 20	> 20 ans	3	3	3	3	**> 20 ans**
CDA-2627	2	4	1	-	> 50						> 50 ans			3	3	**> 50 ans**
CDA-2666													3	3	3	**> 20 ans**
CDA-2684						2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDA-2739						1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-2746													3	3	3	**> 20 ans**
CDA-2761														3	3	**> 20 ans**
CDA-2766													3	3	3	**> 20 ans**
CDA-2768A															3	**> 15 ans**
CDA-2768B															3	**> 15 ans**
CDA-2768C															3	**> 15 ans**
CDA-2771																**> 20 ans**
CDA-2775	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3		3	3	**20-29 ans**
CDA-2779	2	1	1	1	20-39	2	1	1	1	20-39	20-39 ans	3	1	3	3	**20-29 ans**
CDA-2789A	2	1	1	1	20-39						20-39 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-2789B																**> 15 ans**
CDA-2813															3	**> 15 ans**
CDA-2834															3	**> 15 ans**
CDA-2858	2	3	2	-	> 50	2	2	2	-	> 30	> 50 ans	3	1	3	3	**> 30 ans**
CDA-2922															3	**> 15 ans**
CDA-2930												3	3	3	3	**> 20 ans**
CDA-2990						2	2	2	-	> 30	> 30 ans			3	3	**> 30 ans**
CDA-3032A	1	4	2	1	> 50	2	4	1	2	> 60	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
CDA-3032B	2	4	2	2	> 60						> 60 ans	3		3	3	**> 60 ans**
CDA-3033														3	3	**> 20 ans**
CDA-3037A	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDA-3037B																**> 15 ans**
CDA-3037C																**> 15 ans**
CDA-3042													3	3	3	**> 20 ans**
CDA-3047A	2	2	2	-	> 30	2	2	1	-	> 20	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDA-3047B	1	2	1	2	30-59						30-59 ans			3	3	**30-59 ans**
CDA-3047C																**> 15 ans**
CDA-3047D																**> 15 ans**
CDA-3051						1	1	1	2	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDA-6018													3	3	3	**> 20 ans**
CDA-6019	2	2	2	-	> 30	2	2	2	-	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDM-4558A													3	3	3	**> 20 ans**
CDM-4558B															3	**> 15 ans**
CDM-4563	2	2	2	1	> 30						> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDM-4570	2	4	2	-	> 60	2	4	2	-	> 60	> 60 ans	3	3	3	3	**> 60 ans**
CDM-4571	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
CDM-4575	2	2	1	2	> 30	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDM-4576	1	2	1	1	20-39	2	2	1	1	20-49	20-39 ans	3	3	3	3	**20-39 ans**
CDM-4583	2	2	1	-	Adulte	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDM-4585	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	3		3	3	**20-29 ans**
CDM-4594	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDM-4596						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDM-4605						2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	2	3	3	**20-29 ans**
CDM-4608	2	3	1	-	> 40	2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDM-5014	2	4	1	1	> 50						> 50 ans		3	3	3	**> 50 ans**
CDM-5015A	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
CDM-5015B															3	**> 15 ans**

Annexe 6 (10/10)

Notre-Dame de Rouen (4/4)

Individu	SSPI droite					SSPI gauche					Age SSPI					Age retenu
	A	B	C	D	Age	A	B	C	D	Age		Cr. Il.	Clav.	Listel	Autre	
CDM-5024D															3	**> 15 ans**
CDM-5029	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDM-5032															3	**> 15 ans**
CDM-5036													3		3	**> 20 ans**
CDM-5037															3	**> 15 ans**
CDM-5091	2	2	2	-	> 30	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3		3	3	**> 40 ans**
CDM-5110															3	**> 15 ans**
CDM-5481	2	2	1	-	Adulte	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDM-5495	2	2	2	1	> 30	2	2	2	-	> 30	> 30 ans	3		3	3	**> 30 ans**
CDM-5628	2	3	1	2	> 50	2	3	1	2	> 50	> 50 ans	3		3	3	**> 50 ans**
CDM-5630	2	2	1	1	20-49						20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDM-5651	2	2	2	2	> 40	2	2	1	2	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDM-5652	1	2	2	2	> 40	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDM-5654												3		3	3	**> 20 ans**
CDM-5660A	2	2	2	-	> 30	2	2	2	1	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDM-5660B																**> 20 ans**
CDM-5663						2	3	-	2	> 50	> 50 ans			3	3	**> 50 ans**
CDM-5668	2	3	1	-	> 40	2	3	1	-	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDM-5669	2	2	2	1	> 30	2	2	2	1	> 30	> 30 ans	3	3	3	3	**> 30 ans**
CDM-5670	2	2	2	1	> 30	2	3	1	1	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDM-5671	2	3	2	-	> 50	2	3	2	-	> 50	> 50 ans	3	3	3	3	**> 50 ans**
CDM-5673	2	2	1	2	> 30	2	2	2	2	> 40	> 40 ans	3	3	3	3	**> 40 ans**
CDM-5677A	2	2	1	1	20-49	2	2	1	1	20-49	20-49 ans	3	3	3	3	**20-49 ans**
CDM-5677E															3	**> 15 ans**
CDM-5677F															3	**> 15 ans**
CDM-5688	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	2	3	**20-29 ans**
CDM-5696						1	2	1	1	20-39	20-39 ans	3			3	**20-39 ans**
CDM-5699	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	1	3	3	**20-29 ans**
CDM-5716	1	1	1	1	20-29	1	1	1	1	20-29	20-29 ans	2	2	3	3	**20-29 ans**

Annexe 7 (1/8) : Détermination du sexe des individus adultes à partir de l'os coxal selon la méthode de J. Bruzek (1991, 2002). RP : région pré-auriculaire (RP1 : développement de la dépression ; RP2 : forme du sillon ; RP3 : présence/absence du tubercule de Buisson) ; GI : grande incisure ischiatique (GI1 : rapport entre les longueurs des segments ; GI2 : forme du contour des segments ; GI3 : position du profil du segment supérieur) ; AC : arc composé (rapport des contours de l'échancrure et de la surface articulaire) ; BI : branche ischio-pubienne (BI1 : incurvation du bord inférieur ; BI2 : développement de la crista phalilica ; BI3 : robustesse) ; PI : pubis/ischium (rapport des longueurs). m : forme masculine ; f : forme féminine ; i : forme intermédiaire. M : homme ; F : femme, I : sexe indéterminé.

Dreux

	Os coxal droit											Sexe	Os coxal gauche											Sexe	**Sexe**
Individu	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	droit	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	gauche	**retenu**
DRE-2																									**I**
DRE-3	f	i	f	f	f	f	f					F	f	i	f	f	f	f	f					F	**F**
DRE-5																									**I**
DRE-10-1													f	i	m	m	m	m	f					I	**I**
DRE-10-3	f	i	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
DRE-10-4																									**I**
DRE-10-7																									**I**
DRE-10-8																									**I**
DRE-15-3	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
DRE-15-5	f	m	f	m	m	m	m					I	f	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
DRE-19-1	i	i	m	m	m	m	m	m	m	i	m	M													**M**
DRE-19-2	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
DRE-19-3	m	m		m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
DRE-19-4																			f					I	**I**
DRE-22-1	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
DRE-22-2	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
DRE-22-3				m	m	m	m					I													**I**
DRE-24-2																									**I**
DRE-27-1							m	m	m	m	m	M	m	m	f	m	m	m	m					M	**M**
DRE-27-4	f	f	m	m	m	m	m					I				m	m	m	m					I	**I**
DRE-27-6	f	f	f	f	f	f	f					F													**F**
DRE-27-8	m	m	f	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
DRE-27-9	m	m	m	m	m	m	f					I	m	m	m	m	m	m	f					I	**I**
DRE-28-1	f	f		m	m	m	f					I	f	f	f	m	m	m	f					I	**I**
DRE-28-4	m	m	m	m	m	m	m					M													**M**
DRE-28-9																									**I**
DRE-28-13																									**I**
DRE-28-14																									**I**
DRE-28-19																			f					I	**I**
DRE-28-3a	f	f	f	f	f	f	f					F	f	m	f									I	**F**
DRE-28-3b	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
DRE-28-8b																									**I**

Hereford (1/3)

	Os coxal droit											Sexe	Os coxal gauche											Sexe	**Sexe**
Individu	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	droit	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	gauche	**retenu**
HER-131	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-132													f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-135	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-148																									**I**
HER-209																									**I**
HER-491													m	m	f	m	m	m	m					M	**M**
HER-566	f	f	f	f	f	f	f					F	f	i	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-711	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-713	f	f	m	f	f	f	f					F	f	f		f	f	f	f					F	**F**
HER-739	f	m	f	f	f	f	f					F													**F**
HER-937																									**I**
HER-989	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
HER-1001																									**I**

Annexe 7 (2/8)

Hereford (2/3)

Individu	Os coxal droit											Sexe droit	Os coxal gauche											Sexe gauche	**Sexe retenu**
	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		
HER-1003	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
HER-1140	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-1155													f	f	m	f	f	f	f					F	**F**
HER-1162	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-1235																									**I**
HER-1276																									**I**
HER-1477																									**I**
HER-1517	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
HER-1522																									**I**
HER-1539	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-1594	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
HER-1621													f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-1623																									**I**
HER-1626																									**I**
HER-1631	f	m	i	f	f	f	m					I	f	m	i	f	f	f	m					I	**I**
HER-1650	f	m	m	m	m	m	f					I	f	m	m	m	m	m	f	m	m	m	m	M	**M**
HER-1691	m	m	f	m	m	m	m					M	m	m	f	m	m	m	m					M	**M**
HER-1696	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
HER-1701b																									**I**
HER-1766	f	i	f	f	f	f	f					F	f	i	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-1768																									**I**
HER-1828																									**I**
HER-1886	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-1892							m					I							m					I	**I**
HER-1903	m	m					m					I													**I**
HER-1904																									**I**
HER-1962																									**I**
HER-1963																									**I**
HER-1982	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-2000	m	m	m	f	f	f	m					I	m	m	m	f	f	f	m				i	I	**I**
HER-2003a	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-2033																									**I**
HER-2054	m	m	i	m	m	m	f				m	M				m	m	m	f					I	**M**
HER-2125																									**I**
HER-2127	f	f	f	f	f	f	f					F	m	m	f	f	f	f	f					I	**F**
HER-2158	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-2251				m	m	m	m				m	M				m	m	m	m					M	**M**
HER-2283							m					I	f	m	f	m	m	m	m					I	**I**
HER-2388																									**I**
HER-2406				m	m	m	m					I	m	m	f	m	m	m	m					M	**M**
HER-2421																									**I**
HER-2425	f	m	m	m	m	m	m					M							m					I	**M**
HER-2513	m	m	m	m	m	m	f					I	m	m	m	m	m	m	f					I	**I**
HER-2514																									**I**
HER-2602																									**I**
HER-2627	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-2699				m	m	m	m					I	m	m	f	m	m	m	m					M	**M**
HER-2746																									**I**
HER-2749	f	f	f	f	f	f	m					I	f	f	f	f	f	f	m				f	F	**F**
HER-2751																									**I**
HER-2798							m					I													**I**
HER-2831	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
HER-2853	f	i	f	f	f	f	f					F	f	m	f	f	f	f	m					I	**F**
HER-2861																									**I**
HER-2862																									**I**
HER-2922	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f				f	F	**F**
HER-2927				f	f	f	f				f	F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-2969	f	f	f	f	f	f	f				f	F	f	f	f	f	f	f	f				f	F	**F**
HER-2978	m	m	m				m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
HER-2983																									**I**
HER-3035																									**I**
HER-3036																									**I**
HER-3072	f	f	f				m					I	f	m	f	m	m	m	m					I	**I**
HER-3073	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	f	m	m	m	m					M	**M**
HER-3105	m	m	f	m	m	m	m				m	M				m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
HER-3106													m	m		m	m	m	m					M	**M**
HER-3151	f	f	f	m	m	m	m					I	f	f	f	m	m	m	m					I	**I**
HER-3152	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3221	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3222																									**I**
HER-3248	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3274	f	f		f	f	f	f					F													**F**
HER-3275	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**

Annexe 7 (3/8)

Hereford (3/3)

	Os coxal droit										Sexe	Os coxal gauche										Sexe	**Sexe**
Individu	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	droit	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	gauche	**retenu**
HER-3319	m	m	f	m	m	m	m					M	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
HER-3320																									**I**
HER-3327	m	m	f	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
HER-3342																f	f	f	f					I	**I**
HER-3361				f	f	f	f					I													**I**
HER-3373	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3393				f	f	f	f					I	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3447	m	m	m	m	m	m	m					M							m	m	f	m	m	M	**M**
HER-3449				m	m	m	m				m	M	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
HER-3463	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3490																									**I**
HER-3495	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3501																									**I**
HER-3543													f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3544	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3566	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
HER-3569	f	m	f	m	m	m	m					I				m	m	m	m				m	M	**M**
HER-3570				m	m	m	m					M	m	m		m	m	m	m					M	**M**
HER-3571																									**I**
HER-3583	f	f	f	m	m	m	f					I													**I**

Les Fédons (1/2)

	Os coxal droit										Sexe	Os coxal gauche										Sexe	**Sexe**
Individu	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	droit	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	gauche	**retenu**
FED-3				m	m	m	m				M	M	m	m	i	m	m	m	m					M	**M**
FED-4-14													f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-5	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-8-27	f	m	m	m	m	m	m					M				m	m	m	m					I	**M**
FED-10				f	f	f	f					I	f	m	i				f					I	**I**
FED-12	f	f	f	m	m	m	m					I	f	f	f	m	m	m	m					I	**I**
FED-14	f	i	f	f	f	f	f					F	f	i	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-16-53	m	m	f	m	m	m	m					M	m	m	f	m	m	m	m					M	**M**
FED-16-56	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-17	f	f	f	m	m	f	f					I	f	f	f	m	m	f	f					I	**I**
FED-18	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-21	f	f	f	f	f	f	f					F													**F**
FED-22-75	f	f	f	f	f	f	f					F													**F**
FED-23	m	m	m	m	m	m	f					I													**I**
FED-24	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-27	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-29	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-31	m	m	f	f	f	f	m					I				f	f	f	m					I	**I**
FED-32	m	m	i	m	m	m	m					M													**M**
FED-34	m	m	f	m	m	m	f					I	m	m	f	m	m	m	f					I	**I**
FED-38	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-39	f	f	f	m	m	m	f					I	f	f	f	m	m	m	f	m	f	i	M	I	**I**
FED-41-137	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	F	**F**
FED-45-150	m	m	f	m	m	m	f					I	m	m	f	m	m	m	f					I	**I**
FED-46-155	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	**M**
FED-47-160	f	f	f	f	f	f	m					I	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-48-165	f	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-48-166	m	m	f	f	f	f	f					I	m	m	f	f	f	f	f					I	**I**
FED-50	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m				M	M	**M**
FED-51-181	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-52-183	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-52-184	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-53	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m				M	M	**M**
FED-55	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-58	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-60	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-63	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-65-228	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-65-229	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	**M**
FED-66-232	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-70	m	m	i	m	m	m	m					M				m	m	m	m					I	**M**
FED-81	f	f	f	f	f	f	f					F													**F**

Annexe 7 (4/8)

Les Fédons (2/2)

Individu	Os coxal droit											Sexe droit	Os coxal gauche											Sexe gauche	Sexe retenu
	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		
FED-73-259							f					I							f					I	**I**
FED-75-268	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-77-276	m	m	f	m	m	m	m					M	m	m	f	m	m	m	m					M	**M**
FED-78	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-83	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	**M**
FED-84	m	m	m	m	m	m	m				M	M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-85-306	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	**M**
FED-85-307				f	f	f	m					I	f	f	f									I	**I**
FED-85-308	f	f	f	f	f	f	f					F				f	f	f	f					I	**F**
FED-86-313	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-87-319	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-88	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M	**M**
FED-89	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-92	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
FED-94				f	f	f	f	m	m	f	M	I				f	f	f	f	m	m	f	M	I	**I**
FED-96	m	m	i	m	m	m	m					M	m	m	i	m	m	m	m					M	**M**
FED-97	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
FED-98				f	f	f	f					I				f	f	f	f					I	**I**

Termonde

Individu	Os coxal droit											Sexe droit	Os coxal gauche											Sexe gauche	Sexe retenu
	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		
TER-2	f	f	f	f	f	f	f	m	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	f	m	f	f	f	F	**F**
TER-3	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
TER-4													m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
TER-6	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
TER-7	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
TER-8	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
TER-9				m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
TER-11	f	m	f	f	f	f	f			f	f	F	f	m	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
TER-15	m	m	f	m	m	m	f	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
TER-19																									**I**
TER-20	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-22	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	f	m	m	m	m	M	**M**
TER-23	f	f	f	f	f	f	m				f	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
TER-24	m	m		m	m	m	m					M	m	m		m	m	m	m					M	**M**
TER-25	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
TER-27	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-29	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
TER-32	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
TER-33	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
TER-38	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
TER-41	f	i	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F												I	**F**
TER-42	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
TER-43	f	i	f	f	f	f	m					I	f	i	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-44	f	i	f	f	f	f	f					F	f	i	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-46	f	i	f									I													**I**
TER-49	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-50	f	i	f	f	f	f	f	f	f	f	i	F	f	i	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
TER-52	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
TER-59																									**I**
TER-61													f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-64													m	m	m				m					I	**I**
TER-65																									**I**
TER-72																									**I**
TER-73																									**I**
TER-75	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-76												I													**I**
TER-79	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-83	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
TER-Diag-1	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
TER-Diag-1'	f	f	f	f	f	f	f					F													**F**
TER-Diag-11													m	m	m	m	m	m	m				m	M	**M**
TER-Diag-2				m	m	m	m	m	m	m	m	M				m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
TER-Diag-2'	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
TER-Diag-3																									**I**

Annexe 7 (5/8)

Saint-Étienne (1/2)

Individu	Os coxal droit											Sexe droit	Os coxal gauche											Sexe gauche	Sexe retenu
	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		
STE-4	f	f	f	f	f	f	f				f	F	f	f	f	f	f	f	f				f	F	**F**
STE-6	f	i	m	f	f	f	f	f	f	f	m	F	f	i	m	f	f	f	f	f	f	f	m	F	**F**
STE-13																									**I**
STE-15																									**I**
STE-17																									**I**
STE-26	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
STE-34	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
STE-38	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
STE-41	f	f	f	f	f	f	f					F													**F**
STE-61																									**I**
STE-69	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M													**M**
STE-73													f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
STE-78																									**I**
STE-79	f	f	f	f	f	f	m					I	f	f	f	f	f	f	m	f	f	f	f	F	**F**
STE-94	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-95	f	m	m	f	f	m	m					I				f	f	m	m					I	**I**
STE-96	m	m	m	m	m	m	m					M	f	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-97																									**I**
STE-98	f	f	f	f	f	f	f				f	F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
STE-101	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
STE-106																									**I**
STE-107	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-108																									**I**
STE-110	f	m	m	m	m	m	f					I	f	m	m	m	m	m	f					I	**I**
STE-112	m	m	f	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-113	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
STE-115	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-117													f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
STE-118																									**I**
STE-119																									**I**
STE-123	f	m	f	m	m	m	f					I	f	m	f	m	m	m	f					I	**I**
STE-126a													m	m	m	m	m	m	f					I	**I**
STE-126b	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
STE-137	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
STE-138	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
STE-140																									**I**
STE-143																									**I**
STE-148	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	**F**
STE-149	f	f	f	f	f	f	f					F				f	f	f	f					I	**F**
STE-150													m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-151													f	m	f	m	m	m	f	m	m	m		I	**I**
STE-156																									**I**
STE-157	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M													**M**
STE-158b																									**I**
STE-163	m	m	f	m	m	m	m					M													**M**
STE-164	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-165	f	m	f	m	m	m	m	f	f	f	f	F													**F**
STE-168	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M													**M**
STE-198																									**I**
STE-303	f	f	m	m	m	m	m					I													**I**
STE-310	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M													**M**
STE-313	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	i	m	m	m	m					M	**M**
STE-315	f	i	f	f	f	f	f					F													**F**
STE-322	m	m	f	m	m	m	m					M													**M**
STE-327	m	m	m	m	m	m	m				m	M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-331	f	f	f	f	f	f	f					F													**F**
STE-332	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M													**M**
STE-333a	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
STE-333b	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-335	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-340	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-341																									**I**
STE-342																									**I**
STE-344													m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-345	f	i	f	f	m	f	f					F													**F**
STE-346													m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
STE-348a	f	m	m	m	m	m	m					M	f	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**
STE-348b													m	m	m	m	m	m	m					M	**M**
STE-350	f	f	m	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	m	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
STE-351																									**I**
STE-353	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	**M**

Annexe 7 (6/8)

Saint-Étienne (2/2)

Individu	Os coxal droit											Sexe droit	Os coxal gauche											Sexe gauche	**Sexe retenu**
	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		
STE-356	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
STE-359	f	m	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	m	m	f	f	f	f	f					I	**F**
STE-360	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
STE-361	f	f	i	f	f	f	f				f	F	f	f	i	f	f	f	f				f	F	**F**
STE-362													m	m	i	m	m	m	m					M	**M**
STE-366													f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	**F**
STE-367																									**I**
STE-368																									**I**
STE-370	f	m	m	m	m	m	m					M													**M**
STE-373																									**I**

Notre-Dame de Rouen (1/3)

Individu	Os coxal droit											Sexe droit	Os coxal gauche											Sexe gauche	**Sexe retenu**
	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI		
CDA-49																									I
CDA-90	m	m	m	m	m	m	f	m	m	f	m	M	m	m	m	m	m	m	f	m	m	f	m	M	M
CDA-96																									I
CDA-99	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	F
CDA-100	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-113	f	f	f									I	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-129																									I
CDA-131													f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-132																									I
CDA-133	f	m	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-135B	f	i	f	f	f	f	f					F	f	i	f	f	f	f	f					F	F
CDA-137																									I
CDA-139	m	m	m	m	m	m	m	f	f	f	i	M	m	m	m	m	m	m	m	f	f	f	i	M	M
CDA-140A	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-156																									I
CDA-203																m	m	m	m					I	I
CDA-244	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-248A	f	f	f	f	f	f	f	m	f	f	f	F	f	i	f	f	f	f	f	m	f	f	f	F	F
CDA-253																									I
CDA-353																									I
CDA-640R																									I
CDA-640V																									I
CDA-646	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M
CDA-667A																									I
CDA-667D																									I
CDA-683E																									I
CDA-690A																									I
CDA-690B				m	m	m	m	m	m	m	m	M												I	M
CDA-690E	f	i	f	f	f	f	f	f		f	f	F	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-690H	f	f	f	f	f	f	f					F													F
CDA-690I																									I
CDA-698							f					I	m	m	i	m	m	m	f					I	I
CDA-700A	f	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	f	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-700C																									I
CDA-702A	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-702E												I	f	f	m	f	f	f	f					F	F
CDA-755A																									I
CDA-755B																									I
CDA-765				f	f	f	f	f	f	f	f	F													F
CDA-766A	f	i	f	f	f	f	f					F													F
CDA-773A	f	i	f	f	f	f	f					F													F
CDA-775A	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m						M	M
CDA-775B																									I
CDA-784	f	f	m	m	m	m	f	f	f	f	f	F	f	f	m	m	m	m	f					I	F
CDA-795	m	m	m	f	f	f	f	f	f	f	i	F	m	m	m	f	f	f	f					I	F
CDA-850																									I
CDA-851																									I
CDA-865A												I	f	m	f	f	f	f	f					F	F
CDA-865B																									I
CDA-867	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M				m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-870B																									I

Annexe 7 (7/8)

Notre-Dame de Rouen (2/3)

	Os coxal droit											Sexe	Os coxal gauche											Sexe	**Sexe**
Individu	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	droit	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	gauche	**retenu**
CDA-872	f	f	f				f				f	F	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-885																									I
CDA-887							f					I													I
CDA-888													f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-892													f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-899	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	f	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-901																									I
CDA-910	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-913A	m	m	m	m	m	m	m					M				m	m	m	m					I	M
CDA-926A																									I
CDA-930	f	f	f	f	f	f	f					F													F
CDA-931L																									I
CDA-932																									I
CDA-939																									I
CDA-954																									I
CDA-961A																									I
CDA-962																									I
CDA-963																									I
CDA-987																									I
CDA-98A	m	m	i	m	m	m	m					M	m	m	i	m	m	m	m					M	M
CDA-98C																									I
CDA-997																									I
CDA-999A																									I
CDA-999B																									I
CDA-999C																									I
CDA-1161B																									I
CDA-1167																									I
CDA-2044													m	m	m				f					I	I
CDA-2046	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M
CDA-2057	f	f	f	f	f	f	f					F													F
CDA-2072	f	f	f	f	f	f	f					F	f	m	f	f	f	f	f					F	F
CDA-2073B																									I
CDA-2133	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	F
CDA-2198	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-2213	m	m	f	m	m	m	m					M	m	m	f	m	m	m	m				m	M	M
CDA-2223																									I
CDA-2241	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M
CDA-2306																									I
CDA-2309G																									I
CDA-2319	f	f	f	f	f	f	m					I				f	f	f	m					I	I
CDA-2320	f	f	f	f	f	f	m					I	f	i	f	f	f	f	f					F	F
CDA-2386	m	m	f	m	m	m	m					M													M
CDA-2387																									I
CDA-2457																									I
CDA-2468																									I
CDA-2474																									I
CDA-2603																									I
CDA-2614A													m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-2614E													m	m	f	f	f	f	f					I	I
CDA-2614F	f	m	m	m	m	m	m					M													M
CDA-2625	m	m	f	m	m	m	m					M				m	m	m	m	m	m	f	m	M	M
CDA-2627				f	f	f						I	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-2666																									I
CDA-2684													m	m	i	m	m	m	m					M	M
CDA-2739													f	f	m	f	f	f	f					F	F
CDA-2746																									I
CDA-2761																									I
CDA-2766																									I
CDA-2768A																									I
CDA-2768B																									I
CDA-2768C																									I
CDA-2771																									I
CDA-2775	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDA-2779	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m				m	M	M
CDA-2789A	m	m	m	m	m	m	m				m	M	m	m	m	m	m	m	m				m	M	M
CDA-2789B																									I
CDA-2813																									I
CDA-2834																									I
CDA-2858	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M

Annexe 7 (8/8)

Notre-Dame de Rouen (3/3)

	Os coxal droit											Sexe	Os coxal gauche											Sexe	**Sexe**
Individu	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	droit	RP1	RP2	RP3	GI1	GI2	GI3	AC	BI1	BI2	BI3	PI	gauche	**retenu**
CDA-2922																									I
CDA-2930																									I
CDA-2990																m	m	m	m					I	I
CDA-3032A	m	m	f	m	m	m	f					I	m	m	f	m	m	m	f					I	I
CDA-3032B	f	f	f	f	f	f	f					F													F
CDA-3033																									I
CDA-3037A	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDA-3037B																									I
CDA-3037C																									I
CDA-3042																									I
CDA-3047A	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M
CDA-3047B																m	m	m	f					I	I
CDA-3047C																									I
CDA-3047D																									I
CDA-3051	m	m	m	m	m	m	f	m	f	f		I	f	f	m	m	m	m	f	f	f	f	i	F	F
CDA-6018																									I
CDA-6019																									I
CDM-4558A																									I
CDM-4558B																									I
CDM-4563	m	m	f	f	f	f	f					I				f	f	f	f					I	I
CDM-4570	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDM-4571	f	f	f	m	m	m	f					I	f	f	f	m	m	m	f					I	I
CDM-4575	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDM-4576	f	m	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	m	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	F
CDM-4583	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDM-4585	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	f	m	m	m	m					M	M
CDM-4594	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f						F	F
CDM-4596	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	f	F	F
CDM-4605	m	m	m	m	m	m	f					I	m	m	m	m	m	m	f	m	m	m	m	M	M
CDM-4608	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	f					I	M
CDM-5014	f	f	f	f	f	f	f					F													F
CDM-5015A	f	m	f	f	f	f	m					I	f	m	f	f	f	f	m					I	I
CDM-5015B																									I
CDM-5024D																									I
CDM-5029				f	f	f	f	f	f	f	f	F	f	i	f	f	f	f	f					F	F
CDM-5032																									I
CDM-5036																									I
CDM-5037																									I
CDM-5091	m	m	m	m	m	m	m					M													M
CDM-5110												I													I
CDM-5481	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m					M	M
CDM-5495	f	f	f	f	f	f	m	f	f	f	f	F	f	f	f	f	f	f	m				f	F	F
CDM-5628				f	f	f	f					I	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDM-5630	m	m	m	m	m	m	m					M													M
CDM-5651	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M
CDM-5652	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDM-5654																									I
CDM-5660A	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDM-5660B																									I
CDM-5663																m	m	m	m					I	I
CDM-5668	f	f	i	f	f	f	f					F	f	f	f									I	I
CDM-5669	f	m	f	f	f	f	m	m	f	f	f	F	f	m	m	f	f	f	f					I	F
CDM-5670	f	f	f	f	f	f	f					F	f	f	f	f	f	f	f					F	F
CDM-5671	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M
CDM-5673	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	M	M
CDM-5677A	f	f	f	m	m	m	f					I	f	f	f	f	f	f	i	m	m	m	i	I	I
CDM-5677E																									I
CDM-5677F																									I
CDM-5688	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M
CDM-5696													f	f	f	f	f	f	f				f	F	F
CDM-5699	f	f	f	f	f	f	m					I	f	f	f	f	f	f	m					I	I
CDM-5716	m	m	m	m	m	m	m					M	m	m	m	m	m	m	m					M	M

Annexe 8 (1/6) : Mesures des os coxaux conservés et résultats de la diagnose sexuelle probabiliste (Murail *et al.* 2005). Pum : longueur du pubis ; Spu : largeur pubo-acétabulaire ; Dcox : hauteur maximale de l'os coxal ; Iimt : hauteur de la grande incisure ischiatique ; Ismm : longueur post-acétabulaire de l'ischium ; Scox : largeur maximale de l'ilium ; Ss : longueur spino-sciatique ; Sis : largeur cotylo-sciatique ; Veac : diamètre vertical de l'acétabulum. Case grisées : probabilité *a posteriori* > 0,95 (F : femme ; M : homme).

Dreux

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche									Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
DRE-3			203	49,3	102,8	154	72,9	80,5	34,8	51,3	0,9851	0,0149			202	53,4	100,2	163	73,5	83,5	36,1	50,5	0,9998	0,0002	**F**
DRE-15-3																62,5			65,1	80,6	38,7	51,3	0,9996	0,0004	**F**
DRE-15-5				40,7		165	74,4	75	35,9	62,1	0,0060	0,9940		30,8		48,1	117		75,3	77,8	36,1	61,2	0,0086	0,9914	**M**
DRE-19-1	62,2			40,8	108,6		75,8	74,8	36,7	53,1	0,0003	0,9997													**M**
DRE-19-2				42			79,1	78,2	39,6		0,0437	0,9563				44,2	124,8		80,6	81,1	39,9	63	0,0005	0,9995	**M**
DRE-19-3							75,4	72,6	42,5	57,2	0,0132	0,9868			214				75,9	71,7	43,6	57,1	0,0087	0,9913	**M**
DRE-19-4														27,5					77,2	81,4	39,2		0,3139	0,6861	**I**
DRE-22-1				49,1		150	71	80,5			0,8887	0,1113				53,4	101,8				36	51,2	0,9971	0,0029	**F**
DRE-22-2			217	46,5		157	73,6	80,7	38	55,9	0,1561	0,8439			219	41,6	112,4		74,2	73,6	37,5	55,2	0,0464	0,9536	**M**
DRE-22-3							80	81,2	45,1	65,6	0,0006	0,9994													**M**
DRE-27-1	84,8	35,7	244		127,3		87,8	91,3	43,8	60,1	0,0002	0,9998		35,4		52,5			86,7	92,2			0,0052	0,9948	**M**
DRE-27-4																			75,7	75	39,7	52,6	0,2588	0,7412	**I**
DRE-27-6			197	50,8	102,5		66,7	73,5	32,9	57,4	0,9690	0,0310													**F**
DRE-27-9																44,6		156			35,4	52,6	0,8696	0,1304	**I**
DRE-28-1		24,6			106,6				33,5	55,1	0,6379	0,3621				44,1	104		62,5	76,7	32,4	53,3	0,9500	0,0500	**F**
DRE-28-4							74,1	74,8	38,4	58,3	0,0337	0,9663													**M**
DRE-28-3b																40,8			76,7	75,3	45,8	59,8	0,0024	0,9976	**M**

Hereford (1/2)

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche									Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
HER-131	80			63,4			68,8	78,2	35,4	50,4	1,0000	0,0000													**F**
HER-132																48,8			60,4	70,9		52,9	0,9791	0,0209	**F**
HER-135																			73,3	85,8	36,2	54,4	0,9125	0,0875	**I**
HER-491																43,3			73,3	79,3		59,8	0,0438	0,9562	**M**
HER-566			193	44,4	95,3				30,7		0,9970	0,0030			203	44,6	100,5		61,5	69,5	34,8	53,1	0,9576	0,0424	**F**
HER-711		22,8		51,9			68,5	76,9	34,8	49	0,9993	0,0007				49,7	100,2		67,2	73,6		53,1	0,9895	0,0105	**F**
HER-713														18,6		51,3			63,8	70,8			0,9998	0,0002	**F**
HER-739				54,3	104,7		65,2	77,8	35,3	51,9	0,9961	0,0039													**F**
HER-989	75,3			50			84,4	87,5	38,7	57,7	0,1146	0,8854				52,6	114,9		73,8	78,4	38,4	57,7	0,3802	0,6198	**I**
HER-1003			228	39,7			71,8	68,7	40	55,7	0,0050	0,9950			229	42,9	118,6		70,2	70,1	42	56,6	0,0048	0,9952	**M**
HER-1140				50,1		161	70,1	78,3	36,8	53,1	0,9597	0,0403													**F**
HER-1155																51,4			68	76,1	34,5	54	0,9515	0,0485	**F**
HER-1162				63,9			70,4	78,3	37	53,1	0,9970	0,0030													**F**
HER-1517				36,9			76	70	38,6	55,2	0,0139	0,9861				39,7			76,2	70,5		55,2	0,0226	0,9774	**M**
HER-1539																			58,6	74,1	29,9	44,6	0,9998	0,0002	**F**
HER-1594				33			71,1	71,6	39,2	54,6	0,0270	0,9730				34,4			70,1	72,7		55,7	0,0412	0,9588	**M**
HER-1621																			65,2	76,4	34,4	51,9	0,9606	0,0394	**F**
HER-1631				49,3			64,7	68	33,4	50,4	0,9788	0,0212		23,4		42	99,9				33,1	49,2	0,9789	0,0211	**F**
HER-1650			220	42,8			67,1	73,9	39,7	51,8	0,4301	0,5699					107,9		70,1	74,5		54,6	0,3836	0,6164	**I**
HER-1691				46,8	121				41,4	51,6	0,0444	0,9556	73,4			44,6			76,5	80		54,2	0,3327	0,6673	**M**
HER-1766		24,8		49,2			62,2	73,5		48,4	0,9983	0,0017				53,8	97,2		68,4	73,2	34,8	46,6	0,9996	0,0004	**F**
HER-1886		22					65,7	75,9	30,3	51,3	0,9936	0,0064													**F**
HER-1982				48,6			58	71,4		48,4	0,9991	0,0009				52		135			29,6	49,6	0,9965	0,0035	**F**
HER-2000				40,8				69,2	35	51,9	0,6636	0,3364	70,5						66,5	69,6	36,2		0,7362	0,2638	**I**
HER-2003a		22,4		42,3	100,3				33,6	49	0,9881	0,0119													**F**
HER-2054		27,8		45,8			72,6	77,7	36,3	51,7	0,7810	0,2190													**I**
HER-2127				45,3			66,6	77,9	35,7	47,1	0,9968	0,0032				52,2			67,9	74,9	36	54	0,9401	0,0599	**F**
HER-2158				43,6			70,6	77,4		50,7	0,9070	0,0930		20,9		46,7			66,2	71,9	31,6	51,1	0,9965	0,0035	**F**
HER-2251														28					66,4	68,6		53,1	0,2534	0,7466	**I**
HER-2406		28,8					67,9	66,9		60,7	0,0040	0,9960				35,5			65,5	67,2		57,7	0,0237	0,9763	**M**
HER-2425				40,4			69,9	69,1	36,6	57,2	0,0414	0,9586													**M**
HER-2513			214	35,6			74,1	81,9	38	59,2	0,0168	0,9832				44,7			75,5	81,7	39,3	57,8	0,1409	0,8591	**M**
HER-2627		21,8		43,8			68,1	74,9			0,9869	0,0131													**I**
HER-2699							70,2	72,7	36,6	58,8	0,0493	0,9507							71,4	74,8	38,1	56,9	0,1307	0,8693	**M**

Annexe 8 (2/6)

Hereford (2/2)

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche								Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
HER-2749																41,9			66,8	70,6		48,4	0,9506	0,0494	**F**
HER-2831			190	36,2	101,8		78,1	77,4		52,6	0,3533	0,6467				32,3		151	77,6	82,3		54	0,0291	0,9709	**M**
HER-2853				49,6	96,2		64,2	66,5	30,1	47,9	0,9980	0,0020		20,4		44,5			64	67	30,1	49	0,9973	0,0027	**F**
HER-2922				51,4		152	59,7	70,4			0,9972	0,0028	69,2			58,2			60,4	69,3			0,9991	0,0009	**F**
HER-2927	78	24,1				155	63,1	78,5			0,9999	0,0001			203	60,8	103,8	150	61,8	75,3		50,7	0,9994	0,0006	**F**
HER-2969	77,6			53	104,8		63,2	78		50,9	1,0000	0,0000	75,3	24,3		48,1	103,7		65,3	75,9	35,4	48,9	0,9999	0,0001	**F**
HER-2978		29,2				152	77,3	76,9			0,0217	0,9783													**M**
HER-3072							61,6	66,5	35	51	0,8306	0,1694				41,9			60,7	66,1		49,8	0,9550	0,0450	**F**
HER-3073				41,1			71,3	71,2	43,2	56	0,0397	0,9603													**M**
HER-3105				39,7			73,4	80,3	37,4	56,5	0,1443	0,8557			219		113,7		74,7	75	36,9	56,1	0,0497	0,9503	**M**
HER-3151																40,1			66,8	68,6	37,9	49,5	0,7830	0,2170	**I**
HER-3152		21		40,1			62,1	68,3	30,3	45	0,9991	0,0009				42			62	67,6	29,9	47,2	0,9925	0,0075	**F**
HER-3221			207		107		69,6	76,6	35,4	51,1	0,8115	0,1885			205	44,6	99,2		68,6	81,3		50,8	0,9939	0,0061	**F**
HER-3248							60,4	72,3	34,2	48,4	0,9935	0,0065				56,4			60	66,4	32,3	47	0,9997	0,0003	**F**
HER-3319			215	39,7	115,1	158	74,9	74,2	37,8	57,8	0,0042	0,9958		27,4		38,7			73,5	71,5			0,0748	0,9252	**M**
HER-3327				34,2			70,8	69,9	36	60,1	0,0024	0,9976				41,8			69,8	69,3		58,3	0,0309	0,9691	**M**
HER-3373				59,8		142	63,8	79	33,4	48,3	0,9998	0,0002				60,7			59,5	77,1	31,9	49,1	1,0000	0,0000	**F**
HER-3393													76		209	47,7	101,9		69,7	72		54	0,9985	0,0015	**F**
HER-3447		28,9	218	39,9		166	70,2	69,1	33,7	56,2	0,0413	0,9587					108,6		72,2	70,6		57,1	0,0496	0,9504	**M**
HER-3449	66,6	25,8			107,9		74,4		35,8	55,5	0,0338	0,9662	63,4		219	47,8		167	74,2	78	35,4	57,4	0,0002	0,9998	**M**
HER-3463		24,2		37,7		153	57,8	63,6	34,7	49,8	0,9847	0,0153													**F**
HER-3495				48,7			66,6	74,3	34,5	55,3	0,8386	0,1614													**I**
HER-3543																45			62,6	75,7		53,5	0,9503	0,0497	**F**
HER-3544		23,4		48,6			69,2	77,9	34	52,2	0,9913	0,0087		24,1		55,8	110,1		65,7	73,8	34	52	0,9877	0,0123	**F**
HER-3566				50,3			66,8	79,7		52,4	0,9864	0,0136				55,1			66,9	81,7	36,2		0,9952	0,0048	**F**
HER-3569		27,2		38,7			70,3	72,7		53,4	0,2387	0,7613	68,2	28,1			107,8		70,8	71,1	35,5	53,3	0,0145	0,9855	**M**
HER-3570							73,2	80,1	41,1	62,7	0,0172	0,9828													**M**
HER-3583							63	73,8	37,9	53,9	0,8314	0,1686													**I**

Les Fédons (1/2)

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche								Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
FED-3	68,2				109,7		72,3	77,6	39,8	56,8	0,0174	0,9826													**M**
FED-4														21,6		56,8			63,4	78,2	30,4	46,4	1,0000	0,0000	**F**
FED-5		32,8		41		165	73,3	72,5	39,6	59	0,0019	0,9981		30,7			115,1		70,2	68,8	39,7	53,5	0,0048	0,9952	**M**
FED-8	72,9	30,1		43,5	111,4		74,6	81,3	39,7	55,1	0,0253	0,9747							74,6	81,3	42,6	57,9	0,1344	0,8656	**M**
FED-12					99		64,5	66,4		46,5	0,9150	0,0850					99,8		66,2	68,1	33,6	49,7	0,8411	0,1589	**I**
FED-14		18,8					64,3	72,6		50,4	0,9986	0,0014							60,9	72,3	32,7	49,6	0,9888	0,0112	**F**
FED-16															216		111,8		72,3	73,7	34,5	60,8	0,0354	0,9646	**M**
FED-16							69,8	65,7	37,3	58,9	0,0062	0,9938													**M**
FED-17		23,7					68,5	75,3		56,4	0,7871	0,2129							68,5	82,7	34,7	57,9	0,7611	0,2389	**I**
FED-18				38,7			79,8	76,6	39,5	59,7	0,0025	0,9975					119,3		79,3	76,4	38,9	60	0,0025	0,9975	**M**
FED-21							71,8	78,4	36,4	54,4	0,6271	0,3729		24,3					71		37,2	52,4	0,8762	0,1238	**I**
FED-22		23,2					68,8	79,5	35,7	55,9	0,9516	0,0484													**F**
FED-27				50			57,8	69,9	31,2	48,6	0,9991	0,0009				47,6			57,2	63,9	30,8	50,5	0,9901	0,0099	**F**
FED-29				46,6			67,3	74,1	33,6	53	0,9128	0,0872							68,3	74,3	32,3	51,9	0,8789	0,1211	**I**
FED-31				45,1			64,4	67,2	33,8	52,7	0,8212	0,1788							63,7	67,8	34,2	54,1	0,4911	0,5089	**I**
FED-32				29,5			67,9	65,7	32,4	49,1	0,2966	0,7034													**I**
FED-34				45,6			74,1	75,9	35,3	53,2	0,6620	0,3380					107,2		71,3	75,8	35,7	51,9	0,6414	0,3586	**I**
FED-38		25,4		52,9			63,5	74,9	32,5	51,9	0,9950	0,0050													**F**
FED-39														24,4	209	46,8	109,6	154	66,9	66,4	34,1	55,6	0,6135	0,3865	**I**
FED-41		26	200	55,4	110,7	160	66,4	74,9	33	59	0,9865	0,0135		25,9	203	52	112,4	163	64,9	72,9	34	59	0,9696	0,0304	**F**
FED-45				42,3			70,1	76,5		54,6	0,4665	0,5335				45,6			69,5	77,3		52,6	0,8783	0,1217	**I**
FED-46	78,5	33	232	40,8	119,3	180	84,8	82	42,3	59,9	0,0001	0,9999		33,6	235	44,2	121,9	177	83,1	83,4	42,7	61,5	0,0003	0,9997	**M**
FED-47							66,4	68,4	31,5	53,6	0,4970	0,5030		21,5					64,1	74,4	31,2	53,4	0,9885	0,0115	**F**
FED-48																41,9			76,2	78,3		61,4	0,0054	0,9946	**M**
FED-48				46,9			60,6	60		49,3	0,9664	0,0336					99,6		61,1	61,9	30,2	50,2	0,7151	0,2849	**F**
FED-50							76	78,9	35,7	59,6	0,0489	0,9511	62,5	27,6					77,7	80,7	37,3	58,6	0,0003	0,9997	**M**
FED-51						154	79	83,3	40,2	58,8	0,0144	0,9856													**M**
FED-52	75,6	32	233	38,6	121,7		74,1	67,8	43,7	62,1	0,0000	1,0000							73,8	70	43,2	62,4	0,0007	0,9993	**M**
FED-52				57,8			73,2	85,3	35	49,6	0,9993	0,0007													**F**
FED-53							76,9	83,7	37,3	58,2	0,2179	0,7821		32,5					76,4	81,4	39,7	59,3	0,0087	0,9913	**M**
FED-55							83,5	82,6	37,7	57,5	0,0435	0,9565													**M**
FED-58		20,5					69,9	75,6		48,5	0,9976	0,0024				47,9			69,7	81,8	36,2	50,2	0,9904	0,0096	**F**
FED-60														24,2					64,3	75,9		48,8	0,9954	0,0046	**F**

Annexe 8 (3/6)

Les Fédons (2/2)

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche									Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
FED-65		18,4					66,3	82,2	32,7	49,8	0,9999	0,0001		22,6		52,5			66	85,8	33,8	49,1	0,9999	0,0001	**F**
FED-65	72	29,5	229	47,4	115,2	154	75,2	76,7	39,6	54,5	0,0001	0,9999	70,8	30,2	228	47,7	111,7	159	76,7	80,1	39,5	54	0,0001	0,9999	**M**
FED-66				41,5			78,1	73,4	38,1	53,7	0,1005	0,8995		32,5		40,3			78,9	72,1	39,7	54,5	0,0026	0,9974	**M**
FED-70		27,2		36,2	101,9		66,2	65,2	37	52,9	0,1884	0,8116							65,3	67,3	36,3	51,3	0,6275	0,3725	**I**
FED-81				53,3			70,6	77,9	37,5	52,4	0,9737	0,0263													**F**
FED-73							61,2	68,4	34,6	49,3	0,9592	0,0408							68,3	75,5	32,6	50,6	0,9503	0,0497	**F**
FED-75		31,6					81	78,3	39,4	55,3	0,0089	0,9911							79	77,7	38,3	62,2	0,0032	0,9968	**M**
FED-77																41,1			72,1	73,7	36,9	58,7	0,0301	0,9699	**M**
FED-78		29,7		39,6			77,7	75,7		55,1	0,0193	0,9807							77,2	72,1	38,7	54,9	0,0340	0,9660	**M**
FED-83	70,1	29,3	208		109,5	137	65,4	69,2	36	56,1	0,0011	0,9989	70,8	30,6			107,2		65,6	68,9	36,2	55,9	0,0422	0,9578	**M**
FED-84	63,2	28,2		46,9		149	63,7	69,7	35,8	55,9	0,0259	0,9741							63,1	67,4	35,1	57,5	0,1428	0,8572	**M**
FED-85	72,2	28					68,7	69	40,3		0,3253	0,6747				41,8			70,1	70,9	38,1	53,2	0,3493	0,6507	**I**
FED-85						148	71,5	73,4	34,8		0,3523	0,6477													**I**
FED-85		23,9					67,2	82,4	35	54,5	0,9880	0,0120							67,9	79,8	34,4	51,4	0,9765	0,0235	**F**
FED-86							76	71,8	40,3	57,6	0,0095	0,9905		29,7					74,7	68,3	39,8	56,8	0,0037	0,9963	**M**
FED-87				47,9			69,9	79,5	36,7	53,1	0,9288	0,0712							68,8	80,9	35,4	51,4	0,9756	0,0244	**F**
FED-88	72,2		224		118,1		86,1	83,6	43,4	60,2	0,0001	0,9999	73,2	32,3					83	81,9	41,8	58,3	0,0004	0,9996	**M**
FED-89							71,2	72,3	37,4	55,1	0,1672	0,8328							72	73,5	40,4	54,8	0,1574	0,8426	**I**
FED-92	67,4						73,5	70,7	44,4	59,6	0,0001	0,9999							77	69,9	42,4	59,8	0,0011	0,9989	**M**
FED-94	73,1				110,5		70,5	75,9	36,8	56,1	0,3290	0,6710						160	70,6	74,1	36,3	58,6	0,1046	0,8954	**I**
FED-96							71,4	72,3	38,9	57,9	0,0379	0,9621							67,7	68,4	37,4	54,6	0,1717	0,8283	**M**
FED-97														19,1					64,7	78,1		53,7	0,9986	0,0014	**F**
FED-98														24,9					71,8	72,9		53,4	0,6007	0,3993	**I**

Termonde

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche									Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
TER-2	74,5	23,4	204		102,9	145	66,5	73,1	35,8	54,9	0,9980	0,0020	74,4	27,2	204	55,6	101,8	150	66,2	73	35,2	54,9	0,9998	0,0002	**F**
TER-3																41,3		147	64,77	60,9	36,5	57,8	0,0238	0,9762	**M**
TER-4															209		112,3	151				56	0,0185	0,9815	**M**
TER-6				41,2	112,3				35,8	59,9	0,0317	0,9683		27,3	220	45,7	118	164	74,6	71,9	37,5	58,5	0,0190	0,9810	**M**
TER-7		22,3	199	56,6	99,6		66,8	79,5	30,4	52,4	0,9999	0,0001	68,4	23,1	202	45,7	102,9	164	66,3	73,7	29,9	53	0,9966	0,0034	**F**
TER-8				39,1		168	75,7	77,1			0,0752	0,9248			213	46,9		166	75,8	77,2	41,6	63	0,0353	0,9647	**M**
TER-9		30,3			118,1		80,6	84,9	39,7	58,3	0,0232	0,9768		33,9		42,8	118,1		78,6	86,5	41,6	57,9	0,0022	0,9978	**M**
TER-11	81,3	22,9		58,9			73,6	77,8	39,7	53,7	0,9999	0,0001	81,5			59,5					41,4	52,1	0,9994	0,0006	**F**
TER-15		26,9		46,5	109,4		73,8	85,7	36,2	56,6	0,7902	0,2098		25,8	223	45,9	107,4	154	72,3	81	35,1	55,2	0,3142	0,6858	**I**
TER-20				50,4			69,3	82,1	32,6	53,8	0,9805	0,0195		20,3				158	70,3	84,1			0,9992	0,0008	**F**
TER-22	66,8			37,3			64,7	70,3	30,5	53,8	0,5261	0,4739	66,5	25,6	197	45,6	105,8		66,1	74,3	31,8	54,6	0,6090	0,3910	**I**
TER-23	72,5	25,1					64,6	67,1			0,9663	0,0337	71,6	24,3			97,9		65,4	71,1	37,5	54	0,9996	0,0004	**F**
TER-24			208			151	73,8	76,1	36,9	56,4	0,0482	0,9518		26,9	209		111,2	154	74,8	73,9	37,8	57,7	0,0300	0,9700	**M**
TER-25	70,5	27,5	222	42,7	120,1	163	73,1	79,7	40,2	59,6	0,0001	0,9999	71,1	28,8		44,8	119,1		76,2	78,7	42,5	60,2	0,0001	0,9999	**M**
TER-27			196	60	104,2	145	69,2	82,9	31,4	52,9	0,9973	0,0027		21,8	195	58,6	98,6	151	68,6	78,2	31,9	51,3	1,0000	0,0000	**F**
TER-29		22,6	198	58,9	108,1	163	68,5	81,5	31,2	53	1,0000	0,0000		22,5	201	60,9	106,8	162	67,1	76,7	32,4	52,6	1,0000	0,0000	**F**
TER-32		33,7	232	50,8	122,4	170	79,4	81,5	40,4	65,2	0,0003	0,9997		32,2	234	54,7	123,5	171	83,4	84,8	41,4	66,7	0,0007	0,9993	**M**
TER-33		29,4	233	50,2	124,4	161	77,8	82,8	29,7	61,1	0,0002	0,9998		28,8		49,7			77,5	80,8	31,5	59,7	0,0742	0,9258	**M**
TER-38	67,8	27,9	198	36,8	105,7	138	63,8	68	31,5	54,7	0,0138	0,9862	68,2	29,4	195	38,5	102,2	136	64	64,8	31,9	53,7	0,0497	0,9503	**M**
TER-41	77	23,4		52,7	105,4		74,5	81,5	35,4	53,3	1,0000	0,0000													**F**
TER-42	70,8	33,8	217		110,7	158	71,8	75,3	37,1	56,9	0,0001	0,9999	75,6	34,4	219	52,4	114	164	72,1	73,7	36,1	57,7	0,0080	0,9920	**M**
TER-43				57,9			72,6	78,8	34,5		0,9692	0,0308			221	53	112,3	166	71	81,6	37,9	57,5	0,8360	0,1640	**F**
TER-44				49			69,4	81,3	29,9	51,6	0,9932	0,0068	73,9	24,3		40,9			69,6	82,3	28,7	51,8	0,9968	0,0032	**F**
TER-49			197	45,4	99,3		64,2	77	30,9	52,6	0,9931	0,0069		23,5		50			65,3	75,7	30,7		0,9957	0,0043	**F**
TER-50				40,8	103		68,6	76,5	34,6	52,2	0,8424	0,1576	66,4	25,7		45,5			67,1	78,7	35,4	49,6	0,9610	0,0390	**F**
TER-52			222		118,1		79,6	77,4	41,8	60,1	0,0035	0,9965		35,4	224	31,4	120,6				43,5	60,9	0,0000	1,0000	**M**
TER-61															201	50,2	104,1		64,1	70,6	30,2	53,4	0,9705	0,0295	**F**
TER-75			185	55,5	96,6					51,4	0,9997	0,0003			187	56,5	95,4		63,5	80,4	31,4	49,9	1,0000	0,0000	**F**
TER-79		23,2		52,5	111,7		65,6	71,2	39,7	56,1	0,9539	0,0461													**I**
TER-83	65,5	30,9	202	36	109,3	142	62,7	65,1	39	55,1	0,0000	1,0000	66,6	32,2	204	43	106,1				38,8		0,0009	0,9991	**M**
TER-Diag-1		28,3	223	45,5	116,8		76,3	73,8	36,4	58,5	0,0107	0,9893			226	48,9		165	75,4	74,5	39,9	59,8	0,0121	0,9879	**M**
TER-Diag-1'			194	48,5		155	70,3	77,7	38	52,8	0,9903	0,0097													**F**
TER-Diag-11													62,3	28,8		48,9		155	65,5	72,9	35,2	53,3	0,0495	0,9505	**M**
TER-Diag-2	72,5	29,2	215		118,2	157	75,5	73,7	40,1	59	0,0003	0,9997	72,5				115,2		70,7	71,2	41,4	59	0,0024	0,9976	**M**
TER-Diag-2'														24	206	58,7	107,4		68,7	74,7	36,8	52	0,9979	0,0021	**F**

Annexe 8 (4/6)

Saint-Étienne

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche									Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
STE-4	66,9	23,5		57			65,9	78	37,9	49	0,9994	0,0006	71,1		209	62,3	101,2	159	69,1	84,7	38,4	47,5	0,9999	0,0001	**F**
STE-6	67,8	24,2			105,5	158	62,8	69,1		52,2	0,8340	0,1660	68,7	28		46,7	106,5		62,7	71,2	35,7	52,4	0,3772	0,6228	**I**
STE-26			187	36	100,8	139	61,6	60,9	32,8	52,7	0,4135	0,5865	60,4	31	190	36,1	100,1	140	64,3	63,1	33,3	52,4	0,0002	0,9998	**M**
STE-34		20,5		39,6		135	61,6	67,7	30,6	47,6	0,9970	0,0030				43,7	96,7				31,5	47	0,9941	0,0059	**F**
STE-38	74,5	26,9	205	52	106,1	167	69,3	79,5	37,4	49,4	0,9996	0,0004	75	27	207	53,8	106,3	166	72,1	83,5	36,4	50,4	0,9996	0,0004	**F**
STE-41		22,4		45,1		147	69,2	71,1	35,4	49,4	0,9893	0,0107													**F**
STE-69	73,3	28,3	212	43,9	112,1	150	69,3	72,6	38,3	56,3	0,0396	0,9604													**M**
STE-73														24,9		49,2			71,6	82,7	39,3	47,1	0,9989	0,0011	**F**
STE-79				42,3	95,7		67,1	66,2	32,9	51,1	0,9602	0,0398	64,3	26	182	42,1	95,8	147	66,6	66,6	32,6	51,1	0,9904	0,0096	**F**
STE-94	76,2	36,5	236	48,4	124,2		74,8	78,2	37,8	65,2	0,0000	1,0000		33,1	238	48		172	75,1	75,6	39,3	65,1	0,0001	0,9999	**M**
STE-95			202	46,1	110,9	155	66,9	75,2	34,4	54,9	0,6571	0,3429		27	202		108		70	78,2	34,4	53,5	0,6488	0,3512	**I**
STE-96			210	42,1	109,9		66,7	68,5	35,4	55,8	0,1106	0,8894				45,3		155			35	55,6	0,5179	0,4821	**I**
STE-98	77,5	24,3	203	52,7	100,1		68,1	77	35,3	48,2	1,0000	0,0000			204		99,3				35,7	47,5	0,9792	0,0208	**F**
STE-101			194	44,3	96,5		62,8	63,8	31	50,3	0,9809	0,0191			188	42,2	91,9		63,4	70,7	30,2	48,1	0,9984	0,0016	**F**
STE-107			209	37,1	110,4	155	72,4	69,1	38,3	55,9	0,0139	0,9861			209	37,5	107,8	161	70,4	68,4	37,7	55,5	0,2034	0,7966	**M**
STE-110		27,7		39,9			68	72,7	35,6	49,9	0,6941	0,3059							68,3	70,8	34,2	50,3	0,8183	0,1817	**I**
STE-112				41,5			71,8	72,8		62,7	0,0030	0,9970				40,5			67,9	67,8	37,7	59,7	0,0119	0,9881	**M**
STE-113				60,1	104,9		68,4	85,6	31,8	53,9	0,9996	0,0004				63,9			70,3	87,2	32,1	52,5	0,9998	0,0002	**F**
STE-115							75	66,6	40,4	55	0,0095	0,9905													**M**
STE-117														21,3	183	47,1	93	139	59	64,7	30,7	47,9	0,9999	0,0001	**F**
STE-123			204	46,9	102,1		72	77,4	35,1	54,9	0,9502	0,0498													**F**
STE-126a															207	40,6	105	150	64,3	71	35,3	54,3	0,4667	0,5333	**I**
STE-126b			234	45,1	123,8	172	80,1	83	38,7	66,2	0,0005	0,9995		34,7	238	40,7	120,9	172	73,5	75,5	38,1	64,8	0,0000	1,0000	**M**
STE-137			197	49,9	99,1	154	69,3	85,6	35,9	49,1	0,9996	0,0004			199	57,7	99,8		69,7	82,8	35,8	49,1	0,9999	0,0001	**F**
STE-138		24,5		47,8			66,2	75,1	33,7		0,9832	0,0168		21,4	201	52,4			67,3	78	35,4	57	0,9973	0,0027	**F**
STE-148		22	204	50	104,8	153	65,9	82,7	32,9	47	0,9994	0,0006			204	57,7	106,1				34,8	49,7	0,9978	0,0022	**F**
STE-150																			67,8	65,7	34,9	64,8	0,0008	0,9992	**M**
STE-151														29,9	221	53,3	112,5		78,1	87,4	40,2	56,8	0,6962	0,3038	**I**
STE-157		36,7	222	38,5	112,3	156	69,3	70,5	35	55,7	0,0000	1,0000													**M**
STE-163	77,2	30,1	213	37,5	113,9	148	71,7	69,3	39,2	56,6	0,0065	0,9935													**M**
STE-164		28,3	220	32,9	115,7				36	56,4	0,0008	0,9992				35,2			76	74	35		0,0356	0,9644	**M**
STE-165	73	25,9	208	38	102,8	164	70,2	71,8	35,4	52	0,9526	0,0474													**F**
STE-168	76,7	26,6	220	32,8	119,4	162	72,1	74,1	36,2	56,8	0,0022	0,9978													**M**
STE-303				46,2		144	68,3	64,4	36,3	49,9	0,8017	0,1983													**I**
STE-310	64	27,4	198	40,8	103,4	142	69,1	70,6	38,3	51,4	0,0084	0,9916													**M**
STE-313				38		154	78,3	75,2	41,3	56,6	0,0051	0,9949													**M**
STE-315				45,6			69,2	77,7	33,3	51,6	0,9591	0,0409													**F**
STE-322			217	34,4	110,1	163	71,6	71,7		55,9	0,0334	0,9666													**M**
STE-327	76,3	26,8	227	34,8	116,2		74,8	79,3	37,6	57,2	0,0023	0,9977			226	39,4	114,5		78	80,8	38,6	55,7	0,0249	0,9751	**M**
STE-331			191	46,8	96,6	152	67,4	73	35,9	50	0,9991	0,0009													**F**
STE-332	74,4	35,2	217	48,3	111	160	73,2	81,6	41,8		0,0035	0,9965													**M**
STE-333a	74,2	34,8	218	34,2	110,2	157	78,4	72,4	41,4	56,4	0,0000	1,0000	73,3	34	220	39,3	111,1	151	78,8	70,8	42,3	58,3	0,0000	1,0000	**M**
STE-333b	72,9	29,3	218	38,4	116,1	158	71,1	73,8	41,9	60,2	0,0003	0,9997			215	41,2	112,3	157	72,7	78,7	40,5	60,3	0,0142	0,9858	**M**
STE-335				41,1		168	71,2	73,9			0,3450	0,6550			214	46,7	108,1	168	72,7	78,5	36,7	52,3	0,9659	0,0341	**F**
STE-340		27,9	215	33,6	107,8	145	65,6	62,5	38,9	57,2	0,0007	0,9993			213	28,2	107,9	141	66	67,3	38,2	58,2	0,0002	0,9998	**M**
STE-344																			70,7	69,9	42,3	55,5	0,0485	0,9515	**M**
STE-345		24,5	209	48,6	104,8	153	68,8	70,3	36,6	50,8	0,9529	0,0471													**F**
STE-346													63,9	28,4	210	48,9	106,9	138	64,3	70,6	35,9	52,3	0,0004	0,9996	**M**
STE-348a													70,2	28	216	38,2	111,9		69,5	63,7	37,7	57,8	0,0003	0,9997	**M**
STE-348b																37,5			65,9	67,1	34,2	54,1	0,2110	0,7890	**I**
STE-350		23,9	200	51,4	102,8	157	62,6	72,6	34,1	53,2	0,9995	0,0005		22,7	199	52,5	103,5	154	63,6	74,3	34,9	51,9	0,9996	0,0004	**F**
STE-353		30,3	220	41,6	112,2	152	70,7	75,9	35,1	58,2	0,0012	0,9988		29,1	220	44,6	109,8	149	70,6	77,9	35,6	59,3	0,0055	0,9945	**M**
STE-356		21,9	208	47,2	104,7	148	63,5	69,5	33,4	53,7	0,9643	0,0357		20,2	208	45,7	102,6	146	62,5	70,5	35,3	52,1	0,9906	0,0094	**F**
STE-359		24,6	231	55,1	120,5	182	75,1	80,8	36,8	56	0,9662	0,0338			231	52		170	72,5	81,9	33,1	55,8	0,6817	0,3183	**F**
STE-360	73,5	22,3	200	58,5	104	164	63,6	77,7	31,9	50,9	1,0000	0,0000	70,7	22,7	198	59	100,8	163	65,1	77,9	32,7	50,3	1,0000	0,0000	**F**
STE-361		25,9	194		103,2		65,5	71,5	36,8	54,7	0,7565	0,2435			194		101,5	153	67,2	71,9		52,6	0,9627	0,0373	**F**
STE-362																41,5		165	77,7	76,3			0,0423	0,9577	**M**
STE-366													74,1	27,3	193	45,3	99,6	150	70,3	73,1	36,5	48,8	0,9998	0,0002	**F**
STE-370			205	41,7	109,3	152	72,1	74,4	42,4	57,6	0,0369	0,9631													**M**

Annexe 8 (5/6)

Notre-Dame de Rouen (1/2)

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche								Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
CDA-90	65,9	28,8	206	47,9	107,1	154	71,4	74,1	35,3	58	0,0111	0,9889	63,6	29,9	203	44,3	105,6	152	71,1	79,6	34,6	56	0,0014	0,9986	**M**
CDA-99	77,9	24,2	212	46,2		155	74,5	86,2	37,6		0,9987	0,0013		25,6	217	49		157	74	85,2		54,4	0,7276	0,2724	**F**
CDA-100				55,7			62,1	65,1	33,4	47,3	0,9990	0,0010				51,6		152	64,4	72,2			0,9837	0,0163	**F**
CDA-113													74,7	26,8		63,2	99,1		72,8	75,3		48,9	1,0000	0,0000	**F**
CDA-129														36,3					75,7		41,5	59,1	0,0008	0,9992	**M**
CDA-131														21,9	208	49,3		167	70,9		34,5	55,3	0,9991	0,0009	**F**
CDA-135B		22,3	222	56,8	110,6		69,1	74,3		56	0,9917	0,0083		23				158	67,2	75,8			0,9902	0,0098	**F**
CDA-139	71	25,1	207	51,2	107,6	160	71,9	71,8	34,2	55,2	0,9627	0,0373	69,8	26,9	207	51,5	108,3	161	73,2	76,1	36,5	55,1	0,7465	0,2535	**F**
CDA-140A	62,7	30,2	208	42,3	106,6		64,4	70,5	38,2	52,6	0,0000	1,0000	58,5	29,5	207	42,2			72,1	69			0,0000	1,0000	**M**
CDA-203													67,2						71,6	73,3		56,3	0,0213	0,9787	**M**
CDA-244	76,9	33,9	213	44	116,8	164	80,5	78,9	41,3	60,5	0,0028	0,9972	75	29,2	218	43,2	115,2	165	78,3	81,3	38,2	61,6	0,0154	0,9846	**M**
CDA-248A	74,6	28,4		53,6	101,6		71,8	77,9	36,7	52,4	0,9997	0,0003		29,4	194	51	98,8		73,4	75,5	38,1	50,4	0,9784	0,0216	**F**
CDA-646				44			75,5	73,5	40,3	59,5	0,0113	0,9887				49,2	117,2		75,2	73,6	42,1	60,8	0,0182	0,9818	**M**
CDA-690A																			76,2	85,5	41,1	56,8			**I**
CDA-690B	76,2	31,3	222	48,4	114,3	168	76,2	75,5	37,8	56	0,0196	0,9804													**M**
CDA-690E	70,9	23,3	196	49,3	95,8	143	66,6	75,5	35,2	44,8	1,0000	0,0000			194	47,4			66,7	73,8	33,6	45	0,9986	0,0014	**F**
CDA-700A				44,8	119,6		77,6	83,3	43,5	59,3	0,0122	0,9878	77,5		224	50	120,2	158	79,7	85,4	41,2	60,6	0,0081	0,9919	**M**
CDA-702A	72,8	33	232	49,3	125	163	79,7	81,6	41,9	59,1	0,0000	1,0000	70,7	32,9	232	51,3	120	164	80,4	82,3	43,6	61,4	0,0000	1,0000	**M**
CDA-702E														24,7		40,3					34,2	44,6	0,9936	0,0064	**F**
CDA-765	82,1	24,4	195		92,4		67,1	72,1	35	47,9	1,0000	0,0000													**F**
CDA-766A	68,4	22,5	184	41,4	97,6	127	63,6	67,1	30,4	52	0,9991	0,0009													**F**
CDA-773A							65,4	73,4	30,6	47,3	0,9933	0,0067													**F**
CDA-775A			214	43,9			70,6	68,6	37,9	56,6	0,0493	0,9507			219	43,5	112,5		71,4	74,2	39,5	56,5	0,0790	0,9210	**M**
CDA-784	84,9	23,5	201	42,6	105,5		63	69,2	33,5	49,5	1,0000	0,0000				45,5	105,8		64,9	69,8	33,9	48,9	0,8828	0,1172	**F**
CDA-795	64,3	22,6	193	41,5	96,1	144	55,4	63,5	28,3	48,4	0,9923	0,0077			192			148	58,8	62,9	31,2		0,9820	0,0180	**F**
CDA-865A														24,5		47,6	100,5		70,8	78,9	32,7	53,8	0,9921	0,0079	**F**
CDA-867	76,3	36,8	238	44,6	128,8		78,2	80,3	40,6	62,7	0,0000	1,0000	78,6	35,9					79,9	81,5	40,2	61,1	0,0003	0,9997	**M**
CDA-872	76,7	21,8			100,7					50,4															**F**
CDA-892																56,7			66,4	74,1	38,8	49,5	0,9974	0,0026	**F**
CDA-899		33,3	234		122		80,2	83,9	39,8	60,4	0,0012	0,9988	76,7	32,3	234		123,4		81,5	82	40,7	61,7	0,0000	1,0000	**M**
CDA-913A				46,8			74,5	70,3	42,7	60,5	0,0062	0,9938													**M**
CDA-930				52,4			68,5	76,9	35,9	52,2	0,9821	0,0179													**F**
CDA-954																			64,3	62,1	34,3	54,2	0,1236	0,8764	**I**
CDA-2044														32,5				163	68,3	82,2			0,4816	0,5184	**I**
CDA-2046			224	46,9			76,6	80,3	38,1	58,9	0,0616	0,9384			227	40		166	79,3	81,9	35,1	56,3	0,0180	0,9820	**M**
CDA-2057			210	60,4					33,3	52,5	0,9982	0,0018													**F**
CDA-2133			193		99,7		62,2	74,9	32,3	49,7	0,9913	0,0087	76,4	23,4	191		97,5		61,1	72,5	33	50	1,0000	0,0000	**F**
CDA-2198				43,8	120,5		67,9	73,5		58,1	0,0068	0,9932	82,8	30,4	237		120,2		70,4	74,4	35,5	58,4	0,0242	0,9758	**M**
CDA-2213			205	35			72,1	71,6	37,9	54,1	0,0457	0,9543	74,5		208	34,8	109,5	151	69,4	69,6	39	54,3	0,0703	0,9297	**M**
CDA-2319				42,2			66,1	66,5	35,6	50,7	0,7701	0,2299													**I**
CDA-2320			207	42,9	102,5		69	70,5	37,3	47,5	0,8979	0,1021		23,6					72,6	81,2	36,9	51,1	0,9868	0,0132	**F**
CDA-2386				41			74,3	71,9	42,5		0,0467	0,9533													**M**
CDA-2614A														30,1			118,5		76,3	77,3		61,6	0,0033	0,9967	**M**
CDA-2614E															210	55,6			73,6	78,4	43,7	56,6	0,8058	0,1942	**I**
CDA-2625		26			108,4		75,6	77,2	36,7	53	0,4911	0,5089	74,5	28,2					75,7	83,6	37,3	55,3	0,5523	0,4477	**I**
CDA-2739																50,9		153	69,8	81			0,9559	0,0441	**F**
CDA-2775														18,8					54	63,4	29	48,8	0,9992	0,0008	**F**
CDA-2779		31,3	223	47	112,6	151	75,3	82,2	38,7	62,9	0,0007	0,9993				48,8			73,3	79,9		63,4	0,0241	0,9759	**M**
CDA-2789A	72,2	31,5		51,7			74,8	75,5	37,9	56,2	0,0368	0,9632	66,1	30,5		49,4		148	74,2	78	38,1	53,9	0,0233	0,9767	**M**
CDA-2858	75,6	30		37,8			73,9	73,2	40,6	55,1	0,0466	0,9534			214	37,7					41,3	53,6	0,0627	0,9373	**M**
CDA-2990																38,8			72,5	71,6		51	0,3781	0,6219	**I**
CDA-3032A																46,3	105,2		70,6	74,6		52,5	0,8469	0,1531	**I**
CDA-3037A	75,6	29,6		45,9	126		81,9	82,6	43,6	62,1	0,0000	1,0000		31,9	237	48,7	120,4	168	80,8	83,9	42,8	60,1	0,0006	0,9994	**M**
CDA-3047A					108,1		69	68,9	37,7	52,7	0,1643	0,8357				43			70,8	70,8	35	53	0,5055	0,4945	**I**
CDA-3051		26,7	204	51,1	105,2		69,6	81,6	34,7	57,3	0,9714	0,0286		27,3				162	68,4	82,2	35,6	53,8	0,9608	0,0392	**F**
CDA-6019					124,5	168			39	64,7	0,0004	0,9996					118,6	168		79,1		62,2	0,0063	0,9937	**M**
CDM-4563			195	45,5	101,5		67,9	73,7	34	52,6	0,9534	0,0466													**F**
CDM-4570														24,4			106		72,6	80,5		53,2	0,9517	0,0483	**F**
CDM-4571																41,2	95		61,3	62	30,3	46,9	0,9824	0,0176	**F**
CDM-4575	69,5	28,6	218	38,5	112,8	160	66,4	74	37,8	55,9	0,0003	0,9997	70,7	28,1		42,2	111,5		69,2	72,7	36,5	55,8	0,0145	0,9855	**M**
CDM-4576		25,1	176	47,8	92,7		59,7	70,5	31,2	45,6	0,9996	0,0004	65,7	24,4	174	47,9	88,2	137	59,5	69,6	29,3	43	1,0000	0,0000	**F**
CDM-4583	67,3	26,6	201	39,1	106,4		68,3	66,1	39,5	53,5	0,0299	0,9701	67,6	25,8	203	39	105,1	144	69	68,3	40,7	55,4	0,0472	0,9528	**M**
CDM-4585			209	41,1	112,5	158	75,7	72,8	37,3	54,9	0,0381	0,9619			204	40,9	113,2		74,6	73	36	54,5	0,0265	0,9735	**M**
CDM-4594		23,3	207	52,5	103	152	59,2	72,3	33,8	48,5	0,9992	0,0008			206	53,8	104		60,3	71,3	32,5	49,3	0,9970	0,0030	**F**
CDM-4596	73,4	26,4	210	55,8	109,3		72,3	84,4	38,5	55,8	0,9949	0,0051			208	58,3	109,1		72,3	83	39,8	55,1	0,9871	0,0129	**F**
CDM-4605		22,5	212	49,4			67,4	73,2	33,2	57,4	0,9024	0,0976	63,6	25,3	211	55,7	108,5		68,5	74,4	32,8	57,7	0,0443	0,9557	**M**
CDM-4608			234	52,8	123				38	60,8	0,0425	0,9575				45,6			73,4	81,5	39,7	59,8	0,0891	0,9109	**M**
CDM-5015A				49,1		162	71,7	71	35,9	55	0,6558	0,3442				47,8			71,9	71,1	37,5	55,8	0,2847	0,7153	**I**
CDM-5029	80,1	25,3	211		109,3	164	69,7	83,1	37,1	51,1	0,9999	0,0001			212	59,2	106	159	70,3	87,5	35,3	52	0,9989	0,0011	**F**
CDM-5091															213				70,1	71,7	36,5	58,7	0,0343	0,9657	**M**
CDM-5481	64,3	29,2		44,2	113		72,2	71,8	38,3	59,3	0,0000	1,0000			214	41,1	110,9		74,4	76,7	37,7	55,4	0,0956	0,9044	**M**

Annexe 8 (6/6)

Notre-Dame de Rouen (2/2)

	Os coxal droit										Proba droit		Os coxal gauche								Proba gauche		Sexe
Individu	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	Pum	Spu	Dcox	Iimt	Ismm	Scox	Ss	Sa	Sis	Veac	F	M	**DSP**
CDM-5495	69,6	26,9	197	44	103,5	142	67	66,5	36,6	51,6	0,7477	0,2523	72,9	28,7	198	51,3			67,4	67,7	36,4	49,3	0,9956	0,0044	**F**
CDM-5628		24,8					72,6	75,6	39,4	46,1	0,9848	0,0152							70,6	79	38,8	49,3	0,9634	0,0366	**F**
CDM-5630					116,7		62	68,2		60,4	0,0163	0,9837													**M**
CDM-5651			230	34,2			81,1	76,6	42,8	59,1	0,0002	0,9998		33,2	232		119,1		80,9	76,4		59,7	0,0004	0,9996	**M**
CDM-5652	75,4	32,3	227	48,4		153	81,4	80,4		63,5	0,0000	1,0000	78,1	33,3	228	46,7	124,6	152	80,8	82,6	44,6	64	0,0000	1,0000	**M**
CDM-5654																									**I**
CDM-5660A			219	43	121,1		73,2	67,4	41,1	59,3	0,0005	0,9995	73,9	34,6	219	51,3	122,7		72,9	71,9	44,9	61,2	0,0000	1,0000	**M**
CDM-5668					102,7		65,8	67	34,3	54,2	0,3994	0,6006													**I**
CDM-5669	83,1		202	45,2	108,3	150	71,2	68,5	36,2	51,7	0,9998	0,0002				50,5		152	69,9	76,4	35	51,1	0,9779	0,0221	**F**
CDM-5670		23,9	202	60,6	101,5		63,4	74,1	32,9	50,1	0,9999	0,0001				57,8		159	61,4	77,1			0,9995	0,0005	**F**
CDM-5671				39,7			72,2	77,6		65,5	0,0010	0,9990				46,6			75,4	75,4	40,8	59,8	0,0228	0,9772	**M**
CDM-5673			232		123,1		80,2	80,6	43,6	62,7	0,0013	0,9987	84,5		235	44,6	124,3	160	81,7	77	43,2	61,2	0,0011	0,9989	**M**
CDM-5677A													70,2	28,6	199		103,4		68,5	71,2		49,3	0,5215	0,4785	**I**
CDM-5688				45,5		158	72,9	71,7	34,9	56,8	0,1827	0,8173				42,1		150			35,3	59,6	0,0199	0,9801	**M**
CDM-5696					111		74		37,7	55,1	0,2400	0,7600	84,5	25,4		52,7	105,8		73,7	82		50,3	1,0000	0,0000	**F**
CDM-5699				46,1			72,3	76,6	35,3		0,6688	0,3312				47			73,5	77,8		52,7	0,7742	0,2258	**F**
CDM-5716				44,3			74,2	77,6		56,6	0,1559	0,8441			214		114,5		72,9	75,2	37,8	57,7	0,0361	0,9639	**M**

Annexe 9 : Liste des variables métriques appendiculaires enregistrées sur les squelettes adultes : os concerné, code (d'après Bräuer 1988) et description. Pour les mesures de l'os coxal prises en compte dans la détermination du sexe, cf. Annexe 8.

Os	Code	Description mesure
Scapula	M12	Hauteur de la cavité glénoïde
	M13	Largeur de la cavité glénoïde
Clavicule	M1	Longueur maximale
	M4	Diamètre vertical au milieu
	M5	Diamètre horizontal au milieu
	M6	Périmètre au milieu
Humérus	M1	Longueur maximale
	M3	Largeur de l'épiphyse proximale
	M4	Largeur de l'épiphyse distale
	M5	Diamètre maximal au milieu
	M6	Diamètre minimal au milieu
	M7	Périmètre minimal de la diaphyse
	M9a	Diamètre antéro-postérieur de la tête
	M10a	Diamètre vertical de la tête
Radius	M1	Longueur maximale
	M2a	Longueur physiologique
	M3	Périmètre minimal de la diaphyse
	M4	Diamètre transversal maximal de la diaphyse
Ulna	M1	Longueur maximale
	M2	Longueur physiologique
	M3	Périmètre minimal de la diaphyse
	M13	Diamètre transversal sous-sigmoïdien
	M14	Diamètre antéro-postérieur sous-sigmoïdien
Fémur	M1	Longueur maximale
	M2	Longueur physiologique
	M6	Diamètre antéro-postérieur au milieu
	M7	Diamètre transversal au milieu
	M8	Périmètre au milieu
	M9	Diamètre transversal sous-trochantérien
	M10	Diamètre antéro-postérieur sous- trochantérien
	M18	Diamètre vertical de la tête
	M19	Diamètre antéro-postérieur de la tête
	M21	Largeur de l'épiphyse distale
Tibia	M1	Longueur maximale
	M2	Longueur physiologique
	M3	Largeur de l'épiphyse proximale
	M6	Largeur de l'épiphyse distale
	M8	Diamètre antéro-postérieur au milieu
	M9	Diamètre transversal au milieu
	M8a	Diamètre antéro-postérieur au trou nourricier
	M9a	Diamètre transversal au trou nourricier
Talus	M1a	Longueur maximale
	M2	Largeur maximale
	M3	Hauteur maximale
Calcanéus	M1	Longueur maximale
	M6	Largeur maximale
	M4a	Hauteur maximale

Annexe 10 : Résultats des analyses de variances à un facteur comparant les dimensions squelettiques des individus exhumés de la Cour d'Albane et de la Cour des Maçons (cimetière Notre-Dame de Rouen). Les analyses ont été réalisées indépendamment pour chacune des variables métriques utilisées pour la diagnose sexuelle secondaire, en distinguant les sujets masculins des sujets féminins. Les résultats indiquent l'absence de différence significative entre individus des deux secteurs (aucune p-valeur inférieure 0,05), justifiant leur regroupement dans la suite des analyses métriques.

Variable métrique	**Hommes**		**Femmes**	
	F	p	F	p
Scapula M12	1,56	0,222	0,28	0,599
Scapula M13	1,06	0,313	0,90	0,353
Clavicule M1	0,13	0,719	0,40	0,537
Clavicule M4	0,01	0,922	4,15	0,051
Clavicule M5	0,00	0,980	0,07	0,790
Clavicule M6	0,60	0,445	0,23	0,633
Humérus M3	0,01	0,937	0,13	0,721
Humérus M4	0,08	0,786	1,04	0,317
Humérus M5	2,07	0,159	0,01	0,919
Humérus M6	4,02	0,052	0,13	0,725
Humérus M7	0,01	0,919	0,27	0,606
Humérus M9a	0,66	0,424	0,43	0,522
Humérus M10a	0,04	0,844	0,16	0,690
Radius M3	0,26	0,616	0,01	0,928
Radius M4	0,02	0,899	0,12	0,726
Ulna M3	0,02	0,902	0,51	0,480
Ulna M13	0,02	0,890	0,07	0,792
Ulna M14	0,08	0,781	0,30	0,590
Fémur M6	0,07	0,796	0,04	0,836
Fémur M7	0,00	0,956	2,53	0,120
Fémur M8	0,05	0,819	0,21	0,647
Fémur M9	0,02	0,876	0,93	0,343
Fémur M10	0,41	0,523	1,33	0,257
Fémur M18	2,86	0,100	0,01	0,915
Fémur M19	2,46	0,126	0,16	0,689
Fémur M21	0,30	0,587	0,66	0,426
Tibia M3	0,90	0,353	0,54	0,472
Tibia M6	0,04	0,837	1,00	0,328
Tibia M8	0,03	0,871	0,00	0,992
Tibia M9	0,75	0,393	0,99	0,328
Tibia M8a	0,47	0,497	0,00	0,970
Tibia M9a	0,33	0,568	1,40	0,246
Talus M1a	0,74	0,400	0,75	0,396
Talus M2	0,92	0,346	1,31	0,262
Talus M3	1,61	0,217	0,73	0,401
Calcanéus M1	0,49	0,490	0,28	0,604
Calcanéus M6	2,07	0,163	0,00	0,956
Calcanéus M4a	0,02	0,896	0,93	0,344

Annexe 11 (1/4) : Liste des fonctions discriminantes utilisées pour la diagnose sexuelle secondaire des individus adultes et résultats de leur application aux sujets de sexe déterminé par la diagnose primaire (bien classés / mal classés au seuil de 95 %). Sc : scapula ; Cl : clavicule ; H : humérus ; R : radius ; U : ulna ; F : fémur ; T : tibia : Tal : talus ; Cal : calcanéus (pour la définition des codes des variables métriques, cf. Annexe 9). LW : lambda de Wilk ; M : hommes ; F : femmes

Dreux

Fonction discriminante			Référence		Bien classés			Mal classés (M+F)
N°	Os et variables	LW	M	F	M	F	M+F	
1	H (M5,M6,M7)	0,403	12	3	67 %	67 %	67 %	0 %
2	U (M3,M13,M14)	0,421	11	5	55 %	60 %	56 %	0 %
3	F (M6,M7,M8)	0,420	11	7	45 %	29 %	39 %	0 %
4	F (M18,M19)	0,284	11	5	73 %	60 %	69 %	0 %
5	H (M4,M7) + F (M8)	0,296	6	4	50 %	75 %	60 %	0 %
6	Tal (M1a,M2)	0,215	8	6	88 %	67 %	79 %	0 %
7	Tal (M1a,M2) + Cal (M1,M6)	0,218	6	4	83 %	50 %	70 %	0 %
8	H (M5,M6,M7) + F (M18,M19)	0,282	11	3	91 %	67 %	86 %	0 %
9	H (M4,M7) + U (M13,M14)	0,179	7	4	100 %	100 %	100 %	0 %
10	H (M7) + R (M3,M4)	0,370	11	5	64 %	40 %	56 %	0 %

Les Fédons

Fonction discriminante			Référence		Bien classés			Mal classés (M+F)
N°	Os et variables	LW	M	F	M	F	M+F	
1	Sc (M13) + H (M7)	0,266	17	10	71 %	70 %	70 %	0 %
2	H (M5,M6,M7)	0,368	28	21	57 %	52 %	55 %	0 %
3	H (M7) + R (M3)	0,328	28	21	61 %	62 %	61 %	0 %
4	H (M7) + R (M3,M4)	0,328	28	21	68 %	62 %	65 %	0 %
5	H (M7) + U (M13,M14)	0,332	28	19	64 %	68 %	66 %	0 %
6	H (M5,M6,M7) + R (M3) + U (M13)	0,318	28	21	68 %	67 %	67 %	0 %
7	H (M7) + F (M18)	0,180	23	10	96 %	100 %	97 %	0 %
8	R (M3) + U (M3)	0,404	28	21	57 %	38 %	49 %	0 %
9	F (M6,M7) + T (M8,M9)	0,393	27	21	52 %	38 %	46 %	0 %
10	F (M18) + T (M8,M9)	0,220	23	10	87 %	90 %	88 %	0 %
11	T (M8,M9)	0,405	27	21	52 %	43 %	48 %	0 %
12	T (M8a,M9a)	0,379	27	21	56 %	43 %	50 %	0 %

Annexe 11 (2/4)

Hereford

Fonction discriminante			Référence		Bien classés			Mal classés
N°	Os et variables	LW	M	F	M	F	M+F	(M+F)
1	Sc (M12,M13)	0,270	10	13	70 %	69 %	70 %	0 %
2	Cl (M4,M5,M6) + H (M5,M6,M7)	0,299	16	21	38 %	38 %	38 %	0 %
3	H (M5,M6,M7)	0,329	20	25	55 %	68 %	62 %	0 %
4	H (M4,M7)	0,257	20	21	70 %	76 %	73 %	0 %
5	H (M4,M6,M7)	0,233	18	20	72 %	80 %	76 %	0 %
6	R (M3,M4)	0,399	23	28	43 %	43 %	43 %	0 %
7	U (M3,M13,M14)	0,434	22	28	41 %	29 %	34 %	0 %
8	F (M6,M7,M8)	0,325	24	32	63 %	66 %	64 %	0 %
9	F (M18,M19)	0,250	20	29	85 %	79 %	82 %	0 %
10	F (M6,M7,M9,M10)	0,442	24	32	46 %	38 %	41 %	0 %
11	T (M8,M9)	0,419	22	29	45 %	38 %	41 %	0 %
12	T (M6,M8,M9)	0,350	10	15	50 %	47 %	48 %	0 %
13	T (M8a,M9a)	0,308	20	28	55 %	61 %	58 %	0 %
14	T (M8,M8a)	0,394	21	28	38 %	50 %	45 %	0 %
15	T (M9,M9a)	0,456	20	27	35 %	41 %	38 %	0 %
16	T (M8,M9,M8a,M9a)	0,302	20	27	60 %	70 %	66 %	0 %
17	T (M6,M8,M9,M8a,M9a)	0,245	10	14	80 %	86 %	83 %	0 %
18	Tal (M1a,M2,M3)	0,297	21	28	62 %	82 %	73 %	0 %
19	Cal (M1,M6,M4a)	0,424	17	20	24 %	40 %	32 %	0 %
20	SC (M12,M13) + Cl (M4,M5,M6)	0,184	10	12	90 %	100 %	95 %	0 %
21	Cl (M4,M5,M6) + H (M5,M6,M7)	0,299	16	21	69 %	67 %	68 %	0 %
22	R (M3,M4) + U (M4,M13,M14)	0,365	22	26	59 %	46 %	52 %	0 %
23	R (M3) + U (M3)	0,402	22	27	45 %	44 %	45 %	0 %
24	H (M7) + R (M3) + U (M3)	0,344	21	25	67 %	52 %	59 %	0 %
25	H (M5,M6,M7) + R (M3,M4) + U (M3,M13,M14)	0,261	19	23	74 %	78 %	76 %	0 %
26	Cl (M6) + H (M5,M6,M7) + U (M13,M14)	0,269	16	21	69 %	81 %	76 %	0 %
27	H (M5,M6,M7) + F (M6,M7,M8)	0,191	19	22	84 %	91 %	88 %	0 %
28	F (M6,M7) +T (M8,M9)	0,395	22	29	45 %	55 %	51 %	0 %
29	F (M6,M7,M8,M9,M10) +T (M8,M9)	0,280	21	29	71 %	76 %	74 %	0 %
30	Cl (M6) + H (M7) + F (M8)	0,244	15	19	73 %	79 %	76 %	0 %
31	H (M7) + F (M8) + T (M8,M9)	0,241	17	21	71 %	76 %	74 %	0 %
32	H (M5,M6) + F(M6,M7) + T (M8,M9)	0,271	19	23	74 %	83 %	79 %	0 %
33	Cl (M4,M5,M6) + H (M5,M6,M7) + F (M6,M7,M8) + T (M8,M9)	0,000	13	18	85 %	100 %	94 %	0 %
34	T (M8,M9)+ Tal (M1a,M2,M3)	0,267	20	25	65 %	80 %	73 %	0 %
35	H (M4,M5,M6,M7)	0,197	18	20	89 %	95 %	92 %	0 %
36	Tal (M1a,M2,M3) + Cal (M1,M6,M4a)	0,300	16	20	63 %	75 %	69 %	0 %
37	T (M6,M8,M9,M8a,M9a)	0,245	10	14	80 %	86 %	83 %	0 %
38	T (M8,M9) + Tal (M1a,M3) + Cal (M1,M4a)	0,215	18	18	89 %	83 %	86 %	0 %

Annexe 11 (3/4)

Termonde

Fonction discriminante			Référence		Bien classés			Mal classés
N°	Os et variables	LW	M	F	M	F	M+F	(M+F)
1	H (M3,M5,M6,M7,M10a)	0,501	10	10	20 %	30 %	25 %	0 %
2	Sc (M12,M13) + H (M3,M5,M6)	0,502	10	8	10 %	50 %	28 %	0 %
3	H (M3,M6) + R (M3,M4)	0,503	10	10	20 %	30 %	25 %	0 %
4	R (M3,M4) + U (M13)	0,485	13	15	38 %	47 %	43 %	0 %
5	R (M3,M4) + F (M6,M7,M10)	0,529	11	13	9 %	15 %	13 %	0 %
6	Sc (M12,M13) + R (M3,M4)	0,521	11	11	27 %	18 %	23 %	0 %
7	Sc (M12,M13) + U (M13,M14)	0,420	10	11	30 %	55 %	43 %	0 %
8	H (M3,M5,M6) + T (M8a,M9a)	0,354	6	8	50 %	63 %	57 %	0 %
9	U (M13,M14) + T (M8a,M9a)	0,397	8	13	38 %	62 %	52 %	0 %
10	H (M3,M6) + U (M13,M14) + T (M8,M9)	0,214	6	8	83 %	75 %	79 %	0 %

Saint-Étienne

Fonction discriminante			Référence		Bien classés			Mal classés
N°	Os et variables	LW	M	F	M	F	M+F	(M+F)
1	Sc (M12,M13) + H (M4,M5,M6)	0,436	16	17	44 %	47 %	45 %	0 %
2	H (M5,M6,M7)	0,300	25	20	80 %	75 %	78 %	0 %
3	H (M9a,M10a)	0,496	15	10	33 %	30 %	32 %	0 %
4	H (M6,M7,M9a,M10a)	0,314	15	10	60 %	70 %	64 %	0 %
5	R (M3,M4)	0,394	22	24	55 %	42 %	48 %	0 %
6	R (M3) + U (M3)	0,376	21	23	52 %	39 %	45 %	0 %
7	R (M3,M4) + U (M3,M13,M14)	0,373	21	23	62 %	39 %	50 %	0 %
8	F (M8,M9,M10,M18,M19)	0,498	20	19	20 %	26 %	23 %	0 %
9	T (M3,M6)	0,428	15	12	27 %	42 %	33 %	0 %
10	T (M8,M9)	0,453	23	24	39 %	42 %	40 %	0 %
11	T (M8,M9,M8a,M9a)	0,453	23	23	43 %	43 %	43 %	0 %
12	T (M3,M9,M9a)	0,374	19	13	47 %	62 %	53 %	0 %
13	T (M3,M8,M9)	0,347	19	13	53 %	54 %	53 %	0 %
14	T (M3,M8a,M9a)	0,359	19	13	47 %	62 %	53 %	0 %
15	T (M3,M8,M9,M8a,M9a)	0,341	19	13	53 %	62 %	56 %	0 %
16	H (M5,M6,M7) + R (M3)	0,219	21	19	86 %	84 %	85 %	0 %
17	H (M5,M6,M7) + R (M3,M4)	0,219	21	19	90 %	84 %	88 %	0 %
18	H (M5,M6,M7) + U (M3)	0,271	23	18	87 %	72 %	80 %	0 %
19	H (M5,M6,M7) + R (M3) + U (M3)	0,203	20	18	90 %	83 %	87 %	0 %
20	H (M7) + R (M3) + U (M3)	0,338	20	18	65 %	50 %	58 %	0 %
21	F (M6,M7) + T (M8,M9)	0,456	19	22	37 %	45 %	41 %	0 %
22	F (M8) + T (M6,M8)	0,456	14	17	36 %	35 %	35 %	0 %
23	F (M6,M7,M8) + T (M3)	0,324	16	13	63 %	69 %	66 %	0 %
24	H (M9a,M10a) + F (M18,M19)	0,277	14	8	71 %	75 %	73 %	0 %
25	H (M3,M4,M5,M6) + T (M3,M8,M9)	0,150	13	9	100 %	89 %	95 %	0 %
26	H (M6,M7,M9a) + T (M3,M9)	0,212	11	8	82 %	88 %	84 %	0 %
27	R (M3) + T (M9,M9a)	0,338	18	21	61 %	57 %	59 %	0 %
28	H (M5,M6,M7) + R (M3) + T (M6)	0,196	13	15	92 %	93 %	93 %	0 %

Annexe 11 (4/4)

Notre-Dame de Rouen

Fonction discriminante			Référence		Bien classés			Mal classés
N°	Os et variables	LW	M	F	M	F	M+F	(M+F)
1	Sc (M12,M13)	0,318	26	25	62 %	72 %	67 %	0 %
2	H (M5,M6,M7)	0,470	37	34	38 %	26 %	32 %	0 %
3	H (M4,M7)	0,383	35	28	51 %	46 %	49 %	0 %
4	H (M4,M6,M7)	0,359	34	28	59 %	50 %	55 %	0 %
5	R (M3,M4)	0,468	35	35	31 %	29 %	30 %	0 %
6	F (M6,M7,M8)	0,483	38	40	39 %	28 %	33 %	0 %
7	F (M18,M19)	0,364	34	35	56 %	57 %	57 %	0 %
8	F (M6,M7,M9,M10)	0,495	38	37	39 %	30 %	35 %	0 %
9	F (M8,M21)	0,425	32	23	44 %	43 %	44 %	0 %
10	T (M3,M6)	0,444	22	16	41 %	38 %	39 %	0 %
11	T (M8a,M9a)	0,477	32	32	31 %	28 %	30 %	0 %
12	T (M6,M8,M9)	0,436	25	21	44 %	38 %	41 %	0 %
13	T (M3,M8a,M9a)	0,358	27	20	56 %	60 %	57 %	0 %
14	T (M8,M8a)	0,492	31	31	32 %	19 %	26 %	0 %
15	T (M8,M9,M8a,M9a)	0,469	31	31	35 %	26 %	31 %	0 %
16	T (M6,M8,M9,M8a,M9a)	0,397	25	21	52 %	48 %	50 %	0 %
17	Tal (M1a,M2,M3)	0,457	24	27	42 %	41 %	41 %	0 %
18	Sc (M12,M13) + Cl (M4,M5,M6)	0,299	26	23	65 %	65 %	65 %	0 %
19	Cl (M4,M5,M6) + H (M5,M6,M7)	0,424	34	29	53 %	41 %	48 %	0 %
20	R (M3,M4) + U (M4,M13,M14)	0,374	32	31	53 %	48 %	51 %	0 %
21	H (M7) + R (M3) + U (M3)	0,432	32	28	44 %	43 %	43 %	0 %
22	H (M5,M6,M7) + R (M3,M4) + U (M3,M13,M14)	0,365	32	28	53 %	50 %	52 %	0 %
23	Cl (M6) + H (M5,M6,M7) + U (M13,M14)	0,389	32	29	59 %	52 %	56 %	0 %
24	H (M5,M6,M7) + F (M6,M7,M8)	0,367	34	32	56 %	56 %	56 %	0 %
25	F (M6,M7) + T (M8,M9)	0,480	30	30	40 %	30 %	35 %	0 %
26	F (M6,M7,M8,M9,M10) + T (M8,M9)	0,484	30	28	40 %	25 %	33 %	0 %
27	Cl (M6) + H (M7) + F (M8)	0,385	31	27	48 %	48 %	48 %	0 %
28	H (M5,M6) + F (M6,M7) + T (M8,M9)	0,456	28	26	36 %	35 %	35 %	0 %
29	H (M7) + F (M8) + T (M8,M9)	0,445	28	26	39 %	35 %	37 %	0 %
30	Cl (M4,M5,M6) + H (M5,M6,M7) + F (M6,M7,M8) + T (M8,M9)	0,322	24	23	63 %	70 %	66 %	0 %
31	T (M8,M9) + Tal (M1a,M2,M3)	0,404	24	26	46 %	50 %	48 %	0 %
32	Sc (M12,M13) + H (M4,M5,M6,M7)	0,293	24	20	63 %	75 %	68 %	0 %
33	Tal (M1a,M2,M3) + Cal (M1,M6,M4a)	0,400	23	26	43 %	50 %	47 %	0 %
34	T (M6,M8,M9,M8a,M9a)	0,397	25	21	52 %	57 %	54 %	0 %
35	T (M8,M9) + Tal (M1a,M3) + Cal (M1,M4a)	0,366	23	26	52 %	58 %	55 %	0 %
36	T (M3,M6,M8,M9,M8a,M9a)	0,312	27	20	56 %	60 %	57 %	0 %
37	Sc (M13) + Cl (M5,M6) + H (M6,M7) + R (M4)	0,271	26	23	77 %	87 %	82 %	0 %
38	Sc (M12,M13) + F (M9,M10) + Tal (M1a,M2,M3)	0,252	16	18	75 %	83 %	79 %	0 %
39	Cl (M6) + H (M7) + R (M3) + F (M8)	0,359	29	27	45 %	59 %	52 %	0 %
40	H (M3,M5,M6,M7,M9a,M10a)	0,237	27	18	81 %	89 %	84 %	0 %
41	H (M3,M5,M6,M7) + F (M6,M7,M8) + T (M8,M9,M8a,M9a)	0,176	23	22	96 %	86 %	91 %	0 %
42	Sc (M12,M13) + Cl (M4,M5,M6) + H (M3,M4,M5,M6,M7,M9a,M10a)	0,224	20	14	90 %	86 %	88 %	0 %
43	Cl (M4,M5,M6) + R (M3) + F (M8)	0,344	28	26	57 %	69 %	63 %	0 %
44	Cl (M4,M5,M6) + H (M3,M5,M6)	0,249	30	22	77 %	82 %	79 %	0 %
45	H (M5,M6,M7) + R (M3,M4) + T (M8,M9,M8a,M9a) + Tal (M1a,M2,M3)	0,313	22	21	73 %	62 %	67 %	0 %

Annexe 12 (1/8) : Résultats de l'application des fonctions discriminantes aux sujets adultes de sexe non déterminé par la diagnose primaire et sexe retenu dans le cadre de la diagnose secondaire (F : femme ; M : homme ; I : sexe indéterminé). Les valeurs rapportées correspondent aux probabilités *a posteriori* d'appartenir au groupe féminin (en rouge : $p > 0,95$; en bleu : $p < 0,05$). Un sexe n'a été retenu que lorsqu'au moins deux fonctions discriminantes non redondantes fournissaient des probabilités *a posteriori* supérieures à 95 % d'être un homme ou une femme. Pour le détail des variables métriques extra-pelviennes intervenant dans le calcul des fonctions discriminantes, cf. Annexe 9.

Dreux

Individu	FD1	FD2	FD3	FD4	FD5	FD6	FD7	FD8	FD9	FD10	Sexe
DRE-5	0,962	0,997								0,650	F
DRE-10-1	1,000	0,856							1,000	1,000	F
DRE-10-4	0,999	0,322	0,863		0,967				0,934	0,780	F
DRE-10-7		0,756									I
DRE-14	1,000									1,000	F
DRE-19-4	0,009	0,065	0,325	0,002	0,020	0,001	0,002	0,001	0,000	0,486	M
DRE-24-2	0,944	0,943	0,974	1,000	0,984	1,000	1,000	0,999	1,000	0,897	F
DRE-27-4			0,913							0,876	I
DRE-27-9	1,000		0,979	1,000	0,999	0,999	1,000	1,000	1,000	1,000	F
DRE-28-14	0,983								1,000	0,904	F
DRE-28-19			0,655			0,999	0,999				F

Les Fédons

Individu	FD1	FD2	FD3	FD4	FD5	FD6	FD7	FD8	FD9	FD10	FD11	FD12	Sexe
FED-10		0,944	0,914	0,886		0,962		0,733	0,953		0,929	0,994	F
FED-12		0,981	0,992	0,990	0,994	0,991		0,978	0,991		0,989	0,998	F
FED-17	0,914	0,934	0,867	0,823	0,955	0,929		0,539	0,904		0,863	0,390	I
FED-23		0,998	0,947	0,930	0,989	1,000	0,847	0,753	0,979	0,740	0,981	0,721	F
FED-31	0,958	0,900	0,800	0,755	0,926	0,343		0,560	0,977		0,962	0,958	F
FED-34	0,794	0,433	0,574	0,511	0,601	0,191	0,735	0,663	0,071	0,008	0,014	0,903	M
FED-39		0,225	0,224	0,176	0,107	0,236	0,001	0,355	0,135	0,000	0,071	0,041	M
FED-45-150		1,000	0,999	0,998	1,000	0,999		0,733	0,999		0,999	0,998	F
FED-85-307	0,210	0,089	0,146	0,111	0,179	0,092		0,355	0,757		0,615		I
FED-94		0,071	0,095	0,075	0,094	0,017		0,262	0,180		0,200	0,106	I
FED-98	0,394	0,476	0,574	0,500	0,657	0,394		0,590	0,474		0,549		I

Termonde

Individu	FD1	FD2	FD3	FD4	FD5	FD6	FD7	FD8	FD9	FD10	Sexe
TER-46					0,415						I
TER-64	0,033		0,029	0,008							M
TER-65				0,519		0,147	0,158				I
TER-72	0,007										M
TER-76		0,957					0,753	0,952	0,985	0,988	F
TER-Diag-1	0,089	0,022	0,042	0,010	0,035	0,036	0,012				M

Hereford (1/2)

Individu	FD 1	FD 2	FD 3	FD 4	FD 5	FD 6	FD 7	FD 8	FD 9	FD 10	FD 11	FD 12	FD 13	FD 14	FD 15	FD 16	FD 17	FD 18	FD 19	FD 20
HER-148																		0,998	0,997	
HER-209							0,956	0,006			0,892		0,677	0,280	0,819	0,623				
HER-937											0,028	0,015	0,015	0,011	0,328	0,022	0,007	0,020	0,115	
HER-1001																		0,005	0,332	
HER-1235							0,036	0,005		0,048	0,010	0,000	0,001	0,000	0,358	0,001	0,000	0,000	0,013	
HER-1276		0,629																		
HER-1477								0,934		0,937	0,911	0,992	0,935	0,930	0,579	0,933	0,990	0,998		
HER-1522											0,663	0,383	0,092	0,173	0,208	0,053	0,012	0,344	0,042	
HER-1623											0,700	0,426	0,911	0,942	0,436	0,931	0,980	0,890	0,203	
HER-1626											0,169		0,963	0,888	0,877	0,986		0,964	0,540	
HER-1701b	0,459	0,306	0,659	0,082	0,104	0,201	0,249													0,521
HER-1768									0,003											
HER-1828			0,401					0,221		0,626	0,924		0,926	0,548	0,929	0,923				
HER-1892								0,000	0,000	0,002	0,000		0,001	0,007	0,063	0,004		0,054	0,089	
HER-1903						0,010		0,000		0,016	0,043		0,001	0,002	0,087	0,001		0,000		
HER-1904											0,109	0,023	0,071	0,107	0,245	0,091	0,047	0,118	0,327	
HER-1962											0,047	0,001	0,087	0,514	0,049	0,128	0,087	0,098	0,415	
HER-1963											0,967	0,654	0,968	0,975	0,571	0,951	0,946	0,463		
HER-2000	0,986	0,466	0,650	0,956	0,971	0,371	0,409	0,937	0,996	0,615	0,121	0,163	0,270	0,784	0,087	0,295	0,395	0,905	0,917	1,000
HER-2054	0,024	0,309	0,292	0,254	0,180	0,675	0,875	0,999	0,941	0,987	0,712	0,330	0,333	0,172	0,637	0,273	0,086	0,661	0,337	0,169
HER-2283							0,101	0,007		0,105	0,012		0,065	0,093	0,276	0,141		0,078		
HER-2388								0,017												
HER-2421								0,000	0,000	0,072	0,072	0,002	0,459	0,227	0,756	0,620	0,333	0,000	0,007	
HER-2514								0,004		0,389	0,000	0,000	0,002	0,126	0,010	0,004	0,000	0,084	0,160	
HER-2746											0,925	0,988	0,994	0,989	0,820	0,995	0,999	1,000	0,889	
HER-2751											0,022	0,001	0,016	0,014	0,335	0,023	0,003	0,003	0,008	
HER-2798		0,270	0,001					0,002		0,105	0,088	0,006	0,160	0,276	0,244	0,227	0,147	0,005		
HER-2861																				
HER-2862	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	0,000	0,000	0,000	0,011	0,001	0,000	0,001	0,005	0,000	0,000	0,000	0,002	0,000
HER-2983							0,985													
HER-3035											0,883		0,922	0,816	0,787	0,916		0,995	0,864	
HER-3036											0,914	0,967	0,974	0,758	0,959	0,973	0,977	0,999	0,887	
HER-3151	0,643	0,052	0,170	0,184	0,065	0,605	0,462	0,652		0,924	0,154		0,445	0,551	0,421	0,506		0,064		0,356
HER-3222								0,998			0,703	0,375	0,754	0,603	0,678	0,762	0,728	0,993	0,961	
HER-3320			0,696				0,964	0,193	0,649	0,205	0,474		0,595	0,330	0,742	0,637		0,693		
HER-3342			0,838			0,611		0,999		0,966	0,708									
HER-3361		0,421	0,419	0,911	0,892	0,840	0,541	1,000		0,952	0,583	0,110	0,810	0,394	0,895	0,836	0,637		0,945	
HER-3490											0,961		0,958	0,975	0,491	0,936		0,657		
HER-3501						0,819	0,889	0,686	1,000	0,906	0,982		0,904	0,952	0,331	0,840		0,974		
HER-3571								0,991		0,946	0,704	0,920	0,204	0,600	0,100	0,131	0,155	0,992	0,757	
HER-3583		0,732	0,729					0,801		0,404	0,209									

Hereford (2/2)

Individu	FD 21	FD 22	FD 23	FD 24	FD 25	FD 26	FD 27	FD 28	FD 29	FD 30	FD 31	FD 32	FD 33	FD 34	FD 35	FD 36	FD 37	FD 38	Sexe
HER-148																**0,999**			**F**
HER-209								0,563											**I**
HER-937														**0,001**		0,074	**0,007**	**0,001**	**M**
HER-1001																**0,002**			**I**
HER-1235								**0,007**	**0,004**					**0,000**		**0,000**	**0,000**	**0,000**	**M**
HER-1276																			**I**
HER-1477								0,942	**0,975**					**0,999**			**0,990**		**F**
HER-1522														0,472		0,217	**0,012**	**0,009**	**M**
HER-1623														0,946		0,795	**0,980**	**0,987**	**F**
HER-1626														0,878		0,922		**0,957**	**F**
HER-1701b	0,485	**0,029**	0,251	0,382	**0,018**	0,166									**0,006**				**M**
HER-1768																			**I**
HER-1828							**0,001**	0,870	0,581		**0,984**	0,948							**I**
HER-1892								**0,000**	**0,000**					**0,000**		0,062		**0,000**	**M**
HER-1903			**0,007**					**0,009**	**0,000**					**0,000**					**M**
HER-1904														**0,037**		0,120	**0,047**	0,279	**M**
HER-1962														**0,036**		0,080	0,087	**0,008**	**M**
HER-1963														0,908			0,946		**F**
HER-2000	0,692	0,388	0,309	0,521	0,420	0,695	**0,979**	0,281	0,770	0,855	0,540	0,629	**0,993**	0,543	0,945	0,841	0,395	0,556	**F**
HER-2054	0,173	0,632	0,682	0,694	**0,047**	0,183	0,920	**0,952**	**0,989**	**0,999**	**0,998**	**0,985**	**1,000**	0,837	**0,001**	0,506	0,086	0,143	**I**
HER-2283								**0,023**	**0,001**					**0,008**					**M**
HER-2388																			**I**
HER-2421								**0,043**	**0,000**					**0,000**		**0,000**	0,333	**0,000**	**M**
HER-2514								**0,000**	**0,000**					**0,000**		0,095	**0,000**	**0,000**	**M**
HER-2746														**1,000**		**0,999**	**0,999**	**1,000**	**F**
HER-2751														**0,001**		**0,001**	**0,003**	**0,000**	**M**
HER-2798	**0,001**		0,065	**0,007**			**0,000**	0,129	**0,000**	**0,003**	**0,044**	**0,002**	**0,000**	**0,011**			0,147		**M**
HER-2861			0,282																**I**
HER-2862	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,001**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**0,000**	**M**
HER-2983																			**I**
HER-3035														**0,998**		**0,985**		**0,999**	**F**
HER-3036														**0,998**		**0,999**	**0,977**	**1,000**	**F**
HER-3151	**0,042**	0,798	0,435	0,408	0,495	0,131	0,167	0,545	0,286	0,586	0,686	0,180	0,110	**0,033**	**0,044**				**M**
HER-3222								0,870						**0,985**		**0,993**	0,728	**0,988**	**F**
HER-3320			**0,968**	0,934			0,259	0,247	0,058		0,406	0,527		0,685					**I**
HER-3342							**1,000**	0,832	**0,999**		0,876	0,925							**F**
HER-3361	0,312	0,377	0,835	0,645	0,102	0,328	**1,000**	0,846	**1,000**	**0,980**	0,875	0,776	**1,000**		0,913		0,637	0,493	**F**
HER-3490														**0,954**					**F**
HER-3501		0,823	0,835					**0,980**	**0,971**					**0,998**				**0,989**	**F**
HER-3571								0,880	**0,992**					**0,994**		**0,979**	0,155	0,936	**F**
HER-3583	0,839					0,546	**0,984**	0,314	0,815	0,552	0,815	0,938	**0,996**						**I**

Saint-Étienne

Individu	FD1	FD2	FD3	FD4	FD5	FD6	FD7	FD8	FD9	FD10	FD11	FD12	FD13	FD14	FD15	FD16	FD17	FD18	FD19	FD20	FD21	FD22	FD23	FD24	FD25	FD26	FD27	FD28	Sexe
STE-15	**0,009**	**0,001**			**0,002**	**0,002**	**0,002**									**0,000**	**0,000**	**0,001**	**0,000**	**0,001**									**M**
STE-17	0,138	0,667	0,849	0,252	0,260	0,480	0,496		0,550	0,241	0,368	0,290	0,383	0,792	0,511	0,708	0,715	0,870	0,845	0,404	0,316	0,553	0,395		**0,029**	0,737	0,190	0,657	**I**
STE-61		**0,999**								0,264	0,195																		**I**
STE-95		0,871			0,766	0,889	0,849	0,505	0,229	0,274	0,337	0,091	0,129	0,089	0,159	0,372	0,376	0,920	0,554	**0,967**	0,510	0,905	0,749		0,417		0,490	0,748	**I**
STE-108	**0,976**	**0,998**	**0,981**	**0,994**	0,516											**0,982**	**0,984**												**F**
STE-110					**0,963**	**0,970**	**0,956**			**0,963**	**0,961**										**0,963**						**0,997**		**F**
STE-126a	0,169	**0,040**	0,753	0,426	0,896	0,881	0,863	0,687	0,529	0,512	0,631	0,237	0,308	0,555	0,400	0,106	0,103	**0,022**	0,110	0,815	0,581	0,854	0,655	0,139	**0,034**	0,635	0,852	0,233	**M**
STE-140	**0,023**	**0,010**	**0,016**	**0,011**				0,126		**0,001**	**0,001**										**0,003**	0,053		**0,003**					**M**
STE-143		**0,974**							**0,983**	0,848	0,895	**0,987**	**0,983**	**0,980**	**0,989**						0,836	0,922	**0,959**						**F**
STE-151								**0,031**	0,059	**0,002**	**0,001**	**0,002**	**0,000**	**0,000**	**0,000**						**0,006**	0,106	**0,005**						**M**
STE-158b		**0,004**	0,521	**0,004**	**0,016**	**0,019**	**0,015**									**0,001**	**0,001**	**0,003**	**0,001**	**0,004**									**M**
STE-198		**0,950**	0,633	**0,957**														**0,962**											**F**
STE-303		0,062			0,887	0,905	0,900	0,658	**0,000**	0,941	0,929	**0,970**	0,923	0,799	0,897	0,829	0,824	0,117	0,921	0,642	0,928	**0,001**	0,446		0,052		**0,989**	**0,968**	**I**
STE-341	0,767	0,331	0,762	0,651	**0,986**	**0,988**	**0,987**	**0,953**	0,712	0,679	0,782	0,882	0,932	0,949	**0,959**	0,920	0,917	0,347	**0,961**	**0,980**	0,737	0,905	**0,974**	**0,996**	**0,991**	0,931	**0,967**	**0,976**	**F**
STE-342	0,798	0,154	0,839	0,691	0,764	0,911	0,896	0,381	0,312	0,668	0,658	0,815	0,596	0,353	0,561	0,104	0,094	0,112	0,115	0,824	0,611	0,278	0,460	0,227	**0,993**	0,896	0,883	0,301	**I**
STE-351		**0,015**	0,331	**0,002**	**0,037**	**0,022**	**0,024**	0,135								0,277	0,272	**0,020**	0,222	**0,003**				**0,012**					**M**
STE-367	0,941	**1,000**			**0,995**	**0,998**	**0,998**	0,277								**1,000**	**1,000**	**1,000**	**1,000**	**0,999**									**F**
STE-373	0,455				0,110																								**I**

Notre-Dame de Rouen (1/4)

Individu	FD1	FD2	FD3	FD4	FD5	FD6	FD7	FD8	FD9	FD10	FD11	FD12	FD13	FD14	FD15	FD16	FD17	FD18	FD19	FD20	FD21	FD22
CDA-49	**0,987**	0,842															0,065	**0,992**	0,934			
CDA-96	0,411	0,275	0,146	0,147														0,124	**0,027**			
CDA-98C						**0,997**																
CDA-132	0,933	**0,998**	**1,000**	**0,999**	0,827	**0,995**		**0,992**		**0,975**	**0,973**	**0,952**	**0,996**	**0,964**	**0,976**	**0,982**	**0,981**	**0,981**	**1,000**	**0,960**	**0,998**	**0,997**
CDA-137																	**0,005**					
CDA-253										**0,963**	**0,956**	0,930	**0,993**	0,943	**0,974**	**0,970**						
CDA-353	**0,000**	**0,002**	**0,000**	**0,000**														**0,000**	**0,000**			
CDA-6018		0,087	0,100	0,077	**0,010**														0,098	**0,007**	0,065	**0,015**
CDA-640R		**0,995**																				
CDA-667A	**0,002**	0,189	0,227	0,316														**0,001**	0,095			
CDA-667D		0,669	0,383	0,469	0,763																	
CDA-683E		**0,025**	0,113	0,053	0,054												0,128					
CDA-690A					0,054	0,363		0,409			0,061	0,400		0,154	0,072	0,167				0,282		
CDA-690I						0,060		0,066														
CDA-698	0,515	0,444	0,359	0,295	0,657	0,186	0,254	0,315	0,279		**0,029**		**0,047**	**0,036**	**0,023**		0,178	**0,049**	**0,017**	0,840	0,850	0,760
CDA-700C		0,637																				
CDA-775B						0,147	0,089	0,085	**0,036**													
CDA-850		0,740																				
CDA-851						0,849		0,803														
CDA-870B																	**0,985**					
CDA-885					0,892	**0,989**		**0,994**		0,661	**0,973**	**0,989**	0,930	**0,956**	**0,973**	**0,988**	**0,994**					
CDA-887					0,934	**0,985**		**0,993**			**0,997**			**0,996**	**0,996**							
CDA-901		0,130				**0,975**					0,887			0,813	0,915							
CDA-926A						**0,962**	**0,998**	**0,955**			0,846	0,938		0,822	0,805	0,933						
CDA-931L							**0,048**			0,058	0,209	**0,045**	**0,033**	0,221	0,151	0,061	0,573					
CDA-932		0,822				0,387	0,823	0,407	0,533		0,761		**0,958**	0,724	0,672		0,883					
CDA-939		0,364	0,307	0,396		0,251		0,210	**0,035**	0,073	0,151	0,269	0,062	0,224	0,164	0,156						
CDA-954		0,258			**0,024**	0,406		0,312			**0,049**			0,066	0,081		0,356					
CDA-961A		0,257																				
CDA-962						**0,976**		**0,966**														
CDA-963		**0,985**			0,905	**0,978**					**0,963**			0,945	0,908					**0,961**	0,903	**0,957**
CDA-987											0,166		**0,026**									
CDA-997	**0,998**																	**0,996**				
CDA-999A										**0,038**	0,167	**0,033**	**0,043**	0,229	0,128	**0,040**						
CDA-999B						0,141		0,122			0,184	0,140		0,172	0,171	0,119						
CDA-999C												0,898										
CDA-1167		0,647																	0,139			
CDA-2044		0,935	0,190	0,350	0,641														**0,956**	0,682	0,640	0,610
CDA-2073B											0,839			0,779	0,851		0,454					
CDA-2223																	0,713					
CDA-2306						0,786					0,948			0,904	**0,966**		**0,984**					
CDA-2319	0,947	0,914	**0,965**	**0,987**	0,720	0,727					0,469			0,253	0,361		0,934	0,867	0,690			

Notre-Dame de Rouen (2/4)

Individu	FD23	FD24	FD25	FD26	FD27	FD28	FD29	FD30	FD31	FD32	FD33	FD34	FD35	FD36	FD37	FD38	FD39	FD40	FD41	FD42	FD43	FD44	FD45	Sexe
CDA-49																		**1,000**				**0,997**		**F**
CDA-96										0,340								**0,011**		**0,003**		**0,002**		**M**
CDA-98C																								**I**
CDA-132	**1,000**	**1,000**	**0,987**	**0,983**	**1,000**	**0,993**	**1,000**	**1,000**	**0,992**	**0,995**		**0,985**		**0,996**	**0,999**	**0,988**	**0,998**				**0,999**		**0,999**	**F**
CDA-137											**0,002**													**I**
CDA-253												**0,975**		**0,993**										**F**
CDA-353										**0,000**								**0,000**		**0,000**		**0,000**		**M**
CDA-6018	0,164																	0,203				0,171		**M**
CDA-640R																								**I**
CDA-667A										**0,006**														**M**
CDA-667D																		0,302						**I**
CDA-683E																								**I**
CDA-690A			0,310	0,325								0,192												**I**
CDA-690I																								**I**
CDA-698	0,838	0,142	0,149	0,162	0,503	0,229	0,191	**0,001**	0,115	0,517	0,144		0,118	**0,047**	0,684	0,266	0,505	0,107	**0,001**	**0,003**	0,065	**0,033**	**0,022**	**M**
CDA-700C																								**I**
CDA-775B																								**I**
CDA-850																								**I**
CDA-851																								**I**
CDA-870B																								**I**
CDA-885			**0,992**	**0,992**		**0,993**			**0,997**			**0,990**	**0,999**	0,930										**F**
CDA-887			**0,988**	**0,992**																				**F**
CDA-901		0,945	0,940			0,899	**0,975**												**1,000**					**F**
CDA-926A			0,920	0,934								0,943												**F**
CDA-931L									0,142		0,705	0,072	0,094	**0,033**										**M**
CDA-932		0,593	0,503	0,485		0,546	0,651		0,875		0,854		0,869	**0,958**										**I**
CDA-939		0,157	0,344	0,278		0,375	0,287					0,180		0,062				**0,008**	**0,000**					**M**
CDA-954		0,226	0,287	0,325		0,354	0,355		0,256														**0,023**	**M**
CDA-961A																								**I**
CDA-962																					**0,993**			**F**
CDA-963		**0,996**	**0,997**			**0,997**	**0,991**																	**F**
CDA-987														**0,026**										**I**
CDA-997																						**1,000**		**F**
CDA-999A												**0,047**		**0,043**										**M**
CDA-999B			0,095	0,122								0,138												**I**
CDA-999C																								**I**
CDA-1167																						**0,007**		**I**
CDA-2044	0,650																	0,899				0,939		**I**
CDA-2073B									0,610															**I**
CDA-2223											0,832													**I**
CDA-2306			0,937						**0,997**		**0,985**		**0,995**											**F**
CDA-2319	0,938	0,897	0,607		0,879	0,734	0,855	0,140	0,905	**0,982**					**1,000**		0,788				0,500		0,918	**F**

Notre-Dame de Rouen (3/4)

Individu	FD1	FD2	FD3	FD4	FD5	FD6	FD7	FD8	FD9	FD10	FD11	FD12	FD13	FD14	FD15	FD16	FD17	FD18	FD19	FD20	FD21	FD22
CDA-2457						0,406	**0,013**	0,377	0,178	0,282	0,657	0,284	0,571	0,698	0,508	0,402						
CDA-2468											0,515			0,533	0,495							
CDA-2603						0,842		0,832	0,945	**0,966**	0,544	0,909	**0,976**	0,627	0,429	0,712						
CDA-2614E					**0,008**																	
CDA-2666		0,138	0,206	0,158	**0,005**														**0,035**			
CDA-2746	0,145	0,135																0,059	0,099			
CDA-2761		**0,017**																				
CDA-2766	0,755	0,251	0,781	0,452	0,310	0,751		0,684			0,159			0,072	0,195		0,787	0,919	0,295			
CDA-2768A						**0,015**	**0,038**	**0,011**		**0,049**	**0,016**	**0,005**	**0,006**	**0,023**	**0,010**	**0,002**	**0,003**					
CDA-2771		0,836																	0,782			
CDA-2789B											**0,996**			**0,995**	**0,997**							
CDA-2834																	**0,010**					
CDA-2922											0,086		**0,023**	0,130	0,057							
CDA-2930	0,051	0,104															0,283	**0,004**	**0,022**			
CDA-2990		0,140			0,142	0,127		0,211											0,053			
CDA-3032A	0,910	0,924			**0,985**	0,918	**0,986**	0,894										0,946	0,814	**0,990**	**0,983**	**0,977**
CDA-3033		0,890																	0,836			
CDA-3042	**0,999**									**0,992**	**0,996**	**0,997**	**1,000**	**0,994**	**0,994**	**0,999**	**0,986**	**0,997**				
CDA-3047B					0,295	0,552		0,582			0,577			0,424	0,712							
CDM-4558A	**0,014**	**0,001**	0,174	**0,021**	0,066	**0,008**	0,907	**0,010**	0,140		0,062		0,563	0,099	**0,034**			**0,001**	**0,000**	**0,026**	**0,021**	**0,027**
CDM-4558B		**0,995**			**0,966**	**0,993**		**0,987**														
CDM-5015A	0,720	0,156	0,112	**0,041**	0,161	0,060	0,054	0,072	0,078	0,135	0,149	0,260	**0,040**	0,156	0,101	0,115	0,136	0,421	**0,017**	0,054	0,084	**0,019**
CDM-5015B											0,745			0,612	0,870							
CDM-5032											0,213	0,156		0,206	0,149	0,070	0,287					
CDM-5036						0,143	**0,034**	0,205		0,122	0,078	0,368	**0,010**	0,057	0,105	0,080						
CDM-5037										**0,952**	0,857	**0,975**	0,901	0,723	0,926	**0,953**	0,936					
CDM-5654		0,614	0,184	0,269		**0,044**		0,073	**0,016**		**0,005**	0,063		**0,008**	**0,003**	**0,003**	0,161					
CDM-5663			**0,042**		**0,008**	**0,039**	0,074	**0,043**	0,066		0,115		0,098	0,207	0,075		0,694			**0,006**	**0,009**	
CDM-5677A	0,937	0,210	0,506	0,210	0,672	0,749	**0,990**	0,716	0,844	0,912	0,878	0,565	**0,983**	0,890	0,907	0,847	**0,962**	0,928	0,284	0,486	0,257	0,226
CDM-5677F						**0,007**		**0,007**			**0,011**											
CDM-5699	0,912	**0,974**	0,556	0,739	0,866	**0,986**	0,887	**0,975**	**0,972**	0,770	**0,975**	**0,955**	**0,981**	**0,971**	**0,988**	**0,987**	**0,964**	**0,993**	**0,995**	0,759	0,875	0,707

Notre-Dame de Rouen (4/4)

Individu	FD23	FD24	FD25	FD26	FD27	FD28	FD29	FD30	FD31	FD32	FD33	FD34	FD35	FD36	FD37	FD38	FD39	FD40	FD41	FD42	FD43	FD44	FD45	Sexe
CDA-2457			0,387	0,389								0,445		0,571										I
CDA-2468																								I
CDA-2603			0,877	0,873								0,746		**0,976**										F
CDA-2614E																								I
CDA-2666															**0,023**			0,541				0,195		M
CDA-2746	**0,003**																					**0,046**		I
CDA-2761																								I
CDA-2766		0,645	0,435	0,436	0,898	0,445	0,821	0,061	0,814	0,648					0,871	0,669	0,811	0,877	0,945	0,799	0,558	0,561	0,284	I
CDA-2768A			**0,014**	**0,013**					**0,001**		**0,001**	**0,003**	**0,000**	**0,006**										M
CDA-2771																								I
CDA-2789B																								F
CDA-2834											**0,005**													I
CDA-2922														**0,023**										I
CDA-2930	0,082										0,317					**0,031**		**0,001**				**0,000**		M
CDA-2990	0,179	0,064			**0,026**												**0,036**				0,068			I
CDA-3032A	0,751	**0,970**			0,944										**0,964**		**0,989**				**0,988**			F
CDA-3033																								I
CDA-3042									**0,996**		**0,989**	**0,999**	**0,997**	**1,000**								**0,999**		F
CDA-3047B			0,548	0,572		0,580																		I
CDM-4558A	**0,003**	**0,000**	**0,015**	**0,017**	**0,000**	**0,005**	**0,005**	**0,000**		**0,003**				0,563	**0,000**		**0,001**				**0,000**			M
CDM-4558B		**1,000**																						F
CDM-5015A	0,058	**0,028**	0,074	0,110	0,122	0,075	0,083	**0,001**	0,113	0,509	0,170	0,134	0,224	**0,040**	0,492	0,899	0,068	**0,005**	**0,000**	**0,011**	**0,009**	**0,003**	**0,005**	M
CDM-5015B																								I
CDM-5032									0,287		0,189	0,082	0,239											I
CDM-5036			0,249	0,247								0,094		**0,010**										M
CDM-5037									**0,994**		**0,978**	**0,960**	**0,996**	0,901										F
CDM-5654		**0,033**	0,149	0,115		0,211	0,074		0,077		0,109	**0,003**	0,065											M
CDM-5663			0,093	0,088			**0,032**		0,309		0,534		0,347	0,098										M
CDM-5677A	0,257	0,590	0,724	0,704	0,821	0,671	0,772	0,904	**0,964**	0,880	**0,963**	0,868	0,948	**0,983**	0,754	0,933	0,785				0,863		**0,978**	F
CDM-5677F																								M
CDM-5699	0,793	**0,997**	**0,986**	**0,987**	**0,998**	**0,991**	**0,992**	**1,000**	**0,994**	**0,966**		**0,989**		**0,981**	**1,000**	**0,999**	**0,994**	**0,998**	**1,000**	**1,000**	**0,999**	**1,000**	**0,998**	F

Annexe 13 (1/5) : Synthèse des résultats de la diagnose sexuelle (primaire et secondaire) des individus adultes. M : homme ; F : femme ; I : sexe indéterminée.

Dreux

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
DRE-2	I	I	I	**I**
DRE-3	F	F		**F**
DRE-5	I	I	F	**F**
DRE-10-1	I	I	F	**F**
DRE-10-3	F	I		**F**
DRE-10-4	I	I	F	**F**
DRE-10-7	I	I	I	**I**
DRE-10-8	I	I	F	**F**
DRE-15-3	F	F		**F**
DRE-15-5	M	M		**M**
DRE-19-1	M	M		**M**
DRE-19-2	M	M		**M**
DRE-19-3	M	M		**M**
DRE-19-4	I	I	M	**M**
DRE-22-1	F	F		**F**
DRE-22-2	M	M		**M**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
DRE-22-3	I	M		**M**
DRE-24-2	I	I	F	**F**
DRE-27-1	M	M		**M**
DRE-27-4	I	I	I	**I**
DRE-27-6	F	F		**F**
DRE-27-8	M	I		**M**
DRE-27-9	I	I	F	**F**
DRE-28-1	I	F		**F**
DRE-28-4	M	M		**M**
DRE-28-9	I	I	I	**I**
DRE-28-13	I	I	I	**I**
DRE-28-14	I	I	F	**F**
DRE-28-19	I	I	F	**F**
DRE-28-3a	F	I		**F**
DRE-28-3b	M	M		**M**
DRE-28-8b	I	I	I	**I**

Hereford (1/2)

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
HER-131	F	F		**F**
HER-132	F	F		**F**
HER-135	F	I		**F**
HER-148	I	I	F	**F**
HER-209	I	I	I	**I**
HER-491	M	M		**M**
HER-566	F	F		**F**
HER-711	F	F		**F**
HER-713	F	F		**F**
HER-739	F	F		**F**
HER-937	I	I	M	**M**
HER-989	M	I		**M**
HER-1001	I	I	I	**I**
HER-1003	M	M		**M**
HER-1140	F	F		**F**
HER-1155	F	F		**F**
HER-1162	F	F		**F**
HER-1235	I	I	M	**M**
HER-1276	I	I	I	**I**
HER-1477	I	I	F	**F**
HER-1517	M	M		**M**
HER-1522	I	I	M	**M**
HER-1539	F	F		**F**
HER-1594	M	M		**M**
HER-1621	F	F		**F**
HER-1623	I	I	F	**F**
HER-1626	I	I	F	**F**
HER-1631	I	F		**F**
HER-1650	M	I		**M**
HER-1691	M	M		**M**
HER-1696	M	I		**M**
HER-1701b	I	I	M	**M**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
HER-1766	F	F		**F**
HER-1768	I	I	I	**I**
HER-1828	I	I	I	**I**
HER-1886	F	F		**F**
HER-1892	I	I	M	**M**
HER-1903	I	I	M	**M**
HER-1904	I	I	M	**M**
HER-1962	I	I	M	**M**
HER-1963	I	I	F	**F**
HER-1982	F	F		**F**
HER-2000	I	I	F	**F**
HER-2003a	F	F		**F**
HER-2033	I	I	I	**I**
HER-2054	I	I	I	**I**
HER-2125	I	I	I	**I**
HER-2127	F	F		**F**
HER-2158	F	F		**F**
HER-2251	M	I		**M**
HER-2283	I	I	M	**M**
HER-2388	I	I	I	**I**
HER-2406	M	M		**M**
HER-2421	I	I	M	**M**
HER-2425	M	M		**M**
HER-2513	I	I		**M**
HER-2514	I	I	M	**M**
HER-2602	I	I	I	**I**
HER-2627	F	F		**F**
HER-2699	M	M		**M**
HER-2746	I	I	F	**F**
HER-2749	F	F		**F**
HER-2751	I	I	M	**M**
HER-2798	I	I	M	**M**

Annexe 13 (2/5)

Hereford (2/2)

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
HER-2831	M	M		**M**
HER-2853	F	F		**F**
HER-2861	I	I	I	**I**
HER-2862	I	I	M	**M**
HER-2922	F	F		**F**
HER-2927	F	F		**F**
HER-2969	F	F		**F**
HER-2978	M	M		**M**
HER-2983	I	I	I	**I**
HER-3035	I	I	F	**F**
HER-3036	I	I	F	**F**
HER-3072	I	F		**F**
HER-3073	M	M		**M**
HER-3105	M	M		**M**
HER-3106	M	I		**M**
HER-3151	I	I	M	**M**
HER-3152	F	F		**F**
HER-3221	F	F		**F**
HER-3222	I	I	F	**F**
HER-3248	F	F		**F**
HER-3274	F	I		**F**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
HER-3275	M	I		**M**
HER-3319	M	M		**M**
HER-3320	I	I	I	**I**
HER-3327	M	M		**M**
HER-3342	I	I	F	**F**
HER-3361	I	I	F	**F**
HER-3373	F	F		**F**
HER-3393	F	F		**F**
HER-3447	M	M		**M**
HER-3449	M	M		**M**
HER-3463	F	F		**F**
HER-3490	I	I	F	**F**
HER-3495	F	I		**F**
HER-3501	I	I	F	**F**
HER-3543	F	F		**F**
HER-3544	F	F		**F**
HER-3566	F	F		**F**
HER-3569	M	M		**M**
HER-3570	M	M		**M**
HER-3571	I	I	F	**F**
HER-3583	I	I	I	**I**

Les Fédons

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
FED-3	M	M		**M**
FED-4-14	F	F		**F**
FED-5	M	M		**M**
FED-8-27	M	M		**M**
FED-10	I	I	F	**F**
FED-12	I	I	F	**F**
FED-14	F	F		**F**
FED-16-53	M	M		**M**
FED-16-56	M	M		**M**
FED-17	I	I	I	**I**
FED-18	M	M		**M**
FED-21	F	I		**F**
FED-22-75	F	F		**F**
FED-23	I	I	F	**F**
FED-24	F	I		**F**
FED-27	F	F		**F**
FED-29	F	I		**F**
FED-31	I	I	F	**F**
FED-32	I	M		**M**
FED-34	I	I	M	**M**
FED-38	F	F		**F**
FED-39	I	I	M	**M**
FED-41-137	F	F		**F**
FED-45-150	I	I	F	**F**
FED-46-155	M	M		**M**
FED-47-160	F	F		**F**
FED-48-165	M	M		**M**
FED-48-166	I	F		**F**
FED-50	M	M		**M**
FED-51-181	M	M		**M**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
FED-52-183	M	M		**M**
FED-52-184	F	F		**F**
FED-53	M	M		**M**
FED-55	M	M		**M**
FED-58	F	F		**F**
FED-60	F	F		**F**
FED-63	F	I		**F**
FED-65-228	F	F		**F**
FED-65-229	M	M		**M**
FED-66-232	M	M		**M**
FED-70	M	I		**M**
FED-81	F	F		**F**
FED-73-259	I	F		**F**
FED-75-268	M	M		**M**
FED-77-276	M	M		**M**
FED-78	M	M		**M**
FED-83	M	M		**M**
FED-84	M	M		**M**
FED-85-306	M	I		**M**
FED-85-307	I	I	I	**I**
FED-85-308	F	F		**F**
FED-86-313	M	M		**M**
FED-87-319	F	F		**F**
FED-88	M	M		**M**
FED-89	M	I		**M**
FED-92	M	M		**M**
FED-94	I	I	I	**I**
FED-96	M	M		**M**
FED-97	F	F		**F**
FED-98	I	I	I	**I**

Annexe 13 (3/5)

Termonde

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
TER-2	F	F		**F**
TER-3	M	M		**M**
TER-4	M	M		**M**
TER-6	M	M		**M**
TER-7	F	F		**F**
TER-8	M	M		**M**
TER-9	M	M		**M**
TER-11	F	F		**F**
TER-15	M	I		**M**
TER-19	I	I		**I**
TER-20	F	F		**F**
TER-22	M	I		**M**
TER-23	F	F		**F**
TER-24	M	M		**M**
TER-25	M	M		**M**
TER-27	F	F		**F**
TER-29	F	F		**F**
TER-32	M	M		**M**
TER-33	M	M		**M**
TER-38	M	M		**M**
TER-41	F	F		**F**
TER-42	M	M		**M**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
TER-43	F	F		**F**
TER-44	F	F		**F**
TER-46	I	I	I	**I**
TER-49	F	F		**F**
TER-50	F	F		**F**
TER-52	M	M		**M**
TER-59	I	I		**I**
TER-61	F	F		**F**
TER-64	I	I	M	**M**
TER-65	I	I	I	**I**
TER-72	I	I	M	**M**
TER-73	I	I		**I**
TER-75	F	F		**F**
TER-76	I	I	F	**F**
TER-79	F	F		**F**
TER-83	M	M		**M**
TER-Diag-1	M	M		**M**
TER-Diag-1'	F	F		**F**
TER-Diag-2	M	M		**M**
TER-Diag-2'	F	F		**F**
TER-Diag-3	I	I		**I**
TER-Diag-11	M	M		**M**

Saint-Étienne (1/2)

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
STE-4	F	F		**F**
STE-6	F	I		**F**
STE-13	I	I	I	**I**
STE-15	I	I	M	**M**
STE-17	I	I	I	**I**
STE-26	M	M		**M**
STE-34	F	F		**F**
STE-38	F	F		**F**
STE-41	F	F		**F**
STE-61	I	I	I	**I**
STE-69	M	M		**M**
STE-73	F	F		**F**
STE-78	I	I	I	**I**
STE-79	F	F		**F**
STE-94	M	M		**M**
STE-95	I	I	I	**I**
STE-96	M	I		**M**
STE-97	I	I	I	**I**
STE-98	F	F		**F**
STE-101	F	F		**F**
STE-106	I	I	I	**I**
STE-107	M	M		**M**
STE-108	I	I	F	**F**
STE-110	I	I	F	**F**
STE-112	M	M		**M**
STE-113	F	F		**F**
STE-115	M	M		**M**
STE-117	F	F		**F**
STE-118	I	I	I	**I**
STE-119	I	I	I	**I**
STE-123	I	F		**F**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
STE-126a	I	I	M	**M**
STE-126b	M	M		**M**
STE-137	F	F		**F**
STE-138	F	F		**F**
STE-140	I	I	M	**M**
STE-143	I	I	F	**F**
STE-148	F	F		**F**
STE-149	F	I		**F**
STE-150	M	M		**M**
STE-151	I	I	M	**M**
STE-156	I	I	I	**I**
STE-157	M	M		**M**
STE-158b	I	I	M	**M**
STE-163	M	M		**M**
STE-164	M	M		**M**
STE-165	F	F		**F**
STE-168	M	M		**M**
STE-198	I	I	F	**F**
STE-303	I	I	I	**I**
STE-310	M	M		**M**
STE-313	M	M		**M**
STE-315	F	F		**F**
STE-322	M	M		**M**
STE-327	M	M		**M**
STE-331	F	F		**F**
STE-332	M	M		**M**
STE-333a	M	M		**M**
STE-333b	M	M		**M**
STE-335	M	F		**F**
STE-340	M	M		**M**
STE-341	I	I	F	**F**

Annexe 13 (4/5)

Saint-Étienne (2/2)

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
STE-342	I	I	I	**I**
STE-344	M	M		**M**
STE-345	F	F		**F**
STE-346	M	M		**M**
STE-348a	M	M		**M**
STE-348b	M	I		**M**
STE-350	F	F		**F**
STE-351	I	I	M	**M**
STE-353	M	M		**M**
STE-356	F	F		**F**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
STE-359	F	F		**F**
STE-360	F	F		**F**
STE-361	F	F		**F**
STE-362	M	M		**M**
STE-366	F	F		**F**
STE-367	I	I	F	**F**
STE-368	I	I	I	**I**
STE-370	M	M		**M**
STE-373	I	I	I	**I**

Notre-Dame de Rouen (1/2)

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
CDA-49	I	I	F	**F**
CDA-90	M	M		**M**
CDA-96	I	I	M	**M**
CDA-98A	M	I		**M**
CDA-98C	I	I	I	**I**
CDA-99	F	F		**F**
CDA-100	F	F		**F**
CDA-113	F	F		**F**
CDA-129	I	I		**M**
CDA-131	F	F		**F**
CDA-132	I	I	F	**F**
CDA-133	F	I		**F**
CDA-135B	F	F		**F**
CDA-137	I	I	I	**I**
CDA-139	M	F		**F**
CDA-140A	M	M		**M**
CDA-156	I	I		**I**
CDA-203	I	M		**M**
CDA-244	M	M		**M**
CDA-248A	F	F		**F**
CDA-253	I	I	F	**F**
CDA-353	I	I	M	**M**
CDA-640R	I	I	I	**I**
CDA-640V	I	I		**I**
CDA-646	M	M		**M**
CDA-667A	I	I	M	**M**
CDA-667D	I	I	I	**I**
CDA-683E	I	I	I	**I**
CDA-690A	I	I	I	**I**
CDA-690B	M	M		**M**
CDA-690E	F	F		**F**
CDA-690H	F	I		**F**
CDA-690I	I	I	I	**I**
CDA-698	I	I	M	**M**
CDA-700A	M	M		**M**
CDA-700C	I	I	I	**I**
CDA-702A	M	M		**M**
CDA-702E	F	F		**F**
CDA-755A	I	I		**I**
CDA-755B	I	I		**I**
CDA-765	F	F		**F**
CDA-766A	F	F		**F**
CDA-773A	F	F		**F**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
CDA-775A	M	M		**M**
CDA-775B	I	I	I	**I**
CDA-784	F	F		**F**
CDA-795	F	F		**F**
CDA-850	I	I	I	**I**
CDA-851	I	I	I	**I**
CDA-865A	F	F		**F**
CDA-865B	I	I		**I**
CDA-867	M	M		**M**
CDA-870B	I	I	I	**I**
CDA-872	F	F		**F**
CDA-885	I	I	F	**F**
CDA-887	I	I	F	**F**
CDA-888	F	I		**F**
CDA-892	F	F		**F**
CDA-899	M	M		**M**
CDA-901	I	I	F	**F**
CDA-910	F	I		**F**
CDA-913A	M	M		**M**
CDA-926A	I	I	F	**F**
CDA-930	F	F		**F**
CDA-931L	I	I	M	**M**
CDA-932	I	I	I	**I**
CDA-939	I	I	M	**M**
CDA-954	I	I	M	**M**
CDA-961A	I	I	I	**I**
CDA-962	I	I	F	**F**
CDA-963	I	I	F	**F**
CDA-987	I	I	I	**I**
CDA-997	I	I	F	**F**
CDA-999A	I	I	M	**M**
CDA-999B	I	I	I	**I**
CDA-999C	I	I	I	**I**
CDA-1161B	I	I		**I**
CDA-1167	I	I	I	**I**
CDA-2044	I	I	I	**I**
CDA-2046	M	M		**M**
CDA-2057	F	F		**F**
CDA-2072	F	I		**F**
CDA-2073B	I	I	I	**I**
CDA-2133	F	F		**F**
CDA-2198	M	M		**M**
CDA-2213	M	M		**M**

Annexe 13 (5/5)

Notre-Dame de Rouen (2/2)

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
CDA-2223	I	I	I	**I**
CDA-2241	M	I		**M**
CDA-2306	I	I	F	**F**
CDA-2309G	I	I		**I**
CDA-2319	I	I	F	**F**
CDA-2320	F	F		**F**
CDA-2386	M	M		**M**
CDA-2387	I	I		**I**
CDA-2457	I	I	I	**I**
CDA-2468	I	I	I	**I**
CDA-2474	I	I		**I**
CDA-2603	I	I	F	**F**
CDA-2614A	M	M		**M**
CDA-2614E	I	I	I	**I**
CDA-2614F	I	I		**M**
CDA-2625	M	I		**M**
CDA-2627	F	I		**F**
CDA-2666	I	I	M	**M**
CDA-2684	I	M		**M**
CDA-2739	F	F		**F**
CDA-2746	I	I	I	**I**
CDA-2761	I	I	I	**I**
CDA-2766	I	I	I	**I**
CDA-2768A	I	I	M	**M**
CDA-2768B	I	I		**I**
CDA-2768C	I	I		**I**
CDA-2771	I	I	I	**I**
CDA-2775	F	F		**F**
CDA-2779	M	M		**M**
CDA-2789A	M	M		**M**
CDA-2789B	I	I	F	**F**
CDA-2813	I	I		**I**
CDA-2834	I	I	I	**I**
CDA-2858	M	M		**M**
CDA-2922	I	I	I	**I**
CDA-2930	I	I	M	**M**
CDA-2990	I	I	I	**I**
CDA-3032A	I	I	F	**F**
CDA-3032B	F	I		**F**
CDA-3033	I	I	I	**I**
CDA-3037A	M	M		**M**
CDA-3037B	I	I		**I**
CDA-3037C	I	I		**I**
CDA-3042	I	I	F	**F**
CDA-3047A	M	I		**M**
CDA-3047B	I	I	I	**I**
CDA-3047C	I	I		**I**
CDA-3047D	I	I		**I**

Individu	Diagnose 1aire		Diagnose	**Sexe**
	Morpho	DSP	2ndaire	**retenu**
CDA-3051	F	F		**F**
CDA-6018	I	I	M	**M**
CDA-6019	I	M		**M**
CDM-4558A	I	I	M	**M**
CDM-4558B	I	I	F	**F**
CDM-4563	I	F		**F**
CDM-4570	F	F		**F**
CDM-4571	I	F		**F**
CDM-4575	M	M		**M**
CDM-4576	F	F		**F**
CDM-4583	M	M		**M**
CDM-4585	M	M		**M**
CDM-4594	F	F		**F**
CDM-4596	F	F		**F**
CDM-4605	M	M		**M**
CDM-4608	M	M		**M**
CDM-5014	F	I		**F**
CDM-5015A	I	I	M	**M**
CDM-5015B	I	I	I	**I**
CDM-5024D	I	I		**I**
CDM-5029	F	F		**F**
CDM-5032	I	I	I	**I**
CDM-5036	I	I	M	**M**
CDM-5037	I	I	F	**F**
CDM-5091	M	M		**M**
CDM-5110	I	I		**I**
CDM-5481	M	M		**M**
CDM-5495	F	F		**F**
CDM-5628	F	F		**F**
CDM-5630	M	M		**M**
CDM-5651	M	M		**M**
CDM-5652	M	M		**M**
CDM-5654	I	I	M	**M**
CDM-5660A	M	M		**M**
CDM-5660B	I	I		**I**
CDM-5663	I	I	M	**M**
CDM-5668	F	I		**F**
CDM-5669	F	F		**F**
CDM-5670	F	F		**F**
CDM-5671	M	M		**M**
CDM-5673	M	M		**M**
CDM-5677A	I	I	F	**F**
CDM-5677E	I	I		**I**
CDM-5677F	I	I	M	**M**
CDM-5688	M	M		**M**
CDM-5696	F	F		**F**
CDM-5699	I	I	F	**F**
CDM-5716	M	M		**M**

Annexe 14 (1/8) : Synthèse des données biologiques individuelles (âge au décès et sexe) pour chaque sujet immature (IM), adulte (AD) et de taille adulte (TA) des collections ostéo-archéologiques étudiées. M : homme ; F : femme ; I : sexe indéterminé.

Dreux

Individu	Classe	Âge	Sexe
DRE-1	IM	[1-4]	-
DRE-2	AD	[20+]	I
DRE-3	AD	[20-49]	F
DRE-5	AD	[20+]	F
DRE-7	IM	[1-9]	-
DRE-9	IM	[0-4]	-
DRE-10-1	AD	[20-39]	F
DRE-10-3	AD	[20-49]	F
DRE-10-4	AD	[20-29]	F
DRE-10-5	IM	[15-19]	-
DRE-10-6	IM	[10-14]	-
DRE-10-7	AD	[20+]	I
DRE-13	IM	[5-9]	-
DRE-14	AD	[20+]	F
DRE-12	IM	[1-4]	-
DRE-15-1	IM	[10-14]	-
DRE-15-2	IM	[1-4]	-
DRE-15-3	AD	[20+]	F
DRE-15-5	AD	[20-39]	M
DRE-15-4	IM	[1-4]	-
DRE-15-6	IM	[0]	-
DRE-15-7	IM	[5-14]	-
DRE-19-1	AD	[60+]	M
DRE-19-2	AD	[20-39]	M
DRE-19-3	AD	[30+]	M
DRE-19-4	AD	[20+]	M
DRE-20	IM	[1-9]	-
DRE-22-1	AD	[40+]	F
DRE-22-2	AD	[20-39]	M
DRE-22-3	AD	[20+]	M
DRE-22-4	IM	[5-14]	-
DRE-24-1	IM	[5-14]	-
DRE-24-2	AD	[20+]	F
DRE-26	IM	[5-9]	-
DRE-27-1	AD	[50+]	M

Individu	Classe	Âge	Sexe
DRE-27-2	IM	[5-9]	-
DRE-27-3	IM	[10-14]	-
DRE-27-4	AD	[50+]	I
DRE-27-5	IM	[5-9]	-
DRE-27-6	AD	[20+]	F
DRE-27-7	IM	[5-9]	-
DRE-27-8	AD	[20-29]	M
DRE-27-9	AD	[20-39]	F
DRE-27-10	IM	[1-4]	-
DRE-27-11	IM	[1-9]	-
DRE-27-12	IM	[10-19]	-
DRE-27-13	IM	[10-14]	-
DRE-27-14	IM	[1-4]	-
DRE-28-2	IM	[1-4]	-
DRE-28-1	AD	[20-49]	F
DRE-28-4	AD	[20+]	M
DRE-28-5	IM	[1-4]	-
DRE-28-9	AD	[50+]	I
DRE-28-11	IM	[15-19]	-
DRE-28-12	IM	[1-4]	-
DRE-28-13	AD	[20+]	I
DRE-28-14	AD	[20+]	F
DRE-28-15	IM	[15-19]	-
DRE-28-16	IM	[1-9]	-
DRE-28-17	IM	[1-4]	-
DRE-28-18	IM	[1-4]	-
DRE-28-19	AD	[20+]	F
DRE-28-20a	IM	[10-14]	-
DRE-28-3a	AD	[20-49]	F
DRE-28-3b	AD	[50+]	M
DRE-28-6a	IM	[1-9]	-
DRE-28-6b	IM	[1-4]	-
DRE-28-8a	IM	[15-19]	I
DRE-28-8b	TA	[15+]	I

Hereford (1/2)

Individu	Classe	Âge	Sexe
HER-131	AD	[20-49]	F
HER-132	AD	[20-49]	F
HER-135	AD	[20-29]	F
HER-148	TA	[15+]	F
HER-209	TA	[15+]	I
HER-214	IM	[5-9]	-
HER-463	IM	[10-14]	-
HER-491	AD	[30-59]	M
HER-566	AD	[20-49]	F
HER-593	IM	[5-14]	-

Individu	Classe	Âge	Sexe
HER-711	AD	[20-39]	F
HER-713	AD	[20-29]	F
HER-716	IM	[5-9]	-
HER-739	AD	[30+]	F
HER-741	IM	[15-19]	-
HER-937	TA	[15+]	M
HER-989	AD	[30+]	M
HER-1001	TA	[15+]	I
HER-1002	IM	[10-14]	-
HER-1003	AD	[40+]	M

Individu	Classe	Âge	Sexe
HER-1140	AD	[20-49]	F
HER-1155	AD	[40+]	F
HER-1162	AD	[40+]	F
HER-1235	AD	[60+]	M
HER-1236	IM	[1-4]	-
HER-1276	AD	[20-29]	I
HER-1477	TA	[15+]	F
HER-1511	IM	[5-9]	-
HER-1514	IM	[0-4]	-
HER-1517	AD	[20-29]	M

Annexe 14 (2/8)

Hereford (2/2)

Individu	Classe	Âge	Sexe
HER-1522	TA	[15+]	M
HER-1533	IM	[1-4]	-
HER-1539	AD	[20-49]	F
HER-1586	IM	[10-19]	-
HER-1594	AD	[40+]	M
HER-1601	IM	[5-9]	-
HER-1615	IM	[1-9]	-
HER-1620	IM	[0-4]	-
HER-1621	AD	[20+]	F
HER-1623	TA	[15+]	F
HER-1626	TA	[15+]	F
HER-1630	IM	[10-19]	-
HER-1631	AD	[20-29]	F
HER-1650	AD	[20-39]	M
HER-1660	IM	[15-19]	-
HER-1691	AD	[40+]	M
HER-1696	AD	[20+]	M
HER-1701a	IM	[1-4]	-
HER-1701b	AD	[20-29]	M
HER-1702	IM	[10-14]	-
HER-1766	AD	[20-29]	F
HER-1768	AD	[20+]	I
HER-1774	IM	[5-9]	-
HER-1828	TA	[15+]	I
HER-1830	IM	[5-14]	-
HER-1832	IM	[5-9]	-
HER-1836	IM	[1-9]	-
HER-1886	AD	[20-49]	F
HER-1892	TA	[15+]	M
HER-1903	AD	[30+]	M
HER-1904	TA	[15+]	M
HER-1962	TA	[15+]	M
HER-1963	TA	[15+]	F
HER-1971	IM	[1-4]	-
HER-1982	AD	[30+]	F
HER-2000	AD	[20-29]	F
HER-2003a	AD	[50+]	F
HER-2003b	IM	[1-4]	-
HER-2031	IM	[1-9]	-
HER-2033	TA	[15+]	I
HER-2049	IM	[1-4]	-
HER-2054	AD	[20-49]	I
HER-2089	IM	[10-14]	-
HER-2125	AD	[20+]	I
HER-2127	AD	[30-59]	F
HER-2128	IM	[5-14]	-
HER-2158	AD	[20-29]	F
HER-2251	AD	[30+]	M
HER-2264	IM	[1-4]	-
HER-2283	AD	[40+]	M
HER-2303	IM	[1-4]	-
HER-2316	IM	[5-14]	-

Individu	Classe	Âge	Sexe
HER-2318	IM	[5-9]	-
HER-2371	IM	[5-9]	-
HER-2388	TA	[15+]	I
HER-2406	AD	[30+]	M
HER-2408	IM	[10-14]	-
HER-2421	TA	[15+]	M
HER-2425	AD	[50+]	M
HER-2513	AD	[20-29]	M
HER-2514	TA	[15+]	M
HER-2602	AD	[20+]	I
HER-2627	AD	[40+]	F
HER-2699	AD	[20-39]	M
HER-2746	TA	[15+]	F
HER-2747	IM	[5-9]	-
HER-2749	AD	[20-49]	F
HER-2750	IM	[15-19]	-
HER-2751	TA	[15+]	M
HER-2779	IM	[5-9]	-
HER-2798	AD	[20-29]	M
HER-2831	AD	[20-49]	M
HER-2852	IM	[10-14]	-
HER-2853	AD	[20-29]	F
HER-2860	IM	[10-14]	-
HER-2861	TA	[15+]	I
HER-2862	AD	[20+]	M
HER-2921	IM	[10-14]	-
HER-2922	AD	[20-49]	F
HER-2926	IM	[1-4]	-
HER-2927	AD	[20-39]	F
HER-2931	IM	[1-4]	-
HER-2932	IM	[1-4]	-
HER-2937	IM	[10-14]	-
HER-2939	IM	[1-4]	-
HER-2954	IM	[5-14]	-
HER-2969	AD	[20-49]	F
HER-2978	AD	[20-49]	M
HER-2982	IM	[1-9]	-
HER-2983	TA	[15+]	I
HER-2994	IM	[1-9]	-
HER-2998	IM	[5-14]	-
HER-3021	IM	[10-19]	-
HER-3035	TA	[15+]	F
HER-3036	TA	[15+]	F
HER-3072	AD	[30-59]	F
HER-3073	AD	[50+]	M
HER-3083	IM	[1-9]	-
HER-3105	AD	[20-49]	M
HER-3106	AD	[20+]	M
HER-3151	AD	[20-39]	M
HER-3152	AD	[20-29]	F
HER-3221	AD	[20-39]	F
HER-3222	TA	[15+]	F

Individu	Classe	Âge	Sexe
HER-3248	AD	[30+]	F
HER-3265	IM	[5-14]	-
HER-3266	IM	[1-4]	-
HER-3274	AD	[30+]	F
HER-3275	AD	[50+]	M
HER-3286	IM	[10-14]	-
HER-3309	IM	[5-14]	-
HER-3319	AD	[20-29]	M
HER-3320	AD	[20+]	I
HER-3321	IM	[10-14]	-
HER-3325	IM	[10-19]	-
HER-3326	IM	[5-14]	-
HER-3327	AD	[20-59]	M
HER-3341	IM	[5-9]	-
HER-3342	AD	[20+]	F
HER-3361	AD	[20+]	F
HER-3373	AD	[20-29]	F
HER-3386	IM	[10-14]	-
HER-3387	IM	[5-14]	-
HER-3388	IM	[1-9]	-
HER-3393	AD	[40+]	F
HER-3400	IM	Périnatal	-
HER-3401	IM	[0]	-
HER-3445	IM	[1-9]	-
HER-3447	AD	[20-29]	M
HER-3448	IM	[15-19]	I
HER-3449	AD	[20-29]	M
HER-3463	AD	[20-39]	F
HER-3471	IM	[5-9]	-
HER-3475	IM	Périnatal	-
HER-3481	IM	[1-9]	-
HER-3490	TA	[15+]	F
HER-3494	IM	[10-14]	-
HER-3495	AD	[20-49]	F
HER-3499	IM	[5-14]	-
HER-3501	AD	[20-29]	F
HER-3543	AD	[30+]	F
HER-3544	AD	[20-49]	F
HER-3545	IM	[1-4]	-
HER-3555	IM	[5-9]	-
HER-3566	AD	[50+]	F
HER-3569	AD	[20-49]	M
HER-3570	AD	[50+]	M
HER-3571	AD	[20+]	F
HER-3572	IM	[1-4]	-
HER-3573	IM	[1-9]	-
HER-3575	IM	[5-14]	-
HER-3583	AD	[50+]	I
HER-3592	IM	[5-9]	-
HER-3661	IM	[15-19]	I
HER-3220	IM	[10-14]	-

Annexe 14 (3/8)

Les Fédons

Individu	Classe	Âge	Sexe
FED-1	IM	[1-4]	-
FED-2	IM	[1-4]	-
FED-3	AD	[20+]	M
FED-4-13	IM	[5-14]	-
FED-4-14	AD	[20-29]	F
FED-5	AD	[20-29]	M
FED-6	IM	[1-9]	-
FED-7	IM	[10-19]	-
FED-8-27	AD	[20-39]	M
FED-8-28	IM	[1-4]	-
FED-9	IM	[1-9]	-
FED-10	AD	[50+]	F
FED-11	IM	[5-9]	-
FED-12	AD	[20+]	F
FED-13	IM	[5-9]	-
FED-14	AD	[20-29]	F
FED-15	IM	[5-9]	-
FED-16-53	AD	[20-29]	M
FED-16-54	IM	[10-14]	-
FED-16-55	IM	[5-9]	-
FED-16-56	AD	[20-29]	M
FED-17	AD	[20-49]	I
FED-18	AD	[30+]	M
FED-19	IM	[10-14]	-
FED-20	IM	[5-14]	-
FED-21	AD	[20-29]	F
FED-22-75	AD	[20-29]	F
FED-22-77	IM	[0]	-
FED-23	AD	[20+]	F
FED-24	AD	[30+]	F
FED-25	IM	[10-14]	-
FED-26	IM	[5-14]	-
FED-27	AD	[20-49]	F
FED-28	IM	[5-14]	-
FED-29	AD	[20+]	F
FED-30	IM	[10-19]	-
FED-31	AD	[20-29]	F
FED-32	AD	[20+]	M
FED-33	IM	[5-9]	-
FED-34	AD	[20-29]	M
FED-35	IM	[10-14]	-
FED-36	IM	[5-9]	-
FED-37	IM	[1-4]	-
FED-38	AD	[20-39]	F
FED-39	AD	[20-49]	M

Individu	Classe	Âge	Sexe
FED-40	IM	[1-4]	-
FED-41-136	IM	[10-14]	-
FED-41-137	AD	[20-49]	F
FED-42-140	IM	[10-19]	-
FED-42-141	IM	[10-14]	-
FED-43	IM	[1-4]	-
FED-44	IM	[10-14]	-
FED-45-150	AD	[20-29]	F
FED-45-151	IM	Périnatal	-
FED-46-155	AD	[20-49]	M
FED-46-156	IM	Périnatal	-
FED-47-160	AD	[20-29]	F
FED-47-162	IM	[10-19]	-
FED-48-165	AD	[20-29]	M
FED-48-166	AD	[20-29]	F
FED-48-167	IM	[10-14]	-
FED-49	IM	[10-14]	-
FED-50	AD	[20+]	M
FED-51-180	IM	[5-9]	-
FED-51-181	AD	[40+]	M
FED-52-183	AD	[20-49]	M
FED-52-184	AD	[20-49]	F
FED-52-185	IM	[5-9]	-
FED-53	AD	[30+]	M
FED-54-192	IM	[1-4]	-
FED-54-193	IM	[1-9]	-
FED-55	AD	[40+]	M
FED-56	IM	[5-9]	-
FED-57	IM	[10-14]	-
FED-58	AD	[30+]	F
FED-59	IM	[1-9]	-
FED-60	AD	[20-49]	F
FED-61	IM	[1-9]	-
FED-62	IM	[5-9]	-
FED-63	AD	[20+]	F
FED-64	IM	[1-9]	-
FED-65-228	AD	[20-29]	F
FED-65-229	AD	[30+]	M
FED-66-232	AD	[60+]	M
FED-66-233	IM	[0-4]	-
FED-67	IM	[1-4]	-
FED-68	IM	[10-14]	-
FED-69	IM	[10-14]	-
FED-70	AD	[20-29]	M

Individu	Classe	Âge	Sexe
FED-71	IM	[1-4]	-
FED-72-255	IM	[10-14]	-
FED-72-256	IM	[1-9]	-
FED-73-259	AD	[20+]	F
FED-73-260	IM	[1-4]	-
FED-74-263	IM	[15-19]	F
FED-74-264	IM	[1-4]	-
FED-75-268	AD	[40+]	M
FED-75-269	IM	[1-4]	-
FED-76	IM	[1-4]	-
FED-77-276	AD	[20+]	M
FED-77-277	IM	[1-4]	-
FED-78	AD	[20-49]	M
FED-79-283	IM	[5-9]	-
FED-79-284	IM	[10-14]	-
FED-80	IM	[1-4]	-
FED-81	AD	[20+]	F
FED-82	IM	[1-4]	-
FED-83	AD	[20+]	M
FED-84	AD	[30+]	M
FED-85-306	AD	[30+]	M
FED-85-307	AD	[20-49]	I
FED-85-308	AD	[20-29]	F
FED-86-313	AD	[30+]	M
FED-86-314	IM	[5-9]	-
FED-86-315	IM	[15-19]	-
FED-87-318	IM	[1-9]	-
FED-87-319	AD	[30+]	F
FED-88	AD	[40+]	M
FED-89	AD	[40+]	M
FED-90	IM	[1-9]	-
FED-91	IM	[1-4]	-
FED-92	AD	[30+]	M
FED-93-341	IM	[10-14]	-
FED-93-342	IM	[10-14]	-
FED-94	AD	[20-49]	I
FED-95	IM	[10-14]	-
FED-96	AD	[20+]	M
FED-97	AD	[20-49]	F
FED-98	AD	[20-29]	I
FED-99	IM	[1-9]	-
FED-100-367	IM	[5-9]	-
FED-100-368	IM	[1-4]	-
FED-101	IM	[10-14]	-

Annexe 14 (4/8)

Termonde

Individu	Classe	Âge	Sexe
TER-1	IM	[5-9]	-
TER-2	AD	[20-49]	F
TER-3	AD	[20-29]	M
TER-4	AD	[30+]	M
TER-5	IM	[5-14]	-
TER-6	AD	[20-49]	M
TER-7	AD	[20-39]	F
TER-8	AD	[30+]	M
TER-9	AD	[30-59]	M
TER-10	IM	[5-14]	-
TER-11	AD	[20-49]	F
TER-13	IM	[5-14]	-
TER-14	IM	[5-9]	-
TER-15	AD	[20-49]	M
TER-16	IM	[5-9]	-
TER-17	IM	[5-14]	-
TER-18	IM	[5-9]	-
TER-19	AD	[20+]	I
TER-20	AD	[20-29]	F
TER-21	IM	[10-14]	-
TER-22	AD	[20-39]	M
TER-23	AD	[30+]	F
TER-24	AD	[20-29]	M
TER-25	AD	[30+]	M
TER-26	IM	[15-19]	F
TER-27	AD	[20-29]	F
TER-29	AD	[20-39]	F
TER-30	IM	[5-14]	-
TER-31	IM	[5-9]	-
TER-32	AD	[20-29]	M
TER-33	AD	[20-29]	M
TER-36	IM	[10-14]	-
TER-37	IM	[5-9]	-
TER-38	AD	[30+]	M
TER-39	IM	[10-14]	-
TER-41	AD	[30-59]	F
TER-42	AD	[20-29]	M
TER-43	AD	[50+]	F
TER-44	AD	[20-29]	F
TER-45	IM	[5-14]	-
TER-46	AD	[20+]	I
TER-47	IM	[10-14]	-
TER-48	IM	[10-14]	-
TER-49	AD	[20-29]	F
TER-50	AD	[20-29]	F
TER-51	IM	[10-14]	-
TER-52	AD	[60+]	M
TER-53	IM	[5-9]	-
TER-54	IM	[5-14]	-
TER-55	IM	[5-9]	-

Individu	Classe	Âge	Sexe
TER-56	IM	[10-14]	-
TER-57	IM	[10-19]	-
TER-58	IM	[10-14]	-
TER-59	AD	[20+]	I
TER-59'	IM	[10-19]	-
TER-60	IM	[5-9]	-
TER-61	AD	[20-29]	F
TER-62	IM	[10-14]	-
TER-63	IM	[15-19]	M
TER-64	AD	[20+]	M
TER-65	AD	[20+]	I
TER-66	IM	[5-14]	-
TER-67	IM	[10-14]	-
TER-68	IM	[1-4]	-
TER-69	IM	[1-4]	-
TER-70	IM	[10-14]	-
TER-71	IM	[10-14]	-
TER-72	AD	[20+]	M
TER-73	AD	[20+]	I
TER-74	IM	[5-14]	-
TER-75	AD	[20-29]	F
TER-76	AD	[20+]	F
TER-77	IM	[10-14]	-
TER-78	IM	[15-19]	M
TER-79	AD	[40+]	F
TER-80	IM	[10-14]	-
TER-81	IM	[5-14]	-
TER-83	AD	[50+]	M
TER-84	IM	[5-14]	-
TER-85	IM	[10-19]	-
TER-86	IM	[15-19]	F
TER-87	IM	[10-14]	-
TER-90	IM	[1-4]	-
TER-91	IM	[1-4]	-
TER-Indet-1	IM	[5-9]	-
TER-Diag-1	AD	[20-29]	M
TER-Diag-1'	AD	[30+]	F
TER-Diag-2	AD	[40+]	M
TER-Diag-2'	AD	[20-49]	F
TER-Diag-3	TA	[15+]	I
TER-Diag-4	IM	[10-19]	-
TER-Diag-5	IM	[10-14]	-
TER-Diag-6	IM	[10-19]	-
TER-Diag-7	IM	[1-4]	-
TER-Diag-9	IM	[15-19]	M
TER-Diag-10	IM	[5-14]	-
TER-Diag-10'	IM	[15-19]	M
TER-Diag-11	AD	[20-39]	M
TER-Diag-12	IM	[10-14]	-

Annexe 14 (5/8)

Saint-Étienne (1/2)

Individu	Classe	Âge	Sexe
STE-1	IM	Périnatal	-
STE-2	IM	[1-4]	-
STE-4	AD	[50+]	F
STE-5	IM	[0]	-
STE-6	AD	[20-49]	F
STE-7	IM	Périnatal	-
STE-9	IM	[0]	-
STE-10	IM	Périnatal	-
STE-11	IM	Périnatal	-
STE-12	IM	[1-9]	-
STE-13	TA	[15+]	I
STE-14	IM	[1-4]	-
STE-15a	AD	[20-29]	M
STE-15b	IM	[1-4]	-
STE-16	IM	[0]	-
STE-17	AD	[20+]	I
STE-18	IM	[5-9]	-
STE-18a	IM	[0]	-
STE-18b	IM	Périnatal	-
STE-19	IM	[1-4]	-
STE-20	IM	Périnatal	-
STE-21	IM	[1-9]	-
STE-22	IM	[5-14]	-
STE-23a	IM	[1-9]	-
STE-23b	IM	[0]	-
STE-24	IM	[0]	-
STE-25	IM	[1-4]	-
STE-26	AD	[20-29]	M
STE-27	IM	[0-4]	-
STE-28	IM	[1-9]	-
STE-29	IM	[1-4]	-
STE-30	IM	[1-4]	-
STE-31	IM	[0]	-
STE-32	IM	[15-19]	-
STE-33	IM	[5-14]	-
STE-34	AD	[30+]	F
STE-35	IM	[1-4]	-
STE-36	IM	[0-4]	-
STE-37	IM	[0]	-
STE-38	AD	[60+]	F
STE-39	IM	[10-14]	-
STE-40	IM	[1-4]	-
STE-41	AD	[20-49]	F
STE-42	IM	[1-9]	-
STE-43	IM	[1-4]	-
STE-44	IM	[1-4]	-
STE-45	IM	[0]	-
STE-46	IM	[0]	-
STE-47	IM	Périnatal	-
STE-48	IM	[1-4]	-
STE-49	IM	Périnatal	-
STE-51	IM	[0]	-
STE-53	IM	[1-4]	-
STE-54	IM	[0]	-

Individu	Classe	Âge	Sexe
STE-55	IM	[0-4]	-
STE-57	IM	[1-4]	-
STE-58	IM	[1-4]	-
STE-59	IM	[1-4]	-
STE-60	IM	Périnatal	-
STE-61	TA	[15+]	I
STE-62	IM	[5-9]	-
STE-63	IM	[5-9]	-
STE-64	IM	[1-4]	-
STE-65	IM	[0-4]	-
STE-67a	IM	[0]	-
STE-68	IM	[1-4]	-
STE-69	AD	[50+]	M
STE-70	IM	[0]	-
STE-71	IM	[10-14]	-
STE-72	IM	[15-19]	-
STE-73	AD	[60+]	F
STE-74	IM	[1-4]	-
STE-75	IM	Périnatal	-
STE-78	TA	[15+]	I
STE-79	AD	[40+]	F
STE-80a	IM	[5-9]	-
STE-80b	IM	Périnatal	-
STE-82a	IM	[0-4]	-
STE-82b	IM	[0-4]	-
STE-83	IM	[1-4]	-
STE-84	IM	[5-9]	-
STE-85	IM	[1-4]	-
STE-86	IM	[0-4]	-
STE-87	IM	[1-4]	-
STE-88	IM	[5-9]	-
STE-89	IM	[0]	-
STE-90	IM	[0]	-
STE-91	IM	Périnatal	-
STE-92	IM	[1-4]	-
STE-93	IM	[1-4]	-
STE-94	AD	[30+]	M
STE-95	AD	[20-29]	I
STE-96	AD	[30+]	M
STE-97	TA	[15+]	I
STE-98	AD	[20-39]	F
STE-99	IM	Périnatal	-
STE-100	IM	[1-4]	-
STE-101	AD	[20-39]	F
STE-102	IM	[1-4]	-
STE-103	IM	[1-4]	-
STE-104	IM	[0]	-
STE-105	IM	[1-4]	-
STE-106	TA	[15+]	I
STE-107	AD	[40+]	M
STE-108	AD	[20+]	F
STE-109	IM	[0]	-
STE-110	AD	[30-59]	F
STE-111	IM	[1-9]	-

Individu	Classe	Âge	Sexe
STE-112	AD	[60+]	M
STE-113	AD	[40+]	F
STE-114	IM	[5-9]	-
STE-115	AD	[60+]	M
STE-116	IM	[0]	-
STE-117	AD	[20-29]	F
STE-118	TA	[15+]	I
STE-119	TA	[15+]	I
STE-120	IM	[1-4]	-
STE-121	IM	[0]	-
STE-122	IM	[5-9]	-
STE-123	AD	[40+]	F
STE-124	IM	[0-4]	-
STE-125	IM	[5-9]	-
STE-126a	AD	[20-49]	M
STE-126b	AD	[20-49]	M
STE-128	IM	[1-4]	-
STE-129a	IM	[0-4]	-
STE-129b	IM	Périnatal	-
STE-130	IM	[0]	-
STE-131	IM	[5-14]	-
STE-132	IM	[0]	-
STE-133	IM	[0]	-
STE-135	IM	[5-9]	-
STE-137a	AD	[30+]	F
STE-137b	IM	[1-4]	-
STE-138	AD	[30+]	F
STE-139	IM	[15-19]	-
STE-140	AD	[20+]	M
STE-141	IM	[10-14]	-
STE-142	IM	[0]	-
STE-143	TA	[15+]	F
STE-144	IM	[0]	-
STE-145	IM	[1-4]	-
STE-146	IM	[0]	-
STE-148	AD	[20-49]	F
STE-149	AD	[50+]	F
STE-150	AD	[20+]	M
STE-151	AD	[30+]	M
STE-153	IM	[1-9]	-
STE-154	IM	[10-14]	-
STE-155	IM	[1-9]	-
STE-156	TA	[15+]	I
STE-157	AD	[30+]	M
STE-158a	IM	[10-14]	-
STE-158b	AD	[20+]	M
STE-159	IM	[1-4]	-
STE-160	IM	[1-4]	-
STE-161	IM	[0]	-
STE-162	IM	Périnatal	-
STE-163	AD	[40+]	M
STE-164	AD	[30+]	M
STE-165	AD	[20-49]	F
STE-166	IM	[1-4]	-

Annexe 14 (6/8)

Saint-Étienne (2/2)

Individu	Classe	Âge	Sexe
STE-167	IM	[1-4]	-
STE-168	AD	[40+]	M
STE-198	AD	[20+]	F
STE-301	IM	Périnatal	-
STE-302	IM	[1-4]	-
STE-303	AD	[20-49]	I
STE-304	IM	[0]	-
STE-306	IM	[0]	-
STE-307	IM	[0]	-
STE-309	IM	[0]	-
STE-310	AD	[30+]	M
STE-311	IM	[1-9]	-
STE-312	IM	[1-4]	-
STE-313	AD	[40+]	M
STE-314	IM	[1-4]	-
STE-315	AD	[30-59]	F
STE-316	IM	[1-4]	-
STE-317	IM	[0]	-
STE-318	IM	Périnatal	-
STE-319	IM	[5-14]	-
STE-320	IM	[0-4]	-
STE-321	IM	[1-4]	-
STE-322	AD	[20-49]	M
STE-323	IM	Périnatal	-
STE-324	IM	[1-4]	-
STE-325a	IM	[0-4]	-
STE-325b	IM	[1-4]	-

Individu	Classe	Âge	Sexe
STE-326	IM	[1-4]	-
STE-327a	AD	[30+]	M
STE-327b	IM	[1-4]	-
STE-329	IM	[5-9]	-
STE-330	IM	[0]	-
STE-331	AD	[40+]	F
STE-332	AD	[40+]	M
STE-333a	AD	[60+]	M
STE-333b	AD	[40+]	M
STE-334	IM	[0]	-
STE-335	AD	[40+]	F
STE-336	IM	[5-9]	-
STE-337	IM	[10-14]	-
STE-339	IM	[5-14]	-
STE-340	AD	[50+]	M
STE-341	AD	[20+]	F
STE-342	AD	[20+]	I
STE-343	IM	[5-14]	-
STE-344a	AD	[30+]	M
STE-344b	IM	[1-9]	-
STE-345	AD	[30+]	F
STE-346	AD	[30+]	M
STE-347	IM	[1-4]	-
STE-348a	AD	[50+]	M
STE-348b	AD	[20-29]	M
STE-349	IM	Périnatal	-
STE-350	AD	[20-49]	F

Individu	Classe	Âge	Sexe
STE-351a	IM	[5-9]	-
STE-351b	AD	[20+]	M
STE-352	IM	[0]	-
STE-353	AD	[20-49]	M
STE-355	IM	[0-4]	-
STE-356	AD	[20-39]	F
STE-357	IM	[5-9]	-
STE-358	IM	[0-4]	-
STE-359	AD	[20-29]	F
STE-360	AD	[20-39]	F
STE-361	AD	[30+]	F
STE-362	AD	[20-49]	M
STE-363	IM	[10-14]	-
STE-365a	IM	[0-4]	-
STE-365b	IM	Périnatal	-
STE-365c	IM	[0]	-
STE-366	AD	[20-29]	F
STE-367a	AD	[20+]	F
STE-367b	IM	[10-14]	-
STE-368	AD	[20+]	I
STE-369	IM	[5-9]	-
STE-370	AD	[50+]	M
STE-371	IM	[0]	-
STE-372	IM	[0]	-
STE-373	AD	[20+]	I
STE-5226	IM	Périnatal	-

Notre-Dame de Rouen (1/3)

Individu	Classe	Âge	Sexe
CDA-48	IM	[5-14]	-
CDA-49	AD	[20+]	F
CDA-79	IM	[1-4]	-
CDA-86	IM	[5-9]	-
CDA-90	AD	[20-29]	M
CDA-94	IM	[5-9]	-
CDA-95	IM	[1-4]	-
CDA-96	AD	[20-29]	M
CDA-98A	AD	[30+]	M
CDA-98B	IM	[1-4]	-
CDA-98C	TA	[15+]	I
CDA-99	AD	[20-49]	F
CDA-100	AD	[20-49]	F
CDA-101	IM	[10-14]	-
CDA-113	AD	[60+]	F
CDA-127	IM	[1-4]	-
CDA-129	AD	[30+]	M
CDA-130	IM	[10-14]	-
CDA-131	AD	[20-29]	F
CDA-132	AD	[20+]	F

Individu	Classe	Âge	Sexe
CDA-133	AD	[20-29]	F
CDA-135B	AD	[50+]	F
CDA-137	TA	[15+]	I
CDA-139	AD	[20-29]	F
CDA-140A	AD	[20-29]	M
CDA-140B	IM	Périnatal	-
CDA-141	IM	[0]	-
CDA-142	IM	Périnatal	-
CDA-149	IM	[15-19]	F
CDA-156	AD	[20+]	I
CDA-157	IM	[1-4]	-
CDA-171	IM	[5-14]	-
CDA-203	AD	[30+]	M
CDA-212	IM	[1-4]	-
CDA-244	AD	[20-29]	M
CDA-248A	AD	[30+]	F
CDA-248B	IM	[0]	-
CDA-253	TA	[15+]	F
CDA-351	IM	[0-4]	-
CDA-353	AD	[20-29]	M

Individu	Classe	Âge	Sexe
CDA-640A	IM	Périnatal	-
CDA-640B	IM	Périnatal	-
CDA-640C	IM	Périnatal	-
CDA-640D	IM	Périnatal	-
CDA-640E	IM	Périnatal	-
CDA-640F	IM	[1-4]	-
CDA-640G	IM	[1-4]	-
CDA-640H	IM	[1-4]	-
CDA-640I	IM	[1-4]	-
CDA-640K	IM	[1-4]	-
CDA-640L	IM	[0]	-
CDA-640M	IM	[1-4]	-
CDA-640N	IM	[5-9]	-
CDA-640O	IM	[1-9]	-
CDA-640P	IM	[5-9]	-
CDA-640Q	IM	[0]	-
CDA-640R	TA	[15+]	I
CDA-640S	IM	[1-4]	-
CDA-640T	IM	[0]	-
CDA-640U	IM	[1-4]	-

Annexe 14 (7/8)

Notre-Dame de Rouen (2/3)

Individu	Classe	Âge	Sexe
CDA-640V	AD	[20+]	I
CDA-640W	IM	[10-19]	-
CDA-646	AD	[20-59]	M
CDA-667A	AD	[20+]	M
CDA-667B	IM	[0]	-
CDA-667C	IM	[1-4]	-
CDA-667D	TA	[15+]	I
CDA-667E	IM	[1-4]	-
CDA-683A	IM	[1-4]	-
CDA-683B	IM	[5-14]	-
CDA-683C	IM	[0-4]	-
CDA-683D	IM	[1-4]	-
CDA-683E	TA	[15+]	I
CDA-690A	AD	[20+]	I
CDA-690B	AD	[30+]	M
CDA-690C	IM	[1-4]	-
CDA-690D	IM	Périnatal	-
CDA-690E	AD	[40+]	F
CDA-690F	IM	[1-4]	-
CDA-690G	IM	[1-4]	-
CDA-690H	AD	[40+]	F
CDA-690I	TA	[15+]	I
CDA-698	AD	[40+]	M
CDA-700A	AD	[30+]	M
CDA-700B	IM	Périnatal	-
CDA-700C	AD	[20+]	I
CDA-702A	AD	[20-49]	M
CDA-702B	IM	[0]	-
CDA-702C	IM	Périnatal	-
CDA-702D	IM	[1-4]	-
CDA-702E	AD	[20-49]	F
CDA-755A	TA	[15+]	I
CDA-755B	TA	[15+]	I
CDA-755C	IM	Périnatal	-
CDA-755D	IM	Périnatal	-
CDA-755E	IM	Périnatal	-
CDA-755G	IM	[1-4]	-
CDA-755H	IM	Périnatal	-
CDA-755I	IM	[0]	-
CDA-755J	IM	[15-19]	-
CDA-755K	IM	[0]	-
CDA-755L	IM	[0]	-
CDA-755M	IM	Périnatal	-
CDA-755N	IM	[0]	-
CDA-755O	IM	[0]	-
CDA-755P	IM	[0]	-
CDA-755Q	IM	Périnatal	-
CDA-765	AD	[20-49]	F
CDA-766A	AD	[20-39]	F
CDA-766B	IM	[1-9]	-
CDA-767	IM	[1-4]	-
CDA-770	IM	[1-4]	-
CDA-773A	AD	[60+]	F
CDA-773B	IM	Périnatal	-
CDA-775A	AD	[20-29]	M
CDA-775B	TA	[15+]	I
CDA-775C	IM	[15-19]	-
CDA-776A	IM	[1-9]	-
CDA-776C	IM	[1-4]	-
CDA-784	AD	[20-49]	F
CDA-787	IM	[1-4]	-
CDA-791	IM	[0-4]	-
CDA-795	AD	[40+]	F
CDA-850	TA	[15+]	I
CDA-851	TA	[15+]	I
CDA-873	IM	[1-4]	-
CDA-885	AD	[15+]	F
CDA-887	AD	[20+]	F
CDA-892	AD	[60+]	F
CDA-865A	AD	[20+]	F
CDA-865B	TA	[15+]	I
CDA-865C	IM	Périnatal	-
CDA-865D	IM	[1-9]	-
CDA-865E	IM	[1-4]	-
CDA-865F	IM	[10-19]	-
CDA-867	AD	[30+]	M
CDA-868	IM	[1-4]	-
CDA-870A	IM	Périnatal	-
CDA-870B	TA	[15+]	I
CDA-870C	IM	[1-4]	-
CDA-872	AD	[50+]	F
CDA-888	AD	[20+]	F
CDA-893A	IM	Périnatal	-
CDA-893B	IM	Périnatal	-
CDA-897	IM	[1-4]	-
CDA-899	AD	[20+]	M
CDA-900	IM	Périnatal	-
CDA-901	AD	[20+]	F
CDA-904	IM	[1-4]	-
CDA-910	AD	[30+]	F
CDA-913A	AD	[50+]	M
CDA-913B	IM	Périnatal	-
CDA-914	IM	[1-4]	-
CDA-917	IM	Périnatal	-
CDA-926A	TA	[15+]	F
CDA-926B	IM	[1-4]	-
CDA-930	AD	[20-49]	F
CDA-931A	IM	[0-4]	-
CDA-931B	IM	[5-9]	-
CDA-931C	IM	Périnatal	-
CDA-931D	IM	Périnatal	-
CDA-931E	IM	[0]	-
CDA-931F	IM	[1-4]	-
CDA-931G	IM	[1-4]	-
CDA-931J	IM	[0-4]	-
CDA-931K	IM	[1-9]	-
CDA-931L	TA	[15+]	M
CDA-932	TA	[15+]	I
CDA-934	IM	[0]	-
CDA-939	TA	[15+]	M
CDA-941A	IM	[0]	-
CDA-941B	IM	Périnatal	-
CDA-941C	IM	[1-4]	-
CDA-947A	IM	[1-4]	-
CDA-947B	IM	[1-4]	-
CDA-954	AD	[20+]	M
CDA-961A	TA	[15+]	I
CDA-961B	IM	[5-14]	-
CDA-962	AD	[20+]	F
CDA-963	TA	[15+]	F
CDA-964	IM	[1-4]	-
CDA-965	IM	[1-9]	-
CDA-971	IM	[1-4]	-
CDA-973	IM	[0]	-
CDA-976	IM	[1-4]	-
CDA-983	IM	[1-4]	-
CDA-987	TA	[15+]	I
CDA-997	AD	[20-29]	F
CDA-999A	TA	[15+]	M
CDA-999B	TA	[15+]	I
CDA-999C	TA	[15+]	I
CDA-1155	IM	[15-19]	-
CDA-1157	IM	[5-14]	-
CDA-1160	IM	[1-4]	-
CDA-1161A	IM	[0]	-
CDA-1161B	TA	[15+]	I
CDA-1162	IM	[1-4]	-
CDA-1167	AD	[20+]	I
CDA-2133	AD	[40+]	F
CDA-2044	AD	[20-29]	I
CDA-2046	AD	[20-29]	M
CDA-2055	IM	[1-4]	-
CDA-2057	AD	[40+]	F
CDA-2072	AD	[20+]	F
CDA-2073A	IM	[10-14]	-
CDA-2073B	TA	[15+]	I
CDA-2198	AD	[20-39]	M
CDA-2213	AD	[20-49]	M
CDA-2223	TA	[15+]	I
CDA-2241	AD	[30-59]	M
CDA-2306	TA	[15+]	F
CDA-2309A	IM	Périnatal	-
CDA-2309B	IM	[1-4]	-
CDA-2309C	IM	[0]	-
CDA-2309D	IM	[0]	-
CDA-2309E	IM	[5-14]	-
CDA-2309F	IM	[15-19]	-
CDA-2309G	AD	[20+]	I
CDA-2310	IM	[15-19]	-
CDA-2319	AD	[30+]	F
CDA-2320	AD	[50+]	F
CDA-2386	AD	[60+]	M

Annexe 14 (8/8)

Notre-Dame de Rouen (2/3)

Individu	Classe	Âge	Sexe
CDA-2387	AD	[20+]	I
CDA-2416	IM	[0]	-
CDA-2457	AD	[20+]	I
CDA-2467	IM	[5-14]	-
CDA-2468	TA	[15+]	I
CDA-2474	TA	[15+]	I
CDA-2603	TA	[15+]	F
CDA-2614A	AD	[20-49]	M
CDA-2614B	IM	[1-4]	-
CDA-2614C	IM	[0]	-
CDA-2614D	IM	[5-9]	-
CDA-2614E	AD	[30+]	I
CDA-2614F	AD	[40+]	M
CDA-2625	AD	[20+]	M
CDA-2627	AD	[50+]	F
CDA-2666	AD	[20+]	M
CDA-2684	AD	[40+]	M
CDA-2739	AD	[20-29]	F
CDA-2742	IM	[5-14]	-
CDA-2746	AD	[20+]	I
CDA-2755	IM	[1-9]	-
CDA-2761	AD	[20+]	I
CDA-2766	AD	[20+]	I
CDA-2768A	TA	[15+]	M
CDA-2768B	TA	[15+]	I
CDA-2768C	TA	[15+]	I
CDA-2771	AD	[20+]	I
CDA-2775	AD	[20-29]	F
CDA-2779	AD	[20-29]	M
CDA-2789A	AD	[20-29]	M
CDA-2789B	TA	[15+]	F
CDA-2813	TA	[15+]	I
CDA-2834	TA	[15+]	I
CDA-2858	AD	[30+]	M
CDA-2922	TA	[15+]	I
CDA-2930	AD	[20+]	M
CDA-2990	AD	[30+]	I
CDA-3027	IM	[5-9]	-
CDA-3028	IM	[15-19]	M
CDA-3032A	AD	[50+]	F
CDA-3032B	AD	[50+]	F
CDA-3033	AD	[20+]	I
CDA-3037A	AD	[20-49]	M
CDA-3037B	TA	[15+]	I
CDA-3037C	TA	[15+]	I
CDA-3038	IM	[0]	-
CDA-3042	AD	[20+]	F

Individu	Classe	Âge	Sexe
CDA-3047A	AD	[30+]	M
CDA-3047B	AD	[30-59]	I
CDA-3047C	TA	[15+]	I
CDA-3047D	TA	[15+]	I
CDA-3047E	IM	[5-14]	-
CDA-3051	AD	[20-29]	F
CDA-3058	IM	[1-4]	-
CDA-6018	AD	[20+]	M
CDA-6019	AD	[30+]	M
CDM-4558A	AD	[20+]	M
CDM-4558B	TA	[15+]	F
CDM-4562	IM	[5-14]	-
CDM-4563	AD	[30+]	F
CDM-4564	IM	[1-4]	-
CDM-4568	IM	[5-14]	-
CDM-4569	IM	[15-19]	I
CDM-4570	AD	[60+]	F
CDM-4571	AD	[20-29]	F
CDM-4572	IM	[5-14]	-
CDM-4573	IM	[1-4]	-
CDM-4574	IM	[0]	-
CDM-4575	AD	[30+]	M
CDM-4576	AD	[20-39]	F
CDM-4577	IM	[5-14]	-
CDM-4578	IM	[1-9]	-
CDM-4582	IM	[15-19]	-
CDM-4583	AD	[30+]	M
CDM-4585	AD	[20-29]	M
CDM-4594	AD	[20-49]	F
CDM-4596	AD	[20-49]	F
CDM-4605	AD	[20-29]	M
CDM-4608	AD	[40+]	M
CDM-5013	IM	[5-9]	-
CDM-5014	AD	[50+]	F
CDM-5015A	AD	[20-29]	M
CDM-5015B	TA	[15+]	I
CDM-5024A	IM	[1-9]	-
CDM-5024B	IM	Périnatal	-
CDM-5024C	IM	[1-4]	-
CDM-5024D	TA	[15+]	I
CDM-5029	AD	[20-49]	F
CDM-5030	IM	[10-14]	-
CDM-5031	IM	[10-19]	-
CDM-5032	TA	[15+]	I
CDM-5035	IM	Périnatal	-
CDM-5036	AD	[20+]	M
CDM-5037	TA	[15+]	F

Individu	Classe	Âge	Sexe
CDM-5043	IM	[5-9]	-
CDM-5044	IM	[10-14]	-
CDM-5045	IM	[5-9]	-
CDM-5064	IM	[1-4]	-
CDM-5074	IM	[1-4]	-
CDM-5076	IM	[1-9]	-
CDM-5091	AD	[40+]	M
CDM-5095	IM	[15-19]	-
CDM-5110	TA	[15+]	I
CDM-5118	IM	[1-4]	-
CDM-5131	IM	[5-14]	-
CDM-5481	AD	[20-49]	M
CDM-5484A	AD	[30+]	F
CDM-5484B	IM	[5-14]	-
CDM-5494	IM	[10-14]	-
CDM-5627	IM	[5-14]	-
CDM-5628	AD	[50+]	F
CDM-5630	AD	[20-49]	M
CDM-5631	IM	[15-19]	M
CDM-5650A	IM	[5-9]	-
CDM-5650B	IM	[0]	-
CDM-5651	AD	[30+]	M
CDM-5652	AD	[40+]	M
CDM-5654	AD	[20+]	M
CDM-5660A	AD	[30+]	M
CDM-5660B	AD	[20+]	I
CDM-5663	AD	[50+]	M
CDM-5668	AD	[40+]	F
CDM-5669	AD	[30+]	F
CDM-5670	AD	[40+]	F
CDM-5671	AD	[50+]	M
CDM-5673	AD	[40+]	M
CDM-5677A	AD	[20-49]	F
CDM-5677B	IM	[0-4]	-
CDM-5677C	IM	[1-4]	-
CDM-5677D	IM	[1-4]	-
CDM-5677E	TA	[15+]	I
CDM-5677F	TA	[15+]	M
CDM-5688	AD	[20-29]	M
CDM-5696	AD	[20-39]	F
CDM-5699	AD	[20-29]	F
CDM-5711	IM	[1-4]	-
CDM-5712	IM	Périnatal	-
CDM-5716	AD	[20-29]	M
CDM-5729	IM	[1-4]	-
CDM-5760	IM	[15-19]	F

Annexe 15 (1/3) : Inventaire des cas de porosités crâniennes identifiés au sein des collections étudiées (Ø : cotation impossible). Pour la description des caractéristiques morphologiques se rapportant à chaque stade, cf. Chapitre 3, Partie III-B.

Dreux

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade			
				Frontal	Pariétal D	Pariétal G	Occipital
Immatures	DRE-20	[1-9]	-	Ø	A	A	B
	DRE-27-10	[1-4]	-	A	B	B	B
	DRE-27-11	[1-9]	-	A	C	C	A
	DRE-27-2	[5-9]	-	A	B	B	B
	DRE-9	[0-4]	-	Ø	B	B	B
Adultes	DRE-15-3	[20+]	F	A	B	B	B
	DRE-22-3	[20+]	M	B	B	B	B
	DRE-28-9	[50+]	I	Ø	B	Ø	B

Hereford

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade			
				Frontal	Pariétal D	Pariétal G	Occipital
Immatures	HER-1601	[5-9]	-	A	B	B	A
	HER-1660	[15-19]	-	A	B	B	B
	HER-1832	[5-9]	-	A	B	B	A
	HER-2264	[1-4]	-	A	C	C	A
	HER-3286	[10-14]	-	A	B	B	B
	HER-3448	[15-19]	I	A	B	B	B
	HER-741	[15-19]	-	A	B	B	B
Adultes	HER-1003	[40+]	M	C	B	B	B
	HER-1517	[20-29]	M	A	B	B	B
	HER-1701b	[20-29]	M	A	B	B	B
	HER-2798	[20-29]	M	A	B	B	B
	HER-2862	[20+]	M	A	B	B	B
	HER-3105	[20-49]	M	B	A	A	A
	HER-3152	[20-29]	F	A	B	B	B
	HER-3275	[50+]	M	A	B	B	B
	HER-3361	[20+]	F	A	B	B	A
	HER-3373	[20-29]	F	A	C	C	C
	HER-3447	[20-29]	M	A	B	B	A
	HER-3449	[20-29]	M	B	B	B	Ø

Termonde (1/2)

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade			
				Frontal	Pariétal D	Pariétal G	Occipital
Immatures	TER-10	[5-14]	-	A	C	C	A
	TER-14	[5-9]	-	A	B	B	B
	TER-48	[10-14]	-	A	B	B	B
	TER-56	[10-14]	-	Ø	C	Ø	A
	TER-63	[15-19]	M	A	B	B	B
	TER-78	[15-19]	M	A	B	B	A
	TER-80	[10-14]	-	A	A	A	B
	TER-Diag-4	[10-19]	-	A	B	B	B

Annexe 15 (2/3)

Termonde (2/2)

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade			
				Frontal	Pariétal D	Pariétal G	Occipital
Adultes	TER-2	[20-49]	F	A	B	B	B
	TER-3	[20-29]	M	B	B	B	B
	TER-44	[20-29]	F	A	B	B	B
	TER-49	[20-29]	F	A	B	B	A
	TER-50	[20-29]	F	A	B	B	B
	TER-Diag-3	[20+]	I	Ø	B	B	B
	TER-Diag-11	[20-39]	M	A	B	B	B

Saint-Étienne

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade			
				Frontal	Pariétal D	Pariétal G	Occipital
Immatures	STE-5	[0]	-	Ø	B	B	Ø
	STE-9	[0]	-	Ø	B	B	A
	STE-29	[1-4]	-	A	A	A	B
	STE-37	[0]	-	B	B	B	B
	STE-39	[10-14]	-	A	B	B	A
	STE-51	[0]	-	A	B	B	A
	STE-55	[0-4]	-	A	B	B	C
	STE-60	Périnatal	-	A	B	B	A
	STE-67a	[0]	-	A	B	B	Ø
	STE-75	Périnatal	-	A	B	B	Ø
	STE-103	[1-4]	-	A	A	A	B
	STE-121	[0]	-	A	A	A	B
	STE-132	[0]	-	A	B	B	B
	STE-142	[0]	-	A	B	B	B
	STE-154	[10-14]	-	A	B	B	B
	STE-18a	[0]	-	B	B	B	B
	STE-319	[5-14]	-	A	B	B	B
	STE-336	[5-9]	-	A	A	A	B
	STE-339	[5-14]	-	A	B	B	A
	STE-358	[0-4]	-	A	B	B	A
Adultes	STE-13	[20+]	I	A	B	B	B
	STE-78	[20+]	I	Ø	Ø	B	Ø
	STE-95	[20-29]	I	B	B	B	B
	STE-101	[20-39]	F	A	A	A	B
	STE-115	[60+]	M	B	B	B	B
	STE-118	[20+]	I	A	B	B	B
	STE-123	[40+]	F	A	B	B	B
	STE-126a	[20-49]	M	A	B	B	B
	STE-126b	[20-49]	M	A	B	B	B
	STE-164	[30+]	M	A	B	B	B
	STE-165	[20-49]	F	A	B	B	B
	STE-331	[40+]	F	A	B	B	B
	STE-332	[40+]	M	A	B	B	B
	STE-348a	[50+]	M	Ø	B	Ø	B
	STE-370	[50+]	M	A	B	B	B

Annexe 15 (3/3)

Notre-Dame de Rouen

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade			
				Frontal	Pariétal D	Pariétal G	Occipital
Immatures	CDA-973	[0]	-	A	A	A	B
	CDA-1155	[15-19]	-	A	B	B	B
	CDA-2310	[15-19]	-	Ø	B	B	Ø
	CDA-3028	[15-19]	M	B	B	B	B
	CDA-865D	[1-9]	-	Ø	B	B	B
	CDM-4582	[15-19]	-	A	B	B	B
	CDM-5760	[15-19]	F	A	C	C	B
Adultes	CDA-132	[20+]	F	A	A	A	B
	CDA-140A	[20-29]	M	B	B	B	A
	CDA-244	[20-29]	M	B	B	B	B
	CDA-248A	[30+]	F	A	B	B	A
	CDA-775A	[20-29]	M	A	B	B	B
	CDA-872	[50+]	F	A	B	B	B
	CDA-892	[60+]	F	A	B	B	B
	CDA-901	[20+]	F	A	B	B	B
	CDA-930	[20-49]	F	A	B	B	Ø
	CDA-2044	[20-29]	I	A	B	B	B
	CDA-2046	[20-29]	M	A	A	A	B
	CDA-2198	[20-39]	M	Ø	Ø	B	B
	CDA-2666	[20+]	M	A	B	B	B
	CDA-2684	[40+]	M	B	B	B	B
	CDA-2789A	[20-29]	M	Ø	Ø	Ø	B
	CDA-2930	[20+]	M	Ø	B	B	B
	CDA-3037B	[15+]	I	B	B	B	Ø
	CDA-3047D	[15+]	I	A	B	B	B
	CDM-5652	[40+]	M	B	A	A	A
	CDM-5660A	[30+]	M	A	B	B	B
	CDM-5671	[50+]	M	A	B	B	B
	CDM-5677A	[20-49]	F	A	B	B	B
	CDM-5688	[20-29]	M	Ø	B	B	A
	CDM-5716	[20-29]	M	A	B	B	B

Annexe 16 (1/5) : Inventaire des cas de *cribra orbitalia* identifiées au sein des collections étudiées. Sauf mention contraire, les lésions sont remodelées (* : lésions actives / ** : lésions mixtes ; Ø : cotation impossible). Pour la description des caractéristiques morphologiques se rapportant à chaque stade, cf. Chapitre 3, Partie III-C.

Dreux

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade		
				Orbite droite	Orbite gauche	Général
Immatures	DRE-20	[1-9]	-	Ø	C	C
	DRE-24-1	[5-14]	-	Ø	C	C
	DRE-27-2	[5-9]	-	B	C**	C**
	DRE-27-10	[1-4]	-	C	B	C
	DRE-27-11	[1-9]	-	B	B	B
	DRE-27-12	[10-19]	-	B	B	B
	DRE-28-5	[1-4]	-	D*	Ø	D*
	DRE-28-6a	[1-9]	-	B	B	B
	DRE-28-15	[15-19]	-	Ø	B	B
	DRE-28-20a	[10-14]	-	Ø	C**	C**
Adultes	DRE-15-3	[20+]	F	B	B	B
	DRE-22-3	[20+]	M	B	B	B
	DRE-24-2	[20+]	F	B	B	B
	DRE-28-4	[20+]	M	B	Ø	B
	DRE-28-8b	[20+]	I	B	C	C

Hereford

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade		
				Orbite droite	Orbite gauche	Général
Immatures	HER-741	[15-19]	-	Ø	D	D
	HER-1511	[5-9]	-	D**	D**	D**
	HER-1533	[1-4]	-	C	C	C
	HER-1601	[5-9]	-	C	C	C
	HER-1615	[1-9]	-	B	B	B
	HER-1832	[5-9]	-	C	C	C
	HER-2031	[1-9]	-	Ø	B	B
	HER-2779	[5-9]	-	Ø	C**	C**
	HER-2852	[10-14]	-	B	B	B
	HER-2921	[10-14]	-	C**	C**	C**
	HER-2932	[1-4]	-	Ø	B	B
	HER-2994	[1-9]	-	B	B	B
	HER-3220	[10-14]	-	Ø	B	B
	HER-3286	[10-14]	-	C	Ø	C
	HER-3471	[5-9]	-	B	B	B
	HER-3573	[1-9]	-	C	D	D
Adultes	HER-711	[20-39]	F	B	B	B
	HER-713	[20-29]	F	Ø	C	C
	HER-3152	[20-29]	F	B	B	B
	HER-3449	[20-29]	M	B	Ø	B

Annexe 16 (2/5)

Les Fédons

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade		
				Orbite droite	Orbite gauche	Général
Immatures	FED-4-13	[5-14]	-	D**	D**	D**
	FED-8-28	[1-4]	-	B	Ø	B
	FED-26	[5-14]	-	Ø	C	C
	FED-41-136	[10-14]	-	C**	C**	C**
	FED-47-162	[10-19]	-	B	Ø	B
	FED-51-180	[5-9]	-	Ø	C	C
	FED-52-185	[5-9]	-	Ø	C	C
	FED-54-193	[1-9]	-	B	B	B
	FED-57	[10-14]	-	B	C	C
	FED-61	[1-9]	-	Ø	D**	D**
	FED-71	[1-4]	-	B	Ø	B
	FED-99	[1-9]	-	Ø	C**	C**
	FED-100-367	[5-9]	-	C**	C**	C**
Adultes	FED-3	[20+]	M	B	Ø	B
	FED-14	[20-29]	F	Ø	C	C
	FED-16-53	[20-29]	M	B	Ø	B
	FED-27	[20-49]	F	Ø	B	B
	FED-48-166	[20-29]	F	Ø	C	C
	FED-50	[20+]	M	B	Ø	B
	FED-51-181	[40+]	M	B	B	B
	FED-58	[30+]	F	B	Ø	B
	FED-97	[20-49]	F	Ø	B	B

Termonde

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade		
				Orbite droite	Orbite gauche	Général
Immatures	TER-10	[5-14]	-	B	B	B
	TER-14	[5-9]	-	D**	D**	D**
	TER-21	[10-14]	-	Ø	B	B
	TER-30	[5-14]	-	B	B	B
	TER-31	[5-9]	-	B	B	B
	TER-48	[10-14]	-	A	B	B
	TER-54	[5-14]	-	B	B	B
	TER-62	[10-14]	-	B	Ø	B
	TER-68	[1-4]	-	B**	B**	B**
	TER-78	[15-19]	M	C**	C**	C**
	TER-80	[10-14]	-	C	B	C
	TER-92	[5-9]	-	B	Ø	B
Adultes	TER-2	[20-49]	F	Ø	C	C
	TER-23	[30+]	F	B	B	B
	TER-27	[20-29]	F	B	B	B
	TER-38	[30+]	M	B	B	B
	TER-50	[20-29]	F	C	C	C
	TER-59	[20+]	I	Ø	B	B
	TER-61	[20-29]	F	Ø	D	D
	TER-79	[40+]	F	A	D	D
	TER-Diag-2	[40+]	M	A	B	B

Annexe 16 (3/5)

Saint-Étienne (1/2)

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade		
				Orbite droite	Orbite gauche	Général
Immatures	STE-12	[1-9]	-	D**	D**	D**
	STE-19	[1-4]	-	C	C	C
	STE-21	[1-9]	-	C**	C**	C**
	STE-23a	[1-9]	-	Ø	C	C
	STE-28	[1-9]	-	B	Ø	B
	STE-29	[1-4]	-	C*	C*	C*
	STE-30	[1-4]	-	B	B	B
	STE-35	[1-4]	-	C**	C**	C**
	STE-44	[1-4]	-	C	C	C
	STE-51	[0]	-	B*	B*	B*
	STE-55	[0-4]	-	B	B	B
	STE-57	[1-4]	-	C	A	C
	STE-62	[5-9]	-	C	C	C
	STE-63	[5-9]	-	B	B	B
	STE-65	[0-4]	-	C**	Ø	C**
	STE-68	[1-4]	-	B	B	B
	STE-82a	[0-4]	-	B	B	B
	STE-85	[1-4]	-	C**	Ø	C**
	STE-90	[0]	-	B*	B*	B*
	STE-93	[1-4]	-	C**	C**	C**
	STE-100	[1-4]	-	D**	D**	D**
	STE-102	[1-4]	-	C**	C**	C**
	STE-103	[1-4]	-	B	B	B
	STE-105	[1-4]	-	A	B	B
	STE-109	[0]	-	C*	C*	C*
	STE-111	[1-9]	-	B	A	B
	STE-114	[5-9]	-	B	B	B
	STE-120	[1-4]	-	B	B	B
	STE-129a	[0-4]	-	C**	C**	C**
	STE-132	[0]	-	B	B	B
	STE-142	[0]	-	Ø	C*	C*
	STE-153	[1-9]	-	Ø	B	B
	STE-154	[10-14]	-	B	B	B
	STE-155	[1-49]	-	B	B	B
	STE-158a	[10-14]	-	D	D	D
	STE-160	[1-4]	-	B	B	B
	STE-161	[0]	-	C*	Ø	C*
	STE-167	[1-4]	-	B	B	B
	STE-311	[1-9]	-	B	B	B
	STE-312	[1-4]	-	B	Ø	B
	STE-314	[1-4]	-	C**	C**	C**
	STE-316	[1-4]	-	C**	Ø	C**
	STE-321	[1-4]	-	B	C**	C**
	STE-324	[1-4]	-	B	B	B
	STE-325a	[0-4]	-	B	Ø	B
	STE-326	[1-4]	-	B	Ø	B
	STE-327b	[1-4]	-	B	B	B

Annexe 16 (4/5)

Saint-Étienne (1/2)

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade		
				Orbite droite	Orbite gauche	Général
Immatures	STE-336	[5-9]	-	B	C**	C**
	STE-343	[5-14]	-	Ø	D*	D*
	STE-347	[1-4]	-	D*	D*	D*
	STE-358	[0-4]	-	B*	B*	B*
	STE-369	[5-9]	-	C	C	C
	STE-372	[0]	-	Ø	B	B
Adultes	STE-13	[20+]	I	C	C	C
	STE-15a	[20-29]	M	C	C	C
	STE-17	[20+]	I	C	C	C
	STE-26	[20-29]	M	A	C	C
	STE-95	[20-29]	I	D	D	D
	STE-96	[30+]	M	B	B	B
	STE-98	[20-39]	F	B	B	B
	STE-110	[30-59]	F	B	B	B
	STE-126b	[20-49]	M	B	B	B
	STE-150	[20+]	M	C	C	C
	STE-315	[30-59]	F	A	C	C
	STE-332	[40+]	M	C	C	C
	STE-345	[30+]	F	A	C	C
	STE-348a	[50+]	M	Ø	D	D

Notre-Dame de Rouen (1/2)

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade		
				Orbite droite	Orbite gauche	Général
Immatures	CDA-101	[10-14]	-	Ø	C	C
	CDA-127	[1-4]	-	B	Ø	B
	CDA-171	[5-14]	-	B	Ø	B
	CDA-640G	[1-4]	-	Ø	B	B
	CDA-640F	[1-4]	-	C	Ø	C
	CDA-640S	[1-4]	-	D**	D**	D**
	CDA-640I	[1-4]	-	C*	C*	C*
	CDA-640H	[1-4]	-	B*	B*	B*
	CDA-683A	[1-4]	-	B	B	B
	CDA-776A	[1-9]	-	D**	D**	D**
	CDA-787	[1-4]	-	B	B	B
	CDA-868	[1-4]	-	B	Ø	B
	CDA-873	[1-4]	-	B	B	B
	CDA-931G	[1-4]	-	D*	D*	D*
	CDA-964	[1-4]	-	C*	C*	C*
	CDA-965	[1-9]	-	Ø	C	C
	CDA-971	[1-4]	-	C*	A	C*
	CDA-973	[0]	-	B*	B*	B*
	CDA-2309B	[1-4]	-	B	Ø	B

Annexe 16 (5/5)

Notre-Dame de Rouen (2/2)

Catégorie	Individu	Classe d'âge	Sexe	Stade		
				Orbite droite	Orbite gauche	Général
	CDA-2467	[5-14]	-	C	C	C
	CDA-2614B	[1-4]	-	B	Ø	B
	CDA-2755	[1-9]	-	B*	B*	B*
	CDA-3027	[5-9]	-	Ø	B	B
	CDA-3058	[1-4]	-	B	B	B
	CDM-4564	[1-4]	-	C	C	C
	CDM-4569	[15-19]	-	D	D	D
	CDM-4582	[15-19]	-	D	D	D
	CDM-5045	[5-9]	-	B	B	B
	CDM-5627	[5-14]	-	B	B	B
	CDM-5650A	[5-9]	-	Ø	C	C
	CDM-5711	[1-4]	-	B	B	B
Adultes	CDA-100	[20-49]	F	B	B	B
	CDA-113	[60+]	F	B	C	C
	CDA-139	[20-29]	F	C	D	D
	CDA-775A	[20-29]	M	C	C	C
	CDA-784	[20-49]	F	A	B	B
	CDA-892	[60+]	F	B	B	B
	CDA-962	[20+]	F	D	Ø	D
	CDA-2044	[20-29]	I	B	C	C
	CDA-2666	[20+]	M	A	C	C
	CDA-2684	[40+]	M	A	B	B
	CDA-2766	[20+]	I	A	B	A
	CDA-2990	[30+]	I	B	B	B
	CDA-3037B	[20+]	I	B	B	B
	CDA-3047D	[20+]	I	A	B	B
	CDA-6018	[20+]	M	C	C	C
	CDM-4570	[60+]	F	Ø	B	B
	CDM-4576	[20-39]	F	B	B	B
	CDM-4583	[30+]	M	B	Ø	B
	CDM-4605	[20-29]	M	B	Ø	B
	CDM-4608	[40+]	M	D	D	D
	CDM-5677A	[20-49]	F	Ø	C	C

Annexe 17 (1/2) : Inventaire des cas de remodelages endocrâniens identifiées au sein des collections étudiées (+ : lésions présentes ; – : lésions absentes ; Ø : cotation impossible).

Dreux

Individu	Age	Sexe	Voûte crânienne		
			Frontal	Pariétaux	Occipital
DRE-9	[0-4]	-	Ø	+	+
DRE-26	[5-9]	-	–	+	+
DRE-27-11	[1-9]	-	+	+	+
DRE-27-6	[20+]	F	+	–	–
DRE-28-16	[1-9]	-	Ø	–	+
DRE-28-5	[1-4]	-	–	–	+

Hereford

Individu	Age	Sexe	Voûte crânienne		
			Frontal	Pariétaux	Occipital
HER-2982	[1-9]	-	Ø	+	Ø
HER-3105	[20-49]	M	+	–	–

Les Fédons

Individu	Age	Sexe	Voûte crânienne		
			Frontal	Pariétaux	Occipital
FED-20	[5-14]	-	+	+	Ø

Termonde

Individu	Age	Sexe	Voûte crânienne		
			Frontal	Pariétaux	Occipital
TER-3	[20-29]	M	+	+	+
TER-31	[5-9]	-	–	+	–
TER-48	[10-14]	-	+	+	–
TER-49	[20-29]	F	+	–	–
TER-68	[1-4]	-	–	–	+
TER-Indet-1	[5-9]	-	+	+	+

Saint-Étienne (1/2)

Individu	Age	Sexe	Voûte crânienne		
			Frontal	Pariétaux	Occipital
STE-14	[1-4]	-	–	+	–
STE-16	[0]	-	–	–	+
STE-22	[5-14]	-	–	–	+
STE-23	[0]	-	–	+	–
STE-25	[1-4]	-	–	–	+
STE-28	[1-9]	-	+	+	+
STE-29	[1-4]	-	–	+	+
STE-35	[1-4]	-	–	+	+
STE-39	[10-14]	-	+	–	+

Annexe 17 (2/2)

Saint-Étienne (2/2)

Individu	Age	Sexe	Voûte crânienne		
			Frontal	Pariétaux	Occipital
STE-44	[1-4]	-	–	+	+
STE-46	[0]	-	Ø	–	+
STE-59	[1-4]	-	–	+	+
STE-87	[1-4]	-	Ø	–	+
STE-95	[20-29]	I	–	+	+
STE-98	[20-39]	F	–	–	+
STE-100	[1-4]	-	–	+	–
STE-103	[1-4]	-	–	–	+
STE-109	[0]	-	–	–	+
STE-119	[20+]	I	–	–	+
STE-124	[0-4]	-	–	+	–
STE-128	[1-4]	-	–	–	+
STE-132	[0]	-	–	–	+
STE-144	[0]	-	–	–	+
STE-166	[1-4]	-	–	–	+
STE-167	[1-4]	-	–	+	–
STE-311	[1-9]	-	–	–	+
STE-312	[1-4]	-	–	+	–
STE-314	[1-4]	-	–	–	+
STE-321	[1-4]	-	+	+	+
STE-324	[1-4]	-	–	–	+
STE-325a	[0-4]	-	–	+	–
STE-329	[5-9]	-	Ø	–	+
STE-344	[1-9]	-	–	–	+
STE-352	[0]	-	–	+	+
STE-358	[0-4]	-	+	+	+
STE-365a	[0-4]	-	–	–	+

Notre-Dame de Rouen

Individu	Age	Sexe	Voûte crânienne		
			Frontal	Pariétaux	Occipital
CDA-94	[5-9]	-	Ø	Ø	+
CDA-141	[0]	-	+	–	–
CDA-157	[1-4]	-	–	+	+
CDA-212	[1-4]	-	+	–	–
CDA-244	[20-29]	M	+	–	+
CDA-351	[0-4]	-	Ø	+	–
CDA-640H	[1-4]	-	–	+	Ø
CDA-640I	[1-4]	-	–	–	+
CDA-640M	[1-4]	-	Ø	+	+
CDA-683A	[1-4]	-	+	–	–
CDA-914	[1-4]	-	–	–	+
CDA-931G	[1-4]	-	+	+	+
CDA-931K	[1-9]	-	Ø	Ø	+
CDA-973	[0]	-	+	+	+
CDA-976	[1-4]	-	–	–	+
CDA-1162	[1-4]	-	–	–	+
CDA-3038	[0]	-	–	–	+
CDA-3047A	> 30	M	Ø	+	+
CDM-4571	[20-29]	F	Ø	+	+
CDM-4605	[20-29]	M	Ø	+	–
CDM-5118	[1-4]	-	–	–	+

Annexe 18 (1/4) : Inventaire des cas de réactions périostées tibiales (actives, mixtes et remodelées) identifiés au sein des collections étudiées (Ø : cotation impossible).

Dreux

Catégorie	Individu	Age	Sexe	Tibia droit	Tibia gauche
Immatures	DRE-7	[1-9]	-	Mixte	Mixte
	DRE-12	[1-4]	-	Mixte	Absent
	DRE-20	[1-9]	-	Ø	Remodelé
	DRE-27-11	[1-9]	-	Remodelé	Ø
Adultes	DRE-15-3	[20+]	F	Remodelé	Ø
	DRE-15-5	[20-39]	M	Remodelé	Remodelé
	DRE-22-2	[20-39]	M	Remodelé	Mixte
	DRE-24-2	[20+]	F	Mixte	Mixte
	DRE-27-4	[50+]	I	Remodelé	Remodelé
	DRE-28-1	[20-49]	F	Remodelé	Remodelé
	DRE-28-3a	[20-49]	F	Remodelé	Remodelé
	DRE-28-3b	[50+]	M	Remodelé	Ø

Hereford (1/2)

Catégorie	Individu	Age	Sexe	Tibia droit	Tibia gauche
Immatures	HER-1002	[10-14]	-	Absent	Actif
	HER-1836	[1-4]-[5-9]	-	Remodelé	Remodelé
	HER-2128	[5-14]	-	Mixte	Mixte
	HER-2316	[5-14]	-	Ø	Actif
	HER-2750	[15-19]	-	Absent	Actif
	HER-3220	[10-14]	-	Actif	Actif
Adultes	HER-209	[15+]	I	Remodelé	Absent
	HER-739	[30+]	F	Remodelé	Remodelé
	HER-937	[15+]	M	Remodelé	Remodelé
	HER-989	[30+]	M	Remodelé	Absent
	HER-1003	[40+]	M	Remodelé	Remodelé
	HER-1235	[60+]	M	Remodelé	Remodelé
	HER-1522	[15+]	M	Absent	Remodelé
	HER-1594	[40+]	M	Remodelé	Remodelé
	HER-1626	[15+]	F	Remodelé	Ø
	HER-1650	[20-39]	M	Remodelé	Absent
	HER-1886	[20-49]	F	Remodelé	Remodelé
	HER-1892	[15+]	M	Ø	Remodelé
	HER-1962	[15+]	M	Absent	Remodelé
	HER-2000	[20-29]	F	Remodelé	Remodelé
	HER-2283	[40+]	M	Mixte	Mixte
	HER-2406	[30+]	M	Remodelé	Remodelé
	HER-2421	[15+]	M	Absent	Remodelé
	HER-2513	[20-29]	M	Remodelé	Remodelé

Annexe 18 (2/4)

Hereford (2/2)

Catégorie	Individu	Age	Sexe	Tibia droit	Tibia gauche
Adultes	HER-2514	[15+]	M	Remodelé	Ø
	HER-2798	[20-29]	M	Absent	Remodelé
	HER-2831	[20-49]	M	Remodelé	Absent
	HER-3036	[15+]	F	Absent	Remodelé
	HER-3073	[50+]	M	Absent	Remodelé
	HER-3106	[20+]	M	Mixte	Mixte
	HER-3152	[20-29]	F	Remodelé	Ø
	HER-3221	[20-39]	F	Absent	Remodelé
	HER-3327	[20-59]	M	Remodelé	Remodelé
	HER-3393	[40+]	F	Remodelé	Remodelé
	HER-3463	[20-39]	F	Ø	Remodelé
	HER-3544	[20-49]	F	Remodelé	Remodelé
	HER-3570	[50+]	M	Remodelé	Remodelé
	HER-3571	[20+]	F	Absent	Remodelé

Termonde

Catégorie	Individu	Age	Sexe	Tibia droit	Tibia gauche
Immatures	TER-14	[5-9]	-	Remodelé	Remodelé
	TER-16	[5-9]	-	Remodelé	Remodelé
	TER-18	[5-9]	-	Remodelé	Remodelé
	TER-26	[15-19]	F	Mixte	Mixte
	TER-39	[10-14]	-	Actif	Actif
	TER-55	[5-9]	-	Remodelé	Remodelé
	TER-56	[10-14]	-	Remodelé	Mixte
	TER-67	[10-14]	-	Actif	Actif
	TER-69	[1-4]	-	Remodelé	Remodelé
	TER-70	[10-14]	-	Actif	Actif
	TER-71	[10-14]	-	Actif	Actif
	TER-74	[5-14]	-	Actif	Absent
	TER-77	[10-14]	-	Mixte	Mixte
	TER-Diag-5	[10-14]	-	Mixte	Mixte
	TER-Diag-6	[10-19]	-	Actif	Actif
	TER-Diag-9	[15-19]	M	Ø	Mixte
Adultes	TER-4	[30+]	M	Remodelé	Remodelé
	TER-15	[20-49]	M	Remodelé	Remodelé
	TER-20	[20-29]	F	Actif	Absent
	TER-22	[20-39]	M	Remodelé	Remodelé
	TER-33	[20-29]	M	Mixte	Remodelé
	TER-43	[50+]	F	Remodelé	Absent
	TER-61	[20-29]	F	Remodelé	Remodelé
	TER-Diag-2'	[20-49]	F	Remodelé	Remodelé

Annexe 18 (3/4)

Saint-Étienne

Catégorie	Individu	Age	Sexe	Tibia droit	Tibia gauche
Immatures	STE-28	[1-9]	-	Absent	Actif
	STE-159	[1-4]	-	Remodelé	Remodelé
	STE-314	[1-4]	-	Remodelé	Absent
Adultes	STE-4	[50+]	F	Remodelé	Remodelé
	STE-6	[20-49]	F	Remodelé	Remodelé
	STE-26	[20-29]	M	Remodelé	Mixte
	STE-94	[30+]	M	Mixte	Mixte
	STE-96	[30+]	M	Remodelé	Remodelé
	STE-101	[20-39]	F	Remodelé	Remodelé
	STE-112	[60+]	M	Absent	Remodelé
	STE-115	[60+]	M	Remodelé	Remodelé
	STE-117	[20-29]	F	Remodelé	Remodelé
	STE-126b	[20-49]	M	Remodelé	Remodelé
	STE-150	[20+]	M	Absent	Remodelé
	STE-151	[30+]	M	Remodelé	Mixte
	STE-157	[30+]	M	Remodelé	Mixte
	STE-163	[40+]	M	Remodelé	Remodelé
	STE-165	[20-49]	F	Ø	Remodelé
	STE-168	[40+]	M	Remodelé	Remodelé
	STE-310	[30+]	M	Mixte	Mixte
	STE-313	[40+]	M	Remodelé	Absent
	STE-332	[40+]	M	Remodelé	Remodelé
	STE-333b	[40+]	M	Remodelé	Remodelé
	STE-335	[40+]	F	Remodelé	Remodelé
	STE-342	[20+]	I	Mixte	Mixte
	STE-348a	[50+]	M	Ø	Remodelé
	STE-353	[20-49]	M	Remodelé	Remodelé
	STE-359	[20-29]	F	Remodelé	Remodelé
	STE-370	[50+]	M	Remodelé	Remodelé

Annexe 18 (4/4)

Notre-Dame de Rouen

Catégorie	Individu	Age	Sexe	Tibia droit	Tibia gauche
Immatures	CDA-130	[10-14]	-	Actif	Actif
	CDA-931G	[1-4]	-	Actif	Ø
	CDA-947A	[1-4]	-	Actif	Actif
	CDM-5631	[15-19]	M	Actif	Ø
	CDM-5760	[15-19]	F	Absent	Mixte
Adultes	CDA-135B	[50+]	F	Remodelé	Remodelé
	CDA-139	[20-29]	F	Remodelé	Remodelé
	CDA-140A	[20-29]	M	Remodelé	Remodelé
	CDA-203	[30+]	M	Remodelé	Ø
	CDA-244	[20-29]	M	Remodelé	Remodelé
	CDA-353	[20-29]	M	Ø	Actif
	CDA-646	[20-59]	M	Remodelé	Remodelé
	CDA-690A	[20+]	I	Ø	Mixte
	CDA-698	[40+]	M	Remodelé	Remodelé
	CDA-765	[20-49]	F	Remodelé	Remodelé
	CDA-775A	[20-29]	M	Actif	Actif
	CDA-867	[30+]	M	Mixte	Mixte
	CDA-872	[50+]	F	Absent	Mixte
	CDA-901	[20+]	F	Remodelé	Remodelé
	CDA-999B	[15+]	I	Ø	Remodelé
	CDA-2198	[20-39]	M	Ø	Remodelé
	CDA-2319	[30+]	F	Mixte	Absent
	CDA-2320	[50+]	F	Actif	Ø
	CDA-2768A	[15+]	M	Remodelé	Remodelé
	CDA-3037A	[20-49]	M	Remodelé	Remodelé
	CDA-3047B	[30-59]	I	Ø	Actif
	CDM-4570	[60+]	F	Mixte	Mixte
	CDM-4571	[20-29]	F	Remodelé	Remodelé
	CDM-4594	[20-49]	F	Remodelé	Remodelé
	CDM-4605	[20-29]	M	Mixte	Remodelé
	CDM-4608	[40+]	M	Actif	Absent
	CDM-5015A	[20-29]	M	Mixte	Mixte
	CDM-5029	[20-49]	F	Mixte	Remodelé
	CDM-5037	[15+]	F	Ø	Remodelé
	CDM-5654	[20+]	M	Mixte	Mixte
	CDM-5663	[50+]	M	Remodelé	Mixte
	CDM-5716	[20-29]	M	Absent	Remodelé

Annexe 19 (1/2) : Inventaire des cas de réactions périostées des os longs du squelette appendiculaire (hors tibia) au sein des séries étudiées (+ : présence de lésions).

Séries en lien avec la peste

Site	Individu	Données biologiques		Réactions périostées				
		Age	Sexe	Humérus	Radius	Ulna	Fémur	Fibula
Dreux	DRE-20	[1-9]	-				+	
	DRE-22-3	[20+]	M				+	
	DRE-24-2	[20+]	F				+	+
	DRE-28-1	[20-49]	F				+	+
Hereford	HER-1003	[40+]	M			+		+
	HER-1235	[60+]	M					+
	HER-1522	[20+]	M					+
	HER-1631	[20-29]	F				+	
	HER-1696	[20+]	M				+	
	HER-1832	[5-9]	-				+	
	HER-1962	[20+]	M					+
	HER-2128	[5-14]	-					+
	HER-214	[5-9]	-	+			+	
	HER-2421	[20+]	M				+	
	HER-2831	[20-49]	M					+
	HER-3106	[20+]	M				+	
	HER-3265	[5-14]	-				+	
	HER-3463	[20-39]	F					+
Termonde	TER-15	[20-49]	M				+	+
	TER-22	[20-39]	M				+	+
	TER-26	[15-19]	F					+
	TER-27	[20-29]	F					+
	TER-33	[20-29]	M					+
	TER-39	[10-14]	-					+
	TER-4	[30+]	M					+
	TER-43	[50+]	F					+
	TER-51	[10-14]	-				+	
	TER-69	[1-4]	-					+
	TER-77	[10-14]	-					+
	TER-87	[10-14]	-					+
	TER-D1	[20-29]	M				+	
	TER-D2	[40+]	M				+	

Annexe 19 (2/2)

Séries de comparaison

Site	Individu	Données biologiques		Réactions périostées				
		Age	Sexe	Humérus	Radius	Ulna	Fémur	Fibula
Saint-Etienne	STE-113	[40+]	F				+	+
	STE-126b	[20-49]	M					+
	STE-150	[20+]	M					+
	STE-151	[30+]	M				+	
	STE-157	[30+]	M				+	
	STE-163	[40+]	M					+
	STE-168	[40+]	M					+
	STE-23a	[1-9]	-					+
	STE-26	[20-29]	M					+
	STE-310	[30+]	M					+
	STE-335	[40+]	F					+
	STE-342	[20+]	I					+
	STE-348a	[50+]	M					+
	STE-353	[20-49]	M					+
	STE-359	[20-29]	F				+	
	STE-39	[10-14]	-					+
	STE-6	[20-49]	F					+
	STE-94	[30+]	M		+		+	+
Rouen	CDA-130	[10-14]	-				+	+
	CDA-133	[20-29]	F		+		+	
	CDA-139	[20-29]	F				+	+
	CDA-140A	[20-29]	M				+	+
	CDA-203	[30+]	M					+
	CDA-244	[20-29]	M			+		
	CDA-248A	[30+]	F		+	+		
	CDA-2614E	[30+]	I					+
	CDA-2768A	[20+]	M					+
	CDA-3047B	[30-59]	I				+	
	CDA-690A	[20+]	I					+
	CDA-698	[40+]	M					+
	CDA-775A	[20-29]	M				+	+
	CDA-867	[30+]	M					+
	CDA-872	[50+]	F					+
	CDA-931G	[1-4]	-				+	
	CDA-939	[20+]	M					+
	CDM-4605	[20-29]	M					+
	CDM-4608	[40+]	M					+
	CDM-5015A	[20-29]	M					+
	CDM-5029	[20-49]	F					+
	CDM-5037	[20+]	F					+
	CDM-5654	[20+]	M					+
	CDM-5663	[50+]	M		+			
	CDM-5760	[15-19]	F					+

Annexe 20 (1/2) : Prévalences par catégorie de dents des hypoplasies linéaires de l'émail en fonction du sexe pour chaque site du corpus. Les résultats des analyses statistiques (test exact de Fisher) indiquent l'absence systématique de différence significative entre hommes et femmes au seuil de 5 %. Ø : aucune donnée pour cette catégorie de dents ; n.a. : test statistique non applicable.

Dreux

	Maxillaire			Mandibule		
	Hommes	Femmes	Fisher (p)	Hommes	Femmes	Fisher (p)
I1	1/2	1/3	1,000	0/2	0/4	1,000
I2	1/3	0/3	1,000	0/3	0/4	1,000
C	2/5	2/4	1,000	1/5	2/6	1,000
P3	2/5	1/3	1,000	1/4	2/6	1,000
P4	1/2	1/3	1,000	0/6	2/5	0,182
M1	0/3	Ø	n.a.	0/5	0/2	1,000
M2	0/4	0/4	1,000	0/6	0/5	1,000
M3	0/3	0/1	1,000	0/5	0/1	1,000

Hereford Cathedral

	Maxillaire			Mandibule		
	Hommes	Femmes	Fisher (p)	Hommes	Femmes	Fisher (p)
I1	5/10	4/15	0,397	3/8	2/10	0,608
I2	4/12	5/15	1,000	3/11	5/14	1,000
C	8/14	8/17	0,722	12/14	11/18	0,235
P3	5/13	4/16	0,688	4/15	6/17	0,712
P4	3/13	0/15	0,087	4/13	4/15	1,000
M1	2/11	1/9	1,000	2/11	1/15	0,556
M2	1/10	3/14	0,615	3/12	2/16	0,624
M3	3/7	3/10	0,644	0/7	1/9	1,000

Les Fédons

	Maxillaire			Mandibule		
	Hommes	Femmes	Fisher (p)	Hommes	Femmes	Fisher (p)
I1	6/19	9/20	0,514	4/16	6/16	0,457
I2	9/17	8/21	0,513	9/22	10/18	0,525
C	15/23	10/21	0,361	19/24	15/21	0,730
P3	4/18	6/21	0,726	6/21	8/21	0,744
P4	4/19	4/18	1,000	4/20	4/21	1,000
M1	0/20	1/18	0,474	0/20	1/19	0,487
M2	3/21	0/21	0,232	0/22	1/19	0,463
M3	1/20	0/14	1,000	0/15	0/13	1,000

Annexe 20 (2/2)

Termonde

	Maxillaire			Mandibule		
	Hommes	Femmes	Fisher (p)	Hommes	Femmes	Fisher (p)
I1	4/8	2/7	0,608	3/7	1/9	0,262
I2	2/8	1/9	0,576	3/8	2/9	0,620
C	7/10	2/9	0,070	7/10	4/11	0,198
P3	3/10	1/8	0,588	5/10	1/9	0,141
P4	1/10	0/10	1,000	1/10	1/7	1,000
M1	0/10	1/8	0,444	0/6	0/6	1,000
M2	0/11	0/9	1,000	0/8	1/8	1,000
M3	1/9	0/5	1,000	1/7	0/3	1,000

Saint-Étienne

	Maxillaire			Mandibule		
	Hommes	Femmes	Fisher (p)	Hommes	Femmes	Fisher (p)
I1	1/3	Ø	n.a.	0/6	2/5	0,182
I2	0/2	0/3	1,000	3/9	2/6	1,000
C	1/3	0/4	0,429	3/10	1/6	1,000
P3	1/5	1/5	1,000	1/8	1/9	1,000
P4	1/5	0/8	0,385	0/3	1/5	1,000
M1	0/3	0/8	1,000	0/1	0/4	1,000
M2	0/9	0/9	1,000	0/1	0/8	1,000
M3	0/2	1/6	1,000	0/4	0/9	1,000

Notre-Dame de Rouen

	Maxillaire			Mandibule		
	Hommes	Femmes	Fisher (p)	Hommes	Femmes	Fisher (p)
I1	5/21	7/15	0,175	7/23	1/18	0,059
I2	6/24	5/16	0,728	6/28	3/25	0,474
C	16/28	13/24	1,000	22/36	16/24	0,787
P3	7/29	6/20	0,747	7/37	11/34	0,276
P4	4/24	3/20	1,000	9/33	6/27	0,768
M1	4/23	2/22	0,665	0/30	1/19	0,388
M2	4/23	2/22	0,665	2/30	3/24	0,646
M3	2/17	2/13	1,000	2/28	1/18	1,000

Annexe 21 : Comparaison statistique des fréquences masculine et féminine d'hypoplasies linéaires de l'émail dentaire pour différentes classes d'âge. Les tests ont été menés indépendamment pour le groupe des victimes de la peste et pour le groupe de comparaison.

Fréquences de l'ensemble des hypoplasies (stades B+C)

Classe d'âge	**Peste**			**Comparaison**		
	M	F	Fisher (p)	M	F	Fisher (p)
[20-29]	14/17	18/22	1,000	8/13	4/7	1,000
[30+]	16/18	9/10	1,000	9/16	16/25	0,746
[20-39]	18/22	20/26	0,735	8/14	7/11	1,000
[40+]	6/7	5/5	1,000	5/11	6/12	1,000
[20-49]	23/29	29/39	0,775	11/18	17/21	0,285
[50+]	1/2	2/2	1,000	3/6	3/7	1,000

Fréquence des hypoplasies sévères (stade C)

Classe d'âge	**Peste**			**Comparaison**		
	M	F	Fisher (p)	M	F	Fisher (p)
[20-29]	9/17	12/22	1,000	3/13	1/7	1,000
[30+]	8/18	4/10	1,000	9/25	5/16	1,000
[20-39]	11/22	13/26	1,000	3/14	3/11	1,000
[40+]	4/7	2/5	1,000	2/11	3/12	1,000
[20-49]	15/29	20/39	1,000	4/18	9/21	0,307
[50+]	1/2	0/2	1,000	0/6	1/7	1,000

Annexe 22 : Résultats des tests de Mann-Whitney comparant le nombre d'épisodes de stress attestés par des hypoplasies selon l'âge au décès des individus de chaque groupe (peste / comparaison). Une valeur de Z positive indique un nombre d'épisodes de stress plus élevé chez les individus immatures.

Nombre d'épisodes de stress (hypoplasies de stades B et C) chez les victimes de la peste

Age de formation	Nombre IM	Nombre AD	Somme rangs IM	Somme rangs AD	U	Z	p	Z ajusté	p
< 3 ans	102	89	10322,5	8013,5	4008,5	1,39	0,164	1,53	0,127
2,5-5 ans	119	122	14938,5	14222,5	6719,5	0,99	0,319	1,07	0,283
4-7 ans	101	121	11994,5	12758,5	5377,5	1,54	0,124	1,67	0,094
> 10 ans	26	73	1206,5	3743,5	855,5	-0,74	0,457	-1,37	0,172
Tous âges	146	128	19636,0	18039,0	8905,0	0,67	0,502	0,682	0,495

Nombre d'épisodes de stress (hypoplasies de stades B et C) dans le groupe de comparaison

Age de formation	Nombre IM	Nombre AD	Somme rangs IM	Somme rangs AD	U	Z	p	Z ajusté	p
< 3 ans	22	40	793,5	1159,5	339,5	1,48	0,139	1,61	0,108
2,5-5 ans	40	92	3060,5	5717,5	1439,5	1,98	**0,047**	2,11	**0,035**
4-7 ans	33	89	2527,5	4975,5	970,5	2,87	**0,004**	3,12	**0,002**
> 10 ans	10	49	333,5	1436,5	211,5	0,68	0,499	1,00	0,316
Tous âges	49	103	3966,5	7208,5	1852,5	2,12	**0,034**	2,17	**0,030**

Nombre d'épisodes de stress sévères (hypoplasies de stade C) chez les victimes de la peste

Age de formation	Nombre IM	Nombre AD	Somme rangs IM	Somme rangs AD	U	Z	p	Z ajusté	p
< 3 ans	102	89	9720,5	8615,5	4467,5	-0,19	0,851	-0,26	0,798
2,5-5 ans	119	122	14050,0	15111,0	6910,0	-0,64	0,519	-0,76	0,447
4-7 ans	101	121	11223,0	13530,0	6072,0	-0,08	0,936	-0,10	0,919
> 10 ans	26	73	1258,500	3691,5	907,5	-0,33	0,741	-0,74	0,457
Tous âges	146	128	19030,0	18645,0	8299,0	-1, 60	0,110	-1,79	0,073

Nombre d'épisodes de stress sévères (hypoplasies de stade C) dans le groupe de comparaison

Age de formation	Nombre IM	Nombre AD	Somme rangs IM	Somme rangs AD	U	Z	p	Z ajusté	p
< 3 ans	22	40	796,0	1157,0	337,0	1,51	0,130	2,08	**0,037**
2,5-5 ans	40	92	3023,0	5755,0	1477,0	1,80	0,072	2,19	**0,028**
4-7 ans	33	89	2505,0	4998,0	993,0	2,74	**0,006**	3,44	**0,001**
> 10 ans	10	49	324,0	1446,0	221,00	0,48	0,628	0,87	0,387
Tous âges	49	103	4322,5	7305,5	1949,5	2,26	**0,024**	2,59	**0,010**

Annexe 23 : Résultats des tests *t* de Student comparant les valeurs moyennes de variables métriques fémorales entre les sujets porteurs de porosités crâniennes et ceux en étant exempts, en fonction de l'âge et du contexte de mortalité. Les mesures de longueur du fémur et de diamètre vertical de la tête fémorale sont exprimées en millimètres. Le ratio D/L correspond au rapport entre le diamètre de la tête du fémur et la longueur maximale de cet os.

Individus de moins de 30 ans (groupes confondus)

Paramètre métrique	**Sexe**	**Présence**		**Absence**		**t Student**	**p-valeur**
		N	Moyenne	N	Moyenne		
Longueur max	Hommes	9	449,4	7	447,7	0,161	0,874
	Femmes	4	420,3	11	427,8	-0,590	0,566
Diamètre tête	Hommes	9	47,4	9	48,0	-0,445	0,662
	Femmes	4	41,7	11	42,2	-0,345	0,736
Ratio D/L	Hommes	9	0,106	7	0,105	0,105	0,918
	Femmes	4	0,099	10	0,099	0,153	0,881

Individus de plus de 30 ans (groupes confondus)

Paramètre métrique	**Sexe**	**Présence**		**Absence**		**t Student**	**p-valeur**
		N	Moyenne	N	Moyenne		
Longueur max	Hommes	6	456,7	19	452,5	0,290	0,775
	Femmes	2	421,5	20	417,9	0,236	0,816
Diamètre tête	Hommes	8	48,2	26	48,5	-0,237	0,814
	Femmes	4	41,8	24	42,6	-0,627	0,536
Ratio D/L	Hommes	6	0,105	19	0,107	-0,816	0,423
	Femmes	2	0,104	19	0,103	0,254	0,803

Victimes de la peste (âges confondus)

Paramètre métrique	**Sexe**	**Présence**		**Absence**		**t Student**	**p-valeur**
		N	Moyenne	N	Moyenne		
Longueur max	Hommes	5	452,0	16	452,8	-0,060	0,954
	Femmes	5	419,0	25	420,8	-0,259	0,797
Diamètre tête	Hommes	7	47,8	21	47,7	0,131	0,897
	Femmes	7	42,4	27	42,3	0,079	0,938
Ratio D/L	Hommes	5	0,104	16	0,105	-0,447	0,660
	Femmes	5	0,101	22	0,100	0,029	0,977

Groupe de comparaison (âges confondus)

Paramètre métrique	**Sexe**	**Présence**		**Absence**		**t Student**	**p-valeur**
		N	Moyenne	N	Moyenne		
Longueur max	Hommes	13	453,9	23	456,5	-0,267	0,791
	Femmes	4	425,0	29	421,7	0,268	0,790
Diamètre tête	Hommes	14	48,3	28	48,6	-0,277	0,783
	Femmes	7	41,4	34	42,2	-0,739	0,464
Ratio D/L	Hommes	12	0,106	22	0,107	-0,300	0,766
	Femmes	4	0,101	29	0,101	0,109	0,914

Annexe 24 : Longueurs moyennes de l'humérus, du fémur et du tibia chez les sujets adultes masculins et féminins de chacune des séries étudiées. Les mesures sont exprimées en millimètres. N : effectif ; Moy. : longueur moyenne ; Min. : longueur minimale ; Max. : longueur maximale ; σ : écart-type.

Longueurs diaphysaires de l'humérus

Série	Femmes					Hommes					Moyenne
	N	Moy.	Min.	Max.	σ	N	Moy.	Min.	Max.	σ	
DRE	5	297	290	302	4	6	338	313	361	18	317
FED	7	288	274	321	16	16	316	287	348	14	302
HER	6	295	279	309	11	3	329	311	341	16	312
TER	12	303	282	328	12	15	325	285	354	21	314
Peste	*30*	*297*	*274*	*328*	*13*	*40*	*324*	*285*	*361*	*19*	*310*
NDR	26	301	270	333	17	37	329	297	357	17	315
STE	15	292	272	327	16	19	322	288	353	15	307
Comparaison	*41*	*298*	*270*	*333*	*17*	*56*	*326*	*288*	*357*	*17*	*312*

Longueurs diaphysaires du fémur

Série	Femmes					Hommes					Moyenne
	N	Moy.	Min.	Max.	σ	N	Moy.	Min.	Max.	σ	
DRE	6	419	412	434	8	7	471	433	498	23	445
FED	12	400	244	454	54	29	444	409	485	17	422
HER	25	422	389	455	18	24	456	414	510	23	439
TER	15	420	386	444	19	12	453	382	502	30	436
Peste	*58*	*417*	*244*	*455*	*29*	*72*	*452*	*382*	*510*	*23*	*434*
NDR	31	422	384	473	24	36	462	411	509	26	442
STE	17	415	374	460	22	18	437	263	491	50	426
Comparaison	*48*	*420*	*374*	*473*	*23*	*54*	*454*	*263*	*509*	*37*	*437*

Longueurs diaphysaires du tibia

Série	Femmes					Hommes					Moyenne
	N	Moy.	Min.	Max.	σ	N	Moy.	Min.	Max.	σ	
DRE	4	342	333	347	7	6	376	350	403	21	359
FED	7	344	324	361	17	16	367	340	399	17	355
HER	21	337	314	374	15	14	361	274	401	30	349
TER	11	342	317	360	14	8	365	308	414	37	354
Peste	*43*	*340*	*314*	*374*	*14*	*44*	*366*	*274*	*414*	*26*	*353*
NDR	30	348	314	387	19	29	379	344	415	21	363
STE	18	341	302	389	24	19	374	339	404	20	358
Comparaison	*48*	*346*	*302*	*389*	*21*	*48*	*377*	*339*	*415*	*20*	*361*

Annexe 25 : Longueurs diaphysaires des os longs des sujets immatures prises en compte dans l'analyse des profils de croissance squelettique, réparties par classes d'âge d'un an. Les mesures sont exprimées en millimètres. N : effectif ; σ : écart-type.

Longueurs diaphysaires de l'humérus

Age dentaire	Peste			Comparaison		
	N	Moyenne	σ	N	Moyenne	σ
0	1	91,0	0,0	19	85,2	11,6
1	4	118,0	10,4	28	112,0	7,0
2	5	138,0	13,9	10	131,9	4,9
3	-	-	-	1	140,0	0,0
4	1	155,0	0,0	-	-	-
5	7	166,6	24,8	5	166,6	9,9
6	6	190,0	12,2	5	187,8	9,2
7	9	198,8	15,2	5	186,0	7,9
8	-	-	-	1	188,0	0,0
9	4	228,3	5,6	1	213,0	0,0
10	5	223,0	11,7	3	217,0	7,5
11	3	237,7	15,9	4	218,5	8,1

Longueurs diaphysaires du fémur

Age dentaire	Peste			Comparaison		
	N	Moyenne	σ	N	Moyenne	σ
0	-	-	-	9	100,7	17,3
1	8	154,5	14,1	22	145,1	14,2
2	4	172,8	9,0	9	174,8	8,5
3	-	-	-	-	-	-
4	1	190,0	0,0	-	-	-
5	4	221,0	47,5	5	221,0	26,3
6	4	269,8	9,0	5	6,4	0,3
7	5	271,0	19,3	3	7,6	0,0
8	-	-	-	-	-	-
9	5	310,2	18,7	1	9,3	0,0
10	5	308,8	12,9	2	10,9	0,1
11	5	340,6	20,6	4	11,4	0,4

Longueurs diaphysaires du tibia

Age dentaire	Peste			Comparaison		
	N	Moyenne	σ	N	Moyenne	σ
0	-	-	-	13	84,4	13,1
1	2	119,5	0,7	18	115,8	10,0
2	3	134,7	13,1	9	138,5	10,5
3	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-
5	1	219,0	0,0	2	175,5	16,3
6	4	205,3	15,7	4	203,0	14,1
7	5	218,6	19,3	3	206,3	15,9
8	-	-	-	-	-	-
9	2	254,5	12,0	1	244,0	0,0
10	1	243,0	0,0	1	233,0	0,0
11	5	287,0	4,6	4	247,5	15,2

Annexe 26 : Résultats des tests de Mann-Whitney évaluant l'influence du groupe sur l'écart entre âge dentaire et âge statural des individus immatures de moins de 12 ans. Les résultats sont exprimés en fonction des classes d'âge. N : effectif ; SR : somme des rangs.

Analyse n°1 : prise en compte de l'ensemble des individus pour lequel un âge statural est disponible, indépendamment de l'os ayant servi à l'estimation (N = 163)

Classe d'âge	**Peste**		**Comparaison**		**U**	**Z**	**p**	**Z ajusté**	**p**
	N	SR	N	SR					
[0-3]	18	691	69	3137	520	-1,06	0,290	-1,06	0,290
[4-7]	29	664	17	417	229	-0,40	0,690	-0,40	0,690
[8-11]	19	217	11	248	27	-3,34	< **0,001**	-3,34	< **0,001**

Analyse n°2 : prise en compte des seuls individus dont l'âge statural a été estimé d'après la longueur de la diaphyse fémorale (N = 101)

Classe d'âge	**Peste**		**Comparaison**		**U**	**Z**	**p**	**Z ajusté**	**p**
	N	SR	N	SR					
[0-3]	12	327,5	40	1050,5	230,5	0,21	0,837	0,21	0,836
[4-7]	14	194,5	13	183,5	89,5	-0,07	0,942	-0,07	0,942
[8-11]	15	142	7	111	22	-2,15	**0,032**	-2,15	**0,031**