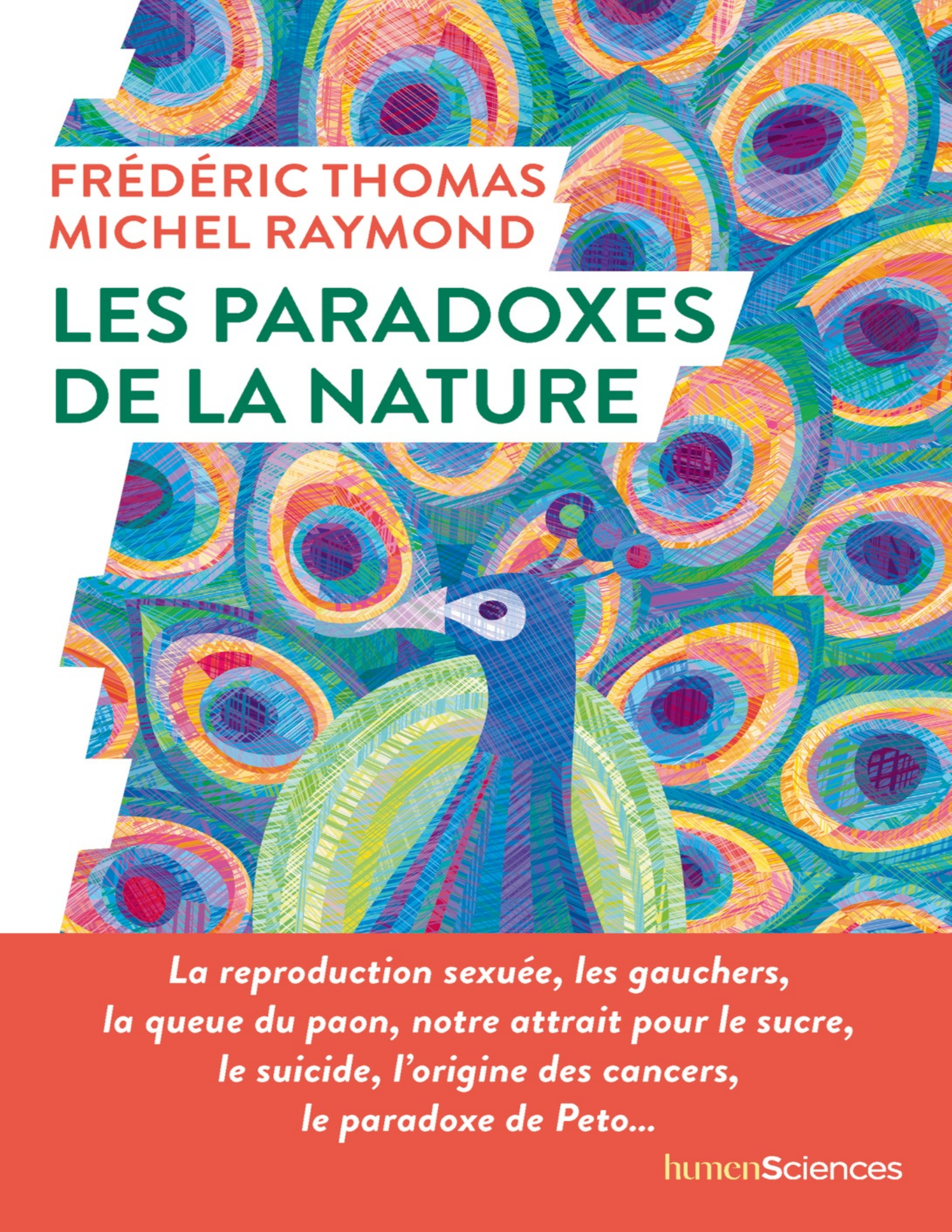


The background of the entire cover is a complex, colorful abstract pattern. It features numerous concentric circles and arcs in shades of blue, yellow, orange, and purple, creating a sense of depth and movement. In the center, there is a stylized, dark blue bird-like figure with a white eye and a long, pointed beak, facing right. The bird is surrounded by the same abstract patterns, which appear to flow around it.

FRÉDÉRIC THOMAS
MICHEL RAYMOND

LES PARADOXES DE LA NATURE

*La reproduction sexuée, les gauchers,
la queue du paon, notre attrait pour le sucre,
le suicide, l'origine des cancers,
le paradoxe de Peto...*

humenSciences

**FRÉDÉRIC THOMAS ET
MICHEL RAYMOND**

Avec la collaboration de Sophie Pujas

LES PARADOXES DE LA NATURE

humen**Sciences**



Prolongez l'expérience avec la newsletter de Cogito
sur www.humensciences.com

« Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes des paragraphes 2 et 3 de l'article L122-5, d'une part, que les "copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective" et, d'autre part, sous réserve du nom de l'auteur et de la source, que "les analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information", toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite (art. L122-4). Toute représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, notamment par téléchargement ou sortie imprimante, constituera donc une contrefaçon sanctionnée par les articles L335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle. »

ISBN : 9782379315091

Dépôt légal : mai 2022

© Éditions humenSciences / Humensis, 2022
170 bis, boulevard du Montparnasse, 75014 Paris
Tél. : 01 55 42 84 00
www.humensciences.com

SOMMAIRE

Page de titre

Copyright

INTRODUCTION : UN MONDE PEUPLÉ D'ÉNIGMES

1. AUCUN ANIMAL N'UTILISE LA ROUE POUR SE DÉPLACER

LES AILES DU PTÉROSAURE

PAS BESOIN D'INVENTER LA ROUE

L'ABSENCE DE SÉLECTION

LA COMPÉTITION COMME CONTRAINTE

COMPROMIS ENTRE LES FONCTIONS

LES IMPÉRATIFS DU VOYAGE

2. À QUOI BON LA REPRODUCTION SEXUÉE ?

LE DOUBLE COÛT DU SEXE

UN CUL-DE-SAC ÉVOLUTIF ?

SOMMES-NOUS LES JOUETS D'UN ADN ÉGOÏSTE ?

COURIR POUR RESTER À LA MÊME PLACE

LA DOUBLE VIE DES PUCERONS

QUARANTE MILLIONS D'ANNÉES SANS SEXE

UNE SIMULATION DE COPULATION

LES MÂLES, CES HARCELEURS

LE SEXE CONTRE LE CANCER ?

3. LES MÂLES SE DONNENT-ILS TROP DE MAL ?

DANGEREUSE BEAUTÉ

LA RÉVOLUTION DARWIN

LA GUERRE DES SPERMATOZOÏDES
DES FEMELLES EXIGEANTES
L'HYPOTHÈSE DES FILS SEXY
LES ORNEMENTS, TÉMOINS DE BONNS GÈNES ?
L'HOMME FAIT-IL LE PAON ?

4. LES PRÉDATEURS SONT-ILS PARFOIS MAUVAIS CHASSEURS ?

COURIR POUR SA VIE OU POUR UN DÎNER ?
LE PRIX D'UN DÎNER
ÉVOLUER EN MIROIR
DES PRÉDATEURS SPÉCIALISÉS
GUERRES STRATÉGIQUES
TROMPER L'ENNEMI
LA COOPÉRATION, UN ATOUT POUR L'ATTAQUE, UN ATOUT POUR LA DÉFENSE
LA PRÉSENCE DES TRICHEURS
LA COMMUNICATION PRÉDATEURS-PROIES
FAIRE LE MORT
AS DE L'ÉVASION
DES ADAPTATIONS LOCALES

5. POURQUOI L'ÉVOLUTION N'A PAS SU ÉLIMINER LE CANCER

LE CANCER, CE TRAÎTRE VENU DU FOND DES ÂGES
DE L'INCONVÉNIENT DES CLONES
DES TALONS D'ACHILLE DANS NOS GÉNOMES
DES DÉFENSES TAILLÉES POUR UNE ÉPOQUE RÉVOLUE
FAUT-IL TUER L'ENNEMI ?
LA RÉSISTANCE DE LA BALEINE
LE SECRET DU RAT-TAUPE
L'IMMORTELLE HYDRE À DOUZE TENTACULES
QUAND LE CANCER CRÉE UNE NOUVELLE FORME DE VIE
VIEILLIR PROTÈGE-T-IL DU CANCER ?
L'OBÉSITÉ, BARRIÈRE CONTRE LE CANCER ?

6. FALLAIT-IL VRAIMENT LA MÉNOPAUSE ?

PAS DE MÉNOPAUSE CHEZ NOS COUSINS PRIMATES
LIGNÉE MATERNELLE CHEZ LES ORQUES

L'EFFET GRAND-MÈRE

LES CHIMPANZÉS NE MEURENT PAS EN COUCHE

UNE MÉNopause PLUS TARDIVE CHEZ LES JOLIES FEMMES ?

LA REPRODUCTION, UNE COMPÉTITION ?

LA MÉNopause POUR PRÉVENIR LE CANCER ?

7. POURQUOI VIEILLISSONS-NOUS ?

VIEILLIR POUR MIEUX SE REPRODUIRE ?

MUTATIONS TARDIVES

MOINS MANGER POUR VIEILLIR MOINS VITE ?

LES SECRETS DES CHAMPIONS DE LA LONGÉVITÉ

8. QUAND LE SUICIDE S'EXPLIQUE

DES FOURMIS SANS DESCENDANCE

SE TUER POUR MIEUX RENAIÎTRE ?

DES OUVRIÈRES KAMIKAZES

DES BACTÉRIES ALTRUISTES ?

DE TRÈS INGÉNIEUX PARASITES

QUAND LES PARASITES MENACENT NOTRE SANTÉ PSYCHIQUE

DES PARASITES QUI DÉGUISENT LEUR VICTIME

À QUI PROFITE LE CRIME ?

9. CET ÉGOÏSME QUI NOUS PERDRA OU LA « TRAGÉDIE DES COMMUNS »

POURQUOI NOUS DÉTRUISONS LES BIENS COMMUNS

COMMENT SAUVER NOS RESSOURCES ?

VICTOIRE À SAINT-BRIEUC

ÉGOÏSME ANIMAL

LA TENTATION D'ÊTRE TRICHEUR : LE CAS DES ANTIVAX

LES BACTÉRIES TRICHENT-ELLES ?

QUAND NOS CELLULES TRICHENT

DOMMAGES COLLATÉRAUX

LE MYSTÈRE DES MÉCANISMES BARRIÈRES

COMMENT PUNIR LES ÉGOÏSTES ?

10. LE MYSTÈRE DES JUMEAUX

VRAIS OU FAUX ?

POURQUOI L'ÉVOLUTION A CONSERVÉ LA GÉMELLITÉ
UN MÉCANISME POUR COMPENSER LES FAUSSES COUCHES ?
POURQUOI LES MATERNITÉS TARDIVES DONNENT PLUS DE Jumeaux

11. POURQUOI Y A-T-IL TOUJOURS DES GAUCHERS ?

DU DÉSAVANTAGE D'ÊTRE GAUCHER
ARCHÉOLOGIE DE LA MAIN
POURQUOI LES GAUCHERS N'ONT-ILS PAS DISPARU ?
DES GAUCHERS MIEUX ARMÉS ?

12. L'ÉNIGME DE L'HOMOSEXUALITÉ

UNE VIEILLE HISTOIRE
DES GÈNES PARADOXAUX ?
LE MYSTÉRIEUX « EFFET GRAND FRÈRE »

13. QUAND LE MAL-ÊTRE NOUS SAUVE

UN HÉRITAGE ESSENTIEL
UN MAUVAIS RÉGLAGE DE L'ESPRIT ?
QUAND L'ANGOISSE SAUVE LA VIE
FAVORISER LE RENONCEMENT POUR ÉVITER LE PIRE

14. GUÉRIR PAR L'ESPRIT OU L'EFFET PLACEBO

MIEUX VAUT ÊTRE SOIGNÉ PAR UNE FEMME ?
GUÉRIR PARCE QU'ON EST ÉCOUTÉ ?
LA SOLITUDE TUE
LE COÛT DE LA DÉFENSE
POURQUOI LE RANG SOCIAL FRAGILISE OU PROTÈGE
LES VERTUS APAISANTES DE L'ÉPOUILLAGE

15. QUAND NOTRE NOURRITURE DEVIENT POISON

UNE ÉPIDÉMIE D'OBÉSITÉ
LES ALIMENTS TRANSFORMÉS, UNE MENACE POUR NOTRE VIE ?

BIBLIOGRAPHIE

REMERCIEMENTS

Humensciences.com

INTRODUCTION : UN MONDE PEUPLÉ D'ÉNIGMES

Si par un soir d'été à la campagne vous assistez à l'ascension d'une fourmi au sommet d'un brin d'herbe et qu'elle s'y fige pour y passer la nuit, dites-vous que la scène est doublement étrange. Non seulement vous êtes en face d'un individu qui, comme les autres ouvrières, ne peut plus se reproduire, et s'est rendu corvéable à merci pour la reproduction d'une reine – une situation peu commune dans le monde vivant – mais de surcroît, cette fourmi-là montre un comportement suicidaire car dormir au sommet d'un brin d'herbe dans un champ de moutons adeptes du broutage à la fraîche revient à s'allonger sur les rails d'une ligne de chemin de fer fréquentée !

Les comportements de cette fourmi constituent un paradoxe. Étymologiquement, le terme, issu du grec *paradoxos*, « contraire à l'opinion commune », correspond à une situation qui s'écarte de ce que l'on attend, de l'intuition, du sens commun ou d'un cadre théorique. Le concept a été étendu pour décrire des contradictions ou des absurdités, en apparence échappant à la logique. Citons le très populaire exemple de l'œuf et de la poule. Si, à la question « qui est apparu en premier, de l'œuf ou de la poule ? », on répond « l'œuf », la question *a priori* logique qui suit sera : « Mais qui a pondu cet œuf ? » La réponse logique est « la poule » mais comme cette poule sort nécessairement d'un œuf, on arrive à une situation paradoxale... Les paradoxes sont par essence énigmatiques. Ils sont une invitation à la réflexion et peuvent nous permettre d'améliorer notre compréhension de l'univers qui nous entoure.

Ce livre est dédié aux paradoxes du vivant, parfois difficiles à expliquer – mais seulement en apparence, comme nous le verrons. Ainsi, les bois

encombrants et donc fortement handicapants des cerfs ou le fait de tuer son hôte quand on est un parasite. D'autres paradoxes vous surprendront car ils n'apparaissent pas immédiatement comme tels. Ainsi, la reproduction sexuée est une véritable énigme pour les scientifiques, dans la mesure où il est tellement plus efficace de se reproduire de façon clonale. Or, le clonage est loin d'être la règle... La reproduction sexuée fait d'ailleurs partie des paradoxes pour lesquels les chercheurs n'ont pas encore totalement trouvé l'explication.

Du fait des avancées scientifiques et de la diffusion des connaissances, de nombreux paradoxes du passé ne le sont plus : on ne présente plus les modalités de l'hérédité et de la transmission des caractères comme un mystère, la chose est même maintenant enseignée dès le collège. L'espèce humaine ne se distingue pas du reste du vivant par un plus grand nombre de chromosomes : elle en compte autant que l'olivier ou le blaireau, mais moins que l'âne, la vache ou la poule. Elle possède moins de gènes que le riz ou la souris, et la taille de son génome n'a rien de remarquable. Bref, la place de l'Homme dans le vivant apparaît comme banale depuis que la science a rejeté le dualisme et les diverses mythologies lui réservant une place privilégiée et scientifiquement paradoxale. En progressant, la science apporte des connaissances et les paradoxes se résolvent. Y en a-t-il alors de moins en moins ? Non, car de nouveaux paradoxes surgissent. Un exemple : le paradoxe de l'ADN mitochondrial ne peut exister que si l'ADN et la mitochondrie ont d'abord été découverts. Découvrir une hérédité dans une unité subcellulaire laisse nécessairement perplexe mais ce nouveau paradoxe est un produit dérivé des connaissances qui progressent : la science elle-même génère des paradoxes et finit par les résoudre en continuant à avancer. Ainsi, il a été montré que la mitochondrie était autrefois une simple bactérie, ce qui explique qu'elle ait conservé des traces de son ADN bactérien : paradoxe résolu.

Pour aborder les paradoxes du vivant, il est essentiel de comprendre dans un premier temps la façon dont la vie évolue sur Terre, depuis qu'elle est apparue il y a quelque 3,8 milliards d'années. Notre compréhension des mécanismes de l'évolution a moins de deux siècles. On la doit à un savant anglais à la fois naturaliste et paléontologue, Charles Darwin (1809-1882), qui a révolutionné de façon décisive la biologie. L'idée d'évolution des espèces avait déjà été introduite par Jean-Baptiste de Lamarck (1744-1829) mais le mécanisme proposé n'était pas le bon. Darwin suggéra la sélection

naturelle comme mécanisme principal de cette évolution. Par la suite, sa théorie s'est complétée, grâce à des découvertes majeures (par exemple, les modalités de l'hérédité, les chromosomes, les gènes, l'ADN...) mais elle s'est aussi affinée par l'apport de nombreux scientifiques et d'un nombre incommensurable d'études, de tests et d'expériences, aussi bien dans la nature qu'en laboratoire. Elle constitue le meilleur cadre conceptuel que nous ayons à notre disposition pour comprendre bien des aspects du monde vivant. La colonne vertébrale de cette théorie, la sélection naturelle, est simple à comprendre, il suffit de trois conditions pour qu'elle opère : la variation (plusieurs traits sont présents), la transmission (les traits sont transmissibles à la génération suivante) et un lien entre le trait transmis et le nombre de descendants.

Voici un exemple, un des premiers à avoir été identifiés. Il s'agit de la phalène du bouleau (*Biston betularia*), un petit papillon de nuit restant immobile, le jour, sur des troncs d'arbre, sur lesquels il est peu visible du fait de sa coloration cryptique grise comme celle de l'écorce. De temps en temps, des papillons noirs apparaissent, à cause de mutations. Par contraste avec le tronc, cette nouvelle coloration est plus facilement repérable par des prédateurs, et ces individus survivent donc moins bien et se reproduisent moins : la mutation responsable de la couleur noire a ainsi tendance à disparaître au fil des générations. La population de papillons reste composée d'individus gris, avec de temps à autre quelques individus noirs rapidement éliminés par les prédateurs. Mais si les troncs noircissent (en raison de la pollution durant la révolution industrielle du XIX^e siècle), les individus sombres se retrouvent mieux camouflés et ce sont les papillons gris qui deviennent les plus détectables par les prédateurs. Ainsi, dans ce nouvel environnement, le gène responsable de la couleur noire augmente en fréquence du fait de la sélection opérée par les prédateurs. L'environnement s'est à nouveau inversé un siècle plus tard, lorsque la pollution a diminué : le variant noir a alors été contre-sélectionné par rapport au variant gris. La variation porte sur la couleur du papillon, grise ou noire, et elle a bien une base génétique au niveau de l'ADN, associée à une reproduction différentielle dans un sens ou dans l'autre suivant l'état de l'environnement.

La couleur de la phalène du bouleau est un exemple de traits évoluant par sélection naturelle. On pourrait citer des milliers de cas similaires. Le principe d'évolution des espèces n'est plus un paradoxe.

Certains des paradoxes présentés ici sont résolus mais la solution n'est guère sortie des cercles scientifiques spécialisés. Expliciter ces situations paradoxales et montrer les voies suivies pour les comprendre est un des buts de cet ouvrage. Mais d'autres paradoxes demeurent tenaces. Il ne manque généralement pas de voies à explorer et les solutions proposées sont parfois nombreuses. Mais le paradoxe reste car il manque un consensus scientifique indispensable pour décréter le problème résolu. Il suffit sans doute d'attendre quelques années ou décennies pour que ces situations soient à leur tour suffisamment éclairées et que le paradoxe disparaisse de lui-même. Mais c'est bien des connaissances actuelles dont il s'agit ici et un autre but de cet ouvrage est de présenter ouvertement cette recherche encore en mouvement dans des chapitres pouvant s'aborder indépendamment. Sans prétendre à l'exhaustivité, ce livre dévoile l'abondance et la variété des paradoxes du vivant et les connaissances scientifiques mises en œuvre pour les expliquer. Les réponses sont vertigineuses.

1

AUCUN ANIMAL N'UTILISE LA ROUE POUR SE DÉPLACER

Il suffit de consulter le grand livre de la biodiversité pour le constater : les formes des êtres vivants sont infiniment variées, du moustique à la baleine, en passant par le serpent et l'écureuil chez les animaux ; depuis la pâquerette jusqu'au séquoia, en passant par le cactus chez les plantes. Certains organismes volent, d'autres nagent, creusent, grimpent... Les possibilités semblent inépuisables. Mais à y regarder de plus près, des lacunes apparaissent. Par exemple, aucun animal n'utilise la roue pour se mouvoir, aucun poisson ne nage avec une hélice, alors que les objets humains utilisant ces modes de déplacement semblent très efficaces. Un vertébré doté d'une paire d'ailes, en plus de ses deux paires de pattes, comme un dragon, n'est jamais apparu. D'ailleurs, les vertébrés semblent limités à seulement deux paires de pattes, alors que d'autres groupes, comme les arthropodes, sont plus imaginatifs, avec trois paires de pattes pour les insectes, quatre pour les araignées et même dix pour les crevettes... Il semble y avoir des limitations dans le monde vivant, puisque certaines combinaisons n'existent pas : il y aurait donc des contraintes particulières. Quelles sont-elles ?

Pour tenter de comprendre la présence ou l'absence d'un trait, on peut s'y prendre de deux façons : soit en cherchant « comment » ce trait est créé, soit en se demandant « pourquoi » il existe. Par exemple, les rayures du zèbre s'expliquent au niveau cellulaire et moléculaire par une régulation périodique des gènes responsables des pigments, telle une machine à tricoter utilisant en alternance une pelote de laine noire ou blanche. Cela

permet de comprendre comment les zébrures se forment. Mais pourquoi ces rayures existent-elles ? Cela revient à se demander pourquoi les zébrures sont un avantage pour cet animal (par rapport à une absence de zébrures). La réponse se situe à un niveau écologique : la robe zébrée est une parade efficace contre la mouche tsé-tsé, les zébrures perturbant son système visuel de reconnaissance de proies, limitant ainsi le risque de se faire piquer et d'être infecté par l'agent de la maladie du sommeil. Les questions de type « comment » nécessitent des réponses très techniques de biologie, alors que celles de type « pourquoi » font appel à des notions d'écologie et d'évolution. Ce sont ces dernières qui vont nous guider ici.

LES AILES DU PTÉROSAURE

La contrainte la plus évidente est physique et explique l'absence de dragon. Pour décoller en battant des ailes, il faut certes des ailes ayant une surface suffisante par rapport au poids du corps, mais aussi une musculature pour les animer. Et plus le corps à soulever est lourd, plus le poids des ailes et de la musculature nécessaires l'est également, ce qui diminue proportionnellement le poids du reste du corps... On atteint rapidement une limite : les plus gros oiseaux volants, comme la grande outarde, ne dépassent pas 19 kg. Au-delà, voler en battant des ailes n'est plus possible, étant donné les performances énergétiques des muscles. Ainsi, les autruches ont-elles préféré, au cours de leur histoire évolutive, investir dans une grande taille et oublier le vol. Il a toutefois existé des animaux volants bien plus lourds, comme les ptérosaures de l'ère secondaire, qui pesaient plus de 200 kg, pour les espèces les plus grandes. Ils devaient utiliser un vol plané, qui n'impose pas les mêmes contraintes, mais qui ne pouvait pas vraiment être utilisé pour le décollage en l'absence de grand vent. Avec un tel poids, le décollage ne pouvait pas se faire en battant des ailes, c'est une certitude, et d'autres techniques ont été proposées : par exemple l'animal aurait pu se lancer comme un sauteur à la perche, poussant vers l'avant avec ses membres postérieurs et utilisant ses bras puissants pour le propulser assez haut dans les airs pour étendre ses ailes et s'envoler. Performance impossible à réaliser pour un varan de Komodo, même avec des ailes : voilà pourquoi les gros dragons restent cantonnés dans nos contes et légendes.

Également, sans doute, la biologie rend improbable le déplacement d'un organisme à l'aide d'une roue sur terre ou d'une hélice dans l'eau. Un

animal avec des roues à la place des pattes devrait les faire tourner : cela nécessiterait une déconnexion entre la partie tournante et le reste du corps, ce qui pose au moins le problème de l'entretien et de la réparation de la structure ainsi que celui de la transmission de l'énergie permettant de mettre la roue en mouvement. D'ailleurs, les quelques exemples d'utilisation de la roue ou de l'hélice dans le monde vivant concernant des éléments isolés d'organismes, comme les graines d'érable qui tournoient dans l'air et ralentissent ainsi leur chute afin de migrer plus loin.

PAS BESOIN D'INVENTER LA ROUE

Une autre contrainte est sélective, ou plus exactement relève de l'absence de sélection. En supposant que la contrainte biologique sur un système rotatif soit résolue, donc qu'une roue puisse évoluer comme un moyen de déplacement animal, quel serait l'avantage, par exemple pendant l'ère secondaire, de rouler pour se déplacer ? Aucune route à cette époque, sur quel terrain la roue eût-elle été opérationnelle ? Certainement pas sur un terrain sablonneux, boueux, montagneux ou accidentés. Prenez une voiture, un vélo, une trottinette ou des patins à roulettes et essayez de parcourir quelques dizaines de mètres dans différents milieux, sans emprunter de route ; un piéton vous dépassera aisément, alors que vous serez bloqué par le moindre fossé ou par un talus. La roue n'est efficace que sur sol dur et plat, une route, par exemple, et elle est alors très économique : pour une même quantité d'énergie musculaire, un cycliste ira bien plus loin qu'un piéton. *Opportunity*, le deuxième robot envoyé sur Mars pour l'explorer, était monté sur six roues motrices. Il a suffi d'une butte de 30 cm de hauteur pour qu'il reste bloqué pendant cinq semaines, alors que tout animal de taille et de poids comparables aurait simplement enjambé l'obstacle (*Opportunity* pèse 180 kg pour une hauteur d'1,50 m environ et une longueur de 1,60 m, soit l'équivalent d'un petit zèbre). À la chute de l'Empire romain, en Afrique du Nord, de nombreuses voies de transport cessèrent d'être entretenues et devinrent impraticables. La roue y fut alors abandonnée au profit du dromadaire. Sur Terre comme sur Mars, la roue n'est donc un mode de déplacement avantageux que s'il existe au préalable des routes.

Le même raisonnement s'applique pour les hélices. On ne trouve effectivement pas d'organisme aquatique se déplaçant au moyen d'une

hélice. Pourtant, pour un poisson, une hélice serait un très bon moyen de propulsion. En faisant abstraction d'une possible contrainte biologique, on constate que les physiciens ont calculé, pour un bateau ou un hypothétique poisson, qu'environ 60 % de l'énergie engagée dans la rotation de l'hélice est convertie en mouvement. C'est bien, mais peut-on faire mieux ? Pour un gros poisson, 96 % de l'énergie engagée dans le battement de la queue est convertie en mouvement. Un poisson avec une hélice, aussi performante soit-elle, serait très désavantagé vis-à-vis d'un prédateur muni de nageoires, ou d'un compétiteur qu'il devrait surpasser. Clairement, par rapport à une nageoire caudale, une hélice est peu adaptée pour se déplacer dans l'eau ; elle serait éliminée par la sélection naturelle. La technologie moderne a exploré massivement l'hélice pour les déplacements sur l'eau, du fait de sa maîtrise technique des systèmes rotatifs, mais c'est une voie qui ne permet pas d'atteindre une efficacité optimale. Quoi qu'il en soit, il y a donc une raison évolutive à l'absence de système rotatif dans le monde animal : l'hélice dans l'eau ou la roue sur terre ne sont pas des options économiques ou efficaces par rapport à d'autres solutions, comme la nageoire ou les pattes.

L'ABSENCE DE SÉLECTION

L'absence de sélection explique de nombreuses situations. Par exemple, aucune espèce volante ne dérive directement des poissons, alors qu'il existe des « poissons volants » qui n'en sont pas loin. Effectivement, plusieurs espèces de poissons peuvent réaliser ces petits vols au-dessus de l'eau, étant bien équipés pour cela grâce à de très grandes nageoires qui, déployées, ressemblent à des ailes, et à une bonne tolérance à la forte concentration d'oxygène de l'air. Apparemment, il ne leur manque pas grand-chose pour augmenter encore leur capacité de vol et pouvoir rivaliser avec une mouette. Pourquoi n'avoir pas continué ce qui semble être une bonne voie ? Ces petits vols planés servent à échapper aux prédateurs : en quittant l'eau, le poisson disparaît de la vue de son poursuivant et le sème sûrement pendant un vol qui lui permet d'augmenter sa vitesse et même de changer de direction. C'est d'ailleurs une technique pratiquée aussi par d'autres groupes d'animaux, tels les calmars volants. Un poisson qui aurait la capacité de voler plus longtemps ou plus haut aurait-il un avantage – meilleure survie ou plus grande fécondité ? En tout cas, ce n'est pas en

rester au-dessus de l'eau qu'il pourrait s'alimenter : tous les oiseaux marins viennent chercher leur nourriture sous la surface. Le vol du poisson lui permet certes d'augmenter sa survie pour échapper à un prédateur aquatique, mais il ne semble avoir aucune incitation à prolonger son vol : consommant du plancton, c'est bien près de la surface, mais dans l'eau, qu'il peut s'alimenter. Un variant pouvant voler mieux ou plus longtemps ne serait donc pas retenu par la sélection naturelle. Ainsi, c'est sans doute l'*absence* de sélection qui explique qu'il n'existe pas de poissons volants pouvant rivaliser avec les oiseaux.

LA COMPÉTITION COMME CONTRAINTE

Autre contrainte : la compétition permet de comprendre que, souvent, un organe régressé ne réapparaît plus. Imaginez un poisson vivant dans une caverne. Au sein du noir le plus absolu, les yeux ne servent à rien : les mutations diminuant sa vision ne sont plus éliminées et celles (plus rares) l'améliorant ne sont plus sélectionnées. En quelques centaines ou milliers de générations, ce poisson devient aveugle. C'est ainsi que l'on explique que, dans toutes les eaux souterraines où vivent des poissons, les yeux ont été perdus. Il y a eu également régression d'autres traits, comme la pigmentation, et acquisition d'adaptations spécifiques, comme le développement d'autres récepteurs sensoriels. Un poisson cavernicole peut-il, en quelques milliers de générations, fabriquer à nouveau un œil opérationnel ? Par exemple, en venant parfois se nourrir vers les zones éclairées et en y passant de plus en plus de temps, ce qui permettrait aux variants ayant une vision légèrement améliorée de mieux se nourrir, donc de mieux se reproduire ? C'est un scénario possible, à une condition : pour qu'une forme intermédiaire de vision se trouve avantagée par rapport à une forme moins performante, il faut qu'elle ne soit pas en compétition avec une forme *plus* performante. Or, tant qu'il y a des poissons dans les mers, lacs et rivières connectés à ces grottes, et possédant une excellente vision, cela risque d'être difficile. Notre poisson commençant tout juste à percevoir ombre, lumière et mouvement aura à peine deviné la présence d'une proie que celle-ci aura déjà été avalée par une truite l'ayant repérée de loin ; pire, il ne verra pas assez rapidement arriver le brochet ou tout autre prédateur. Clairement, c'est la compétition avec des individus possédant déjà un trait performant qui empêche un organe régressé de réapparaître. Pour qu'il

existe un poisson avec des yeux fonctionnels issu de poissons aveugles cavernicoles, il est d'abord nécessaire de supprimer tous les compétiteurs des eaux de surface : cette situation ne s'est jamais produite. Mais lorsque, par exemple, une nouvelle île volcanique apparaît, suffisamment loin de tout continent, elle est d'abord colonisée par quelques graines apportées par le vent, puis par quelques rares animaux volants ou dérivants, qui rapidement exploitent la plupart des possibilités, en l'absence de compétiteur bien adapté : en quelques millions d'années, souvent bien moins, on observe de nombreuses espèces écologiquement et morphologiquement bien différenciées, dérivant de ces quelques colonisateurs. C'est ainsi que, dans de nombreuses îles des Caraïbes, toutes les espèces de lézards, petites et grosses, terrestres et arboricoles, dérivent d'un colonisateur unique. Il en va de même pour les araignées très diversifiées d'Hawaï, les crabes terrestres de Jamaïque ayant développé des comportements et des physiologies originales pour vivre hors de la mer, certains escargots de Polynésie ou de Madère, les pinsons des Galápagos, etc. Mais cela s'est aussi produit sur une plus vaste échelle lorsque les dinosaures ont brusquement disparu, il y a 65 millions d'années, du fait d'un changement climatique produit par la chute d'une météorite ou une éruption volcanique : toute une série de carnivores et herbivores, petits et gros, a été éliminée d'un coup car les dinosaures occupaient la plupart des niches écologiques. Les mammifères, jusque-là discrets et de petite taille, se trouvèrent alors sans aucun compétiteur : en quelques millions d'années, ils se sont diversifiés pour occuper toutes les niches laissées vacantes.

COMPROMIS ENTRE LES FONCTIONS

Une autre contrainte majeure concerne les compromis entre les fonctions. Les gènes sont les opérateurs moléculaires, influençant indirectement notre développement, notre physiologie, notre morphologie et nos comportements. Le lien entre chaque gène et chaque élément de notre corps n'est pas univoque. En fait, il est rare qu'un gène ait un seul effet ; il agit souvent sur plusieurs fonctions, parfois à des endroits différents du corps ou à des âges différents. Ainsi, une mutation sur un gène améliorant une fonction va aussi avoir un effet, parfois délétère, sur une autre fonction. Dans le cas du moustique traité aux insecticides dans le sud de la France, une mutation sur le gène *ace-1* améliore la survie en présence d'insecticide,

mais ce variant induit en même temps toute une série d'effets indésirables, comme un risque accru d'infection par une bactérie, une taille adulte plus petite ou une moindre capacité d'échapper aux prédateurs. Ce gène est toutefois sélectionné en raison de la prédominance de l'effet de survie : le moustique est bien résistant aux insecticides, mais un peu mal en point. Ces effets indésirables sont transitoires car d'autres gènes seront peu à peu sélectionnés pour les compenser. Un autre exemple est la sénescence, expliquée par des compromis entre la reproduction tôt dans la vie et la longévité (voir le chapitre 7). Ainsi, les gènes à effets multiples sont loin d'être rares et la sélection agit alors par compromis, donc elle est non-optimale.

LES IMPÉRATIFS DU VOYAGE

Enfin, examinons le rôle des migrations. Lorsqu'il y a une migration régulière d'individus non adaptés à des conditions locales, cela freine ou empêche l'adaptation locale. Une des meilleures illustrations de ce phénomène concerne les mésanges bleues du sud de la France : elles sont adaptées aux forêts abondantes de chênes verts, ce qui se traduit par une date de ponte tardive. Effectivement, l'abondance des chenilles – nourriture principale de la nichée et disponible sur une courte période dans le temps – est liée à la date de débourrement des bourgeons, qui est tardive pour cet arbre. Mais il existe quelques forêts de chênes pubescents dont les bourgeons débourrent bien plus tôt et les mésanges bleues qui s'y installent proviennent des forêts adjacentes de chênes verts auxquelles elles sont génétiquement adaptées. Elles pondent donc trop tard par rapport au pic d'abondance des chenilles de cet habitat, et élèvent des jeunes en faible nombre et mal nourris, qui seront peu compétitifs. L'adaptation à ces forêts (une date de ponte plus précoce) ne peut être ici sélectionnée du fait de la migration constante d'individus adaptés aux forêts de chênes verts. Il est intéressant de noter qu'il existe une situation exactement symétrique en Corse, où les mésanges bleues sont génétiquement adaptées aux abondantes forêts de chênes pubescents et pondent précocement. En revanche, celles qui occupent les rares forêts de chênes verts pondent trop tôt et manquent à leur tour le pic des chenilles, pour la raison inverse. En Corse comme sur le continent, la reproduction est optimisée pour l'habitat le plus abondant et ne

peut être améliorée localement dans les habitats moins fréquents à cause du flux constant de migrants.

Il existe d'autres phénomènes qui interfèrent avec la vitesse ou la direction de l'évolution dans certaines situations, la liste serait longue. Mentionnons rapidement la taille des populations : plus une population est petite, moins elle produit de variants génétiques, ralentissant d'autant la vitesse d'évolution en cas de changement environnemental.

Les situations paradoxales sont nombreuses, du fait des différentes contraintes qui ralentissent ou bloquent l'évolution. Ces contraintes sont-elles locales, cantonnées à notre planète, ou bien peut-on prédire qu'elles s'appliquent également aux autres planètes où la vie s'est développée ? Il y a fort à parier que, lorsqu'une de ces planètes sera découverte, quels que soient son niveau de gravité, sa distance par rapport à son étoile, ou la composition de son atmosphère, on y découvrira une grande biodiversité, mais toujours sans aucun organisme à roue ni à hélice.

2

À QUOI BON LA REPRODUCTION SEXUÉE ?

Faut-il vraiment s'interroger sur l'existence de la reproduction sexuée alors qu'elle semble aussi naturelle que répandue dans le monde vivant ? Quelque 95 % des espèces eucaryotes (c'est-à-dire dont les cellules possèdent un noyau) – dont la nôtre – la pratiquent. Et pourtant, l'existence de ce mode de reproduction reste une énigme majeure, à l'origine de nombreuses hypothèses. Car, si on l'examine d'un peu plus près, cette façon de se reproduire est pleine de paradoxes.

Pour rappel, la reproduction sexuée passe par la méiose et la fécondation. La méiose est un processus de réduction par deux du nombre de chromosomes (ceux-ci étant par paires), et produisant des gamètes, des ovules pour une femelle et des spermatozoïdes pour un mâle. La fécondation entre un ovule et un spermatozoïde crée un œuf contenant le nombre de chromosomes initial (avant la méiose). Pour une femelle, cela revient à faire un descendant en éliminant la moitié de son génome et accepter de le remplacer par celui provenant d'un autre individu. Ainsi, pour chaque descendant, la femelle ne transmet que 50 % de son génome. Or, il semblerait plus logique et plus simple d'opter pour la reproduction asexuée. Un individu capable de se reproduire par parthénogenèse, c'est-à-dire en se clonant à partir d'un œuf comprenant son seul matériel génétique, transmet 100 % de ses gènes à ses descendants, sans avoir à accepter le matériel génétique d'un autre individu au détriment d'une partie du sien. Il n'a pas besoin non plus de dépenser du temps ou de l'énergie pour trouver un partenaire sexuel. Inutile, une fois le candidat idéal trouvé, de le séduire

avec des ornements parfois coûteux à mettre en place et à maintenir. Pensons aux cornes des cerfs si encombrantes ou à la pénible et dangereuse nécessité de se battre avec des rivaux (voir le chapitre 3) ! La reproduction asexuée supprime non seulement la phase de recherche de partenaires, mais aussi celle de l'accouplement qui oblige parfois les protagonistes à adopter des positions peu propices à une fuite rapide en cas d'attaque. Celui qui opte pour la parthénogenèse réduit ainsi ses risques d'exposition à des prédateurs. Il ne risque pas non plus d'attraper des maladies sexuellement transmises. La caractéristique altruiste de la reproduction sexuée peut en prime s'avérer être un cadeau empoisonné. À la suite de ce mélange génétique, des individus parfaitement adaptés aux conditions environnementales pourraient avoir des descendants dont les combinaisons de gènes confèrent une moins bonne adéquation au milieu... Un résultat pour le moins paradoxal !

LE DOUBLE COÛT DU SEXE

Les individus à reproduction asexuée sont forcément beaucoup plus prolifiques. Imaginons deux femelles, l'une à reproduction sexuée, l'autre à reproduction asexuée, ayant chacune deux descendants. La première produira en moyenne un mâle et une femelle, alors que la seconde produira, par clonage, deux femelles. À la génération suivante, chez les individus sexués, seule la femelle pourra produire des descendants (avec l'aide d'un mâle), avec de nouveau un mâle et une femelle en moyenne. En revanche, chez son homologue asexuée, les deux femelles peuvent avoir chacune deux descendants, c'est-à-dire au final quatre femelles. En matière de reproduction, l'asexualité confère donc un avantage numérique majeur par rapport à la reproduction sexuée. Si le processus se poursuit, on perçoit aisément comment et pourquoi les individus à reproduction asexuée, beaucoup plus prolifiques, vont rapidement envahir une population, au détriment de ceux qui ont opté pour la reproduction sexuée... Les mâles représentent donc un coût démographique.

Si la reproduction sexuée est aussi répandue dans le monde vivant malgré une telle ardoise, c'est nécessairement parce qu'elle présente des avantages qui viennent contrebalancer les coûts. Depuis plus de cinquante ans, les chercheurs tentent d'identifier ces bénéfices cachés. Jusque dans les années 1960, l'explication qui a prévalu pour l'apparition et le maintien de

la reproduction sexuée était que le sexe générerait de la diversité et que cette dernière permettait aux espèces sexuées d'évoluer plus rapidement. Oui, mais ce n'est pas si simple... Certes, le sexe génère de la diversité, comme nous allons le voir, mais ce raisonnement est bancal car la sélection naturelle ne favorise pas les traits qui sont bons pour l'espèce à long terme, mais ceux qui sont bénéfiques à court terme aux individus. Il serait donc erroné de penser que les coûts liés au sexe au niveau des individus soient compensés par des avantages pour le bien de l'espèce sur la durée.

Chez les organismes diploïdes, la reproduction sexuée s'accompagne de deux processus, la ségrégation et la recombinaison, qui permettent de fabriquer des descendants à la fois différents des parents et différents entre eux. Un bénéfice possible de la reproduction sexuée est de pouvoir réunir d'un seul coup, au moins chez certains individus, des mutations bénéfiques. Alors que, dans le scénario clonal, l'individu porteur d'une mutation bénéfique devra, pour obtenir ce même résultat chez ses descendants, attendre que, par chance, une seconde mutation bénéfique apparaisse dans son génome. Cela peut prendre du temps, beaucoup de temps même, car les mutations sont aléatoires et plus souvent délétères que bénéfiques... Ainsi, si les bonnes mutations apparaissent chez des individus différents mais qu'ils ne se croisent pas, ces mutations resteront juxtaposées dans la population, sans pouvoir se retrouver chez un même individu. La reproduction sexuée apparaît donc comme un moyen rapide d'assortiment des mutations favorables, ce qui accélère l'évolution. Mais comme évoqué précédemment, le brassage génétique peut aussi venir casser des associations génétiques qui conféraient à leurs porteurs des bonnes adaptations !

Pas simple. Du coup, la question est de savoir si le résultat du brassage génétique apporte à court terme plus d'avantages que de désavantages. Un point clé à considérer dans cette équation est bien sûr la vitesse à laquelle change le milieu : si l'environnement se modifie tout le temps, garder des combinaisons qui fonctionnent à un moment donné n'est pas la meilleure option comparée à celle qui génère constamment des nouvelles combinaisons génétiques. Dans les écosystèmes naturels, l'environnement évolue mais, dans bien des situations, pas aussi vite qu'il le faudrait pour que cette hypothèse soit réaliste, notamment pour les très nombreuses espèces à reproduction sexuée qui ont des temps de génération courts. Les conditions environnementales vécues par les descendants sont donc souvent

les mêmes que celles auxquelles leurs parents étaient exposés. Ainsi, même si, à long terme, la stratégie semble gagnante en procurant un vivier de variabilité, garant d'une certaine capacité à évoluer pour l'espèce, il faudrait qu'il y ait aussi des avantages à court terme pour que la reproduction sexuée soit avantageuse.

UN CUL-DE-SAC ÉVOLUTIF ?

Une autre hypothèse suppose que la reproduction sexuée permet non pas de réunir des bonnes mutations, mais au contraire d'éviter, toujours grâce au brassage génétique, que des mauvaises s'accumulent chez la descendance. Cette hypothèse dite du « cliquet de Muller », proposée en 1932 par le généticien américain Hermann Joseph Muller, s'appuie sur le constat évoqué précédemment que la plupart des mutations sont délétères. Se reproduire de façon clonale dans ces conditions s'avère un cul-de-sac évolutif car les tares génétiques ne pourront que s'accumuler de façon inexorable et irréversible chez les descendants, jusqu'à ce que ces derniers ne soient plus viables et s'éteignent. Avec le sexe, rien de tout cela. La ségrégation des chromosomes et la recombinaison permettent justement d'échapper à ce scénario, et un descendant sans mutation défavorable peut naître de deux parents porteurs de mutations différentes. Mais là encore, les bénéfices semblent surtout évidents à long terme car la dégradation de la qualité de la descendance par accumulation de mutations défavorables rares est un processus lent. Et de nouveau on s'interroge sur les bénéfices à court terme car des avantages à long terme ne peuvent expliquer à eux seuls que la stratégie sexuée ait pris numériquement le dessus sur la stratégie asexuée.

Pour d'autres chercheurs, l'explication est donc à rechercher dans la diversité des habitats naturels. Selon l'hypothèse de la « rive luxuriante », il serait en effet avantageux de produire des descendants variés, capables d'exploiter la diversité des niches écologiques disponibles sans entrer en compétition entre eux. Dans les habitats dont les conditions sont imprévisibles, changeant par exemple de façon stochastique, sous l'effet du hasard, l'hétérogénéité du milieu peut être davantage temporelle que spatiale. Cela ne change pas le raisonnement car le sexe peut conduire, grâce à la diversité de descendants qu'il génère, à ce qu'au moins certains individus soient au bon endroit au bon moment. Dans cette hypothèse, dite de « la loterie », le sexe est un moyen pour faire ce que les scientifiques

nomment le « *bet-hedging* », en clair ne pas mettre tous ses œufs dans le même panier.

SOMMES-NOUS LES JOUETS D'UN ADN ÉGOÏSTE ?

Et si la reproduction sexuée était en fait le résultat d'une manipulation ? Cette hypothèse surprenante a été proposée au début des années 1980 par le chercheur Donal Hickey de l'université d'Ottawa au Canada. Il existe dans le génome des morceaux d'ADN égoïstes capables de se répliquer et de se déplacer de manière autonome, du nom de « transposons ». Mais l'idée complémentaire ici est de dire qu'ils pourraient manipuler leur hôte pour qu'au travers de la reproduction sexuée, ils puissent passer d'un individu à un autre. Dès lors, il est inutile de chercher un bénéfice pour les espèces se reproduisant sexuellement, puisqu'elles sont manipulées. Sur le principe, le processus proposé par Hickey n'est pas si exotique que cela. Chez les bactéries, par exemple, il existe un morceau d'ADN circulaire nommé « plasmide » capable d'induire chez leurs hôtes une forme de sexualité, appelée « conjugaison », au cours de laquelle le plasmide opère un transfert entre les bactéries. Cette hypothèse peine toutefois à expliquer comment la reproduction sexuée pourrait durablement se maintenir. Car face aux coûts importants que ce mode de reproduction représente (comme vu précédemment), on pourrait s'attendre à ce que tout mutant asexué capable de résister à ces hypothétiques éléments génétiques manipulateurs soit rapidement avantage, et l'espèce rapidement envahie d'individus asexués. Hickey reconnaît lui-même que son hypothèse pourrait expliquer l'initiation de la reproduction sexuée, mais probablement pas son maintien durable.

COURIR POUR RESTER À LA MÊME PLACE

Enfin, l'hypothèse la plus célèbre est sans doute celle de la « Reine rouge ». En fait, il s'agit d'une métaphore inspirée par le roman de Lewis Carroll *De l'autre côté du miroir et ce qu'Alice y trouva* (1872), dans lequel Alice est entraînée par la Reine rouge dans une course effrénée. « Pourquoi courons-nous ? » demande la fillette. La Reine lui explique alors que le paysage défile et qu'il faut donc courir sans cesse pour rester à la même place. Les parasites eux aussi évoluent et s'adaptent à nous, il est alors important de générer sans cesse de nouvelles combinaisons génétiques.

Selon cette hypothèse, le sexe permettrait de générer à chaque génération des descendants qui, parce qu'ils sont nouveaux, seraient plus aptes à résister aux parasites qui, eux, évoluent très vite grâce à leurs temps de génération souvent courts. Cette hypothèse a suscité un engouement important auprès de la communauté scientifique. Il faut dire que les organismes parasites au sens large, c'est-à-dire en incluant bactéries, champignons pathogènes et virus, sont très abondants dans tous les écosystèmes de la planète. Ils imposent aussi à leurs hôtes des coûts significatifs, se répercutant par des baisses de fécondité ou de capacités à s'occuper de leur progéniture, jusqu'à la mort, soit directement soit indirectement, au travers d'une vulnérabilité augmentée aux prédateurs ou à d'autres agents infectieux plus virulents. Du fait de l'omniprésence des parasites et de ses conséquences, il n'y aurait plus, avec cette hypothèse, le problème constamment évoqué précédemment quant à la nécessité d'avoir aussi un bénéfice élevé à court terme pour que la reproduction sexuée se maintienne malgré ses inconvénients. Si cette hypothèse fait encore débat, car certains scientifiques ne croient pas que la pression de sélection exercée par les parasites soit telle qu'il faille impérativement pratiquer le sexe pour leur échapper ou limiter leurs conséquences néfastes, elle est à ce jour étayée par de nombreux travaux. Par exemple, chez des petits crustacés du groupe des Daphnies, chez qui la reproduction peut être sexuée ou asexuée, il a été montré que les descendants issus de reproduction sexuée sont significativement plus résistants aux parasites qui infectaient leurs parents que ceux issus de reproduction asexuée qui sont identiques à leurs géniteurs. Chez l'escargot aquatique *Potamopyrgus antipodarum* des lacs de Nouvelle-Zélande, les individus sont capables de se reproduire de façon sexuée ou asexuée. On s'aperçoit que si les asexués se multiplient plus vite que les sexués, les parasites se spécialisent aussi sur les génotypes les plus fréquents et l'avantage numérique des asexuées diminue rapidement.

LA DOUBLE VIE DES PUCERONS

Quoi qu'il en soit, l'ensemble des hypothèses avancées pour expliquer les bénéfices du sexe peinent à expliquer pourquoi ce mode de reproduction est permanent car, *a priori*, tout au moins c'est ce que montrent les modèles mathématiques, une reproduction asexuée entrecoupée de temps en temps d'épisodes de reproduction sexuée pourrait apporter les mêmes bénéfices,

sans les coûts associés. Et comme évoqué précédemment, même la pression des parasites ne justifie pas de recourir tout le temps à la reproduction sexuée. D'ailleurs, certains organismes, tels que les pucerons, alternent les modes de reproduction et profitent ainsi du meilleur des deux mondes : au printemps et en été, ils prolifèrent en se multipliant de façon clonale, et à l'automne, ils passent à la reproduction sexuée et produisent des œufs qui seront dormants pendant l'hiver. La vraie énigme dans l'évolution du sexe est donc de comprendre pourquoi la sélection instaure chez certains organismes, comme l'espèce humaine, un monopole de la reproduction sexuée.

QUARANTE MILLIONS D'ANNÉES SANS SEXE

Pour le chercheur Leonard Nunney, basé à Riverside en Californie, ou encore Pierre-Henri Gouyon, biologiste de l'évolution basé au Muséum national d'histoire naturelle de Paris, la reproduction sexuée se serait maintenue grâce à une sélection à l'échelle des espèces. L'hypothèse défendue stipule que les espèces disposant de la possibilité de se reproduire de façon clonale optent pour ce mode de reproduction et les individus parthénogénétiques envahissent alors rapidement les populations. Toutefois, l'absence de brassage génétique fait que ces espèces ont une faible diversité génétique, elles sont pour ainsi dire génétiquement figées. En raison de leur faible capacité à évoluer, elles seraient incapables de s'adapter à long terme aux changements environnementaux, qu'ils soient climatiques, viraux ou autres. Si cette hypothèse est vraie, il est possible de prédire, d'une part, que les espèces qui se reproduisent de façon asexuée devraient dériver d'espèces à reproduction sexuée, d'autre part, qu'elles devraient être récentes, les anciennes espèces ayant disparu faute de pouvoir s'adapter et se prolonger en nouvelles espèces. Globalement, sur des temps évolutifs longs, les espèces qui perdurent seraient ainsi celles qui ne sont plus capables de pratiquer la reproduction asexuée. Un examen de la phylogénie (étude de parenté entre les organismes vivants et ceux qui ont disparu) confirme que les espèces eucaryotes asexuées sont jeunes, en moyenne quelques dizaines de milliers d'années – ce qui est peu à l'échelle de l'évolution. Parmi elles, on trouve des lézards, des poissons, des insectes... Il existe quand même quelques exceptions, tellement notables qu'elles ont été qualifiées de « scandales évolutifs ». Ainsi, les rotifères bdelloïdes, des

organismes microscopiques qu'on trouve sur toute la surface du globe, ont arrêté le sexe voici près de 40 millions d'années. Non seulement ils sont toujours là, mais ils se sont même abondamment diversifiés, avec des centaines d'espèces différentes aujourd'hui !

UNE SIMULATION DE COPULATION

Mais revenons sur le cas des espèces qui ont récemment basculé dans la reproduction asexuée car elles présentent parfois des particularités qui valent le détour. Chez le lézard fouette-queue (*Cnemidophorus uniparens*), il n'y a plus de mâles dans les populations, seulement des femelles qui se reproduisent par parthénogenèse. Toutefois, vestige de leur évolution, une simulation de copulation entre deux femelles reste indispensable pour déclencher l'ovulation ! Tout aussi incroyable, chez les poissons *Poeciliopsis* chez qui il n'existe aussi que des femelles, les œufs commencent leur développement seulement à la suite de la pénétration de spermatozoïdes qui sont aussitôt expulsés. Mais comme il n'y a plus de mâles chez cette espèce, les femelles sollicitent la contribution de mâles d'autres espèces pour obtenir les précieux spermatozoïdes déclencheurs.

LES MÂLES, CES HARCELEURS

Pour le chercheur Russell Bonduriansky, de l'université de New South Wales en Australie, le maintien de la reproduction sexuée pourrait, au moins chez certaines espèces, résulter du harcèlement sexuel des mâles. Chez les phasmes, insectes mimétiques bien connus ressemblant à des brindilles ou à des feuilles, le sexe est facultatif, c'est-à-dire que les femelles en absence de mâles peuvent se reproduire par parthénogenèse, mais quand ces derniers sont présents dans leur environnement, elles pratiquent le sexe. Or, l'espèce n'est pas envahie par les femelles parthénogénétiques, comme le prédit la théorie. L'explication proposée par Russell Bonduriansky est que les assauts répétés des mâles avides de sexe contraignent les femelles à la reproduction sexuée, génératrice de descendants mâles et femelles, ce qui empêche que l'espèce bascule dans une reproduction purement asexuée (ou freine le processus, l'évolution le dira). Un conflit sexuel serait donc ici à l'origine du maintien de la reproduction sexuée, avec des mâles plus que jamais équivalents à de

véritables parasites des femelles, cherchant uniquement à injecter leurs gènes dans une machinerie apte à les reproduire. Une possibilité pour les femelles d'échapper à ce parasitisme serait de développer des mécanismes pour esquiver ces pressions masculines. Mais développer une possibilité de se reproduire asexuellement et, en même temps, une résistance aux pressions persistantes des mâles n'est probablement pas facile. Dans l'immédiat, le pas n'est manifestement pas franchi.

LE SEXE CONTRE LE CANCER ?

Enfin, très récemment, une nouvelle hypothèse est apparue selon laquelle la reproduction sexuée aurait évolué comme une adaptation pour prévenir les infections par des cellules cancéreuses transmissibles. Les cancers transmissibles constitueraient-ils une force sélective majeure ? À ceux qui pensent que les cancers transmissibles sont bien trop rares pour cela (voir le chapitre 5), on peut rétorquer qu'ils se sont peut-être raréfiés grâce à la généralisation de la reproduction sexuée, au même titre que l'on oublie souvent de nos jours à quel point, avant l'arrivée des vaccins, certaines maladies infectieuses ont été une pression de sélection majeure (ce qu'elles pourraient redevenir avec le développement des résistances aux antibiotiques). En effet, les premiers organismes multicellulaires avaient très probablement comme souci majeur la gestion des cellules tricheuses, les leurs, mais aussi celles des autres individus dans le même milieu. À l'aube de la multicellularité, les défenses anticancers naissantes étaient sans doute rudimentaires, la vie étant confrontée pour la première fois à cette contrainte (voir le chapitre 5). Les rares exemples actuels de cancers transmissibles, notamment chez les diables de Tasmanie, montrent à quel point de telles cellules peuvent avoir des effets dévastateurs sur leurs hôtes.

Dans toutes formes de luttes contre un agresseur parasitaire, la première étape est de l'identifier comme un étranger. Les immunologistes parlent de « non-soi ». Reconnaître qu'un parasite est un intrus peut sembler biologiquement aisé car il est une espèce différente, donc avec un génome différent de son hôte. La tâche est certainement plus complexe vis-à-vis de cellules malignes au sein d'une espèce à reproduction asexuée. Car si vous êtes génétiquement identique à votre voisin, parfois votre parent, les cellules cancéreuses qui dérivent de cellules saines et arrivent à échapper aux systèmes de défenses d'un individu risquent aussi d'être déjà pré-

adaptées aux clones du premier et de passer aussi sous leurs radars de défenses. Bien sûr, un système de détection ultrasophistiqué des moindres anomalies pourrait en théorie corriger ce problème, mais cette option est biologiquement risquée : s'attaquer à tout ce qui n'est pas conforme à un schéma précis, c'est prendre le risque de générer une maladie auto-immune, avec le système immunitaire qui s'attaquerait à des constituants normaux de l'organisme... Un coût évolutivement insupportable.

La reproduction sexuée donne à l'individu un avantage de taille : en le rendant unique, elle lui permet de mieux reconnaître toutes les cellules malignes étrangères comme du « non-soi » et donc de plus facilement les détruire grâce à ses systèmes de défense. Ce qui lui évite par exemple de contaminer ses propres descendants. En quoi cette hypothèse diffère-t-elle de celle de la Reine rouge avec les parasites ? Ces derniers évoluent sans cesse, de sorte qu'il s'installe une course aux armements entre eux et leurs hôtes. Avec l'hypothèse des cellules cancéreuses transmissibles, c'est un peu comme si la Reine rouge avait, au moins temporairement, arrêté de courir et que l'avantage était installé durablement du côté de l'hôte, la reproduction sexuée permettant de stopper net dans la plupart des cas les tentatives de transmission des cellules malignes.

Cette hypothèse de la reproduction sexuée comme adaptation pour prévenir les infections par des cellules cancéreuses transmissibles est-elle compatible avec les observations scientifiques ? Chez l'espèce humaine, il arrive parfois que la mère transmette un cancer à son enfant pendant la grossesse. Heureusement, ces événements sont très rares car ils concernent justement des cellules cancéreuses qui ont réussi, en temps réel, à mettre en place des adaptations spéciales afin de ne pas être reconnues comme un non-soi par le fœtus. En dehors de ces rares situations de camouflage de la part des cellules cancéreuses, la différence génétique entre la mère et l'enfant suffit pour que le système immunitaire de ce dernier détecte et élimine les cellules intruses. Récemment, une étude rapportait le cas d'une femme souffrant d'un cancer du col de l'utérus, ayant contaminé ses deux enfants, des jumeaux, lors de l'accouchement. Mais comme attendu, le système immunitaire des deux jeunes patients s'est attaqué aux cellules malignes de telle sorte que le cancer n'a pu se développer. Difficile de dire ce qu'il en aurait été si les deux enfants avaient été génétiquement identiques à leur mère, comme dans le cas d'une reproduction asexuée. Des travaux scientifiques sont en cours pour tenter de simuler ce scénario chez

des souris, en utilisant des individus dits « isogéniques » où les femelles peuvent porter des embryons identiques à elles-mêmes. Si la mère est cancéreuse pendant la grossesse, les petits identiques à la mère naîtront-ils infectés ? La multiplicité d'expériences de ce type permettra de le savoir. Dans tous les cas, d'autres études montrent qu'avec des jumeaux monozygotes, ceux qu'on appelle les « vrais jumeaux » parce qu'ils proviennent d'un même œuf fécondé (voir le chapitre 10), si l'un développe une leucémie, celle-ci passe sans difficulté à l'autre du fait de la similarité génétique. Cette contagion n'est pas observée quand les jumeaux sont dizygotes et donc différents. Chez les hydres, capables de se multiplier par bouturage, les tumeurs d'un individu passent facilement à ses descendants clonaux, ce qui n'est pas le cas quand les hydres basculent en reproduction sexuée. Cette hypothèse prédit aussi que les espèces anciennes qui malgré tout se reproduisent de façon asexuée, comme les rotifères bdelloïdes, ne devraient pas être concernées par le cancer. Or, c'est bien le cas : ces organismes possèdent des adaptations qui canalisent les déraillements cellulaires conduisant habituellement au cancer.

Reste une question essentielle pour tester la solidité de cette hypothèse : si le sexe a pu être favorisé par le passé pour limiter les risques de contagion par des cellules cancéreuses, cette contrainte sélective est-elle encore présente ? La réponse est oui. Chaque individu produit des cellules cancéreuses au cours de sa vie, la pression infectieuse est donc omniprésente. Les exemples actuels de cancers transmissibles nous montrent aussi la grande diversité des routes possibles de contagion entre individus. Le cas des vrais jumeaux indique clairement qu'il est plus dangereux vis-à-vis du risque cancéreux d'être identique aux autres. L'avenir dira si cette dernière hypothèse en date sera retenue. Dans tous les cas, le paradoxe du sexe n'a pas fini de faire cogiter les scientifiques...

3

LES MÂLES SE DONNENT-ILS TROP DE MAL ?

Chez beaucoup d'espèces animales, il est facile de différencier les mâles des femelles, car les premiers possèdent souvent des attributs aisément reconnaissables, parfois extravagants tels que la queue du paon bleu (*Pavo cristatus*) et ses quelque 150 plumes traînant sur plus d'un mètre, le plumage incroyablement coloré du paradisier de Goldie (*Paradisaea decora*) ou encore les bois volumineux des cerfs élaphe (*Cervus elaphus*), pour n'en citer que quelques-uns dans une très longue liste. Même les invertébrés, comme les insectes, sont parfois concernés par ce dimorphisme sexuel, comme l'illustre le lucane cerf-volant (*Lucanus cervus*). Chez ce coléoptère imposant pouvant atteindre 9 cm de long, les mâles ont des mandibules hypertrophiées par rapport aux femelles. Autre exemple, le crabe violoniste, dont les mâles ont une longue pince de 10 cm tandis que, chez les femelles, elle ne dépasse pas 2,5 cm... Lorsqu'il ne s'agit pas d'attributs physiques, les mâles se distinguent parfois des femelles par leur capacité à émettre des vocalisations plus ou moins bruyantes ou à réaliser des parades nuptiales impressionnantes en longueur ou en complexité.

DANGEREUSE BEAUTÉ

La plupart de ces traits sont onéreux à produire et parfois à maintenir sur le plan énergétique, et surtout ils peuvent augmenter la vulnérabilité aux prédateurs et aux parasites. Les plumages éclatants ou les chants tonitruants rendent les mâles plus détectables aux prédateurs, ou moins aptes à investir

des ressources ailleurs, par exemple pour favoriser le bon fonctionnement de leur système immunitaire. Même chose avec les bois encombrants des cerfs, ils sont dispendieux à produire et constituent un handicap certain dès qu'il s'agit de se frayer en urgence un passage à travers les branches des sous-bois, une meute de loup aux trousses... De toute évidence, ces traits ne sont pas des atouts pour la survie et ils ne sont même pas directement reliés à l'acte de reproduction, c'est pourquoi on les qualifie de caractères sexuels « secondaires ». Coûteux et délétères, à quoi peuvent-ils donc bien servir ? Pendant très longtemps, les scientifiques n'ont pas compris pourquoi la sélection naturelle avait laissé en place de tels handicaps au lieu de promouvoir des caractères renforçant le camouflage et la discrétion.

LA RÉVOLUTION DARWIN

Face à ce paradoxe, Charles Darwin fut le premier à apporter une explication rationnelle. Si de tels caractères avaient malgré tout été retenus par l'évolution, c'est parce qu'ils devaient en contrepartie conférer un avantage pour la reproduction. Le désavantage qu'ils représentent pour la survie serait ainsi compensé par un avantage pour accéder aux partenaires du sexe opposé. Cela peut passer par la compétition avec des individus du même sexe (on parle d'une sélection « intrasexuelle »), ou bien par des interactions de séduction envers le sexe opposé (on parle de sélection « intersexuelle »). Ainsi, à côté de la sélection naturelle, Charles Darwin proposa la notion de sélection « sexuelle » : la lutte pour la reproduction entre les individus d'une même espèce. Effectivement, la reproduction est le véritable enjeu, la survie n'est qu'une composante servant éventuellement à maximiser la reproduction des gènes. La sélection sexuelle, cette force évolutive générée par l'accès différentiel des individus aux partenaires sexuels (et à leurs gamètes) du sexe opposé, n'est finalement qu'une variante du processus général de sélection naturelle. Pour passer de la sélection naturelle à la sélection sexuelle, il suffit de considérer que l'environnement, dans lequel la valeur reproductive des gènes est définie, consiste aussi en compétiteurs pour la reproduction.

Les deux formes de sélection sexuelle (intra- et intersexuelle) conduisent à l'évolution de différents types de caractères sexuels secondaires. La sélection intrasexuelle joue sur l'évolution de traits améliorant la compétition, comme des armements offensifs ou défensifs conférant un

avantage en matière de force, endurance ou résistance lors des affrontements physiques. Dans cette panoplie martiale, on trouve souvent une grande taille ou une forte masse corporelle, des cornes, des ergots, des grandes canines, des défenses, des pinces hypertrophiées, des plastrons, des crinières qui protègent le cou des morsures, etc. Lorsque la compétition entre mâles n'est pas directe, cela peut conduire à des traits permettant une détection optimisée des femelles via des équipements sensoriels poussés, notamment chez les insectes. Chez certaines espèces de papillons de nuit dont les individus sont largement dispersés dans l'environnement, les phéromones émises par la femelle peuvent être perçues par les mâles jusqu'à une distance de 1 000 m. Le but est bien sûr de localiser et rejoindre les femelles fertiles en premier car le « premier arrivé » augmente ses chances d'être le « premier servi ». Cette pression de sélection peut aussi favoriser l'évolution de bons organes locomoteurs pour nager, ramper, courir, grimper, sauter ou voler plus vite, ainsi que la protandrie, c'est-à-dire une émergence précoce des mâles par rapport aux femelles. Chez l'échidné (*Tachyglossus aculeatus*), ou hérisson australien, à la fin de l'hiver, les mâles se réveillent plus tôt que les femelles, les localisent et s'accouplent avec ces dernières avant même qu'elles ne soient réveillées...

La sélection intersexuelle conduit à des traits augmentant le pouvoir de séduction, comme les longues queues, les huppes, les crêtes, les parures colorées ou encore les chants et parades complexes. L'expérience du Suédois Malte Andersson permet de comprendre comment ces traits jouent sur les choix de partenaires. Il a étudié l'euplecte veuve-noire (*Euplectes ardens*), un oiseau africain dont les mâles sont presque entièrement noirs, avec un collier rouge, et ont de longues plumes caudales pouvant atteindre 30 cm. En allongeant artificiellement la queue de certains individus, le biologiste a pu constater que cela multipliait par deux leur succès auprès des femelles, comparés aux autres ! À l'inverse, en raccourcissant la queue, le succès auprès des femelles était diminué de moitié. Chez cet oiseau, la préférence des femelles est donc bel et bien influencée par le niveau d'expression d'un caractère sexuel secondaire chez les mâles.

LA GUERRE DES SPERMATOZOÏDES

Le tableau de la sélection sexuelle s'est encore compliqué il y a une trentaine d'années, lorsque les chercheurs ont découvert la compétition

spermatique. En clair, la compétition entre mâles se poursuit à l'intérieur même de la femelle ! Cela arrive notamment chez les espèces dites polyandres dont les femelles s'accouplent avec plusieurs mâles. Les spermatozoïdes des différents mâles entrent alors en compétition pour la fertilisation des ovocytes présents dans le tractus génital de la femelle. Ici encore, les deux types de sélection sexuelle (intra- et intersexe) existent car les femelles sont capables d'orienter la paternité de leurs œufs (on parle de choix cryptiques). Chez certains insectes, les différents spermes sont par exemple stockés dans des réceptacles prévus à cet effet (des spermathèques), et les femelles, en ouvrant ou en fermant telle ou telle poche, réalisent le choix des éjaculats. Mais d'autres moyens existent, en particulier chez les espèces sans spermathèque, y compris l'espèce humaine : les ovocytes émettent des molécules chimiques attractives, permettant de sélectionner certains spermatozoïdes par rapport à d'autres !

Une guerre en appelant une autre, c'est l'escalade... Pour maximiser les taux de paternité, de nombreux stratagèmes ont été trouvés. Ainsi, chez de nombreuses espèces, les copulations sont répétées fréquemment, afin de délivrer des quantités très importantes de sperme dans le but de diluer un éventuel sperme concurrent. Chez les espèces vivant en colonie avec de fortes densités d'individus, cela se produit notamment lorsque le mâle revient après une absence ; ce phénomène a aussi été décrit dans l'espèce humaine. La perception de l'abondance de rivaux potentiels dans les parages influe même directement sur le volume de l'éjaculat à délivrer, comme pour le campagnol des prés (*Microtus pennsylvanicus*) en Amérique du Nord. Une autre astuce consiste à opter pour un long temps de copulation, ce qui bloque physiquement l'accès aux voies génitales à d'autres prétendants, tout en laissant le temps à ses propres spermatozoïdes de gagner du terrain. Apporter un présent à la femelle, un cadeau nuptial, s'avère aussi être une bonne idée. Mais n'y voyez nul romantisme... Pendant qu'elle est occupée avec son cadeau, le temps s'écoule et les spermatozoïdes œuvrent.

Un souvenir universitaire qui date de quelques années : le professeur Alain Canard de l'université de Rennes, un spécialiste des araignées, nous racontait qu'un jour dans ses élevages, il vit un mâle arriver vers une femelle, très motivé mais sans présent nuptial – une mouche, par exemple. La prétendante, au lieu de se laisser féconder, lui trancha une patte ! Le mâle ne se découragea pas pour autant ; faute de mouche à disposition, il

finit d'arracher son reste de patte, l'emballa dans un petit cocon et revint vers la femelle avec cette fois un présent nuptial très personnel. L'histoire dit qu'il arriva à ses fins... Chez certaines espèces, comme les crustacés amphipodes, le mâle assure un gardiennage post-copulatoire : il retient la femelle en restant agrippé à elle plusieurs jours après l'accouplement, jusqu'à ce que cette dernière ne soit plus du tout fécondable. Sage décision quand on sait que les mâles des demoiselles (proches des libellules) se sont perfectionnés dans l'art d'extraire le sperme de rivaux déposé lors de précédents accouplements. Leur pénis présente en effet une sorte de petite brosse capable de récuser le tractus génital de la femelle. De telles stratégies ne se limitent pas aux libellules, on l'observe chez d'autres invertébrés, des poissons, des oiseaux et des mammifères. Il a même été suggéré que la morphologie du pénis de l'homme aurait été façonnée par l'évolution pour remplir cette fonction. Une autre stratégie, tout aussi agressive pour les spermatozoïdes concurrents, consiste à les attaquer chimiquement en produisant des liquides séminaux toxiques. Mais il existe aussi, dans le cadre de la compétition spermatique, des adaptations au niveau même des spermatozoïdes : certains ont pour fonction de féconder des ovules, alors que d'autres sont spécialisés pour les aider de diverses façons. Il existerait même chez certaines espèces une catégorie de spermatozoïdes kamikazes, dont le rôle serait de se sacrifier en tuant les spermatozoïdes concurrents d'un autre mâle. Cette dernière catégorie a été recherchée dans l'espèce humaine mais, d'après des expériences *in vitro*, il semblerait qu'elle ne soit pas présente.

Une fois fécondée par un mâle, la femelle moustique a peu de chances de recevoir le sperme d'un autre mâle car ses voies génitales sont alors obstruées. Le bouchon spermatique laissé par le premier mâle est une sorte de ceinture de chasteté, garantissant l'absence de concurrence. Ce genre de stratégie n'est pas rare, on la retrouve chez d'autres insectes, des mammifères, y compris chez des primates, chez des vers... Il existe de nombreuses variantes, par exemple des substances anti-aphrodisiaques que le mâle dépose dans le tractus génital de la femelle, ce qui la condamne à ne plus être réceptive ou attractive. Mais dans cette coévolution permanente, les femelles sélectionnent tôt ou tard des parades efficaces vis-à-vis de ces adaptations masculines...

DES FEMELLES EXIGEANTES

En fait, dans le monde animal, le sexe féminin est en général exigeant sur la qualité du partenaire sexuel. Chez la plupart des espèces, les femelles investissent beaucoup de temps et d'énergie dans la reproduction et il n'est pas question que cet investissement soit gâché. Cela commence par la taille des gamètes (toujours plus gros chez les femelles), les coûts physiologiques de la fabrication des œufs chez les oiseaux ou de la gestation et de la lactation pour les mammifères placentaires, sans compter les soins maternels. Si les mâles peuvent augmenter le nombre de leurs descendants en multipliant les partenaires sexuelles, les femelles ont un potentiel reproducteur davantage limité. Elles misent donc sur la qualité davantage que sur la quantité. Il existe toutefois des exceptions notables, notamment chez les espèces où les mâles contrôlent socialement les femelles, ou encore dans le cas particulier de l'hippocampe. Chez ce poisson, ce sont en effet les mâles qui ont la responsabilité de la progéniture. Ils possèdent une poche ventrale, un marsupium, dans laquelle ils réceptionnent les œufs de la femelle, à la suite de l'accouplement lui-même précédé d'une longue parade nuptiale. Les œufs sont aussitôt fécondés dans les voies génitales du mâle et commencent leur développement de deux à trois semaines dans cet environnement richement vascularisé, à l'instar d'un placenta qui va apporter oxygène et nutriments aux embryons (on parle de grossesse masculine). L'éclosion se déroule au sein du marsupium paternel et les embryons y resteront jusqu'à la naissance. Chez les hippocampes, ce sont les mâles qui se retrouvent limités dans leur potentiel reproducteur et les femelles qui sont en compétition entre elles. Comme attendu par effet miroir, ce sont cette fois les femelles qui sont plus grandes et plus colorées.

Le choix des mâles par les femelles donne parfois lieu à des comportements étonnants. Comme les « leks », ou aires de parades, chez certaines espèces d'oiseaux et de poissons. Plusieurs mâles se regroupent simultanément au même endroit pour parader devant des femelles qui visitent ces leks afin de se choisir un partenaire. Il est fréquent que les femelles soient unanimes dans leur préférence pour les mâles plus ornementés ou paradant avec le plus de vigueur. Ces mâles, et uniquement ceux-là, parviendront à s'accoupler.

Si l'on comprend maintenant que certains traits favorisés par l'influence sexuelle chez les mâles soient tout sauf paradoxaux, pourquoi les femelles ont-elles un faible pour des traits masculins dont l'expression peut contrarier la survie des mâles qui en sont porteurs ? Quand l'expression des

traits est en relation avec l'aptitude à délivrer des soins parentaux, le bénéfice est direct et l'avantage que les femelles peuvent en retirer est facile à comprendre. Mais chez de nombreuses espèces, le mâle ne fait que donner du sperme, il n'aide en rien la femelle, pas de cadeau nuptial, pas de territoire, pas de protection, pas d'investissement parental... Pourquoi les femelles préfèrent-elles alors des mâles présentant des caractères aussi handicapants ? Un choix qui apparaît d'autant plus paradoxal que leurs fils risquent aussi d'exprimer ces traits handicapants.

Plusieurs hypothèses ont été proposées. Tout d'abord, ces préférences paradoxales auraient pu évoluer en raison d'un biais sensoriel. Par exemple, si au sein d'une espèce les individus se nourrissent d'un aliment qui présente une couleur précise, la sélection naturelle va favoriser en retour ceux développant une bonne capacité à détecter et à apprécier cette couleur. Les mâles possédant des caractères sexuels secondaires correspondant à ce biais sensoriel des femelles ont plus de chances d'être repérés et préférés par ces dernières. Rien d'étonnant sur le principe car l'évolution procède souvent par des bricolages utilisant ce qui est déjà présent. Ainsi, un biais sensoriel sélectionné pour sa valeur dans un contexte alimentaire serait pour ainsi dire recyclé et exploité dans un autre registre fonctionnel, la reproduction. Chez certains poissons comme les guppies, la préférence des femelles pour les mâles avec des livrées orange pourrait s'expliquer par ce phénomène car ces dernières ont aussi développé une sensibilité et une forte attraction pour cette couleur afin de trouver les fruits tombés riches en caroténoïdes dont elles raffolent. Si le caractère préféré du mâle est héritable, le processus de sélection peut s'enclencher. On assiste alors au fil des générations à un renforcement de l'expression du trait, jusqu'à un certain stade, où les effets négatifs, comme un taux élevé de prédation des mâles ainsi bariolés, ne compensent plus le bénéfice d'une plus forte reproduction. À ce stade, les mutations qui peuvent encore augmenter l'expression du trait sont alors défavorisées.

L'HYPOTHÈSE DES FILS SEXY

Une autre hypothèse, proposée par le biologiste britannique Ronald Fisher dès 1915, fait référence à un « emballement évolutif ». Imaginez que, dans une population, une légère majorité de femelles préfèrent un type de mâle doté d'un ornement particulier. À la base, cette préférence peut

reposer sur un bénéfice concret, par exemple si lesdits mâles arborant cet ornement ont aussi une meilleure survie. Les descendants issus des accouplements entre les femelles et ces mâles plébiscités hériteront alors, par leur mère, des gènes influençant la préférence, et par leur père, des gènes responsables du trait attractif. Les fils auront aussi un meilleur succès reproducteur du fait qu'ils possèdent un trait attractif pour les femelles. En répondant positivement à ces mâles, les femelles auront à leur tour l'avantage de produire des fils attractifs, des « *sexy sons* » pour reprendre les termes utilisés par les biologistes, c'est-à-dire possédant un trait attractif pour beaucoup de femelles ! Tôt ou tard, on assiste à un couplage entre les gènes influençant le choix du partenaire et les gènes exprimant le trait attractif. L'évolution de l'expression du trait et l'évolution du choix des femelles se renforcent l'une l'autre, provoquant un processus d'emballement évolutif qui conduit à renforcer l'expression du trait au fil des générations. Comme son nom l'indique, l'emballement n'est pas facile à stopper et peut même devenir contre-productif. Ainsi, au moins un certain temps, le degré d'expression du trait est tel qu'il devient délétère. De nouveau, c'est l'accroissement de mortalité chez les mâles présentant ce caractère devenu trop extravagant qui viendra mettre fin à cette dynamique infernale, en leur imposant un coût plus fort que le bénéfice à être préféré. Séduisant sur le plan théorique, ce processus d'emballement manque cependant de démonstrations concrètes dans la nature.

LES ORNEMENTS, TÉMOINS DE BONS GÈNES ?

Une troisième grande hypothèse est celle des « bons gènes ». Souvenez-vous qu'il existe un conflit d'intérêts entre les sexes : si les mâles maximisent leur succès reproducteur en multipliant les accouplements avec le plus de partenaires possibles, les femelles ont plutôt intérêt à réserver leurs rares et précieux ovules pour le mâle qui optimisera leur propre succès reproducteur. Avant d'être l'heureux élu, il faut donc convaincre la femelle... Compte tenu de ce conflit d'intérêts, la sélection qui opère sur le choix des femelles va en retour conduire à favoriser chez les mâles l'évolution de signaux attestant de façon fiable leur qualité. Face à un mâle doté d'ornementations extravagantes et qui parade vigoureusement, une femelle peut retirer plusieurs informations : il est en bonne santé, avec tout ce que cela implique, comme une bonne aptitude à trouver de la nourriture

ou à résister aux multiples parasites, et il possède aussi une capacité certaine à échapper aux prédateurs puisqu'il est encore en vie malgré ces ornements handicapants ! Les mâles, en s'imposant pareil handicap, démontrent indirectement aux femelles leur qualité, et ce, de façon proportionnelle au degré d'expression du trait handicapant. C'est la raison pour laquelle les femelles ne sont sensibles qu'aux signaux masculins coûteux à produire, ce qui exclut de fait les petits malins qui chercheraient à s'en doter sans avoir la condition pour en supporter les coûts. Le biologiste Anders Pape Moller avait ainsi montré qu'en allongeant les plumes caudales d'hirondelles mâles ayant une queue naturellement courte, cela entraînait une réduction de leur durée de vie.

Apparaît alors un nouveau paradoxe : si la reproduction est essentiellement réservée aux quelques mâles ayant démontré leur qualité, les « bons gènes » devraient se généraliser dans la population, et les mâles, à terme, devenir tous identiques ? On rencontre souvent ce paradoxe en biologie de l'évolution : la sélection opère quand il y a de la variation mais elle érode la variation qui la nourrit. Pour ce qui est de la sélection sexuelle, d'autres mécanismes maintiennent une diversité génétique. Par exemple, il est de plus en plus démontré que la notion de préférence des femelles est relative : en fonction des gènes qu'elles possèdent, le mâle « idéal » ne sera pas le même pour toutes. Peuvent aussi interférer, à terme, des problèmes de consanguinité, qui font qu'une préférence trop stricte pour certains mâles finira par être pénalisante pour la qualité génétique de leur descendance. Le degré d'expression des caractères peut aussi révéler des aptitudes à résister aux infections, et comme les parasites évoluent en permanence, certains caractères sont appelés à évoluer en retour...

L'HOMME FAIT-IL LE PAON ?

Qu'en est-il de l'espèce humaine ? Dans la grande liste des différences biologiques entre hommes et femmes, on retrouve des traits ayant été sélectionnés dans le cadre de la compétition entre les hommes, comme une plus grande force musculaire, une plus grande résistance à la douleur, une plus grande concentration de testostérone, etc. On trouve aussi des traits dérivant de la sélection intersexuelle, comme ceux influençant l'attractivité des femmes, par exemple le rapport entre tour de taille et tour de hanche, qui quantifie la courbure de la taille et caractérise la distribution du tissu

adipeux entre le haut du corps et la partie inférieure. Cette courbure, absente chez les autres primates, est effectivement très attractive pour les hommes, et de nombreuses hypothèses ont été proposées pour comprendre si ce trait est un signal de qualité (par exemple, d'une meilleure fécondité) ou le résultat d'un emballement évolutif proposé par Fisher, comme évoqué plus haut. Quoi qu'il en soit, la différence entre les traits sélectionnés par sélection intra- ou intersexuelle n'est pas toujours claire. La plus grande taille des hommes est souvent considérée comme le résultat de la sélection intrasexuelle. Mais on peut se demander s'il s'agit effectivement du résultat de la compétition entre les hommes (les plus grands étant avantagés), ou du choix des femmes (les plus grands étant préférés) ? C'est en fait difficile de trancher car, dans les sociétés hiérarchiques, les deux phénomènes sont en interaction. On sait que la taille est un atout pour une dominance sociale (par exemple, les présidents des différents pays ont généralement une taille plus grande que la moyenne de leurs citoyens) et la dominance sociale n'est pas un facteur indépendant de la préférence des femmes.

Charles Darwin avança ses premières idées sur la sélection sexuelle dès 1859, mais elles furent loin de faire l'unanimité, au point qu'il fallut attendre pas moins d'un siècle avant qu'elles prennent leur véritable essor, dans les années 1990. Aujourd'hui, la sélection sexuelle est un fait scientifiquement établi et, à en croire les récentes publications, le sujet n'a pas fini de fasciner les biologistes.

4

LES PRÉDATEURS SONT-ILS PARFOIS MAUVAIS CHASSEURS ?

Imaginez un guépard qui, après quelques secondes d'une course effrénée derrière une gazelle, renonce à la poursuivre. Ou un ours polaire, à deux doigts de capturer un phoque bien gras sur la banquise, mais qui le rate et repart bredouille, la faim au ventre. Quant à l'étoile de mer *Meyenaster gelatinosus*, elle bat tous les records de médiocrité en termes de chasse car elle ne réussit à attraper qu'à peine 2 % des proies qu'elle attaque. C'est aussi le très mauvais score des plantes carnivores telles que *Sarracenia purpurea* (sarracénie pourpre) ou *Darlingtonia californica* (plante cobra). Bref, la liste de ces piètres performances est longue et les adeptes de documentaires animaliers le savent bien pour avoir tous vu, des milliers de fois, ce genre de scènes. Mais pourquoi les espèces prédatrices sont-elles aussi mauvaises dans la capture de leurs proies ? N'est-ce pas le domaine dans lequel elles devraient au contraire exceller ? Ces documentaires ne sont pas mensongers. Dans la nature, les proies sont en moyenne plus performantes dans l'art d'échapper à leurs prédateurs que ces derniers à les capturer. Même le guépard, champion de la vitesse, rate plus de 60 % de ses attaques.

COURIR POUR SA VIE OU POUR UN DÎNER ?

Pour comprendre ce phénomène, il ne faut pas focaliser son attention sur le prédateur uniquement, mais sur l'évolution réciproque, ou coévolution, qui s'installe entre le prédateur et sa proie, ainsi que les enjeux respectifs des protagonistes en interaction. Quand un prédateur détecte et tente de capturer une proie, le crescendo d'évènements – accélérations de l'un ou de l'autre, proie qui se met à zigzaguer, prédateur qui anticipe la courbure de la trajectoire – est le reflet d'une autre escalade, qui se produit à l'échelle évolutive des deux espèces impliquées. Certes, la sélection naturelle s'exerce du côté des prédateurs et tend à favoriser les plus performants à capturer les proies, mais elle s'exerce aussi sur ces dernières pour qu'elles échappent à ceux qui veulent les dévorer. Lorsqu'un renard court après un lapin, il court en fait après un repas. Dans bien des cas, un échec ne sera pas très pénalisant : rater un repas est rarement fatal, et d'autres occasions se présenteront tôt ou tard et seront payantes. En revanche, le lapin qui détale pour échapper au renard court pour sa vie. Tout échec revêt cette fois un caractère dramatique... Ce principe, nommé « dîner-vie », permet de comprendre pourquoi les pressions de sélection seront plus fortes sur les proies pour qu'elles développent des aptitudes à échapper aux prédateurs, que sur les prédateurs pour qu'ils capturent plus sûrement leur proie.

LE PRIX D'UN DÎNER

D'autres enjeux que ceux impliqués dans le principe « dîner-vie » contribuent à façonner l'écart de performances entre les prédateurs et leurs proies. Le « dilemme du dîner risqué » propose que, si les risques pris par un prédateur en tentant de capturer une proie sont élevés, le prédateur ferait mieux de renoncer le plus souvent à poursuivre sa chasse. Cela peut être le cas, par exemple, s'il s'expose à la possibilité d'être plus ou moins gravement blessé par sa proie tentant de se défendre ou par d'autres prédateurs attirés par l'attaque en cours. Ainsi, le coût des conséquences collatérales des attaques (et toujours pour un seul repas) est une variable importante à considérer pour comprendre comment la sélection ajuste les prises de décision chez les prédateurs, avec les taux de réussite qui en découlent en retour. Pour les proies, autant exploiter la faille : la sélection peut favoriser l'évolution de défenses anti-prédateurs qui augmentent le risque pour les prédateurs.

ÉVOLUER EN MIROIR

La coévolution entre les prédateurs et leurs proies a aussi influencé une multitude de traits caractérisant les espèces des deux bords. Parmi ces traits, on peut citer la position des yeux, leur taille, leur acuité et leur sensibilité aux mouvements ; la capacité à émettre des cris d'alarme ; la distance à laquelle sont prises les décisions d'attaquer ou au contraire de fuir ; la musculature pour courir ; l'autotomie (soit la capacité à se défaire d'une partie du corps, par exemple la queue chez le lézard pour échapper à un prédateur) et la facilité d'arrachage du plumage ; les couleurs plus ou moins vives... Mais aussi les aptitudes olfactives ou cérébrales, comme semble le confirmer une étude originale montrant que, chez les oiseaux, les individus tués par les chasseurs humains ont un cerveau plus petit que ceux qui y échappent. Il est en fait impossible d'imaginer comment seraient les organismes vivants sans l'existence des relations prédateurs-proies. D'autant plus que la plupart des espèces sont soit des proies, soit des prédateurs.

À l'échelle de l'évolution, la cascade coévolutive entre les prédateurs et leurs proies peut se lire dans le registre fossile. L'épaisseur de la coquille chez les mollusques, par exemple, est une caractéristique ayant évolué en réponse aux prédateurs. La fréquence de ces types de défenses coïncide avec l'évolution de la taille de la pince des crabes prédateurs. Parallèlement, c'est aussi à l'Ordovicien supérieur, il y a 450 millions d'années, que l'on voit apparaître des taxons optant pour d'autres options protectrices, le fouissage notamment.

Plutôt que de procéder ici à une énumération des multiples adaptations des prédateurs dans leur art de la capture, et réciproquement des proies dans celui de son évitement, penchons-nous plutôt sur la diversité des facteurs qui modulent, pour chaque protagoniste, l'assiette des coûts et des bénéfices autour de leurs adaptations respectives. L'évolution des interactions entre prédateurs et proies ne peut se comprendre sans prendre en compte les facteurs intervenant à différents moments de l'interaction, depuis la recherche et la détection des proies, jusqu'à leur capture, leur mise à mort et enfin leur consommation.

DES PRÉDATEURS SPÉCIALISÉS

Si les prédateurs possèdent des adaptations parfois sophistiquées pour capturer leur proie, ils sont aussi en compétition entre eux pour la ressource qu'elles représentent. Les conséquences de ces interactions compétitives entre prédateurs ne sont pas neutres, surtout quand ils courent pour un même menu, et peuvent même aboutir à la sélection de traits visant à interférer avec l'efficacité des concurrents. Certaines espèces de chauves-souris ont ainsi développé la capacité à brouiller les signaux émis par leurs congénères afin de leur faire rater leur cible !

Si le prédateur est une espèce généraliste, c'est-à-dire dont le menu s'accommode d'une multitude d'espèces de proies, le coût d'un repas raté sera faible compte tenu de la diversité des autres ressources disponibles. Ainsi, la pression de sélection pour améliorer le taux de capture d'une proie difficile à capturer sera faible. En clair, le jeu n'en vaut pas la chandelle ! Rien d'étonnant dans ces situations de voir des prédateurs qui ratent leur proie et ne s'acharnent pas... La situation est toute différente pour un prédateur spécialiste, ne se nourrissant que d'un seul type de proies : rater trop souvent son unique menu, surtout si chaque tentative a un coût substantiel, risque de poser des problèmes en matière de survie. En fonction du contexte, la pression de sélection sur le prédateur pour améliorer l'efficacité de chasse sera plus forte mais avec, en retour, une possible réponse évolutive de la part de l'espèce chassée.

GUERRES STRATÉGIQUES

Les proies doivent-elles forcément développer des adaptations anti-prédateurs ? La réponse dépend là encore du contexte écologique. L'évolution de défenses chez les proies est influencée par la probabilité que celles-ci meurent du fait de la prédation, par rapport à la probabilité des autres causes. Quand l'interaction proie-prédateur est réelle et fréquente, un changement évolutif bénéfique pour l'un génère toujours un coût pour l'autre. Par exemple, un prédateur insectivore qui acquiert une adaptation lui permettant de mieux capturer une espèce d'insecte contribuant fortement à son régime alimentaire infligera des effets probablement significatifs dans les populations de l'insecte en question. Et vice versa si c'est cette fois l'insecte qui développe de nouvelles adaptations pour échapper à ce prédateur. Il existe ainsi des cycles complexes au sein desquels la vitesse de course varie à l'échelle évolutive. Elle peut en effet soudainement

s'accélérer si une innovation évolutive apparaît, ce qui peut être très rapide chez les espèces dotées d'une capacité d'apprentissage et de transmission sociale, c'est-à-dire dont les individus peuvent acquérir des compétences en copiant les autres. Cette aptitude à l'imitation est souvent liée aux cerveaux volumineux et aux capacités d'innovation. Dans certaines populations de chimpanzés, par exemple, on observe une utilisation d'outils (des bâtons) pour déloger des proies dans des cavités d'arbre, ou le développement de techniques pour briser la carapace de tortues. Les dauphins, quant à eux, se spécialisent dans la pratique du décoquillage qui consiste à remonter à la surface de grosses coquilles de gastéropodes colonisées par des poissons, puis à les secouer à l'envers afin que leurs occupants tombent directement dans leur gorge. De la même façon, il y a environ deux cents ans, les cachalots, dont le cerveau est volumineux, ont été capables d'une évolution très rapide, plus culturelle que génétique, pour échapper aux baleiniers. Face à des prédateurs naturels comme les orques, les cachalots ont l'habitude de former des groupes défensifs proches de la surface – une très mauvaise stratégie quand on est cerné par des bateaux d'où pleuvent des harpons. Les cachalots, face à ce nouveau danger, ont changé de tactique, en optant davantage pour des plongées profondes. Encore plus rusé, à une époque où la marine était essentiellement à voile, ils ont pris l'habitude de nager contre le vent ! Les individus naïfs ont rapidement appris auprès de leurs congénères plus expérimentés ces comportements protecteurs et les ont adoptés. Dans cette course aux armements, l'avantage a rebasculé en faveur des humains avec l'arrivée des bateaux à vapeur et des harpons à grenades... Pour l'instant, les cachalots ne semblent pas avoir trouvé de parades face aux technologies de plus en plus sophistiquées des humains et, comme on le sait, cette espèce, sans mesures de protection, pourrait disparaître (voir le chapitre 9)... Dans ce contexte de coévolution, les moindres changements sur l'un ou l'autre des partenaires peuvent donc déstabiliser l'équilibre. Les humains exploitent parfois ce phénomène. Les paysans du Botswana ont ainsi trouvé un moyen efficace de diminuer les attaques de lions et d'autres prédateurs sur leurs vaches : ils peignent des gros yeux ronds sur le postérieur des bovins, ce qui perturbe l'attaquant ayant pris l'habitude d'une offensive par l'arrière pour éviter les cornes... En Inde, les attaques de tigre sont déjouées de la même façon, en portant un masque sur le derrière de la tête, car le tigre n'attaque jamais de face.

TROMPER L'ENNEMI

Le camouflage est une tactique anti-prédateur qui a été régulièrement pratiquée au cours de l'évolution. Beaucoup d'insectes ressemblent à des feuilles, des écorces ou des brindilles pour échapper à leurs prédateurs chassant visuellement. Ceux cherchant à échapper aux chauves-souris développent plutôt des camouflages vis-à-vis des ultrasons, comme les propriétés d'absorption sonore des écailles d'ailes de papillons. Rester immobile sur une feuille est une autre possibilité pour échapper au radar spécialisé dans la détection des mouvements, mais cette protection n'est pas toujours efficace, car certaines chauves-souris utilisent des feuilles comme des miroirs sonores et, grâce à ces relevés acoustiques, arrivent quand même à débusquer des proies ainsi camouflées. Chez beaucoup d'espèces, les œufs ou les jeunes, incapables de fuir, n'ont qu'une solution : se fondre dans le décor. Les oiseaux nommés œdicnèmes criards (*Burhinus oedicnemus*), qui pondent au sol, disposent autour de leur nid des cailloux et des matières végétales pour le camoufler. Si un expérimentateur change ce décor de telle sorte que les œufs soient moins bien camouflés, l'oiseau est capable de remettre en place des matériaux pour dissimuler le nid à nouveau. Pour les prédateurs aussi, il peut s'avérer rentable d'exploiter les éléments ou les propriétés du milieu. Les requins blancs, par exemple, exploitent la lumière du soleil pour approcher leurs proies éblouies. Certaines punaises améliorent leur capacité d'approche de leurs araignées proies, en profitant de la présence d'une petite brise empêchant celles-ci de détecter les vibrations des intrus sur leurs toiles.

La sélection pour un camouflage efficace peut conduire à la sélection d'une meilleure capacité de détection chez les prédateurs. C'est certainement cette coévolution qui a conduit de nombreuses espèces à des camouflages stupéfiants, par exemple la mante *Deroplatys trigonodera* qui imite une feuille morte en décomposition. C'est aussi cette coévolution qui explique les capacités de modifier instantanément son camouflage suivant les variations de l'environnement, comme on peut l'observer chez les seiches et chez les caméléons.

Pour se prémunir des prédateurs, les proies possèdent parfois des défenses très dissuasives comme des épines, ou affichent leur toxicité par des couleurs vives, qu'on appelle « aposématiques ». Le prédateur averti ne s'en approchera pas, seulement les individus naïfs n'ayant pas encore

appris. Le choix de la couleur d'avertissement peut revêtir un caractère crucial, notamment quand la proie est aussi un prédateur ! Car la couleur retenue devra dissuader les prédateurs d'attaquer celui qui l'arbore, sans être repérable par ses propres proies. Les araignées veuves noires du genre *Latrodectus*, qui sont à la fois des prédateurs d'insectes et des proies potentielles pour les oiseaux, ont relevé le défi. Elles affichent des couleurs aposématiques – une sorte de sablier rouge sur l'abdomen – auxquelles les oiseaux sont très sensibles, mais pas les insectes dont elles se nourrissent, qui en général ne voient pas le rouge. Autre adaptation visant à réduire les interactions, le crapaud géant *Sclerophrys channingi* natif du Congo se protège grâce à un mimétisme batésien (qui consiste à contrefaire un animal nocif). Il imite au travers de son apparence, de son comportement et par les sons qu'il émet la redoutable vipère du Gabon (*Bitis gabonica*). Même tactique chez certains oiseaux, dont les mésanges : quand un prédateur s'approche du nid, l'oiseau couvant effectue un sifflement qui imite l'inhalation d'une vipère ou d'un autre serpent. Encore plus astucieux, le rat à crête (*Lophiomys imhausi*) d'Afrique de l'Est se fabrique une armure chimique en mangeant, sans l'avaler, une plante très toxique (*Acokanthera schimperi*) et en la recrachant sur son pelage. Grâce à ce poison efficace, apprécié des chasseurs locaux pour leurs flèches, il s'offre une tranquillité vis-à-vis des hyènes et des chiens sauvages.

LA COOPÉRATION, UN ATOUT POUR L'ATTAQUE, UN ATOUT POUR LA DÉFENSE

Côté prédateur, comme côté proie, l'assiette des coûts et bénéfices peut largement être modulée par la mise en place de stratégies de coopération. Par exemple, si les prédateurs redoutent les blessures, une façon pour eux de diminuer ce risque est de collaborer pour l'attaque. Les chasses collectives sont connues chez les mammifères comme les dauphins, les hyènes ou les lions, mais aussi chez les oiseaux, poissons et arthropodes. Bien sûr, il faudra souvent partager le butin. Si un groupe de grande taille possède, *a priori*, plus de chances de capturer avec succès une proie, la part qui reviendra à chacun sera plus maigre. Au-delà d'un certain nombre de chasseurs, les bénéfices de l'entreprise collective peuvent donc diminuer du fait des coûts du partage. Les groupes peuvent s'ajuster pour atteindre des tailles optimales pour une chasse collaborative, une sorte de compromis

maximisant les chances de capture, sans trop diminuer la ration qui reviendra à chaque chasseur. Toutefois, là aussi, l'environnement peut compliquer ce savant calcul. Certaines anguilles électriques chassent à plusieurs, mais la taille du groupe dépend aussi du nombre d'abris possibles dont elles disposent, en dehors des séances de chasse. Il arrive parfois que la coopération pour traquer les proies regroupe des espèces différentes, certaines pieuvres et des poissons sont par exemple capables de s'associer ponctuellement, bénéficiant mutuellement des attributs physiques et de la stratégie de chasse de l'autre, une forme de complémentarité qui maximise les chances de succès.

Les proies, de leur côté, peuvent se prévenir pour déjouer les prédateurs. Les cris d'alarme préviennent les autres individus de la présence d'un prédateur, comme on l'observe par exemple chez l'hirondelle et la marmotte. Ce comportement est toutefois dangereux pour le donneur d'alerte car il se signale également au prédateur. Cette prise de risque n'est pas totalement altruiste car les individus qui en bénéficient sont souvent des apparentés (lire le chapitre 8). Une anecdote montrant qu'il y a toujours des opportunistes : chez l'oiseau lyre australien *Menura novaehollandiae*, les mâles imitent les sons, individuels et collectifs, produits en cas de dangers tels qu'une attaque par un prédateur. Cela a pour effet de retenir sur place plus longtemps les femelles pendant la copulation ou bien celles qui étaient en partance sans avoir consommé, peu convaincues par la qualité de leur prétendant. Dans un autre registre, les mésanges poussent parfois des cris d'alarme même en l'absence de danger afin d'inciter des congénères ou des moineaux en train de manger à s'envoler, en laissant derrière eux des ressources qu'elles n'ont plus qu'à venir consommer...

La coopération chez les espèces proies peut aussi avoir pour rôle de créer des effets de confusion, ou de donner au groupe l'allure d'un animal beaucoup plus gros. L'association avec d'autres espèces existe également chez les proies en quête de protection : les crevettes du groupe des Mysidacea se sont ainsi trouvées des gardes du corps plus costauds, les poissons-demoiselles (*Stegastes diencaeus*), qui chassent les poissons prédateurs. En échange de ce service de protection, les poissons-demoiselles, connus pour cultiver les algues dont ils se nourrissent, bénéficient de la présence des petites crevettes car les excréments de ces dernières constituent un parfait engrais ! L'espèce apportant une protection n'est pas toujours celle que l'on attendait. Les nichées de corneilles (*Corvus*

corone corone) sont protégées de la prédation grâce à un parasite : le poussin des coucous geais (*Clamator glandarius*), qui squatte leur nid et libère une odeur répulsive pour les prédateurs. Évidemment les services de ce petit intrus sont avantageux uniquement dans les zones où abondent les prédateurs et quand les poussins de l'hôte sont aussi présents dans le nid au même moment. L'association d'espèces conférant à certaines proies une protection vis-à-vis de la prédation n'est pas toujours le résultat d'une vraie coopération, elle correspond parfois à une manipulation. Un garde du corps peut ainsi être un individu manipulé à son insu. Ainsi, la larve de guêpe parasitoïde *Dinocampus coccinellae*, après avoir dévoré la coccinelle de l'intérieur, s'extirpe de son hôte toujours en vie et, grâce à un virus paralysant préalablement injecté avec l'œuf, va bénéficier de son comportement protecteur : la coccinelle reste bloquée sur le cocon, en tressautant, tel un bouclier vivant. Dans le même style, les chenilles de l'espèce *Narathura japonica* enrôlent des fourmis comme gardes du corps en les manipulant, au point que celles-ci abandonnent leur fourmilière. On a découvert que les sécrétions de la chenille, données en échange de cette protection, ne sont pas seulement nutritives : elles agissent aussi comme une véritable drogue.

LA PRÉSENCE DES TRICHEURS

Une variable parfois négligée dans le calcul complet des coûts et bénéfices au sein des systèmes prédateurs-proies est la présence des chapardeurs, ceux qui viennent se servir, et diminuer le bénéfice individuel moyen, sans avoir participé à l'effort de chasse. Ces chapardeurs peuvent être des individus de la même espèce. Chez les lionnes par exemple, on distingue typiquement quatre catégories : celles qui coopèrent pour la chasse de façon systématique, celles dont la participation est conditionnelle, les chapardeuses conditionnelles et les chapardeuses systématiques. On retombe facilement sur les problématiques soulevées dans la tragédie des communs (voir le chapitre 9). Fréquents également, les chapardeurs peuvent appartenir à d'autres espèces. Par exemple, des larcins sont couramment pratiqués par les lions ou les hyènes qui ponctionnent ainsi les proies tuées par les guépards. Et les chapardeurs peuvent à leur tour s'associer pour réaliser ce que l'on nomme un « harcèlement coopératif ». Dans ce jeu évolutif, vous l'aurez deviné, la réponse pour diminuer le coût ne se fait pas

attendre : les comportements des chasseurs évoluent et ils vont par exemple consommer plus rapidement la proie, ou bien systématiquement la cacher ou la mettre en lieu sûr, par exemple en hauteur dans un arbre.

LA COMMUNICATION PRÉDATEURS-PROIES

Et si la balance des coûts et bénéfices pouvait se négocier entre les proies et leurs prédateurs ? Aussi surprenant que cela puisse paraître au premier abord, proies et prédateurs communiquent parfois entre eux, ce qui permet à chacun d'éviter de gaspiller son énergie. Pour une proie, convaincre un prédateur par un comportement donné qu'il a peu de chances, voire aucune, de réussir sera souvent avantageux. Le coût d'exécution d'un comportement de dissuasion a des chances d'être moins dispendieux en énergie que celui lié à une véritable course-poursuite. Le prédateur est tout aussi gagnant dans l'histoire car il évitera ainsi de s'engager pour rien dans une attaque coûteuse en énergie. Pour qu'une telle communication puisse se mettre en place, il est impératif que le comportement de dissuasion soit quand même un peu coûteux chez les proies. Sinon on retombe dans la logique des signaux mis en place par la sélection sexuelle (voir le chapitre 3) : s'ils n'étaient pas coûteux à produire, tout individu se les approprierait et la correspondance entre l'expression du trait et sa réelle valeur dissuasive s'estomperait. Chez plusieurs espèces de gazelles, les individus développent un comportement étrange, baptisé le « *stotting* », quand un prédateur approche. Elles exécutent une série de bonds sur place alors qu'il serait opportun de commencer à fuir. Il s'agirait d'un comportement assez énergivore à réaliser, dont la fonction est justement de signaler au prédateur qu'il risque de s'attaquer à des proies en excellente santé et pleines d'énergie. Ainsi, en signalant sa bonne condition, elles reportent l'attention des prédateurs sur les individus en moins bonnes conditions... Tout est bon à prendre quand il s'agit d'éviter de se faire manger. Encore plus extrême : dans les bandes de poissons *Astyanax bimaculatus*, les individus, en cas d'attaque, s'agressent et se mordent, sachant que le prédateur choisira celui qui est blessé.

FAIRE LE MORT

Quand la proie est à la merci du prédateur, a-t-elle encore une dernière carte à jouer ? Certains font les morts, une stratégie nommée la « thanatose », misant sur le fait que le prédateur n'est pas un nécrophage équipé pour manger sans risques un animal mort. Autrement dit, faute de pouvoir réellement augmenter le coût pour le prédateur à ce stade, la proie tente de lui faire croire que ce coût sera élevé s'il la consomme. On retrouve ces comportements de thanatose parmi les mammifères, insectes, araignées et reptiles. Cette feinte, parfois salvatrice, est même utilisée par les mâles pour éviter d'être dévorés par leur compagne quand celles-ci pratiquent le cannibalisme sexuel (voir le chapitre 8). L'opossum peut jouer une telle comédie pendant quatre à six heures et pousse le vice jusqu'à libérer, par ses glandes anales, des odeurs de cadavre !

Les prédateurs pratiquent aussi cette stratégie pour se mettre sous la dent des proies aux habitudes nécrophages. Le poisson nommé dormeur ou ronfleur (*Nimbochromis livingstonii*), endémique de lacs africains, a recours à cette simulation : il se couche sur le flanc comme s'il était mort et attrape les petits poissons qui viennent profiter de ce « cadavre ». Très rusé aussi, le scarabée *Claviger testaceus* se fait passer pour mort auprès des fourmis qui le transportent au cœur de la fourmilière, où il pourra se régaler de leurs larves.

AS DE L'ÉVASION

D'autres proies, telles que les grives ou encore les pics, préfèrent une autre stratégie : elles jouent sur la rivalité entre prédateurs. Capturées par exemple par un autour des palombes, elles émettent des cris de « terreur » caractéristiques ayant pour effet d'attirer d'autres prédateurs, lesquels pourraient tenter de chaparder la prise du premier et, dans la confusion générale, permettre une évasion *in extremis* ! Un pari cependant incertain. L'as de l'évasion en cas de situation désespérée reste sans doute le nématomorphe *Paragordius tricuspidatus*. Ce ver parasite infecte les grillons et manipule leur comportement afin qu'ils se jettent à l'eau (voir là encore le chapitre 8), là où il peut achever son cycle. Mais il est fréquent qu'un insecte s'agitant à la surface de l'eau soit une proie attractive pour des prédateurs comme une grenouille ou une truite. Que se passe-t-il si le grillon est avalé avant que le ver ait eu le temps de sortir ? Le grillon ne ressortira jamais vivant du prédateur, en revanche le ver va non seulement

s'extirper du cadavre de son hôte mais remonter le tube digestif du prédateur pour s'enfuir par le nez, par les narines ou par les ouïes de ce dernier ! Une prouesse rendue possible par deux atouts : en étant filiforme et assez rigide, le ver se fraie facilement un chemin dans l'œsophage sans se faire ré-avaler, et par des contorsions vigoureuses et consommatrices d'énergie, il reste le moins longtemps possible dans l'environnement digestif hostile du prédateur. Chaque seconde compte... Même ingérés et tués, certains poissons, insectes ou crustacés sauvent pour ainsi dire l'essentiel, en produisant des œufs capables de survivre au passage dans un tube digestif de prédateur. Ce que l'on appelle l'« endozoochorie », surtout connue dans les relations entre les plantes et les animaux. Notons toutefois que, dans le cas des plantes, le passage des graines par un tube digestif est souvent recherché car c'est le moyen de dispersion. Alors que le phénomène décrit juste avant est un pis-aller...

DES ADAPTATIONS LOCALES

Les coûts et bénéfices résultant des adaptations pour l'attaque ou pour la défense évoluent constamment en fonction des contextes écologiques. Ainsi, on peut observer parfois des adaptations uniquement chez certaines populations : on parle d'« adaptations locales ». Par exemple, la propension à pratiquer l'autotomie augmente dans les populations de lézards soumises à des forts risques de prédation. À l'inverse, les espèces qui évoluent dans des environnements dépourvus de prédateurs, comme c'est le cas dans plusieurs îles océaniques, perdent souvent cette défense contre les prédateurs. On comprend mieux pourquoi les introductions – volontaires ou accidentelles – de prédateurs dans ces habitats sont en général catastrophiques : les espèces proies n'ayant pas coévolué avec ce prédateur deviennent d'un coup des proies très faciles.

Si le principe dîner-vie et le dilemme du dîner risqué semblent le plus souvent s'imposer comme des règles qui dictent la dynamique des interactions prédateurs-proies, il existe une incroyable diversité de situations capables de générer des variations plus ou moins fortes dans les coûts et les bénéfices qui régissent l'évolution des interactions prédateurs-proies.

5

POURQUOI L'ÉVOLUTION N'A PAS SU ÉLIMINER LE CANCER

La mécanique est connue, le cancer est une prolifération anarchique des cellules de notre corps. Mais en fait, il est bien plus que cela. Le cancer est le fruit d'une trahison. Celui de cellules normalement enrôlées dans une logique altruiste et collective au service du bon fonctionnement et de la reproduction de l'organisme, qui se retournent soudainement contre lui. Et la trahison ne s'arrête pas là : une fois le mécanisme enclenché, ces cellules malignes semblent s'acharner contre l'organisme en développant des capacités étonnantes pour contourner les traitements. Ce sabotage apparaît d'autant plus paradoxal qu'il est fatal à terme pour le cancer : la mort de son hôte le condamne, le plus souvent, à sa propre élimination... Comment expliquer ce paradoxe ?

LE CANCER, CE TRAÎTRE VENU DU FOND DES ÂGES

L'explication réside dans la nature même du cancer. Plus la recherche scientifique avance et plus il apparaît qu'avant même d'être une maladie, le cancer est d'abord un processus biologique, lié à l'évolution des organismes multicellulaires, apparus il y a plus d'un demi-milliard d'années. Raison pour laquelle il touche l'ensemble du règne animal multicellulaire, des hydres aux baleines. Si l'on ne sait pas encore exactement pourquoi la multicellularité a mis 2 à 3 milliards d'années à émerger dans l'histoire de la vie, les scientifiques ont en revanche compris comment, une fois apparue,

elle a pu prospérer et se diversifier, particulièrement du Cambrien à nos jours.

Un organisme multicellulaire est en fait une société de clones car toutes les cellules qui le composent sont identiques, au moins au début de la vie de l'organisme. Mais pourquoi a-t-il été avantageux, au cours de l'évolution, qu'une cellule unique opte pour une vie plus complexe, en devenant une entité constituée de plusieurs clones d'elle-même ? En fait, différents bénéfices sont associés à cette transition, notamment une plus grande taille qui autorise des déplacements plus importants, une moindre vulnérabilité aux prédateurs, des possibilités de coloniser de nouveaux habitats ou d'exploiter de nouvelles ressources. Il semblerait toutefois que l'avantage le plus décisif ait été le gain d'efficacité procuré par la répartition des tâches. Si la cellule d'un organisme unicellulaire doit se consacrer à l'accomplissement de ses fonctions vitales, un organisme doté de plusieurs cellules peut être plus performant si ses cellules se spécialisent et se répartissent donc le travail. Comme le dit avec humour la chercheuse Athena Aktipis, du département de psychologie de l'Arizona State University, qui travaille sur l'origine du cancer dans l'histoire de la vie : « Imaginez un peu quelle serait votre efficacité si vous aviez en permanence une armée de clones de vous-même pour s'activer à faire votre travail, mais aussi le ménage, la cuisine, les courses, etc. » La transition de l'unicellularité à la multicellularité répond à cette logique. Les cellules génétiquement identiques coopèrent en activant des parties différentes de leur ADN commun. Par exemple, chez l'Homme, l'activation différentielle du même ADN par les 30 000 milliards de cellules du corps aboutit à quelque 300 types de cellules spécialisées, lesquelles font fonctionner 80 organes ! Une fois cette dynamique évolutive enclenchée, les organismes multicellulaires ont ainsi continué leur trajectoire évolutive sur ce schéma collaboratif. La sélection naturelle favorisant les plus performants dans leur environnement, l'unité de sélection au regard de la sélection naturelle ne fut plus la cellule elle-même mais l'organisme multicellulaire dans sa globalité, favorisant à chaque instant ceux qui maximisaient la transmission de leur patrimoine génétique à la génération suivante. Après quelques millions d'années sous ce régime sélectif, les niveaux atteints par ce formidable travail d'équipe sont époustouffants, comme en témoignent les myriades d'adaptations observées chez les organismes vivants, actuels ou passés,

pour trouver leur nourriture, échapper aux prédateurs, résister aux infections, etc.

DE L'INCONVÉNIENT DES CLONES

Une société organisée de clones est certes efficace mais elle repose sur d'énormes sacrifices individuels. Par exemple, pour assurer la bonne coordination de l'ensemble, les cellules du corps doivent restreindre leur consommation de ressources et même en venir à s'autodétruire quand elles ne sont plus utiles, voire dangereuses pour l'organisme. En somme, un suicide cellulaire, nommé « apoptose ». Mais, sans doute, leur plus grand sacrifice en termes darwiniens est le renoncement à leur propre reproduction. Eh oui, la répartition des tâches chez les organismes multicellulaires s'applique aussi à la fonction reproductrice ! Seules certaines cellules, dites « sexuelles », sont en charge de cette mission, les autres ne sont là que pour faire fonctionner le collectif et tout mettre en œuvre pour que les gamètes de l'individu, portant aussi leur ADN, arrivent à bon port. Le tout dans le but de propager le patrimoine génétique commun. On comprend dès lors que fabriquer une telle machine a nécessité la mise en place d'adaptations réprimant sévèrement les cellules égoïstes. Ces mécanismes impliqués dans la répression des clones à tendance égoïste sont autant de barrières naturelles anticancers. Ils sont multiples, qu'il s'agisse d'adaptations au niveau cellulaire comme l'obligation d'autodestruction évoquée plus haut, ou de la surveillance des cellules entre elles au sein des tissus, et bien sûr du système immunitaire qui détecte et élimine les cellules dangereuses.

DES TALONS D'ACHILLE DANS NOS GÉNOMES

Mais il arrive que des accidents génétiques, en fait des mutations qui modifient l'ADN, viennent saboter des barrières de protection spécifiquement conçues, au cours de l'histoire évolutive des multicellulaires, pour éviter le scénario cancéreux. Prenons ici une métaphore : l'Homme, après avoir inventé le principe du freinage, a pu décliner cette remarquable invention au travers d'une multitude de véhicules (voiture, vélo, avion, train...). Être capable de prévenir, en freinant, les collisions entre un véhicule en mouvement et les obstacles de

son environnement a d'un seul coup ouvert des perspectives formidables. Toutefois, pour ces bolides, même les plus sophistiqués, une panne du freinage conduit à l'accident que l'on voulait précisément éviter ! À l'instar des freins, nos défenses naturelles contre le cancer sont à la fois de fantastiques adaptations ayant permis l'incroyable diversification des espèces multicellulaires, mais aussi de terribles talons d'Achille inscrits dans nos génomes : quand par malheur elles lâchent, les cellules peuvent basculer à nouveau dans leur égoïsme ancestral. Une forme d'atavisme. Heureusement, la proportion de notre ADN impliquée dans ces fonctions anticancers est faible ; on l'estime à environ 350 gènes sur les 23 000 que compte notre génome. Il existe donc indéniablement un facteur malchance dans le cancer, même si une exposition répétée à des facteurs mutagènes (tabac, alcool, excès de soleil...) augmente la probabilité que les mutations finissent par toucher ces zones sensibles.

Non seulement les cellules qui ont subi des mutations sur les barrières anticancers n'assurent plus leurs fonctions collectives, mais elles se font aussi happer, toujours en raison de la sélection naturelle, dans une dynamique évolutive parallèle, celle du cancer. Certains chercheurs, comme le professeur Paul Ewald, basé aux États-Unis et spécialiste des cancers d'origines infectieuses et évolutionniste, parlent d'ailleurs de « sélection oncogénique », même s'il s'agit en fait toujours de la sélection naturelle. Les cellules engagées dans cette logique peuvent même acquérir au cours du temps de nouvelles fonctions, améliorant toujours davantage leur efficacité maligne. Pour de grands scientifiques tels que le cancérologue et évolutionniste Robert Gatenby du Moffitt Cancer Center en Floride, le cancer correspond à un processus de spéciation dans le corps, dans lequel quelques cellules mutées, en évoluant dans leur micro-environnement changeant, entraînent la formation d'un clade (soit un groupe d'organismes vivant ou ayant vécu, comprenant un organisme particulier et la totalité de ses descendants). Comme s'il s'agissait de nouvelles espèces, unicellulaires, naissant et évoluant dans le corps avec un mode de vie parasitaire. Cette théorie, appelée « oncogenèse adaptative », est seulement une extension logique de notre compréhension de l'évolution des organismes. L'évolution se produit notamment quand l'environnement vient à changer et que des mutants adaptés à ces nouvelles conditions écologiques se retrouvent avantagés et augmentent alors en fréquence sous l'effet de la sélection. Si l'environnement n'a pas changé, il n'y aura pas de progression tumorale ou

elle sera limitée. Raison pour laquelle, sur nos bras par exemple, largement exposés au soleil, bon nombre de cellules sont mutées sur des gènes clés dans le développement du cancer. Pourtant, paradoxalement, cela n'entraîne pas de cancer. La situation est comparable à celle des poissons cavernicoles évoqués dans le chapitre 1 : les mutations qui permettent une adaptation à l'environnement cavernicole ne sont favorisées que si leurs porteurs se retrouvent dans ce type d'environnement. Le problème du cancer n'est donc pas seulement lié aux mutations comme on le lit souvent. Le vrai souci survient quand les cellules mutées se retrouvent dans un microenvironnement favorable à leur prolifération, ce qui n'est pas le cas la plupart du temps, même sur les parties du corps exposées au soleil.

DES DÉFENSES TAILLÉES POUR UNE ÉPOQUE RÉVOLUE

Mais pourquoi, après des millions d'années d'évolution, la sélection naturelle n'a-t-elle pas doté les organismes multicellulaires de défenses anticancers plus efficaces, voire totalement efficaces, en éradiquant systématiquement les moindres tricheries cellulaires dès leur apparition dans le corps ? En réalité, nos défenses sont extrêmement efficaces. Quand on songe aux milliards de cellules dans le corps des organismes multicellulaires, on arrive vite à la conclusion qu'avec autant de candidats potentiels aux déraillements cellulaires, bien peu réussissent... Efficaces certes, mais pas infaillibles ! Nos défenses pourraient en théorie être meilleures, mais tout est affaire de compromis dans le fonctionnement du vivant, et si une capacité extrême à éliminer les processus cancéreux se fait au détriment des capacités reproductrices de l'individu, cette option n'est pas retenue. En termes darwiniens, il est préférable d'avoir un cancer quitte à en mourir, en s'étant beaucoup reproduit auparavant, que de vivre éternellement sans cancer mais sans pouvoir se reproduire (voir le chapitre 7)... Conséquence de cette logique, la sélection naturelle ne nous a pas optimisés pour maintenir des niveaux de résistance élevés quand notre capital reproductif est derrière nous. C'est l'une des raisons pour lesquelles la vulnérabilité au cancer augmente avec l'âge (phénomène qui peut pourtant s'inverser avec le grand âge, comme nous le verrons plus loin). D'où la baisse d'efficacité de nos mécanismes de résistance lorsque l'on vieillit, alors que les mutations s'accumulent avec le temps. La recrudescence des cancers actuellement observée chez notre espèce est

également liée à l'augmentation de la durée de vie post-reproductrice, et au fait que le mode de vie moderne maltraite notre ADN (à cause du tabac, de l'alcool, de la malbouffe, des pollutions diverses...), mais avec une brutalité et une ampleur inédites, alors que nos défenses, qui évoluent lentement, restent encore adaptées à une époque maintenant révolue.

FAUT-IL TUER L'ENNEMI ?

Un regard évolutionniste sur le cancer montre ainsi, ironie du sort, que c'est le même processus, à savoir la sélection naturelle, qui d'un côté rend possible la mise en place de défenses contre le cancer et, de l'autre, entraîne nos cellules malignes à passer maîtres dans l'art d'envahir puis d'éliminer leur hôte (en disparaissant dans la foulée). Sans aucun plan et sans aucune moralité, la sélection naturelle favorise en effet la réplication des cellules cancéreuses, quitte à ce que leur multiplication conduise à la destruction de l'ensemble. Ce processus, paradoxal de prime abord, explique également le perfectionnement grandissant des adaptations des cellules malignes pour résister aux thérapies, un problème crucial pour le traitement contre le cancer. Par définition, nous ne voyons que les cancers ayant réussi à se développer, c'est-à-dire à franchir les barrières naturelles ou thérapeutiques, mais tous ces cancers ont un point commun : une instabilité génétique conduisant à une forte hétérogénéité entre les cellules d'une même tumeur. Certains scientifiques n'hésitent pas à dire que, dans une tumeur de quelques grammes, il y a autant de variabilité qu'entre tous les êtres humains sur Terre... C'est d'ailleurs grâce à cette variabilité que les cellules contournent dans un premier temps nos défenses naturelles. Notre système immunitaire, en traquant les cellules cancéreuses, finit par donner l'avantage à celles qu'il ne voit pas, ou aux tricheuses qui se font passer pour des cellules saines ! Un nombre croissant de travaux montrent aussi qu'à l'annonce d'un cancer, la tumeur possède déjà souvent des cellules résistantes, alors que le traitement n'a même pas commencé. De ce fait, les chimiothérapies, même si elles nous soignent au départ en tuant massivement les cellules cancéreuses sensibles, peuvent nous conduire progressivement dans une impasse car elles vont nécessairement sélectionner les cellules résistantes. Pire encore, en détruisant les cellules sensibles elles offrent un boulevard aux récalcitrantes qui pourront proliférer sans aucun compétiteur. Une logique thérapeutique martiale

contre le cancer peut ainsi paradoxalement conduire, à cause de cette sélection de la résistance, au résultat opposé à celui escompté ! De nos jours, l'immense majorité des patients qui décèdent du cancer est victime de ce processus. Bien sûr, cela ne signifie pas que les thérapies médicales sont à bannir comme le proposent certains charlatans qui préconisent à la place des traitements à base de jus de fruits ou de suppositoires à l'eucalyptus... Au contraire, connaître ce mécanisme infernal permettrait d'améliorer notre compréhension du cancer pour ajuster au mieux les thérapies.

La stratégie adaptative mise au point par le professeur Gatenby montre par exemple que l'on obtient de meilleurs résultats pour la survie du patient, et par la suite sa qualité de vie, si on remplace un traitement très agressif par des doses diminuées mais administrées régulièrement du même traitement. En effet, toutes les cellules cancéreuses ne sont pas forcément bonnes à tuer : épargner les moins dangereuses quand elles sont en compétition avec les plus agressives ne peut que diminuer la progression des secondes. L'idée est donc de ne plus chercher à tuer l'ennemi quand ce dernier est devenu trop variable et de toutes les façons invincible, mais de lui laisser des adversaires pour le freiner et même dans certains cas atteindre un équilibre stable, qui permette au patient de rester en vie. Le prix à payer pour cette option thérapeutique est d'accepter de vivre avec le cancer, de le vivre comme une maladie chronique, à surveiller et à traiter quand cela est nécessaire pour maintenir l'environnement compétitif entre les cellules. Comme le souligne le professeur Andrew Read, évolutionniste et spécialiste des questions de santé comme l'évolution de la résistance aux thérapies, il est crucial pour le patient de réfléchir dès le départ avec ses médecins à l'objectif souhaité. La thérapie adaptative n'est en effet pas forcément envisageable comme plan B si l'on a d'abord misé sur une stratégie d'éradication et si celle-ci a échoué... En médecine vétérinaire, la thérapie adaptative a déjà fait ses preuves en termes d'effets positifs sur la survie et de maintien d'une certaine qualité de vie. Les vétérinaires ont une longueur d'avance car, au nom du bien-être animal, voilà longtemps qu'ils privilégient des traitements réguliers mais peu agressifs pour nos animaux de compagnie. Et ils arrivent aux mêmes conclusions que le professeur Gatenby.

LA RÉSISTANCE DE LA BALEINE

Un autre paradoxe qui passionne les cancérologues évolutionnistes est connu sous le nom de « paradoxe de Peto », du nom de celui qui l'a découvert, l'Anglais Richard Peto. Si les cancers débutent quand l'une de nos cellules déraile, on s'attend logiquement à ce que les individus ou les espèces de grande taille comme les baleines ou les éléphants soient particulièrement touchés. Que disent les données statistiques ? Au sein d'une espèce donnée, par exemple l'être humain ou le chien, cette prédiction se vérifie : les individus plus grands sont souvent plus concernés par les problèmes cancéreux que ceux de taille plus modeste. En revanche, on ne retrouve pas cette relation entre les espèces ! Ainsi, la baleine bleue, qui possède 7 millions de fois plus de cellules qu'une souris, vit près de cent ans, contre trois à quatre ans pour le rongeur domestique. Heureusement d'ailleurs, car avec mille fois plus de cellules que les humains, les baleines, si elles avaient mille fois plus de cancers que nous, n'existeraient même pas ! Mais d'où vient cette surprenante capacité à résister au cancer ?

L'explication à ce paradoxe est là encore l'évolution : les espèces de grande taille et qui vivent longtemps n'ont pu évoluer et perdurer jusqu'à aujourd'hui que si les individus ont été capables, par sélection, de mettre en place des adaptations anticancers fortes. La capacité à éviter ou à bloquer les processus cancéreux s'est ainsi imposée comme une condition incontournable pour pouvoir atteindre des tailles ou des longévités importantes. En ce qui concerne l'éléphant par exemple, d'imposante stature et jouissant d'une longue vie, les scientifiques ont découvert que le secret de sa résistance au cancer était notamment de posséder vingt duplications du gène TP53, souvent appelé le « gardien du génome », quand il en existe seulement une copie chez l'être humain. Le professeur Carlo Maley et son équipe basée à l'Arizona State University ont aussi tenté de déterminer si cette solution pour éviter le cancer se retrouvait chez tous les animaux de grande taille. Leur conclusion est négative, d'abord parce qu'ils n'observent pas de relations systématiques chez les autres espèces, notamment les mammifères. Par ailleurs, la science découvre sans cesse de nouveaux mécanismes capables de protéger du cancer les grands animaux ou ceux possédant une grande longévité, en éradiquant les cellules cancéreuses ou en contrôlant leur progression. Pour mater les rébellions cellulaires, la sélection naturelle a donc manifestement retenu différentes options suivant les espèces.

LE SECRET DU RAT-TAUPE

Un cas particulièrement surprenant est celui du rat-taupe glabre (*Heterocephalus glaber*). Alors qu'il est gros comme une souris, ce rongeur souterrain commun en Afrique de l'Est vit toutefois une trentaine d'années, sans quasiment jamais développer de cancer ! Le biologiste Andrei Seluanov a en partie percé son secret. Pour cavalier dans les galeries souterraines sans se blesser, sa peau qui est nue présente une extraordinaire plasticité qui repose sur une forme particulière d'acide hyaluronique venant encercler les cellules. Une conséquence de cette adaptation serait de rendre impossible la multiplication anarchique des cellules, au moins au niveau de la peau.

Le processus de domestication est aussi très instructif car s'il a souvent augmenté les vulnérabilités au cancer chez les animaux domestiqués, il a aussi parfois favorisé la sélection d'adaptations anticancer. Domestiquer une espèce, c'est avant tout la soustraire de son environnement naturel et favoriser la reproduction d'individus ayant les traits particuliers. Avec la domestication, couplée aux différences d'environnement importantes entre le milieu naturel et les conditions d'élevage, rien d'étonnant à ce que de multiples conséquences sanitaires soient apparues, contribuant dans la foulée à façonner de nouvelles adaptations. Ainsi, conséquences du confinement et des fortes densités d'individus, les risques d'infection ont augmenté pour les animaux domestiques, ce qui a fait *de facto* évoluer leur système immunitaire. Les risques cancéreux ont aussi été considérablement modifiés. On attribue par exemple le risque augmenté de cancers chez les grands chiens à une sélection artificielle récente et rapide pour la taille, sans qu'il y ait eu, comme pour les éléphants ou les baleines, de sélection concomitante d'adaptations anticancers capables de compenser.

L'IMMORTELLE HYDRE À DOUZE TENTACULES

Mais, dans certains cas, il semblerait que le processus de domestication ait à la fois augmenté le risque cancéreux (grande taille, consanguinité, nouvelle alimentation, etc.) et favorisé des solutions qui en contrent les désagréments. Un exemple remarquable est celui des porcs miniatures MeLiM (*Melanoblastoma-bearing Liběchov Minipigs*), cette race développée en République tchèque par divers croisements présente des

mélanomes cutanés héréditaires. Ces derniers se développent souvent *in utero* et les animaux les plus pigmentés hébergent déjà des tumeurs à la naissance. Toutefois, dans les six mois qui suivent, on assiste à une régression complète de ces mélanomes ! En contraignant le processus de sélection, l'Homme a ainsi fabriqué une lignée sensible au cancer mais capable aussi de s'autoguérir. Un autre exemple surprenant concerne l'hydre (*Hydra oligactis*), un invertébré proche des méduses. Le professeur Thomas Bosch du Max Planck Institute en Allemagne a involontairement sélectionné des individus porteurs de tumeurs dans ces élevages. Ceux-ci ont en moyenne dix à douze tentacules contre six à huit chez les hydres saines, ce qui leur permet de capturer davantage de proies, comme l'explique la chercheuse Justine Boutry basée au Centre de recherches écologiques et évolutives sur le cancer à Montpellier. Ce trait, lié à la présence de tumeurs, est sans doute l'adaptation compensatrice qui a permis à ces hydres de perdurer malgré la maladie. Mais le plus surprenant est que cette tumeur cesse de grossir après avoir atteint une certaine taille, de telle sorte qu'elle ne tue pas son hôte. Il est vrai que l'hydre est un hôte particulier car elle ne vieillit pas et se reproduit à l'infini par bourgeonnement (voir aussi le chapitre 7). Si cette tumeur ne tue pas son hôte, elle va en revanche se transmettre à sa descendance chaque fois que celle-ci bourgeonne, en glissant des cellules tumorales dans la progéniture. Ainsi, bien que les mécanismes précis de ce phénomène restent à découvrir, tout semble indiquer que les conditions de laboratoire (pas de prédateur, nourriture *ad libitum*, température constante...) ont conduit à favoriser des tumeurs épargnant de façon remarquable leur hôte immortel, pour en revanche se transmettre à tous les descendants qu'il produira. Même les tumeurs peuvent se domestiquer...

QUAND LE CANCER CRÉE UNE NOUVELLE FORME DE VIE

Cet exemple n'est pas unique. Aussi étonnant que cela puisse paraître, il existe plusieurs cancers transmissibles entre les individus d'une même population. On sait que certains pathogènes, comme les virus responsables des hépatites ou encore les papillomavirus, sont capables de faire dérailler les cellules qu'ils infectent et d'induire des cancers. Au passage, ce sont tout de même 15 à 20 % des cancers dans le monde qui sont dus à de telles infections. Cependant, dans ces situations, c'est l'agent infectieux qui est

transmissible, pas le cancer lui-même. Avec les cancers dits « transmissibles », ce sont les cellules cancéreuses qui sont cette fois directement contagieuses, sans avoir besoin de l'intervention d'un quelconque parasite ou virus ! Au lieu de mourir avec leur hôte, certaines cellules cancéreuses, là encore sous l'influence de la sélection naturelle, ont acquis la capacité à se transmettre et, du coup, se comportent comme de véritables agents infectieux. Dans ces situations, le processus cancéreux a carrément créé une nouvelle forme de vie ! Trois cancers transmissibles ont été pour le moment identifiés : une tumeur faciale appelée « DFTD » chez les diables de Tasmanie, le sarcome de Sticker qui est un cancer vénérien du chien et une leucémie qui touche plusieurs espèces de coquillages du groupe des bivalves comme les coques ou les moules. Dans ce dernier exemple, les travaux récents montrent que le cancer peut même passer d'une espèce de bivalve à une autre. Les cancers transmissibles peuvent avoir des effets majeurs sur les populations hôtes. Chez les diables de Tasmanie, le DFTD est apparu il y a moins de trente ans mais il a déjà éradiqué près de 90 % de la population de diables, aujourd'hui menacée d'extinction par ce fléau. Chez les chiens, la lignée de cellules cancéreuses transmissibles est plus ancienne, environ 6 000 à 10 000 ans. Probablement sous l'effet d'une meilleure transmission des formes moins agressives, couplée à une évolution de la résistance chez le chien, ce cancer est beaucoup moins agressif de nos jours.

VIEILLIR PROTÈGE-T-IL DU CANCER ?

Un autre paradoxe associé au cancer concerne l'évolution de son incidence avec l'âge. Alors que la probabilité d'avoir un cancer croît tout au long de la vie, le risque se ralentit passé 70 ans et diminue même au-delà de 80 ans ! Ce phénomène interpelle les scientifiques car la plupart des autres causes de mortalité continuent, au contraire, de progresser avec l'âge. Plusieurs explications ont été avancées, mais aucune ne fait l'unanimité. Il est par exemple tout simplement possible que le dépistage souvent moins systématique ou approfondi chez les personnes très âgées contribue au fait que l'on trouve chez elles moins de cancers. Avec l'âge, il est aussi fréquent que l'on opte pour un mode de vie plus sain, moins exposé aux sources de mutagènes. Dans la même idée, les personnes très âgées aujourd'hui ont pu être plutôt moins exposées à des mutagènes dans leur jeunesse. À moins

que, les individus fragiles étant décédés plus tôt, seuls les plus résistants aient survécu... Autre hypothèse, cette catégorie de la population étant plus fragile aux autres causes de mortalité comme la grippe ou plus récemment la Covid-19, la part relative de la mortalité due au cancer diminue *de facto*. À côté de cette série de facteurs confondants ou artéfactuels, il peut exister des causes biologiques. Par exemple, avec l'âge, les divisions cellulaires diminuent et donc aussi la probabilité que des mutations oncogènes surviennent lors d'erreurs de recopiage de l'ADN.

L'OBÉSITÉ, BARRIÈRE CONTRE LE CANCER ?

Enfin un dernier paradoxe en relation avec le cancer est celui de l'obésité. Globalement, l'excès de poids ou l'obésité sont mauvais pour la santé, avec leur cortège bien connu de maux associés tels que le diabète, les maladies cardiovasculaires, les rhumatismes et... les cancers (voir le chapitre 15). Toutefois, bien que cela reste débattu, il semble que quelques kilos en trop ne soient pas si négatifs que cela par rapport au risque cancéreux et diminuent même le taux de mortalité. En partie parce que les patients ayant un peu de réserves peuvent être moins impactés par des traitements difficiles à supporter que des individus déjà maigres avant que la thérapie ne débute. Mais le paradoxe ne se résume pas à cela. Plusieurs travaux suggèrent que si les patients en surpoids ou obèses sont plus à risque de cancer, de façon surprenante, leur pronostic est souvent meilleur que pour des malades ayant un poids dans la moyenne. Là encore, plusieurs explications ont été avancées, à commencer par celle des biais. Il est par exemple possible que la population en surpoids ou obèse ait un suivi médical plus fréquent, permettant de détecter plus tôt les cancers chez elle et donc de mieux les traiter. Les personnes obèses concernées peuvent aussi appartenir à la catégorie des obèses dits « métaboliquement sains ». Autre hypothèse, si le terrain est plus favorable au cancer chez les obèses, cela peut signifier une plus grande diversité de cancers, avec en moyenne des formes moins graves (et donc non détectées) que les tumeurs plus rares, très agressives, qui arrivent à s'installer chez des personnes ayant une meilleure hygiène de vie. Les chercheurs s'interrogent aussi sur l'existence d'interactions négatives entre tumeurs : l'installation d'une tumeur aurait des effets défavorables sur l'installation d'autres tumeurs. Une compétition par interférence ou des conséquences découlant de l'immunité pourraient en

être responsable. Chez les obèses, les tumeurs qui s'installent tôt dans le corps sans être nécessairement graves pourraient ainsi prévenir l'installation de tumeurs plus agressives survenant plus tard dans la vie. Selon cette hypothèse, l'obésité serait alors une forme de protection indirecte anticancer, mais aux effets par ailleurs délétères pour la santé. Autre paradoxe... qui illustre aussi que beaucoup de travaux sont encore nécessaires pour décortiquer la complexité de ces interactions.

Le cancer n'est pas un paradoxe, il est un problème collatéral inhérent et inéluctable à l'évolution des organismes multicellulaires. Grâce à cette façon de voir, qui replace le cancer dans le cadre de l'évolution et de la sélection naturelle, de nouvelles thérapies peuvent être conçues, permettant de manipuler la trajectoire évolutive des cancers.

6

FALLAIT-IL VRAIMENT LA MÉNOPAUSE ?

Pourquoi perdre la possibilité de se reproduire longtemps avant sa mort ? La ménopause, ou arrêt de l'ovulation, est paradoxale. D'autant plus quand on songe que la femme a une espérance de vie supérieure à celle de l'homme qui, lui, n'a pas de limite d'âge bien nette pour sa reproduction. Sur le plan de l'évolution, quelle est l'utilité d'un individu qui ne peut plus se reproduire ? Cette question suppose que vivre au-delà de la ménopause est – et a été – un phénomène fréquent, mais est-ce bien le cas ? Il est connu que l'espérance de vie, autrefois, était faible, en tout cas bien inférieure à l'âge moyen de ménopause. Ce n'est que récemment, avec les progrès de l'hygiène et de la médecine, que l'espérance de vie s'est considérablement allongée, bien au-delà de cette limite reproductive. Et pourtant, l'histoire nous enseigne que depuis l'Antiquité au moins, des individus, y compris des femmes, ont vécu au-delà de 70 ans. L'espérance de vie, lorsque la mortalité infantile est forte, est en fait peu informative de la moyenne d'âge de mortalité des adultes. Un exemple : sur 100 personnes, si 40 d'entre elles meurent avant 5 ans (une mortalité infantile possible à certaines époques) et 60 meurent à 70 ans, l'espérance de vie globale est de 44 ans. Ainsi, en calculant l'espérance de vie non pas à la naissance, mais pour les individus ayant passé le cap des 5 ans, ou mieux encore dès 20 ans, on trouve des valeurs bien plus respectables (52 ans par exemple, d'après l'analyse d'une chambre sépulcrale d'il y a 4 000 ans). D'autre part, dans toutes les sociétés traditionnelles étudiées par les anthropologues des XIX^e et XX^e siècles, on trouve de nombreuses femmes âgées, dont des grand-mères ménopausées. Il

en est de même dans les sociétés traditionnelles qui ont été étudiées : on y rencontre régulièrement des femmes âgées ménopausées, y compris chez les chasseurs-cueilleurs d'Afrique, d'Amérique et d'Asie. La présence effective des grand-mères dans la vie sociale est attestée par des contes immémoriaux, le Petit Chaperon rouge sera d'accord. L'importance de la vie post-reproductive des femmes ne semble donc pas être un phénomène moderne du monde occidental.

PAS DE MÉNOPAUSE CHEZ NOS COUSINS PRIMATES

Que se passe-t-il chez nos cousins les primates ? Il existe bien des vieilles femelles ne se reproduisant plus, mais ce n'est pas nécessairement une preuve de ménopause. Généralement, suite à une mise bas, la mère ne va plus se reproduire, le temps que son enfant soit sevré et indépendant alimentaires. Cette période de non-reproduction, particulièrement pour le dernier enfant, ne peut pas être considérée comme l'indication de l'existence d'une ménopause. Il est nécessaire que cette vie post-reproductive soit supérieure au temps nécessaire à l'élevage d'un enfant pour proposer l'existence d'une ménopause. Il existe de nombreux désaccords dans les études sur cette question chez les primates. Les plus récentes concluent à une absence de ménopause. Il est intéressant de noter que dans les zoos, où il est facile de survivre en captivité même pour un individu sénescant, la longévité augmente. En revanche, chez la femelle, on n'observe pas d'allongement de la vie reproductive : cela indique que le vieillissement général de l'organisme et celui des capacités reproductives ne sont pas directement liés.

LIGNÉE MATERNELLE CHEZ LES ORQUES

Observez une troupe d'orques : vous y verrez des femelles plus ou moins jeunes. Examinez bien la plus vieille, surtout si elle a dépassé les 40 ans : elle ne se reproduit plus, tout en vivant tranquillement jusqu'à 50 ans, parfois jusqu'à 80 ou 90 ans. La ménopause est connue chez les cétacés comme l'orque, un globicéphale, et sans doute le cachalot, espèces dont les groupes sociaux sont constitués en particulier par des femelles de plusieurs générations successives (fille, mère et grand-mère). Il est difficile d'expliquer la ménopause par un allongement récent de la durée de vie chez

ces espèces. Au contraire, pour l'orque par exemple, et plus généralement pour les cétacés, la longévité a diminué depuis plusieurs décennies, du fait de la modernisation des techniques de chasse par l'Homme. Il faut donc se tourner vers une explication adaptative : envisager que le désavantage qu'entraîne l'arrêt de la vie reproductive soit compensé, en monnaie darwinienne, par un avantage suffisant. Mais lequel ?

L'EFFET GRAND-MÈRE

On sait encore mal comment la ménopause a évolué précisément dans la lignée humaine. On peut cependant examiner le rôle de la ménopause et de la vie post-reproductive au cours de certains moments de l'Histoire. À ce titre, les registres paroissiaux finlandais des XVIII^e et XIX^e siècles sont des documents précieux, qui ont permis d'analyser la composition des familles sur plusieurs générations et d'apprécier à cette échelle l'influence de la vie post-reproductive des femmes. Or on y apprend qu'un premier enfant qui vient de naître aura davantage de frères et de sœurs si sa grand-mère est vivante et vit près de lui ! La vie post-reproductive de la grand-mère est donc bénéfique pour la reproduction. Et le grand-père ? En analysant les cas où un grand-père est présent ou absent, tout en contrôlant pour la présence ou l'absence de la grand-mère, il est possible d'étudier l'effet spécifique d'un grand-père. Lorsqu'il est présent, ses enfants ont leur premier enfant à un âge plus précoce, signe sans doute d'une meilleure condition générale. Cependant, cela semble insuffisant : l'aide que le grand-père peut apporter à ses enfants ne se traduit pas, comme pour la grand-mère, par un plus grand nombre de petits-enfants. Cette étude a été reprise à partir des registres paroissiaux québécois des XIX^e et XX^e siècles ou polonais du XVIII^e au XX^e siècle : la grand-mère y trouve la même position clé. Dans les sociétés traditionnelles actuelles, la grand-mère joue encore un rôle important. Elle s'occupe directement de ses petits-enfants, libère en partie ses enfants des tâches parentales, transmet des connaissances : toutes ces facettes sont à prendre en compte pour expliquer que sa présence augmente le nombre, la survie et la reproduction des petits-enfants. La contribution de la grand-mère à l'investissement parental est ainsi sans doute une clé permettant de comprendre l'évolution de la ménopause, ce que confirment des études de modélisation. Il est intéressant de noter que le même « effet grand-mère » a

été décrit dans les populations d'orques du Pacifique : la présence de la grand-mère dans la troupe augmente la survie des petits-enfants, cet effet étant accentué lorsque les ressources alimentaires (abondance des saumons) sont faibles.

Cet « effet grand-mère » est bien établi, ayant été trouvé dans toutes les populations historiques étudiées (Finlande, Pologne, Québec) : les grand-mères ont un effet positif sur le nombre de leurs petits-enfants. Mais pour expliquer l'origine de la ménopause avec seulement cet effet grand-mère, il est nécessaire de comparer, avec une même unité de mesure (le nombre de petits-enfants), ce que produit une grand-mère ménopausée par rapport à une grand-mère continuant à produire des enfants. Les modélisations montrent clairement que l'effet grand-mère est insuffisant : les soins d'une grand-mère ménopausée ne peuvent pas compenser les pertes reproductives dues à l'arrêt de la reproduction. Ainsi, d'autres facteurs doivent intervenir. Mais lesquels ? Ce ne sont pas les candidats qui manquent... Certains, proposés depuis longtemps, sont probablement des fausses pistes. C'est le cas pour l'hypothèse de la mortalité maternelle.

LES CHIMPANZÉS NE MEURENT PAS EN COUCHE

Le risque de mortalité maternelle est bien présent : lors d'un accouchement, il peut y avoir des complications avec des conséquences plus ou moins graves pour le nouveau-né, mais aussi pour la mère. Et la probabilité de cette mortalité maternelle est connue pour augmenter avec l'âge... Ainsi, plutôt que de risquer sa vie avec un accouchement supplémentaire, il semble préférable, à partir d'un certain âge, de ne plus se reproduire et de s'occuper plutôt de ses enfants et petits-enfants. C'est l'hypothèse de la mortalité maternelle. Mais à y regarder de près, cette hypothèse a un petit défaut : les espèces dont nous sommes actuellement les plus proches, par exemple le chimpanzé, ne montrent pas de mortalité maternelle et encore moins de mortalité maternelle qui augmenterait avec l'âge. De plus, il est connu que les vieilles guenons se reproduisent mieux que les jeunes. Ainsi, il est probable que la mortalité maternelle soit un caractère dérivé dans la lignée humaine, c'est-à-dire qu'il soit apparu à la suite d'une sélection pour un autre trait, par exemple pour une grande taille à la naissance, qui rend difficile l'accouchement. Quoi qu'il en soit, il est inutile d'invoquer la mortalité maternelle pour expliquer l'origine de la

ménopause car elle ne devait pas encore exister lorsque la ménopause a commencé à être sélectionnée dans la lignée humaine. D'ailleurs, les modélisations confirment que cette hypothèse n'est pas nécessaire pour observer l'émergence de la ménopause. En revanche, la mortalité maternelle reste un facteur important pour expliquer son maintien : une fois la mortalité maternelle en fonction de l'âge établie (pour des raisons différentes que la ménopause), alors il devient plus difficile de sélectionner une reproduction tardive, ce qui a tendance à maintenir la ménopause. Actuellement, la mortalité maternelle est bien un facteur contribuant au maintien de la ménopause.

UNE MÉNOPAUSE PLUS TARDIVE CHEZ LES JOLIES FEMMES ?

Il semblerait qu'il y ait un lien entre l'âge de ménopause et l'attractivité du visage : c'est ce qui découle d'une expérience conduite en France par la chercheuse Jeanne Bovet, de l'université de Northumbria, sur des jeunes femmes entre 25 et 35 ans. Leur futur âge de ménopause était estimé par l'âge de ménopause de leur mère, puisque ce trait est en moyenne bien transmis de mère en fille (l'âge de la ménopause de la mère est un bon prédicteur du futur âge de ménopause de la fille). Des hommes devaient exprimer leurs préférences envers ces jeunes femmes, à partir de photos de visages, et ces préférences ont été analysées en prenant en compte tous les facteurs intervenant dans l'attractivité (âge, degré de féminité, etc.). Il est ainsi montré que les jeunes femmes les plus attractives ont en moyenne un âge de ménopause plus tardif que celles qui sont moins attractives. La tendance est donc à ce que la ménopause tardive soit sélectionnée, ce qui est en accord avec une tendance séculaire pour un recul de la ménopause en Europe. Clairement, ce n'est pas actuellement en Europe que l'on peut trouver des conditions pour étudier l'origine de la ménopause, puisque l'on observe plutôt un début de sa disparition. Mais ce lien entre attractivité et âge de la ménopause est intéressant, quel que soit son sens. C'est l'hypothèse de la pléiotropie, proposant, comme pour la sénescence (voir le chapitre 7), que des traits importants pour la reproduction tôt dans la vie interfèrent avec la sénescence reproductive. La sélection étant plus forte pour les facteurs influençant la reproduction tôt dans la vie, cela peut allonger ou réduire la durée de la vie reproductive, suivant le sens de la sélection. Dans une population où l'âge de la ménopause recule (comme en

Europe), il est logique de trouver une association entre une plus grande attractivité au début de la vie reproductive et une ménopause plus tardive. Au contraire, dans une population où la ménopause avance (par exemple, lorsque la ménopause est apparue dans la ligne humaine), on s'attend à trouver l'association inverse. Cette hypothèse de la pléiotropie est intéressante, mais n'ayant été proposée que récemment, elle n'a pas encore été largement évaluée, même si une confirmation a déjà été publiée.

LA REPRODUCTION, UNE COMPÉTITION ?

Une autre hypothèse fait appel à la compétition pour la reproduction. Dans une même unité familiale, les enfants grandissent et certains vont rester et se reproduire : c'est généralement le fils, pour la grande majorité des sociétés dites « patrilocales », qui est donc rejoint par sa femme, mais pour quelques sociétés « matrilocales », c'est le contraire, la fille demeure et le fils s'en va. À ce moment, avant que la ménopause n'ait été sélectionnée, mère et belle-fille (ou mère et fille pour les sociétés matrilineaires) se reproduisent toutes les deux, ce qui crée une compétition pour les ressources nécessaires à la gestation et l'élevage d'un nourrisson, qui sont nécessairement limitées à cette échelle. Cela conduit à ce que, peu à peu (sur une échelle évolutive), la mère arrête de se reproduire lorsque ses enfants sont en âge de se marier, afin de limiter la compétition reproductive. Cette hypothèse permet d'expliquer qu'il n'y a, dans l'espèce humaine, que très peu de recouvrements entre les périodes de reproduction entre une génération et la suivante : la ménopause survient généralement lorsque les premiers enfants sont en âge de se reproduire à leur tour. Cette absence de recouvrement reproductif dans l'unité familiale semble en effet une caractéristique de la lignée humaine, tout comme la ménopause. Ni l'un ni l'autre ne sont observés chez les autres espèces de primates : chez le chimpanzé par exemple, mais aussi l'orang-outan, la reproduction de la mère s'arrête en moyenne seulement lorsque ses petits-enfants commencent à se reproduire. Cette hypothèse de la compétition reproductive pourrait contribuer à expliquer que la ménopause se maintienne dans une population, une fois qu'elle est apparue. Mais les modèles montrent que cette seule hypothèse ne permet pas l'émergence de la ménopause, c'est-à-dire que la compétition pour la reproduction ne constitue pas, dans la

plupart des situations, une force sélective assez puissante pour conduire à un arrêt de la reproduction des mères à partir d'un certain âge.

Une hypothèse plus technique a été proposée, fondée sur les intérêts de transmission de gènes : l'asymétrie d'appareillage. Du point de vue de la mère, les choses sont simples car elle est appareillée avec tous ses petits-enfants, qu'ils soient de sa fille ou de sa belle-fille. Du point de vue de la belle-fille, les choses sont différentes : celle-ci est bien appareillée à son propre enfant, mais elle ne l'est pas du tout avec l'enfant de sa belle-mère. Autrement dit, si l'une des deux ne se reproduit plus, les pertes en copie de gènes ne sont pas les mêmes. Si la mère ne se reproduit plus, des copies de ses gènes se retrouveront tout de même chez les enfants de sa belle-fille (chacun avec un quart de ses gènes). En revanche, si la belle-fille ne se reproduit pas, aucune copie de ses gènes ne sera présente chez les enfants de la mère. Cette asymétrie est suffisante pour inciter la belle-fille à investir dans la compétition, ce qui conduit peu à peu (sur une échelle évolutive) à une sélection pour un arrêt de la reproduction chez la mère dès le début de la confrontation. Encore une fois, les modèles montrent que cette asymétrie d'appareillage ne semble pas suffisante pour expliquer l'émergence de la ménopause, mais cela pourrait être un facteur à prendre en compte. Il a été observé que, chez les orques (n'oublions pas que c'est une espèce présentant une ménopause), l'appareillage entre les femelles des groupes augmente avec l'âge, ce qui indique que les proximités génétiques restent un facteur à étudier pour mieux comprendre l'évolution d'une vie post-reproductive chez les femelles.

Autre hypothèse, celle de l'accumulation des ressources cognitives. Au cours de la vie, la force physique augmente jusqu'à un maximum vers 20-25 ans, pour ensuite lentement diminuer. Du point de vue cognitif, l'expérience augmente, ainsi que les connaissances, et s'accumule peu à peu tout au long de la vie. Les possibilités d'extraire des ressources de l'environnement dépendent de ces deux facettes, la force physique et l'ensemble des capacités cognitives : ces possibilités d'extraction sont faibles au début de la vie et augmentent peu à peu, avec un maximum vers 40-50 ans, à un moment où les capacités physiques ont déjà bien diminué. C'est la particularité des ressources cognitives d'être de plus en plus efficaces au fur et à mesure qu'elles sont accumulées. Le surplus de ressources procuré par les capacités cognitives pourrait être investi dans des descendants directs, mais il arrive un point où il est plus rentable d'arrêter

cette reproduction et de favoriser celle de ses descendants. Lorsque l'on est trop âgé, donc avec un corps dégradé du fait de la sénescence, on transmet plus de copies de ses gènes en transférant ces ressources à ses enfants plutôt que de continuer à se reproduire soi-même. Des modélisations confirment qu'à partir d'un certain âge, il est plus rentable d'arrêter la reproduction directe et de favoriser la reproduction de ses descendants.

Ce phénomène touche également les hommes, au moins indirectement : la ménopause de la femme entraîne l'arrêt de la reproduction du mari, du moins dans un système monogame.

LA MÉNOPAUSE POUR PRÉVENIR LE CANCER ?

La plus récente des hypothèses propose que la ménopause permette de contourner les risques de cancer qu'entraînent les épisodes répétés de reproduction. Chez l'espèce humaine, il est montré que durant chaque grossesse, à cause de l'immunosuppression (elle-même adaptative pour ne pas rejeter l'enfant qui n'a que 50 % de gènes communs avec sa mère) et des changements hormonaux, les cellules cancéreuses présentes dans l'organisme prolifèrent. Dans ce genre de situation, il est attendu que la sélection naturelle ajuste en conséquence les défenses anticancers de telle sorte que ces proliférations malignes n'atteignent pas précocement un stade invasif. Toutefois, chez les espèces ayant évolué récemment de façon importante, ce qui est le cas de l'espèce humaine par rapport à de nombreux autres primates depuis plusieurs centaines de milliers d'années, il est possible que les défenses anticancers ne soient pas en adéquation avec les nouvelles conditions, rendant les organismes plus vulnérables aux proliférations cellulaires incontrôlées. Dans cette configuration, les épisodes de reproduction cumulés risquent de conduire à des cancers invasifs beaucoup plus précocement. L'hypothèse proposée stipule que la solution alors retenue par la sélection naturelle est un arrêt de la reproduction directe, pour plutôt s'investir dans le rôle de grand-mère. La ménopause serait donc une sorte d'adaptation transitoire tant que des adaptations anticancers plus fortes n'auraient pas été sélectionnées (comme chez l'éléphant, voir le chapitre 5). Cette hypothèse est cohérente avec la rareté de la ménopause dans le monde animal car, la plupart du temps, les espèces possèdent des adaptations (dont les défenses anticancers) en adéquation avec leur environnement.

La liste des hypothèses proposées est loin d'être close. Le problème est qu'aucune ne semble suffisante pour expliquer l'origine de la ménopause. En fait, il est sans doute nécessaire de faire intervenir plusieurs hypothèses, mais il reste à savoir lesquelles et dans quel ordre. Des modélisations à l'aide de réseau de neurones, permettant de faire émerger des comportements d'investissement des ressources, montrent qu'au moins deux hypothèses sont nécessaires pour que la ménopause évolue : l'accumulation des ressources cognitives et l'effet grand-mère. Si l'une des deux n'est pas présente, la ménopause n'évolue pas. L'importance conjointe des ressources cognitives et de l'effet grand-mère pourrait expliquer que les conditions pour voir émerger la ménopause ne sont pas fréquentes (seulement la nôtre et quelques espèces de cétacés). En effet, pour que l'effet grand-mère se développe, il faut déjà que les soins grand-parentaux puissent s'exercer, donc qu'au moins trois générations d'individus se retrouvent dans une même unité. Quant aux ressources cognitives, c'est un axe que les différents groupes d'animaux n'ont pas toujours exploité de manière approfondie. Quoi qu'il en soit, l'enquête est loin d'être résolue car, dans ce type de modélisation, certaines hypothèses ne pouvaient pas être prises en compte, comme la compétition des ressources dans l'unité familiale, la symétrie d'appareillement ou la pléiotropie. Quant à la dernière hypothèse sur la ménopause comme mécanisme transitoire anticancer, d'autres approches seront nécessaires pour la conforter et, dans tous les cas, elle implique aussi l'effet grand-mère. Ainsi, le paradoxe de la ménopause est encore loin d'être complètement résolu. Actuellement, en Occident, l'âge de la ménopause recule, pour des raisons qui ne sont pas élucidées. D'ailleurs, si cette tendance se poursuit pendant quelques centaines ou milliers de générations, une disparition de la ménopause est possible. Bonne occasion de mieux comprendre les causes exactes de ce changement.

7

POURQUOI VIEILLISSONS-NOUS ?

Arthrose, calvitie, rides, perte de dents, presbytie, surdité, fatigue, baisse de libido... Non seulement le programme est peu réjouissant mais la liste est incomplète. Et, surtout, ce sont de moindres maux par rapport aux pathologies liées à la vieillesse, telles que la maladie d'Alzheimer, de Parkinson et les cancers favorisés par l'âge. Oui, pour ces raisons-là, c'est « moche » de vieillir. D'où le succès du marché de la jeunesse éternelle avec ses crèmes, ses pilules, ses opérations de chirurgie esthétique et autres pseudo-baguettes magiques. Freiner la sénescence est une préoccupation qui peut devenir obsessionnelle dans nos sociétés faisant en permanence l'apologie du corps jeune et parfait. De plus, l'augmentation du nombre de seniors dans le marché médical entraîne des enjeux économiques et sociétaux majeurs. Mais au-delà de ces considérations, il est intéressant d'observer la sénescence du point de vue de la biologie de l'évolution. Son existence même apparaît alors contre-intuitive, puisque la sénescence se caractérise aussi par la diminution du potentiel reproducteur et donc du nombre de descendants laissés à la génération suivante. Dit autrement, des individus porteurs de traits qui élimineraient ou limiteraient la sénescence devraient être favorisés et devenir plus nombreux, leurs gènes pouvant être transmis en plus grand nombre. Mais alors, comment expliquer que la sénescence soit si répandue, et ce, à la fois dans le monde animal et dans le monde végétal ? Pourquoi la sélection naturelle n'a-t-elle pas été plus efficace à éliminer ce processus en apparence non adapté ? À ce paradoxe s'ajoute le fait que certaines espèces animales assez simples, comme

l'hydre d'eau douce, semblent avoir trouvé des solutions pour échapper à la sénescence. Vieillir puis mourir ne sont donc pas des fatalités universelles...

VIEILLIR POUR MIEUX SE REPRODUIRE ?

De manière intuitive, on peut déjà avancer l'hypothèse que si la sénescence, bien qu'apparemment défavorable à la survie et à la reproduction, est aussi répandue, c'est qu'elle doit s'accompagner de phénomènes qui compensent ces désavantages. Les gènes favorisés par la sélection naturelle sont ceux qui permettent de maximiser la transmission du patrimoine génétique à la génération suivante, et pas nécessairement ceux qui maximisent la longévité. Par exemple, les mâles chez la mante religieuse, qui se sacrifient pour mieux se reproduire (voir le chapitre 8). Ainsi, on peut admettre que même des traits conduisant au vieillissement de l'organisme peuvent être favorisés par la sélection s'ils maximisent d'une façon ou d'une autre la reproduction. Mais comment la sénescence peut-elle maximiser la reproduction ?

Le corps d'un organisme vivant s'use ou se détériore avec le temps. L'évolution a certes retenu de nombreux mécanismes pour remédier à cette usure, par exemple le renouvellement cellulaire, la cicatrisation, la régénération de certains organes, etc. Mais ces processus ne sont pas gratuits et mobilisent des ressources. Pour un corps relativement simple, avec peu de cellules par exemple, ces processus sont plutôt faciles à mettre en œuvre, ce qui conduit à des organismes ne montrant pas de sénescence, comme l'hydre mentionnée plus haut. Pour des organismes plus complexes, les réparations nécessaires peuvent être coûteuses. Prenons une analogie avec une voiture : les réparations sont légères avant 10 000 km, il suffit de changer courroie ou filtre. Puis, au fur et à mesure que la distance parcourue augmente, les réparations à effectuer deviennent plus lourdes et coûteuses, jusqu'au moment où elles ne sont plus économiquement rentables. Du fait que la longévité n'est pas maximisée et que les ressources ne sont pas infinies, il y aura nécessairement un moment où le corps sera moins réparé pour mieux se reproduire. Imaginons deux variants en compétition : le premier maximise la longévité en investissant dans des mécanismes efficaces de réparation, mais se reproduit moins par manque de ressources suffisantes. Le second maximise sa reproduction, au prix d'une plus forte

dégradation de son corps au cours du temps. C'est évidemment le second qui sera le plus fréquent au bout d'un temps donné et qui finira par s'imposer. En 1977, le biologiste et professeur Tom Kirkwood proposa la théorie dite du « soma jetable » qui stipule que le niveau d'investissement optimal dans les mécanismes de réparation devrait être ajusté à l'espérance de vie moyenne d'un individu dans son environnement. Dans ce contexte, on comprend également que la sélection naturelle a peu de chance de favoriser les individus qui privilégieraient, au détriment de la reproduction, un investissement dans le maintien et la réparation de l'organisme pour prolonger un temps de vie dont ils auront peu de chances de profiter. Voilà pourquoi l'investissement dans les systèmes de réparation de l'organisme sera le plus souvent optimal et non maximal, et donc toujours inférieur à celui qu'il conviendrait de mettre en œuvre pour avoir une longévité indéfinie... Si l'on croit en cette théorie, des changements d'environnement peuvent, en fonction des nouveaux risques de mortalité extrinsèques, modifier la balance des investissements à réaliser dans la maintenance et la réparation. Ces changements dans l'allocation des ressources ne sont bien sûr ni décidés ni même perçus par les individus, ils résultent d'ajustements au cours du temps, sous l'action de la sélection naturelle.

MUTATIONS TARDIVES

Auparavant, en 1952, Sir Peter Medawar, Prix Nobel de médecine, s'était intéressé au rôle des mutations qui ont des effets « âges spécifiques », c'est-à-dire que leur expression se manifeste à des moments différents de la vie. Lorsqu'elles ont des effets délétères à des âges précoces, la sélection naturelle les élimine très efficacement, car elles limitent le potentiel reproducteur de leurs porteurs. Ces mutations ne sont donc pas transmises et leur fréquence est seulement liée à leur taux d'apparition. En revanche, lorsque les effets délétères surviennent à un âge avancé, la pression de sélection contre ces mutations est faible, la plupart des individus porteurs s'étant déjà reproduits ! C'est le cas de la chorée de Huntington, une maladie héréditaire dont la mutation congénitale qui en est responsable s'exprime assez tardivement dans la vie, en moyenne de 40 à 50 ans. Pour Medawar, la sénescence proviendrait en partie des effets délétères de ce genre de mutation qui s'exprime tardivement. Pire encore, ces anomalies

génétiqes s'accumulent dans nos génomes et contribuent de façon significative à l'inéluctabilité du vieillissement.

Autre mécanisme : la pléiotropie antagoniste, mise en évidence par George Williams en 1957. Imaginons, sur un gène, une mutation ayant deux effets opposés dans le temps, positif en début de vie sur la reproduction et négatif plus tard, par exemple en diminuant la survie. Notons au passage que l'effet positif peut être direct en augmentant la fécondité par exemple, mais aussi indirect en favorisant la croissance, la compétitivité (voir le chapitre 3), etc. De la même façon, l'effet négatif sur la survie peut prendre plusieurs formes, comme des baisses de performance au sein de fonctions vitales ou des pathologies plus complexes telles que les cancers. Si l'effet positif en début de vie est important, la sélection naturelle retiendra cette mutation car la progéniture des porteurs de ce variant génétique pro-reproduction sera plus abondante à court terme, en dépit des problèmes de santé qu'elle entraîne plus tard dans la vie... N'oublions pas que la sélection favorise avant tout la reproduction, et non, par exemple, le bien-être des individus : ce qui compte, c'est le résultat reproductif net (voir le chapitre 13). Ainsi, pour compléter la théorie de Medawar, il existerait, parmi les mutations à effets délétères tardifs, non seulement celles qui ne sont pas contre-sélectionnées, mais aussi celles qui sont favorisées par la sélection grâce à leurs effets positifs en début de vie. Parmi les exemples de ce phénomène, on peut citer les mutations congénitales conférant aux poissons du genre *Xiphophorus* une bonne croissance en début de vie mais un cancer plus tard. C'est aussi le cas chez le nématode *Caenorhabditis elegans*, la drosophile *Drosophila melanogaster* ou encore la souris *Mus musculus*. Au cours de l'évolution, il est logique de s'attendre à ce que les gènes à la fois pro-reproduction et pro-sénescence finissent par se fixer dans les populations de nombreuses espèces, généralisant la sénescence. Les recherches ces dernières années ont permis de découvrir de nombreux gènes fonctionnant avec cette logique antagoniste, pro-reproduction d'abord et pro-vieillesse ensuite...

MOINS MANGER POUR VIEILLIR MOINS VITE ?

Plusieurs chercheurs ont exploré les liens entre la gestion des ressources par l'organisme, la sénescence et la longévité. Dans les habitats naturels, il n'est en effet pas rare que la quantité et la qualité des ressources varient.

Ces travaux ont conduit à des résultats au premier abord surprenants. Alors qu'on pourrait s'attendre à ce qu'une restriction calorique soit associée à une diminution de la durée de vie, on observe sur les modèles de laboratoire qu'un régime restreint en calories entraîne au contraire un allongement significatif de la longévité. Pratiquement toutes les études ayant exploré cette question confirment cette tendance ! Les biologistes Daryl Shanley et Thomas Kirkwood de l'université de Newcastle ont proposé que l'allongement de la longévité après un épisode de restriction alimentaire était une conséquence de l'arrêt de la reproduction, qui est lui-même une réponse adaptative en période de pénuries alimentaires. Car la reproduction est coûteuse en énergie. Ainsi, pour un mammifère, il faut construire un placenta, accueillir en soi la croissance d'un ou de plusieurs organismes de taille conséquente jusqu'à la naissance, allaiter... Investir dans la reproduction quand l'environnement se dégrade est donc très risqué, sans garantie sur le résultat. Il est donc préférable, en pareilles circonstances, d'arrêter la reproduction pour allouer la totalité des ressources au maintien de l'organisme et d'attendre des conditions plus favorables. Allouer plus de ressources à la maintenance a alors pour conséquence de ralentir la sénescence et d'augmenter la durée de vie. On peut donc, toutes choses étant égales par ailleurs, augmenter son espérance de vie en exploitant une réponse évolutive mise en place pour survivre en cas de pénurie alimentaire. Bon à savoir... De même, les chercheurs qui se sont intéressés aux bases génétiques de la longévité ont montré que les mutations impliquées dans l'allongement de la durée de vie – comme celles sur les gènes *daf-2*, *Klotho*, *Foxo* pour ne citer qu'eux – avaient souvent pour point commun d'économiser l'organisme. Une diminution dans l'efficacité d'assimilation des glucides mime une restriction calorique, ce qui enclenche un mode physiologique de ralentissement de la sénescence...

LES SECRETS DES CHAMPIONS DE LA LONGÉVITÉ

Bien que la sénescence soit largement répandue dans l'arbre du vivant, elle connaît des spécificités propres à quelques groupes. Le cas particulier de découplage entre la sénescence reproductive et somatique, donc à l'existence d'une ménopause chez certaines espèces est un exemple (voir le chapitre 6). La présence d'une sénescence ne signifie pas que la longévité soit réduite car les modalités de la sénescence peuvent varier, et par

exemple s'appliquer essentiellement à la reproduction et moins à la survie. Dans ces situations, on rencontre des espèces dont certains individus présentent des longévités exceptionnelles, comme certains arbres comptant des siècles et même des milliers d'années d'existence. Les détenteurs actuels de records de longévité sont les pins bristlecone de Californie et du Nevada, aux États-Unis : près de cinq millénaires. Au point que celui de Californie a été baptisé « Mathusalem ». Dans le monde animal, les performances sont plus rares et plus modestes, comme ces tortues géantes aux Galápagos vieilles de 170 ans. Il existe en général une relation positive entre la masse corporelle et la longévité. Les espèces dont la longévité est qualifiée d'exceptionnelle par les scientifiques sont notamment celles qui s'écartent de cette relation. Par exemple, le rat-taupe glabre (évoqué dans le chapitre 5), gros comme une souris, peut atteindre 30 ans et le risque de décéder n'augmente pas avec l'âge, contrairement à ce que l'on observe chez la très grande majorité des mammifères. Dans la catégorie des petits animaux à grande longévité, certaines chauves-souris imposent aussi le respect, telles que *Myotis myotis* qui vit jusqu'à 40 ans. À ce jour, le record de longévité chez les vertébrés revient au requin du Groenland, qui peut fêter ses 400 bougies mais qui n'atteint sa maturité sexuelle qu'à 150 ans. On observe aussi des performances étonnantes chez les populations de homards avec des individus quadragénaires. Encore plus surprenant, l'hydre, ce petit cnidaire d'eau douce dont on a déjà parlé, est capable de renouveler en permanence ses tissus et qui de ce fait ne connaît pas la sénescence ! Si elle est correctement nourrie, et en l'absence de prédateur, l'hydre est pour ainsi dire éternellement jeune et immortelle, tout comme la descendance clonale qu'elle engendre régulièrement en bourgeonnant. Les scientifiques qui cherchent à comprendre les mécanismes sous-jacents à l'immortalité affectionnent évidemment ce genre de modèles, car ils détiennent peut-être des solutions pour l'évitement ou le ralentissement de la sénescence.

La sénescence apparaît donc comme une conséquence de la maximisation de la reproduction, qui a été sélectionnée dans le monde vivant. La longévité n'est pas directement sélectionnée, elle n'est qu'une composante d'ajustement. Actuellement, la médecine cherche à contrecarrer les effets de la sénescence afin d'augmenter la longévité. Pourra-t-elle parvenir à son but ? L'augmentation de longévité moyenne observée durant le xx^e siècle est essentiellement due à une meilleure hygiène de vie, une diminution de la

mortalité infantile et à certaines découvertes de la médecine, comme la vaccination et les antibiotiques permettant d'augmenter la survie à tout âge. Les progrès contre la sénescence sont modestes : on n'observe pas de tendance à une augmentation de l'âge maximal de la vie. Le record mondial est toujours détenu par Jeanne Calment, morte en 1997 à l'âge de 122 ans. Plus d'un quart de siècle plus tard, personne n'a vécu plus de 120 ans, malgré une augmentation importante du nombre des centenaires dans le monde. Difficile de savoir si un jour la médecine parviendra à progresser dans cette direction, en arrivant à contrer le puissant paradoxe de la sénescence. Certains sont très optimistes, comme les transhumanistes, mais rien ne dit qu'ils aient raison. Espérons vivre assez longtemps pour avoir une réponse claire à cette question médicale...

8

QUAND LE SUICIDE S'EXPLIQUE

Mettre fin à ses jours apparaît certainement comme l'un des comportements les plus paradoxaux qui soit dans le monde vivant. En se supprimant, un individu met fin à toutes ses activités, y compris à sa reproduction. Et pourtant, ce comportement est répandu dans le monde vivant. On l'observe chez des insectes, chez des crustacés et même chez des mammifères, avec, chez les uns et les autres, des façons très différentes de se tuer. Certains sautent dans le vide ou dans l'eau, d'autres se font littéralement exploser, foncent droit vers un prédateur ou encore se laissent dévorer par des congénères sans opposer de résistance. Pourquoi la sélection naturelle n'a-t-elle pas rendu les organismes totalement réfractaires à ce type de comportements suicidaires ? Pire, pourquoi les a-t-elle favorisés chez certaines espèces ?

En biologie, le terme « suicide » est utilisé sans supposer une volonté de se donner la mort. C'est un comportement comme un autre, même s'il est extrême, qui ne fait pas appel, pour être réalisé, à un quelconque niveau de conscience. Même si la conscience de la mort n'est probablement pas propre à l'espèce humaine, elle n'est pas nécessaire pour qualifier ce type de comportement. Même si l'on soupçonne de plus en plus l'existence de cette conscience de la mort chez de nombreux animaux, ce point reste l'objet de débats. Quoi qu'il en soit, ce terme reste pratique à utiliser et il s'agit ici d'explorer les raisons évolutives poussant parfois les organismes vivants à s'éliminer eux-mêmes.

La première logique guidant ces comportements est celle qui consiste à se sacrifier pour maximiser la reproduction de ses apparentés. « Maximiser la reproduction » peut indirectement signifier la « survie » car souvent les

deux sont positivement corrélées : vivre plus longtemps permet souvent de se reproduire plus. Mais pas toujours, comme d'ailleurs évoqué plusieurs fois dans cet ouvrage.

Il ne faut pas oublier que l'unité qui compte au regard de la sélection, ce sont les gènes, les organismes n'en sont que les enveloppes porteuses... Ainsi, la reproduction peut être directe, lorsque les gènes d'un individu sont transmis à ses descendants, et indirecte, lorsque les gènes de ce même individu, mais aussi présents chez des individus apparentés, sont transmis à leurs descendants. On considère ainsi, pour un individu X, qu'un enfant direct, contenant donc la moitié des gènes de X, est équivalent, en monnaie darwinienne, à deux neveux ou nièces, puisque chacun contient la moitié des gènes du frère ou de la sœur de X, ne possédant eux-mêmes que la moitié des gènes de X. Ainsi, si le suicide d'un individu entraîne généralement une augmentation de plus de deux neveux ou nièces, alors ce comportement est avantageux et est sélectionné. Voyons concrètement comment cela pourrait opérer, en faisant un tour chez les insectes sociaux.

DES FOURMIS SANS DESCENDANCE

Ayant travaillé tout l'été, elle ne se trouva pas dépourvue quand la bise fut venue : elle vécut heureuse et n'eut aucun enfant... Chez les fourmis, les différentes castes d'ouvrières restent stériles. Chacune est spécialisée dans une fonction, par exemple l'ouvrière-soldat possède d'énormes et fortes mandibules. Mais elle n'a aucun avenir génétique direct. Voyons ce qui se passe au sein d'une fourmilière. Chez les fourmis, chaque femelle a un père et une mère. En revanche, chaque mâle n'a qu'une mère, étant issu d'un ovule non fécondé. Ainsi, une ouvrière qui pourrait se reproduire subrepticement seule engendrerait des fils. Mais elle resterait plus proche génétiquement de ses sœurs que de ses fils (respectivement $3/4$ versus $1/2$ de leurs gènes). Elle a alors intérêt à élever ses sœurs plutôt que sa propre progéniture : son intérêt est donc de ne pas se reproduire, pour mieux contribuer à la reproduction de sa mère, en élevant ses sœurs. Cela aboutit, par sélection, à la suppression complète de la reproduction chez les ouvrières. Cette suppression est programmée très tôt, par le type d'alimentation qui est fourni à la larve, en orientant son développement vers une reine ou une ouvrière d'une des castes stériles. C'est ainsi que l'on explique les castes stériles chez toutes les espèces de fourmis (plusieurs

milliers), ainsi que chez la plupart des espèces ayant les mêmes particularités génétiques (les abeilles et les guêpes). Cette particularité génétique des fourmis, abeilles et guêpes facilite la sélection de castes stériles, mais il peut exister d'autres situations qui augmentent également la parenté entre certains individus. Par exemple, il suffit d'une vie en groupe et d'une dispersion très faible (favorisée par des ressources abondantes et peu de prédateurs) pour que les proximités génétiques entre les individus soient élevées : on retrouve alors la situation où il est avantageux de moins se reproduire si cela permet d'augmenter la reproduction d'un apparenté. C'est ainsi que l'on explique la présence de castes stériles chez toutes les espèces de termites, chez certains pucerons et quelques autres espèces d'insectes. Mais aussi chez une crevette, deux espèces de rat-taupe et un campagnol. Le même type d'explication s'applique pour les situations où la reproduction de l'individu est arrêtée pour mieux assurer une descendance indirecte, comme pour la ménopause (voir le chapitre 6).

SE TUER POUR MIEUX RENAITRE ?

Mais il existe également des situations de « suicide adaptatif », quand un individu s'autodétruit pour mieux se reproduire directement ou indirectement. Le biologiste et professeur Bernard Roitberg, de la Simon Fraser University, à Vancouver, a identifié ce phénomène chez un puceron, *Acyrtosiphon pisum*. Ce dernier se reproduit par parthénogenèse vivipare : les femelles donnent naissance directement à de jeunes larves, génétiquement identiques et capables de s'alimenter aussitôt produites. La dispersion est très faible chez cette espèce et, de ce fait, ces pucerons vivent en groupe de clones. Ils sont aussi régulièrement victimes d'une guêpe parasitoïde de la famille des Braconidés, nommée *Aphidius ervi*. Cette guêpe pond à l'intérieur du jeune puceron et la larve s'y développe en le consommant. Autrement dit, si le parasite réussit, le puceron est consommé avant d'avoir pu se reproduire. Au bout de douze jours seulement, la larve de la guêpe a achevé son développement. Elle émerge alors pour aller parasiter à son tour de nouveaux pucerons. Comme elle pique en priorité les malheureux qui se trouvent dans son entourage immédiat, les premières victimes sont les pucerons apparentés au premier ayant été infesté. Face à une telle menace, les pucerons parasités se suicident, tuant par la même occasion la larve de la guêpe parasite. Se faisant, ils maximisent leur

reproduction indirecte en diminuant les chances d'infection de leurs congénères clones situés à proximité. Mais comment mettent-ils fin à leurs jours ? Logiquement, les pucerons étant très souvent victimes de l'appétit des coccinelles, on pourrait penser que les individus parasités se jetteraient dans les pattes de leur prédateur afin que ce dernier les engloutisse en même temps que la larve qu'ils portent en leur sein. Mais en fait, les pucerons, parmi toutes leurs options qui s'offrent à eux, choisissent de... sauter dans le vide, à la suite de quoi, même s'ils se retrouvent au sol toujours vivants, dans les zones plus sèches, ils sont assurés de mourir par dessiccation.

DES OUVRIÈRES KAMIKAZES

Les systèmes où l'apparement est fort sont donc des terreaux fertiles à l'émergence des comportements suicidaires. Un autre exemple spectaculaire concerne des fourmis d'Asie tropicale. Les espèces *Colobopsis explodens* ou encore *Camponotus saundersi* sont capables de se faire littéralement exploser pour protéger le reste de la colonie ! Un phénomène nommé « autothèse ». Dans le cadre de combats territoriaux avec d'autres espèces de fourmis, les ouvrières kamikazes contractent violemment leurs muscles, provoquant une rupture des téguments abdominaux, et font éclater leurs énormes glandes mandibulaires remplies de composés irritants et gluants. Cette pulvérisation tue ou repousse les ennemis empêtrés dans une glu aussi collante que corrosive. Chez les termites de la famille des Serritermitidae, le même sacrifice suprême se produit lorsque le nid est attaqué : les individus les plus âgés vont au-devant de l'ennemi et activent une rupture de glandes qui entraîne la propulsion d'une substance capable de bloquer les tunnels de la termitière.

DES BACTÉRIES ALTRUISTES ?

Lorsqu'en termes reproductifs les « carottes sont cuites », le seuil d'apparement à partir duquel il devient avantageux de se suicider pour préserver les autres diminue... Perdu pour perdu, autant favoriser même ceux avec qui l'apparement n'est pas élevé. C'est tout au moins ce qui a été proposé chez les bactéries *Escherichia coli*, fort communes dans le système digestif humain, qui sont capables, lorsqu'elles sont attaquées par des virus de bactéries ou bactériophages, d'activer un système interne

d'autodestruction. L'élimination des virus avant qu'ils ne soient relargués stoppe ainsi leur propagation au reste du groupe d'*Escherichia coli*. Pour ces bactéries rendues moribondes par les virus, le coût de ce suicide est faible puisque de toute façon elles ne pouvaient plus continuer à se diviser. C'est pourquoi, même si les congénères qui bénéficient de ce geste leur sont peu apparentés, la balance coûts/bénéfices du suicide reste avantageuse. Toujours ça de gagné... Cet exemple montre aussi que, même chez des êtres microscopiques dépourvus de système nerveux, pour lesquels il est donc impossible d'invoquer des comportements relevant de choix véritables, la sélection naturelle peut mettre en place des stratégies complexes, reposant sur des mécanismes altruistes, dans un cadre de parentèle.

DE TRÈS INGÉNIEUX PARASITES

Une autre grande catégorie d'explications du suicide dans le monde animal est la manipulation parasitaire. Certains parasites, appelés à juste titre « manipulateurs », sont en effet capables de prendre le contrôle de leur hôte pour l'obliger à accomplir une tâche suicidaire, mais bénéfique pour eux. Tout se passe comme si c'étaient les gènes du parasite qui s'exprimaient dans le phénotype comportemental de l'hôte. Si les parasites manipulent ainsi le comportement d'autres organismes, c'est en raison de leur cycle biologique complexe, nécessitant de passer successivement dans différentes espèces hôtes, parfois à l'aide de la prédation. Dans ces situations, les parasites manipulateurs peuvent augmenter la probabilité de prédation, par exemple en rendant l'hôte proie plus facile à capturer. Il existe une multitude d'exemples. À titre d'illustration, dans les étangs littoraux du sud de la France, un petit ver parasite, appartenant au groupe des trématodes, utilise successivement trois espèces d'hôtes : un mollusque, un gammare (sorte de petite crevette) et un oiseau d'eau dans le tube digestif duquel il va enfin pouvoir se reproduire. Les larves sortent du mollusque et infectent les gammarès. Une fois à l'intérieur, elles se déplacent vers la tête pour s'enkyster au niveau du cerveau et affectent le comportement du gammare : celui-ci devient photophile (il est attiré par la lumière et reste en surface) et s'agite vigoureusement en cas de perturbation, au lieu de se cacher discrètement. Ce qui attire inévitablement

l'attention du prédateur et augmente les chances du parasite d'atteindre le tube digestif d'un oiseau d'eau où il va pouvoir se reproduire !

Un autre exemple tout aussi spectaculaire est celui des rongeurs infectés par le protozoaire *Toxoplasma gondii*, l'agent responsable de la toxoplasmose chez l'Homme. Le cycle biologique de ce parasite peut parfois être complexe. Il se développe dans les cellules intestinales des félinés tels que des chats, et ses œufs, ou oocystes, sont libérés à l'extérieur via les excréments de l'animal. Si les oocystes infectent directement un autre félin, le cycle est direct, mais ils peuvent aussi parasiter un rongeur comme une souris ou un rat, qui sont seulement des hôtes intermédiaires. Le cycle biologique de *Toxoplasma gondii* ne sera alors bouclé que si cette souris ou ce rat est dévoré par un chat, par exemple. Ce parasite a développé une puissante capacité de manipulation grâce à des kystes permanents qu'il forme dans le cerveau des rongeurs. Infectés, ces derniers ne manifestent plus leur aversion innée, et gage de survie, vis-à-vis de l'urine des chats. Pire, ils sont même attirés par cette odeur ! Des recherches récentes viennent d'élucider les ressorts de cette manipulation. Le parasite est capable de détourner, dans le cerveau de son hôte, les zones sources de l'attraction sexuelle, si bien que tout se passe comme si le rongeur devenait en quelque sorte « amoureux » de l'odeur d'urine des félinés. Un bricolage évolutif, favorisé parce qu'il facilite la transmission... Le même engouement soudain pour l'urine de son prédateur a été découvert par Marie Charpentier, primatologue et directrice de recherche au CNRS à Montpellier, chez des chimpanzés parasités. Cette fois, il ne s'agit pas de chat, mais d'un félin plus habituel dans leur environnement, la panthère.

QUAND LES PARASITES MENACENT NOTRE SANTÉ PSYCHIQUE

Que vient alors faire *Toxoplasma*, avec son cycle si complexe, dans un corps humain ? Chez l'Homme, ce parasite peut provoquer la toxoplasmose, une maladie dangereuse, en particulier chez la femme enceinte. Après le premier contact, le système immunitaire le traque, et *Toxoplasma* se réfugie à l'intérieur de certaines cellules et y reste, de façon latente, sans provoquer aucun symptôme médical. L'Homme n'ayant pas de prédateur actuellement, le parasite a peu de chances de passer dans le corps d'un chat ou de toute autre espèce animale. Simplement, *Toxoplasma* ne réfléchit pas ; il est programmé pour modifier le comportement de son hôte

afin d'accroître ses chances d'être capturé par un félin. S'il habite une souris, tant mieux pour lui. S'il loge chez un homme, tant pis. Mais dans tous les cas, il agit sur le comportement de l'hôte. Environ 30 à 40 % des individus, selon les pays, sont ainsi parasités. Les femmes sont généralement plus au courant de leur état car, dans de nombreux pays, le test de dépistage est obligatoire lorsqu'elles sont enceintes. Mais les hommes devraient également le faire, à titre de curiosité personnelle, car on découvre actuellement que la forme dite latente ne l'est pas vraiment. Les personnes positives, ayant nécessairement développé une réaction immunitaire contre le parasite et possédant donc la forme dite latente de *Toxoplasma*, ont des personnalités modifiées ! Elles sont plus exposées à certains accidents et au développement de certaines maladies mentales, comme la schizophrénie, les troubles obsessionnels compulsifs ou bipolaires, la démence et des formes de dépression (voir aussi le chapitre 13)...

S'il existe ainsi des centaines, si ce n'est des milliers, d'exemples de parasites manipulateurs augmentant la vulnérabilité d'espèces à leur prédateur, le plus spectaculaire concerne les situations où l'hôte intermédiaire ne figure habituellement pas au régime alimentaire du prédateur. Souvenez-vous de la fourmi au sommet des brins d'herbe évoquée en introduction... Elle est en fait victime d'un parasite du groupe des trématodes, la petite douve du foie, qui doit finir son cycle biologique dans un mouton. Or les ovins ne se nourrissent pas de fourmis. Pourtant cette manipulation parasitaire va permettre la réalisation de cet événement improbable... Encore plus fort, cette manipulation nécessite aussi un suicide, mais cette fois non pas de l'hôte mais du parasite lui-même. Le ver manipulateur est enkysté dans le cerveau de la fourmi pour en prendre le contrôle et il mourra une fois dans le mouton, sans même s'être reproduit. Alors à quoi bon ? En fait, par son sacrifice, ce ver parasite permet à ses congénères génétiquement identiques, enkystés quant à eux dans l'abdomen de la fourmi, d'arriver à bon port et de se reproduire. Une reproduction par procuration qui nécessite un suicide « altruiste ».

DES PARASITES QUI DÉGUISENT LEUR VICTIME

La manipulation du parasite peut affecter l'apparence physique de l'hôte afin de favoriser son suicide. C'est le cas d'un ver du groupe des

nématodes, qui arrive ainsi à donner à la fourmi l'apparence d'un fruit mûr, afin d'attirer un oiseau frugivore dans lequel il pourra se reproduire. Sous l'action du parasite, l'abdomen noir de la fourmi grossit, vire au rouge, comme un petit fruit bien mûr, et pointe vers le haut. Le mimétisme est impressionnant : même un humain prévenu de la supercherie doit regarder attentivement pour faire la différence entre la fourmi manipulée et un vrai fruit. D'autres parasites, tels que les trématodes du genre *Leucochloridium*, infectent des escargots, se logent dans leurs antennes et modifient leur apparence pour les faire ressembler à des chenilles plus vraies que nature ! Évidemment, pour le parasite, la cible est un oiseau insectivore...

Certains soirs d'été, il vous est peut-être déjà arrivé d'apercevoir des insectes, comme des grillons, sauter dans l'eau, ce qui signifie presque à coup sûr une mort par noyade. En y regardant de près, cet insecte est plutôt un ver déguisé car il héberge malgré lui un long parasite filiforme d'une douzaine de centimètres (par comparaison à la taille du grillon d'un centimètre) qui occupe tout son corps, en dehors des pattes et de la tête. Ces vers, les nématomorphes, finissent leur cycle libre dans l'eau et, pour rejoindre leur habitat de reproduction, il leur faut manipuler le comportement d'hôtes terrestres avec qui ils cohabitent, afin de pousser ces derniers à se noyer (voir le chapitre 4)...

À QUI PROFITE LE CRIME ?

Pour les scientifiques, il n'est pas toujours facile de déterminer à qui profite le comportement suicidaire. Par exemple, il est fréquent que des fourmis infectées par un champignon tel qu'*Ophiocordyceps unilateralis* quittent la colonie. Vivre seul pour un animal social conduit à court terme à une mort assurée. Ce comportement peut donc être un suicide altruiste car l'hôte, en s'éloignant de la colonie, réduit les risques de propagation de la maladie au reste de la colonie. Toutefois, il est fréquent que l'insecte malade aille mourir, en hauteur sur de la végétation par exemple, augmentant la probabilité que les spores du champignon retombent sur des ouvrières vaquant à leur activité. Un emplacement stratégique dicté par le parasite.

Et que dire du cannibalisme sexuel pratiqué par plusieurs espèces d'insectes, comme les mantes religieuses ou certaines araignées, où le mâle risque, en s'accouplant, de se faire dévorer par la femelle ? À première vue,

on est plus proche de la prédation, tout du moins du sacrifice que du suicide. Sauf que ces victimes masculines pourraient être gagnantes en termes darwiniens. Chez les mantes religieuses, la femelle dévore son amant dans « seulement » 13 à 28 % des cas et les mâles de cette espèce ont plusieurs possibilités d'accouplements dans une saison de reproduction. Le sacrifice de leur vie ne sera alors rentable que si, au travers de leur acceptation de se laisser manger, le bénéfice reproductif *in fine* est supérieur à celui qu'ils auraient pu avoir en échappant à leur féroce partenaire, pour en féconder plusieurs. Si la probabilité de rencontrer d'autres femelles dans l'environnement est faible et qu'avec l'apport alimentaire qu'ils procurent en s'offrant en repas, le nombre d'œufs dont ils auront la paternité est augmenté, l'opération reste évolutivement intéressante... En effet, un mâle représente une très grosse proie pour une mante femelle. Il a été montré, à l'aide de marquage radioactif, que les acides aminés du mâle dévoré servent directement à la fabrication d'œufs surnuméraires.

Chez certaines araignées, comme *Amaurobius ferox* vivant en Europe et en Amérique du Nord, la mère peut se sacrifier, en se laissant dévorer par sa progéniture. Cette matrophagie est évidemment avantageuse pour les enfants, qui disposent ainsi d'un repas copieux améliorant leur survie, mais c'est aussi une bonne stratégie pour la mère, puisque, même sans ce sacrifice, ses chances de se reproduire une deuxième fois sont de toute façon très réduites. Ce type de sacrifice ultime peut être interprété comme une forme extrême de soins parentaux. Il existe des formes intermédiaires, avec une matrophagie partielle : par exemple chez les gymnophiones, un groupe d'amphibiens vermiformes et carnivores, les petits se nourrissent de tissu maternel, ce qui inflige des dommages à leur mère, sans toutefois entraîner sa mort.

Enfin, les exemples les plus connus de suicides chez les animaux, et souvent mentionnés dans les médias, sont en fait des erreurs d'interprétation. Un premier exemple est celui des lemmings *Lemmus lemmus*, sorte de campagnols des régions boréales, qui commettraient des suicides collectifs se jetant par centaines à la mer. Il est aujourd'hui établi que cette espèce très prolifique connaît régulièrement des surpopulations qui la conduisent à migrer en groupes pour coloniser d'autres habitats. Dans ces déplacements, ils n'hésitent pas à se jeter à l'eau car il est aisé d'atteindre l'autre rive quand il s'agit de rivières ou de lacs. En revanche, l'opération tourne au désastre si la masse d'eau est en fait une mer. Les

lemmings meurent d'épuisement sans atteindre la berge opposée... Bref, une erreur qui coûte cher, mais qui n'est en aucun cas un suicide collectif, ou un sacrifice volontaire. Un autre exemple emblématique est celui des cétacés s'échouant en masse sur les plages. Des erreurs d'aiguillage de certains individus, parfois malades ou désorientés à la suite des activités humaines (les ondes à moyenne fréquence, notamment), couplées aux liens sociaux très étroits que ces animaux entretiennent entre eux, peuvent entraîner tout un groupe près d'un rivage et provoquer un échouage massif. Là encore, nulle intention de se donner la mort, nul sacrifice évolutif, juste des ratés aux conséquences aussi dramatiques que spectaculaires...

9

CET ÉGOÏSME QUI NOUS PERDRA OU LA « TRAGÉDIE DES COMMUNS »

La planète se réchauffe, mais cette femme préfère prendre sa voiture plutôt que de marcher sur un trajet court et opte pour l'avion plutôt que pour le train quand les deux sont possibles. Pourtant, elle pestera lors de la prochaine canicule liée au changement climatique, tout en montant le niveau de sa climatisation, ce qui contribuera à aggraver le problème.

La déchetterie n'est pas très loin, mais il dépose ses encombrants dans le local poubelle de la résidence, en rentrant bien vite chez lui pour ne pas croiser un voisin, car il sait que ce qu'il fait est mal.

Ce pêcheur utilise des filets à petites mailles sachant qu'ils sont prohibés puisqu'ils capturent des poissons n'ayant pas encore pu se reproduire, mais il déplore que les ressources halieutiques s'épuisent d'année en année.

Elle est ravie que le service public assure l'entretien des routes et des écoles, ou encore finance notre système de santé, mais elle ne déclare pas au fisc cette somme d'argent qu'elle vient de recevoir en liquide et qui n'ira donc pas alimenter les finances publiques.

Ils sont conscients que la surpopulation humaine est grandement responsable de la destruction de l'environnement et de l'épuisement des ressources naturelles, mais ils veulent fonder une grande famille, tout en s'inquiétant pour l'avenir de leur progéniture dans le monde de demain.

Arrêtons ici la liste des attitudes paradoxales, elle est bien trop longue... Nous verrons aussi que le problème ne se limite pas à l'espèce humaine, il s'étend à d'autres espèces animales et au monde végétal. Vous êtes-vous

jamais demandé pourquoi le bien commun est si difficile à faire respecter alors que tout le monde en pâtit quand la situation générale s'en trouve dégradée ?

POURQUOI NOUS DÉTRUISONS LES BIENS COMMUNS

En 1968, l'écologue américain Garrett James Hardin apporta, dans une publication devenue par la suite une référence, un éclairage décisif sur les mécanismes qui pilotent la surexploitation des ressources. Et ce, dans des domaines aussi variés que la gestion des ressources naturelles, l'agronomie, l'économie ou les sciences politiques. Son article est intitulé « *The Tragedy of the Commons* » (« La tragédie des communs ») et reposait sur une expérience de pensées considérant un pâturage communal (des *commons* en anglais) que se partageaient des éleveurs pour faire paître leurs vaches.

Le principe est simple : à chaque fois qu'un éleveur ajoute une bête dans son troupeau, il augmente son revenu grâce à la vente de l'animal. Mais la surface en herbe dans la prairie, tout comme la vitesse à laquelle la végétation repousse une fois broutée, est limitée. De ce fait, chaque animal supplémentaire participe à la diminution de la ressource collective et, ayant moins de nourriture, chaque bête maigrit un peu à chaque fois qu'une nouvelle est ajoutée. Toutefois, le manque à gagner qui en résultera pour l'éleveur reste, à chaque fois, inférieur au gain que lui procure la vente d'une vache supplémentaire. Et c'est bien là le problème. Puisque le bénéfice excède toujours la perte et que les éleveurs sont ici dans une logique d'accroissement de leur profit, ils ont tout intérêt à maximiser le nombre de vaches qu'ils possèdent même si la prairie surexploitée finira en une étendue boueuse où plus rien ne pousse. Pire, si l'un des éleveurs, conscient de la tragédie à venir, décide de ne pas l'aggraver en s'autocensurant dans l'achat de nouvelles vaches, il sera perdant financièrement par rapport à ceux qui continuent d'ajouter constamment des têtes de bétail !

À travers cet exemple, Hardin montre qu'il existe une incompatibilité entre la propriété commune et la durabilité. Même si l'exemple proposé peut sembler naïf et critiquable, les éleveurs en question étant supposés étroits d'esprit, vénaux et incapables de communiquer entre eux, son impact a été immense et a contribué, durant des décennies, à façonner de nombreux raisonnements économiques et politiques.

Comme vu précédemment, il existe de nombreuses situations dans lesquelles l'exploitation, ou le non-respect de biens communs et gratuits, conduit effectivement, au niveau individuel, à un bénéfice significatif pour des coûts relativement faibles car répartis sur le collectif. Le réchauffement climatique actuel constitue sans aucun doute un des exemples les plus emblématiques, et la communauté de ceux qui en payent le coût ne se limite pas à celle qui dégrade le plus ce bien commun qu'est le climat. Ainsi, la plupart des biens communs, sur lesquels il est difficile de s'octroyer un droit de propriété (comme le climat ou les océans), mais qui font tout de même l'objet d'une rivalité parce que ce qui est prélevé par une personne n'est plus disponible pour une autre, seront maltraités ou surexploités, de façon temporaire ou permanente. Pire encore, lorsque les utilisateurs d'un bien commun prennent conscience que la ressource est en train de s'épuiser, il peut arriver qu'afin de maximiser leur profit avant la disparition imminente de la ressource, ils en intensifient l'exploitation, accélérant ainsi la vitesse de son déclin...

COMMENT SAUVER NOS RESSOURCES ?

Heureusement, il existe des solutions pour contrecarrer cette logique autodestructrice... D'ailleurs, quelques années plus tard, Hardin a corrigé l'intitulé de sa métaphore en « La tragédie des communs non réglementés ».

Pour cet écologue, une solution évidente est la privatisation car, le plus souvent, elle entraîne un respect de la ressource par son propriétaire, ce qui favorise *de facto* sa durabilité. Nationaliser, ou confier la gestion à une administration supérieure, c'est-à-dire mettre en place une autorité dotée d'une législation et de capacités de sanction pour ceux qui ne respecteraient pas la loi, est une autre solution. L'amende pour les contrevenants vient d'une part diminuer la marge de profit pour ceux qui continueraient malgré tout à surexploiter la ressource commune, d'autre part elle tend à garantir à celui qui obtempère qu'il ne sera pas le seul perdant dans l'affaire. La verbalisation des pêcheurs utilisant des filets prohibés va dans ce sens. Les tricheurs voient leur marge de bénéfice diminuer du fait de l'amende, et le marin respectueux de la loi ne se sent pas lésé en utilisant des mailles réglementaires. Bien sûr, dans le monde réel, si les contrôles ne sont pas suffisamment fréquents ou le montant de l'amende insuffisant, certains individus intégreront dans leur stratégie qu'il reste avantageux d'enfreindre

la loi, quitte à payer une amende de temps en temps s'ils se font prendre. La règle sera d'autant plus respectée si elle permet de façon évidente la durabilité du bien commun, l'absence de confiance étant, à l'inverse, désastreuse pour l'acceptation des règles... Même si elles sont insuffisantes, les réserves naturelles marines contribuent de cette façon à maintenir à court terme les stocks halieutiques, ce qui facilite l'acceptation par les pêcheurs de ces mesures restrictives.

Une autre solution semble aussi fonctionner dans les sociétés humaines, elle se fonde sur la réputation, en délivrant par exemple des labels à ceux qui ont un comportement vertueux. On parle de « réciprocité indirecte » : celui qui respecte la ressource commune verra son revenu augmenter plutôt que diminuer, si les consommateurs le récompensent de cette attitude en achetant préférentiellement chez lui. Un cercle vertueux se crée alors. La sélection sexuelle peut aussi interférer dans ces processus : certaines études montrent que les hommes célibataires, en présence de femmes à conquérir, peuvent se montrer plus enclins à coopérer pour préserver le bien commun. L'intégration de ce trait vertueux dans leur stratégie de séduction a pour vocation d'augmenter leur réputation et leur attractivité, l'altruisme et la générosité étant souvent des traits recherchés par le sexe féminin.

On le voit, les solutions pour sortir de la tragédie des communs consistent à imaginer des stratagèmes pour diminuer le bénéfice de ceux qui ne respectent pas le bien commun et, à l'inverse, augmenter le bénéfice de ceux qui le respectent. Les deux ne sont d'ailleurs pas exclusifs et les combiner peut même créer un effet synergique. Par exemple, verbaliser l'automobiliste dont la voiture, faute d'entretien, pollue l'atmosphère, tout en proposant des compensations financières à celui qui voudrait acquérir un véhicule moins polluant.

VICTOIRE À SAINT-BRIEUC

La coquille Saint-Jacques de la baie de Saint-Brieuc, en Bretagne, offre une belle illustration de la tragédie des communs et des moyens à mettre en œuvre pour l'enrayer. Les conditions écologiques de cette baie sont idéales pour que ce coquillage au goût savoureux y prospère. Le gisement naturel est donc important mais, jusqu'au début des années 1980, il était aussi fortement convoité par des pêcheurs conscients que cette manne halieutique était capable de leur procurer un revenu proportionnel à leur capacité de

pêche. Toutes les conditions étaient alors réunies pour que s'enclenche un processus de tragédies des communs. À la suite de la surexploitation dramatique du stock et de la crise économique qui se profilait pour le monde de la pêche artisanale locale, les propriétaires des quelque 200 bateaux concernés par l'activité se sont collectivement mis d'accord pour encadrer les capacités de pêche de telle sorte qu'elle soit davantage en adéquation avec les capacités productives du stock. Par exemple, seuls des bateaux d'une certaine taille et d'une certaine puissance ont été autorisés à pêcher, des quotas ont été instaurés, des périodes de pêche ont été définies de manière à prélever l'espèce seulement quelques mois dans l'année. Même pendant les périodes autorisées, la pêche ne fut possible que deux jours par semaine, et pas plus de quarante-cinq minutes par jour, évidemment avec du matériel dont le maillage laissait aussi passer les plus petits spécimens, de toutes façons interdits à la vente, etc. Quand les quotas étaient atteints, la saison de pêche était terminée, quelle que soit la date. Cet arsenal de mesures a encouragé certains pêcheurs à moderniser leur équipement de manière à pêcher le plus de coquilles dans les deux fois quarante-cinq minutes autorisées chaque semaine... La logique de la tragédie des communs est décidément tenace. Mais cet effet pervers n'a eu pour principal effet que de raccourcir la période de pêche car les quotas étaient atteints plus tôt dans la saison... Globalement, l'opération fut donc un succès, la tragédie des communs n'a pas réussi à s'imposer à Saint-Brieuc, ce qui permet encore aujourd'hui à des centaines de pêcheurs bretons de vivre de la coquille Saint-Jacques et à faire vivre toutes les autres activités qui en découlent.

ÉGOÏSME ANIMAL

La tragédie des communs s'étend aux autres espèces. Les animaux et les plantes ont en effet aussi des biens communs. On s'attend à ce que les organismes aient souvent été sélectionnés pour fonctionner de façon égoïste, surexploitant sans scrupules et dans leur strict intérêt les ressources communes, qui font l'objet de rivalités, et dès lors qu'ils doivent épuiser ces mêmes ressources avec en retour des conséquences négatives pour le groupe ou l'espèce. Et comment pourraient-ils éviter la tragédie des communs, puisque, *a priori*, toutes les solutions viables inventées par

l'Homme semblent reposer sur des négociations, des systèmes ou des règles applicables seulement à notre espèce ?

En fait, les biologistes ont montré qu'il existe chez l'animal ou la plante, plusieurs façons d'envisager ce qu'est le bien commun, même si à chaque fois l'idée reste que l'égoïsme individuel peut aboutir à affaiblir le groupe. Une première situation dans la nature correspond au scénario décrit par Hardin, c'est-à-dire une surexploitation des ressources nutritives qui finit par rendre la zone invivable pour ses occupants. Imaginez par exemple un champ agricole après le passage d'une nuée de criquets ravageurs : une fois le festin terminé, ces insectes ne peuvent pas rester sur place puisqu'il n'y a plus rien à manger. Parfois, la surexploitation génère des dégâts collatéraux tout aussi néfastes pour le collectif. En période estivale, le plancton exploite sans frein les ressources du milieu, jusqu'à créer les blooms planctoniques, soit un accroissement rapide de la présence d'algues ou d'organismes unicellulaires dans l'eau. Ces efflorescences planctoniques sont rapidement suivies de fortes mortalités qui entraînent l'anoxie du milieu, ce qui, faute d'oxygène, entraîne la mort de tous les organismes aérobies (qui ont besoin d'oxygène pour fonctionner). La compétition entre parasites au sein d'un même hôte peut aussi conduire ces derniers à augmenter leur virulence respective, avec comme conséquence une dégradation de la santé de l'hôte jusqu'à sa mort, et avec lui, la disparition de l'hôtel-restaurant dont profitait l'ensemble des parasites. Des bactériophages aspirés dans cette logique de compétition sont ainsi capables de surexploiter les bactéries, jusqu'à les détruire et à se priver eux-mêmes de leur ressource de prédilection.

LA TENTATION D'ÊTRE TRICHEUR : LE CAS DES ANTIVAX

Parfois, les biens communs ne constituent pas des ressources externes pour le groupe mais résultent de la coopération et se définissent comme les bénéfices générés par le système collectif. Les tricheurs sont cette fois les égoïstes, c'est-à-dire ceux qui sont susceptibles de nuire au système en profitant des bénéfices générés par le groupe sans apporter leur contribution. Du point de vue d'un biologiste de l'évolution, la tentation de la tricherie est aisée à comprendre, puisqu'un tricheur qui ne se fait pas repérer par les autres bénéficie des avantages apportés par son comportement, tout en conservant ceux générés par le système collectif. Dans une société humaine, refuser de se faire vacciner quand la plupart des

citoyens le font, c'est profiter du bien commun qu'est l'immunité collective (la circulation de l'agent infectieux s'arrête d'elle-même quand le pourcentage de personnes immunisées devient important), sans prendre le risque de subir d'éventuels effets secondaires. Si l'épidémie virale ne démarre pas ou est endiguée, c'est grâce à ceux qui ont pris le risque de recevoir le vaccin. Lorsque la quantité de personnes refusant la vaccination augmente, l'immunité collective est dégradée et tout le monde en subit les conséquences...

Le cas des antibiotiques est également intéressant à considérer car la logique fonctionne en sens inverse. Cette fois, le bien commun réside dans le maintien de la sensibilité des bactéries pathogènes au médicament, de telle sorte que, dans l'idéal, tout individu victime d'une infection devrait avoir à disposition un traitement efficace pour se soigner. Le problème est que si trop de personnes ont souvent recours au traitement, la pression de sélection sur les bactéries peut favoriser des variants résistants, ce qui diminuera l'efficacité du traitement pour tout le monde. Dans ce cas, le traitement protecteur au niveau de l'individu est nuisible au groupe et le comportement vertueux pour le collectif est de restreindre sa consommation d'antibiotiques. Il n'est pas étonnant (et est même salubre) que ces molécules ne soient pas en libre-service ! La résistance aux antibiotiques, largement influencée aussi par leur usage massif dans les élevages, est l'un des plus grands défis de la recherche en santé publique et représente l'une des meilleures illustrations de la nécessité d'intégrer les sciences de l'évolution aux recherches médicales.

LES BACTÉRIES TRICHENT-ELLES ?

Mais restons un petit moment avec les bactéries. Elles aussi vivent en groupe et ont un bien commun précieux : leurs biofilms, véritables amas de cellules bactériennes organisés enrobés d'une matrice polymérique, composée de plusieurs molécules. Les biofilms offrent un large éventail de biens communs à leurs occupantes, notamment une protection qui leur permet de survivre dans des conditions environnementales défavorables, des capacités à résister à la réponse immunitaire de l'hôte ou encore une résistance aux antibiotiques. Toutefois, de nombreux travaux ont montré que toutes les bactéries d'un biofilm n'accomplissent pas leur part de contribution : certaines, à la suite de mutations, conservent la capacité à

profiter des avantages du biofilm sans plus coopérer pour la prospérité du bien commun. De telles tricheuses sont alors avantagées par rapport aux coopératrices : comme elles n'investissent plus de ressources dans la collaboration, elles conservent en effet toute leur énergie face aux antibiotiques. Dès lors, elles peuvent augmenter en fréquence en cas de traitement... au point de finir par mettre en danger le biofilm, le bien commun. Pour l'optimisation des thérapies, il est évidemment important de comprendre pourquoi et comment, et avec quelles conséquences, nos traitements peuvent à la fois interférer avec l'émergence de résistance et l'organisation sociale de l'espèce que l'on cherche à éliminer.

QUAND NOS CELLULES TRICHENT

Parmi les entités tricheuses, on trouve aussi nombre de nos cellules. Le corps des organismes multicellulaires est un système collectif où toutes les cellules somatiques renoncent à leur propre reproduction pour aider les cellules sexuelles à propager le patrimoine génétique commun. Nos cellules peuvent plus ou moins tricher. Les cellules sénescents, dites « zombies », qui ne fonctionnent plus correctement et ne participent donc plus au bon fonctionnement de l'organisme, refusent d'entrer en apoptose, en clair de s'autodétruire comme doivent le faire les cellules vieillissantes ou aberrantes. Elles sont inoffensives mais consomment toutefois un peu de ressources... D'autres cellules non coopératrices, beaucoup plus dangereuses, se structurent en systèmes parallèles pour former des tumeurs invasives, et sont en cela comparables à des organisations criminelles (voir le chapitre 5). Ainsi, quand on comprend que le corps des organismes multicellulaires comporte souvent des milliards de cellules, on conclut que les déraillements cellulaires conduisant au cancer restent des événements statistiquement rares, preuve indirecte que le bien commun n'est pas si mal géré que cela...

On retrouve des mécanismes comparables de protection du bien commun chez certains insectes sociaux comme les fourmis ou les abeilles. Dans ces sociétés animales, les tâches sont strictement réparties : très peu d'individus sont en charge de la reproduction (parfois une seule reine), les autres sont des ouvrières, qui ne se reproduisent pas dans la plupart des cas (voir le chapitre 8). Mais parfois certaines ouvrières tentent de se reproduire malgré tout, plutôt que travailler à l'intérêt collectif. Les œufs de ces ouvrières sont

généralement détectés par les autres ouvrières et détruits. Il existe certaines espèces de fourmis où tout le monde a le droit de se reproduire mais chacun doit assurer, en contrepartie, des tâches collectives pour le bien commun, comme le nourrissage des larves, et plus généralement le bon fonctionnement de la colonie. Certains ne jouent pas le jeu, se reproduisent sans participer au labeur et profitent ainsi pleinement des bénéfices collectifs. Cela peut même conduire à un « cancer social », un groupe d'individus se reproduisant « clonalement », profitant du travail collectif des autres individus, sans jamais y participer eux-mêmes. La triche peut aussi s'appliquer à d'autres comportements, par exemple de surveillance du groupe : chez les espèces d'oiseaux ou de mammifères au sein desquelles il existe de tels guetteurs assurant la sécurité collective, il arrive que certains s'accordent des petites pauses, ce qui leur permet pour eux aussi de prendre des ressources.

Et même les plantes souffrent de tragédies du bien commun ! Si chaque individu croît de la même façon, son accès à la ressource qu'est la lumière sera équivalent et chaque plante n'aura pas à investir dans la compétition avec ses voisins. Mais si une plante pousse un peu plus haut, elle bénéficiera de plus de lumière et produira alors plus de graines, même si une partie des ressources est détournée pour une croissance supplémentaire. Évidemment, en étant plus grande, elle va faire de l'ombre à ses congénères et diminuer d'autant leur fécondité. Ce qui conduit à une sélection pour un investissement général dans la croissance vers le haut, au détriment de la fécondité. Les grands arbres qui peuplent nos forêts sont le résultat de cette dynamique ayant conduit à investir massivement dans la compétition entre les individus. Le bien commun qu'était l'absence de compétition a été ainsi pulvérisé par les intérêts individuels.

DOMMAGES COLLATÉRAUX

Dans bien des situations, la tragédie des communs ne conduit pas à l'effondrement complet de la ressource, ni à la disparition du groupe qui l'exploite. Mais elle nuit au développement de ce dernier. Pour la mesurer pleinement, il suffit de comparer, qualitativement et quantitativement, les populations concernées par rapport à ce qui serait attendu si le comportement des individus était purement collectif. Par exemple, chez les sociétés d'insectes présentant des cancers sociaux, la quantité d'ouvrières

qui tentent de se reproduire en douce est plus élevée que la proportion qui serait optimale pour la colonie, mais sans toutefois que cela concerne toutes les ouvrières.

On peut aussi raisonner en sens inverse, et s'intéresser à l'intensité de la déviation par rapport à celle qui conduirait à un effondrement assuré du groupe. Une situation originale de tragédie des communs est celle qui survient au sein des conflits sexuels. Les femelles sont souvent une ressource précieuse, pour laquelle les mâles se livrent une lutte féroce. Cette compétition peut conduire, en effet collatéral, à des dommages parfois mortels non seulement pour les mâles mais aussi pour les femelles harcelées par ces prétendants nombreux et pressants. Il n'est pas rare, par exemple chez des crapauds, que les mâles, déjà dans l'eau, attendent l'arrivée d'une femelle et se jettent sur elle à plusieurs dès qu'elle entre dans la mare. Cette surconvoitise est souvent fatale car la femelle, ne pouvant remonter à la surface, finit noyée sans que personne ait eu l'opportunité de laisser le moindre descendant. Imaginez un peu les conséquences sur la population si chaque femelle finissait ainsi... D'ailleurs, en manipulant le sex-ratio dans des groupes de lézards vivipares (*Lacerta vivipara*), des chercheurs ont montré qu'un excès de mâles peut conduire, via ce même processus, à l'extinction locale d'une population. De tels travaux invitent à considérer la tragédie des communs en biologie de la conservation...

LE MYSTÈRE DES MÉCANISMES BARRIÈRES

Toutefois, il existe beaucoup de situations où l'on s'attendrait à voir s'enclencher une dynamique de tragédies des communs et où, *a priori*, ce n'est pas le cas. Les groupes se maintiennent sans que la ressource soit, apparemment, pillée. Cela signifie que des mécanismes barrières ont été mis en place... Mais comment et pourquoi ?

Une première explication tient au fait que, parfois, celui qui adopte un comportement coûteux sur le plan individuel mais bénéfique pour la collectivité en obtient un bénéfice direct. Il n'y aurait donc pas que des désavantages à jouer collectif, comme un observateur naïf pourrait le penser. Chez les suricates, ceux qui sont momentanément chargés de surveiller l'arrivée de potentiels prédateurs seront aussi les premiers informés d'un risque et sans doute les premiers à fuir. Trop tricher pendant leur tour de garde pourrait donc leur être fatal...

L'apparement des individus dans le groupe est, comme on l'a vu dans le chapitre sur la reproduction sexuée, une autre explication possible. Lorsque cet apparement est fort, un individu égoïste dégradant le bien collectif risque finalement de nuire à la reproduction de congénères propageant une partie de ses gènes.

Reste une troisième raison : la punition des tricheurs, par exemple de ceux qui tenteraient de s'approprier par la triche une ressource que d'autres ont obtenue en coopérant. S'ils risquaient une grave sanction, comme celle d'être ostracisés par le groupe, la peine serait tellement élevée pour un bénéfice seulement ponctuel que cela protégerait la coopération par la dissuasion. Bien que prédites par la théorie, et également recherchées chez diverses espèces où la présence de tricheurs est évidente (comme les lions, lémons, chimpanzés, tisserins sociaux), les preuves de ce type de sanctions sont rares, ou critiquables à l'heure actuelle.

COMMENT PUNIR LES ÉGOÏSTES ?

On peut distinguer plusieurs formes de punitions. Certaines sont coûteuses, d'autres non. Par exemple, manger les œufs des ouvrières d'abeilles qui tentent de se reproduire en douce comme évoqué précédemment n'est certainement pas coûteux, au contraire. Mais lorsque punir est exigeant en temps ou en énergie par exemple, s'enclenche, sur le plan théorique tout au moins, une autre dynamique de tragédies des communs : faut-il punir celui qui aurait dû punir, mais qui ne l'a manifestement pas fait pour éviter de payer seul au nom du bien collectif ? Comme le révèle une étude menée sur les mœurs dans plus de soixante-sept pays, les plus malins dans cette histoire sont sans doute les humains car ils ont inventé un système peu coûteux de punition, présenté comme infaillible même à ceux qui commettent leurs exactions dans la plus grande discrétion : la punition divine. Dans la logique des croyances religieuses, la crainte de l'enfer a vocation à diminuer le bénéfice des tricheurs même si la sanction est différée après la mort, tandis que la perspective du paradis promet de diminuer le sacrifice représenté par un comportement altruiste et vertueux pour la collectivité. Le plus difficile est de réussir à mettre en place cette contamination mentale. Elle fonctionne ensuite d'elle-même et permet de protéger certains biens collectifs à bon compte.

Le système peut aussi se réguler tout seul, quand la surexploitation d'une ressource la conduit de façon exponentielle à sa raréfaction, de telle sorte que celui qui s'entête à vouloir la surexploiter doit au même rythme considérablement augmenter sa dépense en temps ou en énergie pour l'obtenir... Si c'est le profit qui guide les comportements, tout s'arrête quand ce profit n'est plus assez élevé, même si la ressource est encore présente. En fonction des habitats et des espèces, il peut aussi arriver que la surexploitation soit tout bonnement impossible. Si les étendues de pâturage sont vastes et que les herbivores voient aussi leur démographie régulée par des prédateurs, l'herbe peut rester suffisamment abondante pour nourrir des troupeaux d'herbivores sans jamais être surexploitée.

Fréquente, puissante, inexorable parfois, la tragédie des communs peut influencer l'histoire évolutive des espèces. Les groupes, ou espèces, perdent au jeu de la sélection naturelle souvent en raison de leur incapacité à gérer la tragédie des communs, étant désavantagés par rapport aux groupes où une régulation s'est mise en place. On peut par exemple citer les cas des adaptations anticancers plus fortes chez les espèces de grande taille et longévives conduisant au paradoxe de Peto, du nom de son inventeur, Richard Peto, qui mit en évidence qu'au niveau des espèces, l'incidence du cancer ne semble pas être corrélée au nombre de cellules de l'organisme (lire à ce propos le chapitre 5). Si l'on reprend le cas de nos bactéries tricheuses, on s'aperçoit que si, au sein des sous-groupes, les individus coopérateurs sont désavantagés vis-à-vis de tricheurs, les sous-groupes comprenant davantage de coopérateurs que de tricheurs réalisent des performances supérieures, car les individus se reproduisent plus vite, et ces sous-groupes ont moins de chances de s'éteindre quand les conditions deviennent défavorables. Sur l'ensemble de la population, la fréquence totale de coopérateurs reste ainsi élevée, et le phénomène est renforcé par le fait que les extinctions locales des sous-groupes riches en tricheurs libèrent des espaces qui pourront être colonisés par des coopérateurs...

Fascinante, et encore mystérieuse par bien des aspects, la tragédie des communs n'a pas fini d'intéresser les biologistes. Elle nous montre avant tout que la compréhension des dynamiques du vivant est complexe et ne peut être obtenue en analysant ses composants séparément, car des comportements globaux émergent des interactions et influencent la trajectoire évolutive des acteurs, en agissant à différents niveaux de sélection. Les mesures qui visent à éviter la tragédie des communs sont

régies par la même complexité et, par conséquent, ont parfois des effets pervers en entraînant des contre-réponses. Comme dans un jeu à plusieurs coups, la gestion de la tragédie des communs nécessite stratégie et anticipation.

10

LE MYSTÈRE DES JUMEAUX

Ils fascinent et depuis longtemps. Les jumeaux, dont les plus anciens fossiles retrouvés en Autriche remontent à 30 000 ans, sont depuis des lustres une source de mystères. Non seulement la gémellité ne laisse pas indifférente, mais elle suscite des réactions aussi vives que contrastées. Dans certaines ethnies, notamment sur l'île de Madagascar ou en Angola, les jumeaux sont source de malheurs, des mythes leur attribuant des pouvoirs maléfiques et destructeurs. Ailleurs, comme au Bénin ou encore chez les Dogons, peuple du centre du Mali et du nord du Burkina Faso, ils sont au contraire considérés comme une forme de bénédiction divine et sont adulés. Parfois, ils sont une source de situations cocasses du fait des quiproquos et de la confusion qu'ils génèrent autour d'eux. Les jumeaux passionnent aussi les scientifiques car la gémellité est un paradoxe. Soulignons déjà qu'il existe de fortes variations en fonction des pays. Parmi les 3,2 millions de jumeaux qui naissent annuellement dans le monde, 80 % proviennent d'Afrique ou d'Asie. Si l'on corrige par le nombre d'habitants, c'est toutefois l'Afrique qui détient le record de grossesses gémellaires. Les taux les plus bas sont observés en Asie de l'Est, en Océanie ou en Amérique du Sud, et sont intermédiaires en Europe et en Amérique du Nord. Ces statistiques ne sont pas figées, par exemple en France, depuis les années 1970, le nombre de naissances de jumeaux a presque doublé... Mais la principale intrigue pour les biologistes de l'évolution est que les statistiques montrent que les jumeaux, au début de leur vie, ont des taux de mortalité supérieurs comparés aux autres enfants, car les grossesses gémellaires sont plus souvent associées à des naissances prématurées et à un faible poids du bébé, ce qui compromet souvent sa survie. En fonction

des régions du monde, les enfants jumeaux ont entre deux et cinq fois plus de risque de ne pas atteindre l'âge de cinq ans... En outre, ils augmentent de façon significative pour leurs mères la probabilité de mourir en couches. Comme la plupart des autres grands mammifères, il semblerait donc que notre espèce ait été façonnée par la sélection pour donner naissance à un seul descendant par épisode de reproduction. Pourtant, la gémellité représente 0,6 à 4 % de toutes les grossesses, ce qui est relativement élevé. Pourquoi cette tendance à la gémellité, source de risques pour l'enfant et la mère, n'a donc pas été éliminée au cours du temps ?

VRAIS OU FAUX ?

Sous le vocable de « gémellité », on regroupe plusieurs processus distincts. Les jumeaux dits « monozygotes », appelés « vrais jumeaux », se forment lorsqu'un seul ovule est fécondé par un seul spermatozoïde, mais que l'œuf qui en résulte se scinde en deux dès la première division cellulaire. Il y aura donc deux embryons, avec le même ADN, et les vrais jumeaux seront toujours du même sexe. Longtemps présentés comme strictement identiques génétiquement parlant, on sait depuis peu que ces embryons peuvent se différencier par quelques petites mutations survenant lors du développement. Même si les chiens arrivent à différencier les « vrais jumeaux » par l'odeur, pour nous ils se ressemblent souvent au point de les confondre.

Les jumeaux dizygotes, ou « faux jumeaux », résultent de deux ovules distincts respectivement fécondés par deux spermatozoïdes distincts. Comme il y a deux œufs différents, les deux embryons peuvent cette fois ne pas être du même sexe en fonction du chromosome sexuel, X ou Y, apporté par les spermatozoïdes. Les faux jumeaux sont donc génétiquement équivalents à des frères et sœurs ayant la particularité de s'être développés au même moment et au même endroit. Il arrive même, parfois, que les faux jumeaux ne soient que des demi-frères ou demi-sœurs, c'est-à-dire issus de géniteurs différents. Comment cela est-il possible ? Les spermatozoïdes peuvent survivre jusqu'à cinq jours dans le tractus génital féminin et si, pendant cette période, une femme a des rapports sexuels avec plusieurs hommes, ses deux ovocytes émis lors du même cycle menstruel ne seront pas forcément fécondés par les spermatozoïdes d'un même partenaire. Ces

situations appelées « superfécondation hétéropaternelle » sont connues dans la littérature médicale depuis 1810, mais elles restent rares.

Tout aussi intrigant est le processus de « superfétation », qui survient quand deux ovules fertilisés s'implantent lors de cycles menstruels successifs. Les deux fœtus sont jumeaux mais ils ont un âge gestationnel différent, ce qui se détecte d'ailleurs d'entrée de jeu par un examen des tailles car elles sont différentes. Rien n'interdit que les pères soient là encore différents. Contrairement à d'autres espèces de mammifères, la superfétation reste rare chez les humains – seulement une dizaine de cas connus dans la littérature médicale – car l'initiation d'une grossesse inhibe en général l'ovulation par la suite. Le phénomène de superfétation peut conduire à des surprises de taille, comme celle relatée en 2001 dans le journal scientifique *Human Reproduction*. À une patiente que l'on pensait stérile, les médecins avaient implanté deux embryons en pratiquant la méthode de fécondation *in vitro*, laquelle prévoit auparavant une stimulation ovarienne. Mais un rapport sexuel avec son partenaire dans l'intervalle entre la stimulation ovarienne et le recueil d'ovocytes avait aussi entraîné une grossesse spontanée de jumeaux. Résultat, des quadruplés ! Du même père...

Enfin, moins connue car rarissime (on ne recense que deux exemples, l'un aux États-Unis en 2007 et l'autre en Australie en 2019), le cas de ces jumeaux dits « semi-identiques », appelés « sesquizygotes » par les généticiens. Cette situation atypique survient quand un ovule est fécondé par deux spermatozoïdes en même temps, ce qui se produit parfois vu l'abondance des prétendants arrivant au même moment autour de l'ovule. Dans l'immense majorité des cas, cela conduit à un embryon non viable car porteur d'un jeu surnuméraire de chromosomes. Mais il peut arriver que l'ovule doublement fécondé, au lieu de disparaître, se scinde en deux comme dans le cas de jumeaux monozygotes. Les jumeaux qui en résultent possèdent alors 100 % de l'ADN maternel en commun car ils proviennent du même ovule, mais ils n'ont pas le même ADN paternel, du fait qu'il y a eu deux spermatozoïdes différents. Dans le cas des jumeaux australiens, la proportion commune d'ADN paternel n'était que de 77,7 %. Ce qui avait interpellé les médecins australiens est le fait que les deux embryons, alors qu'ils partageaient le même placenta comme des jumeaux monozygotes, étaient de sexes différents !

POURQUOI L'ÉVOLUTION A CONSERVÉ LA GÉMELLITÉ

Les causes évolutives de la gémellité font toujours l'objet de recherches et de débats. En ce qui concerne la gémellité la plus courante, et aussi celle qui présente le plus de variations entre les populations, c'est-à-dire la dizygotique, une première explication pour comprendre son maintien a été fondée sur l'observation qu'en Gambie, les femmes ayant une propension à faire des jumeaux faisaient également des bébés plus gros et plus robustes en général. Ainsi, le résultat net en matière de descendants aptes à survivre jusqu'à leur propre reproduction serait avantageux, malgré le coût des grossesses gémellaires. Cette conclusion est toutefois discutée car, pour certains chercheurs, il est logiquement attendu que les femmes les plus fertiles fassent statistiquement plus de jumeaux dans le lot. De ce fait, il serait erroné de conclure hâtivement que ces femmes ont une propension supérieure à faire des jumeaux par rapport aux autres femmes.

Pour d'autres scientifiques, comme la chercheuse Virpi Lummaa basée à l'université de Turku en Finlande, la propension à faire des jumeaux est un trait qui peut être ajusté par la sélection naturelle, en fonction des probabilités locales d'élever avec succès deux enfants simultanément. Lorsque les conditions sont propices, les taux de grossesses gémellaires seraient ainsi plus élevés, et inversement lorsque les conditions sont mauvaises. Elle a pu étayer son hypothèse grâce à une longue série de données temporelles, de 1752 à 1850, comparant les taux de jumeaux et le succès reproducteur des femmes insulaires ou continentales en Finlande. Parmi les processus qui pourraient intervenir dans ces ajustements aux conditions locales, il y a le phénomène dit de « la lyse d'un jumeau » – connu également sous le nom de « jumeau évanescent ». À la suite des progrès technologiques, notamment en matière d'échographie, il est à présent établi que de nombreuses grossesses gémellaires ou même multiples au départ se finissent par des grossesses simples. La lyse d'un jumeau survient en général lors du premier trimestre de la grossesse et les tissus fœtaux sont absorbés par la mère, par le jumeau restant ou encore par le placenta.

UN MÉCANISME POUR COMPENSER LES FAUSSES COUCHES ?

Mais n'oublions pas que la gémellité dizygotique résulte de la libération de plusieurs ovules par cycle menstruel, un phénomène nommé « polyovulation ». S'il n'est pas avantageux d'avoir des jumeaux, alors pourquoi la polyovulation n'a-t-elle pas été éliminée par la sélection ? La raison la plus communément admise aujourd'hui est que la polyovulation permet de contrebalancer les probabilités de pertes fœtales, autrement dit les fausses couches. Ces dernières sont en effet très communes, même chez une femme en bonne santé. Par exemple, il est fréquent que les ovules libérés à chaque ovulation ne soient pas fécondés, ou bien qu'une fois fécondés ils ne survivent pas jusqu'à leur terme. Si l'on s'intéresse aux changements dans les profils hormonaux, ces derniers permettent de détecter non seulement les grossesses mais aussi leur perte. Les chiffres montrent par exemple que les pertes de fœtus sont très fréquentes et surtout qu'elles s'intensifient avec l'âge, allant par exemple dans une population étudiée au Bangladesh de 45 % à 18 ans jusqu'à 92 % à 38 ans. Libérer plus d'un ovule chaque mois apparaît donc comme un moyen de maximiser les chances de produire un enfant. Mais avec cette stratégie, il arrive parfois que plusieurs ovules soient fécondés et restent viables, et il en résulte alors des naissances multiples avec des jumeaux, des triplés ou des quadruplés. Mais il est important de bien comprendre ici que ce qui est favorisé par la sélection, ce ne sont pas les naissances multiples *per se*, mais la polyovulation en tant que trait adaptatif permettant de maximiser la chance d'avoir une grossesse réussie ; les naissances multiples ne sont en fait qu'une conséquence de cette adaptation. En clair, la gémellité serait un accident inhérent à cette polyovulation.

POURQUOI LES MATERNITÉS TARDIVES DONNENT PLUS DE JUMEAUX

Si on s'intéresse à la probabilité de donner naissance à des jumeaux en fonction de l'âge de la mère, on s'aperçoit qu'elle est faible chez les jeunes femmes et augmente au fil de la vie avec un pic aux alentours de 35-38 ans, avant de rechuter chez les plus âgées. On pensait dans les années 1990 que l'augmentation avec l'âge pouvait être liée au fait que l'organisme maternel, en se rapprochant de la fin de vie reproductive, ferait une sorte d'investissement terminal en devenant moins sélectif vis-à-vis de la qualité des embryons. L'explication récemment apportée pour comprendre ces

tendances est que la polyovulation est une stratégie face aux risques des pertes fœtales. Comme ce risque est faible chez les jeunes femmes, ces dernières polyovulent rarement et n'ont donc pas de jumeaux. Plus tard, lorsque le risque de perte fœtale s'accroît, la polyovulation se met en place afin de maximiser les chances de réussite de la grossesse. Les modèles mathématiques suggèrent que c'est vers 25 ans que le passage à des ovulations doubles s'opère afin donc de favoriser le succès reproductif. Ces mêmes modèles montrent que des stratégies reproductrices hypothétiques qui consisteraient à toujours polyovuler, ou au contraire à toujours mono-ovuler, quel que soit l'âge, sont moins avantageuses en termes de nombre d'enfants survivants par femme à la fin de sa vie reproductive. La meilleure formule consiste donc à opter pour la polyovulation lorsque le taux de perte fœtale devient trop élevé.

À côté de l'âge de la mère, d'autres facteurs ont été identifiés comme favorisant les grossesses gémellaires. Les jumeaux dizygotes sont par exemple plus fréquents dans certaines familles que d'autres, ce qui pourrait indiquer l'implication de facteurs génétiques. Mais l'alimentation peut aussi jouer un rôle : par exemple chez les Yoruba au Nigeria, le taux le plus élevé de jumeaux au monde (45 à 50 jumeaux pour 1 000 naissances) est peut-être à relier à leur consommation d'une igname particulièrement riche en phytoestrogènes, ce qui favorise les hyperovulations. La consommation de produits laitiers ou encore d'aliments contenant de l'acide folique comme les épinards, l'avocat ou le brocoli, augmentent la probabilité de naissances gémellaires ou multiples. Le poids semble également jouer un rôle, les femmes en surpoids ayant une plus forte probabilité d'avoir plusieurs ovulations en même temps... À défaut d'avoir percé le paradoxe des jumeaux, la science tient quelques certitudes, comme la raison dans certains pays, notamment riches, de l'augmentation ces dernières décennies des naissances de jumeaux dizygotes – alors que celui des monozygotes reste stable. L'explication vient en partie du recours plus fréquent à l'assistance médicale à la procréation, ainsi qu'à l'augmentation de l'âge moyen des mères. Pour le reste, le mystère demeure (presque) entier, et il existe encore bien des bizarreries de taille à expliquer, comme le tatou à neuf bandes qui est capable de produire des quadruplets monozygotes...

11

POURQUOI Y A-T-IL TOUJOURS DES GAUCHERS ?

Droitier ou gaucher ? On ne fait pas aussi bien les choses avec l'une ou l'autre main. Si on écrit habituellement de la main droite, l'écriture tracée de la main gauche va être catastrophique. De même que le lancer d'une balle, le maniement d'une épée... Pour toutes les activités nécessitant une certaine précision, ou une certaine force, chaque personne est spécialisée pour un usage préférentiel d'une des deux mains. En général, lorsque l'on est droitier pour une fonction, on l'est aussi pour d'autres, surtout lorsque ces fonctions nécessitent force ou précision, comme le maniement d'un marteau, d'une scie, d'un pinceau, d'un stylo, d'une pince, etc. On est donc droitier ou gaucher, même s'il existe quelques ambidextres (dont on reparlera). Et dans toutes les sociétés humaines, on observe des droitiers et des gauchers. Certes, les droitiers représentent toujours la majorité, dans toutes les populations, mais les gauchers sont loin d'être négligeables : en Europe, par exemple, il y a environ 10 % de gauchers.

Pourquoi y a-t-il en même temps des droitiers et des gauchers, et pas seulement l'un ou l'autre ?

La question semble anodine car il existe du polymorphisme pour de nombreux traits dans les populations humaines. En ne considérant que les cheveux, il existe du polymorphisme pour la couleur, pour l'épaisseur, pour la structure (lisse, bouclée, frisée), pour l'implantation... Et cela se répète pour les yeux, les oreilles, le menton, les lèvres, etc. Un grand nombre de ces polymorphismes est héritable, c'est-à-dire qu'il peut être transmis à la génération suivante. C'est le cas par exemple de la couleur des yeux ou des

cheveux, du lobe de l'oreille (attaché et détaché) et... de la latéralité manuelle.

Si le père et la mère utilisent préférentiellement leur main gauche, alors la probabilité que leur enfant soit gaucher est plus forte que si un seul des parents est gaucher, et encore plus forte que si les deux parents sont droitiers.

À ce stade, il n'y a pas encore de paradoxe. Avoir une fossette au menton est un trait héritable, mais on ne connaît aucun avantage ou désavantage associé à cette décoration de la mâchoire. Avoir ou pas cette fossette n'est pas connu pour avoir une influence sur la reproduction dans un sens ou dans l'autre, c'est donc probablement un trait neutre. Il en est de même, sans doute, pour d'autres traits comme le lobe de l'oreille ou la forme du nez. Ces traits neutres peuvent changer de fréquence au fil des générations, d'une façon aléatoire (on dit qu'ils dérivent), et il n'y a que le hasard qui explique que, à un moment donné, on observe une fréquence donnée de ce trait.

DU DÉSAVANTAGE D'ÊTRE GAUCHER

Mais la latéralité manuelle n'est pas un trait neutre. Par exemple, les gauchers sont en moyenne plus petits que les droitiers : on sait que la taille des hommes n'est pas indépendante de leur succès reproducteur, et que d'ailleurs les femmes préfèrent généralement un partenaire plus grand qu'elles. Les gauchers seraient plus susceptibles d'avoir un accident, et d'avoir une longévité inférieure aux droitiers, bien que les études ne soient pas toutes cohérentes sur ces points. Parmi les personnes présentant des maladies mentales (schizophrénie, épilepsie, troubles de l'apprentissage, handicaps mentaux, autisme...), on trouve plus de gauchers que dans la population générale, parfois deux fois plus. Les gauchers sont aussi plus prévalents chez les individus présentant des défauts de développement (fente labio-palatine, bégaiement, spina bifida...), suggérant que des stress au cours du développement embryonnaire augmentent la probabilité de naître gaucher. Parmi les nouveau-nés ayant les poids les plus faibles, on trouve davantage de gauchers que dans les autres catégories. Il est possible – les études ne sont pas très claires à ce sujet – qu'il existe au moins deux catégories de gauchers : ceux qui sont génétiquement déterminés et ceux

qui résultent de stress lors du développement embryonnaire ou lors de la naissance.

Quoi qu'il en soit, le paradoxe commence à émerger : la latéralité manuelle est un trait héritable, et les gauchers sont associés à des traits plutôt négatifs relativement aux droitiers en ce qui concerne la survie et la reproduction. La différence n'est sans doute pas forte, il faut donc de nombreuses générations pour que les gauchers baissent en fréquence dans la population, jusqu'à une fréquence correspondant aux nouvelles apparitions par des mutations ou des accidents du développement. Au fait, depuis combien de temps existe-t-il des gauchers et des droitiers dans les populations humaines ?

ARCHÉOLOGIE DE LA MAIN

Il y a plusieurs façons de connaître la latéralité d'une personne à partir de son squelette, de ses outils, ou de ce qu'elle a fabriqué. Un gaucher a des muscles du bras plus développés à gauche, son humérus sera alors aussi plus épais : c'est ce qu'on observe pour les joueurs de tennis, par exemple. De nombreux outils sont latéralisés, comme les ciseaux du monde moderne, mais aussi de nombreux outils agricoles comme les faucilles, les faux, etc., ainsi que des armes. Chez les Ntumu (une ethnie du Cameroun), les machettes pour droitiers ou gauchers sont aiguisées différemment et portent des noms distincts. Enfin, les traces d'usage des outils peuvent révéler la latéralité de l'utilisateur. On peut établir la latéralité d'un débiteur de lames en reconstituant comment le percuteur a frappé le nucléus de silex ; on retrouve la latéralité d'un chasseur-cueilleur en observant l'inclinaison des marques dentaires, marques faites pendant qu'il coupait la viande tout en la serrant avec ses dents ; une main gauche peinte en négatif sur une paroi d'une grotte a été faite en soufflant la peinture au moyen d'un tube tenu par l'autre main. De toutes ces études archéologiques, on sait maintenant que des droitiers et des gauchers coexistent depuis au moins 500 000 ans en Europe... Certes, cela concerne aussi nos cousins les Néandertaliens, puisque *Homo sapiens* est arrivé en Europe il y a seulement 40 000 ans environ... Et lorsque l'on remonte encore plus loin, en étudiant les autres primates actuels, on constate que la latéralité manuelle est bien moins homogène et qu'il y a peu d'individus utilisant toujours la même main pour un outil : la latéralisation marquée telle qu'on la connaît actuellement, avec

l'existence de droitiers et de gauchers est sans doute une caractéristique de genre *Homo*. Quoi qu'il en soit, le paradoxe s'épaissit : il y a fort longtemps que les droitiers et les gauchers coexistent dans la lignée humaine, alors que la latéralité est héritable (donc les fréquences peuvent changer suivant les sélections) et que des traits négatifs sont associés aux gauchers. Les gauchers auraient dû disparaître, ou être très rares, depuis belle lurette...

POURQUOI LES GAUCHERS N'ONT-ILS PAS DISPARU ?

Pour résoudre ce paradoxe, il faut d'abord trouver un avantage à être gaucher, afin de compenser les traits négatifs déjà connus. Mais cela ne suffit pas car si cet avantage ne permet pas d'être meilleur, en termes reproductifs, que les droitiers, il faut expliquer pourquoi il reste toujours des gauchers. Et si cet avantage permet de dépasser les droitiers, alors le paradoxe est inversé, et il faut comprendre pourquoi il reste des droitiers. On sent bien que trouver un avantage des gauchers compensant exactement les inconvénients décrits plus haut est improbable, d'autant plus que cette compensation doit être la même dans toutes les populations et à toutes les époques. Il faut certes trouver une sorte d'avantage aux gauchers, mais il faut surtout comprendre quel est le mécanisme expliquant le maintien du polymorphisme de latéralité dans le temps.

Un premier indice se trouve chez les sportifs. On rencontre effectivement de nombreux gauchers parmi les champions de certains sports, comme le tennis, le tennis de table, la boxe... Parmi les champions en escrime, on dénombre même 50 % de gauchers. Les gauchers auraient-ils des aptitudes au sport ? Non, car pour d'autres sports, comme la natation, la gymnastique, les différentes courses, lancers, sauts, etc., il n'y a pas plus de gauchers parmi les champions que dans la population générale. En fait, les sports où les gauchers excellent particulièrement sont ceux où il existe une interaction directe : un joueur de tennis va réagir immédiatement en fonction de ce que vient de faire son adversaire, alors que le lanceur de poids fera approximativement les mêmes gestes quels que soient les comportements de ses compétiteurs. Chez les champions des sports interactifs, les gauchers sont effectivement surreprésentés. Mais au fait, pourquoi ?

Un droitier s'entraîne essentiellement avec d'autres droitiers car les gauchers sont rares. Mais un gaucher va aussi s'entraîner principalement avec des droitiers, pour la même raison. Lors d'un affrontement opposant

un droitier et un gaucher, l'entraînement de chacun envers l'autre type de latéralité n'est pas équivalent, ce qui procure au gaucher un avantage stratégique de surprise. Cet avantage stratégique a été beaucoup étudié, modélisé, mesuré... Un point important : cet avantage diminue lorsque la fréquence des gauchers augmente. Effectivement, plus les gauchers sont fréquents, plus les rencontres avec les droitiers sont fréquentes et moins l'effet de surprise joue. À la limite, lorsqu'il y a 50 % de gauchers, il n'y a plus d'avantage stratégique (et s'il y a davantage de gauchers que de droitiers, ce sont alors ces derniers qui possèdent un atout stratégique). L'avantage des gauchers dépend donc de leur fréquence : c'est là le deuxième indice car ce type d'avantage (fréquence-dépendance négative) favorise la coexistence des droitiers et des gauchers. Cette hypothèse de la fréquence-dépendance négative est séduisante, il reste toutefois à considérer trois détails.

DES GAUCHERS MIEUX ARMÉS ?

Le premier est fondamental : les sports pratiqués dans les sociétés occidentales sont récents, par exemple le tennis fait son apparition au XIX^e siècle, tout comme le tennis de table. De plus, les sportifs représentent une faible proportion de la population. L'avantage des gauchers dans les sports interactifs peut-il servir pour expliquer le maintien du polymorphisme de latéralité ? La réponse est sans doute oui. On peut considérer un sport interactif comme un combat ritualisé, avec une cérémonie de mise en place, des règles strictes, des interdits et une convention pour décréter qui est vainqueur. Ce combat ritualisé est parfois très différent d'un combat réel : au tennis, le perdant est celui qui n'arrive pas à renvoyer correctement une balle à l'aide d'une raquette. Pour certains sports, comme l'escrime, le karaté, le judo ou la boxe, l'homologie est plus évidente. L'effet de surprise du gaucher opère dans des sports interactifs très différents, ayant des modes d'interactions variés (au moyen de balles, raquettes, épées, gants de boxe, etc.), suggérant que cet effet se retrouve aussi dans les vrais combats. Certes, les armes modernes agissant à distance ne sont pas propices à un avantage des gauchers car plus les opposants sont éloignés, plus l'effet de surprise diminue. Mais les armes modernes sont récentes, les principales armes utilisées pour s'entretuer depuis des millénaires étant les poings et les armes blanches. Quel est l'avantage des

gauchers dans les véritables combats sans armes modernes ? Il n'existe aucune étude directe sur cette question car le sujet n'est pas facile à aborder en toute sécurité et le type de combat recherché est de plus en plus rare. Il existe toutefois des approches indirectes. Quand le niveau de violence augmente, l'avantage du gaucher a plus de chance de s'exprimer : il va donc mieux survivre. Ce qui augmente dans la foulée les chances d'avoir un meilleur succès reproducteur. Les modélisations prédisent ainsi que, pour les différentes sociétés, la fréquence des gauchers devrait augmenter lorsque le niveau de violence augmente (il s'agit toujours des sociétés traditionnelles sans armes à feu). Les premières données, sur 8 populations traditionnelles étudiées, confirment cette prédiction : l'augmentation parallèle de violence et de gauchers est bien significative. Ainsi, dans les sociétés les plus pacifiques, on n'observe que 3 % de gauchers, alors que dans les plus violentes on trouve jusqu'à 23 % de gauchers. Évidemment, il faudrait considérer plus de populations, mais ce type d'étude devient maintenant impossible à réaliser car les sociétés sans armes à feu sont devenues extrêmement rares.

Deuxième détail, un peu technique : le mécanisme de la fréquence-dépendance négative aboutit à un équilibre où les droitiers et les gauchers sont à la même fréquence (50 %), ce qui n'a été observé dans aucune population humaine, présente ou passée. Cet équilibre théorique à 50 % de gaucher fait l'hypothèse qu'il n'existe aucun coût à être gaucher. En fait, on sait que ce coût existe (voir plus haut), même s'il est difficile de pointer exactement sa nature (peut-être liée à une organisation du cerveau différente). Ainsi, l'écart de la fréquence de gauchers par rapport à 50 % est une mesure indirecte de leur coût.

Le troisième détail concerne les femmes. Étant donné que, de tout temps, les combats concernent essentiellement les hommes, il devrait y avoir très peu de sélection chez les femmes pour un polymorphisme de latéralité, les gauchères devraient donc être rares. Ce n'est pas ce que l'on observe, même si, en général, leur fréquence est bien inférieure à celle des gauchers. Comment expliquer cette situation ? On sait que quand un seul des parents est gaucher, il y a plus d'enfants gauchers lorsque la mère est gauchère, plutôt que le père. Cela suggère qu'une partie de l'hérédité est maternelle et cela pourrait contribuer à maintenir l'expression de ce trait chez les femmes. Alternativement, des facteurs génétiques diminuant l'expression de la latéralité senestre chez les femmes ont pu commencer à être

sélectionnés, mais le processus est encore en cours. En fait, c'est une question qui demeure actuellement largement ouverte.

En conclusion, la violence interindividuelle favorise les gauchers puisqu'elle permet à leur avantage stratégique de s'exprimer davantage. Les gauchers ne sont pas plus violents que les droitiers, ils sont juste favorisés, par rapport aux droitiers, dans un environnement violent. Étant donné que la violence interpersonnelle se rencontre dans toutes les cultures connues – même s'il y a des variations – et depuis aussi longtemps que les traces archéologiques permettent de le déceler, on peut expliquer ainsi pourquoi droitiers et gauchers coexistent dans toutes les populations humaines, depuis des millénaires. Le fait qu'il y ait moins de 50 % de gauchers, même dans les sociétés les plus violentes, s'explique par un coût présent chez les gauchers, qui reste encore mal compris (même s'il y a des pistes). Dans les sociétés modernes, l'avantage stratégique des gauchers est probablement cantonné aux sports interactifs, ce qui est probablement insuffisant pour maintenir globalement le polymorphisme de latéralité dans la population. On devrait donc observer une diminution de la fréquence des gauchers dans les sociétés modernes. Les données disponibles en Occident ne permettent pas encore de trancher cette question, car pour les plus vieilles études populationnelles (première moitié du xx^e siècle), c'est la main d'écriture qui était principalement utilisée comme critère de latéralité manuelle : ce critère est problématique du fait de la tendance culturelle de l'époque, principalement à l'école, à contrarier les gauchers pour l'écriture. Mais on observe bien une décroissance de l'héritabilité de la latéralité au cours du xx^e siècle, c'est-à-dire une diminution de la transmission de la latéralité des parents aux enfants. C'est probablement dû à une plus faible expression de l'usage des mains pour des tâches nécessitant force et précision, qui sont maintenant automatisées, par exemple pour l'agriculture, avec les machines remplaçant l'essentiel des efforts manuels dans tous les domaines (la perceuse remplace le vilebrequin, la visseuse, le tournevis, etc.). D'ailleurs, on note une baisse générale de la force des mains en Europe, mesurée de manière standardisée à un même âge, depuis le milieu du siècle dernier. C'est la raison pour laquelle on observe parfois des ambidextres, pouvant par exemple dessiner ou écrire aussi bien d'une main que de l'autre ou, plus fréquemment, des personnes dont la latéralité n'est pas homogène, par exemple écrivant de la main droite et utilisant un couteau de la main

gauche. Ces types de personnes sont pratiquement inconnus dans les populations n'utilisant pas les outils modernes et ayant généralement une forte utilisation manuelle latéralisée.

Quoi qu'il en soit, les gauchers pourraient avoir d'autres types d'avantages dans les sociétés modernes car, quand on étudie le statut socio-économique, ils semblent plus fréquents en haut de l'échelle. C'est là une nouvelle voie qui a été peu explorée. Le paradoxe n'est pas complètement résolu mais il commence à être bien démêlé...

12

L'ÉNIGME DE L'HOMOSEXUALITÉ

L'homosexualité, un paradoxe ? Du point de vue de l'évolution, oui : la préférence pour les relations sexuelles avec quelqu'un du même sexe conduit à une plus faible reproduction. D'autant plus qu'on ne connaît pas, chez l'homme homosexuel, un avantage particulier qui compenserait ce coût reproductif, par exemple une plus grande longévité. Le paradoxe s'épaissit lorsque l'on considère que l'homosexualité masculine est transmise : par exemple, avoir un père homosexuel multiplie par cinq la probabilité, pour un fils, d'être homosexuel. Cette transmission reste partielle, mais des gènes sont impliqués. Ainsi, dans les populations au sein desquelles cela a été mesuré on dénombre environ 2 à 6 % d'hommes gays, un pourcentage relativement important pour un trait délétère pour la reproduction.

Un premier réflexe est d'étudier la préférence homosexuelle dans d'autres espèces, afin de réaliser une analyse comparative et d'éventuellement proposer une explication sur son origine. Malheureusement, la préférence homosexuelle n'a pas encore été décrite chez les espèces animales sauvages. Et ce n'est pas faute d'avoir cherché. Des comportements homosexuels ont été observés chez de nombreux animaux sociaux, en particulier chez les mammifères et chez les oiseaux. Chez l'ensemble des mammifères dont on a étudié les comportements homosexuels, ces derniers sont associés à deux éléments. D'une part, la polygamie, qui laisse de nombreux mâles sans accès aux femelles. D'autre part, la nécessité d'alliances, entretenues et renforcées par des relations sexuelles (en fait, chez l'espèce humaine, on retrouve également des comportements sexuels socialement induits, il suffit par exemple d'aller

voir ce qu'il se passe dans des milieux où les femmes sont rares comme les prisons ou le monde militaire). Ainsi, dans les populations naturelles du monde animal, on ne connaît pas de mâle homosexuel ayant une préférence exclusive pour d'autres mâles. Une seule exception existe : quelques races de moutons domestiques produisent régulièrement de véritables boucs homosexuels, nous y reviendront. Le paradoxe de la préférence homosexuelle est donc essentiellement cantonné à l'espèce humaine.

UNE VIEILLE HISTOIRE

Depuis quand existe-t-il des hommes avec une préférence homosexuelle ? Remontons à un passé lointain, il y a plus de deux millénaires : Virgile, Alexandre le Grand, Zénon, Platon... sont connus pour leur goût pour les hommes. Par la suite, on pourrait citer aussi bien le frère de Louis XIV que Léonard de Vinci et Michel-Ange. On sait que d'autres personnages célèbres des ^{xix}^e et ^{xx}^e siècles préféraient les hommes : Marcel Proust, Rudyard Kipling, Alan Turing, Federico Garcia Lorca, Michel Tournier, parmi bien d'autres.

L'Occident n'est pas seul concerné. Des préférences homosexuelles ont été décrites dans certaines sociétés très diverses : les Tchouktches de l'Extrême-Orient sibérien, les Bagisu de l'Ouganda, les Kuna du Panama, entre autres. Auparavant, cette liste très partielle montre que la préférence homosexuelle masculine traverse le temps et se rencontre partout dans le monde.

Comment expliquer ce paradoxe de l'homosexualité ? La première idée est d'invoquer la sélection de parentèle, permettant de sélectionner une baisse de la reproduction, voire sa complète absence, par exemple la présence de castes stériles chez les insectes sociaux. Le mécanisme est le suivant : la fourmi va davantage reproduire ses gènes en aidant sa mère à se reproduire plutôt que de se reproduire elle-même, en raison d'un système génétique particulier chez les hyménoptères (voir le chapitre 8). Ce résultat particulier n'est pas transposable en dehors de ce groupe d'insectes (car le système génétique est différent), mais le mécanisme reste valable : on peut sélectionner des comportements faisant baisser sa propre reproduction si cela entraîne une augmentation suffisante de la reproduction chez ses apparentés. Un homosexuel n'ayant pas ou peu d'enfants, il pourrait compenser cette perte de transmission de ses gènes en reportant sur d'autres

enfants de la famille l'attention qu'il aurait pu donner aux siens – par exemple en se dévouant pour ses neveux ou ses nièces, avec lesquels il partage un quart de ses gènes. Un facteur génétique réduisant la reproduction peut être sélectionné s'il favorise des comportements utiles à la reproduction des apparentés (sans nécessité d'être conscient du phénomène). Ainsi, pour compenser une baisse de reproduction d'un enfant (avec qui il partage la moitié de ses gènes), il faut deux nièces ou neveux supplémentaires. Mais tous les chercheurs qui ont mesuré cet investissement familial, sous des formes différentes, d'hommes adultes homosexuels et hétérosexuels, sont parvenus aux mêmes conclusions : la sélection de parentèle ne peut pas expliquer l'origine de l'homosexualité. Il faut trouver d'autres pistes.

DES GÈNES PARADOXAUX ?

La deuxième idée est de chercher des mécanismes connus dans le monde vivant expliquant des situations paradoxales du point de vue de la reproduction, comme les gènes ayant une action antagoniste. Ce type de gène, ayant des effets positifs ou négatifs suivant le sexe (d'où sa qualification d'antagoniste), est probablement présent dans toutes les espèces vivantes sexuées. Des travaux récents montrent une plus grande fécondité dans la lignée maternelle des familles des homosexuels, par rapport aux familles des hétérosexuels, et aucune différence dans la lignée paternelle. Certains supposent l'existence d'un facteur hérité par la mère, avec un effet opposé sur la reproduction des sœurs et des frères : il augmenterait la fécondité des filles, tout en diminuant celle des fils. Ainsi, ce facteur aurait un effet positif (augmenter la fécondité des femmes) et un effet négatif (diminuer ou supprimer la fécondité des hommes) : si l'avantage est plus grand que le désavantage, ce gène augmente en fréquence dans la population. En ne regardant que le désavantage reproductif (les hommes homosexuels), il est difficile de comprendre l'existence d'un déterminisme génétique. En considérant l'avantage reproductif (les femmes plus fertiles), on comprend qu'un tel facteur génétique puisse être sélectionné. Cela reste une hypothèse mais les études de plusieurs équipes montrent que c'est une piste plausible. Il est encore trop tôt pour trancher sur cette hypothèse.

C'est ici qu'il faut revenir à nos moutons : la présence de béliers homosexuels chez quelques races de moutons, particulièrement dans les races récemment sélectionnées pour une forte fertilité (notamment pendant le xx^e siècle), peut s'expliquer avec ce type de facteurs ayant des effets positifs ou négatifs suivant le sexe. Il est entendu que l'éleveur n'a jamais sélectionné ses moutons pour obtenir des béliers homosexuels dont il ne sait que faire. Mais si un tel gène est présent, en sélectionnant directement pour une plus forte fécondité des brebis, l'éleveur va aussi indirectement sélectionner des béliers homosexuels. C'est un indice supplémentaire pour l'existence de ce mécanisme génétique antagoniste. Récemment, une étude génomique suggère que ce mécanisme antagoniste existerait bien, mais que l'avantage ne s'exprimerait pas par une plus grande fécondité des femmes (que les toutes dernières études ne confirment pas), mais plutôt par une plus grande facilité pour les hommes apparentés (et hétérosexuels) à conquérir les femmes. Ces nouvelles perspectives restent évidemment à confirmer par des études indépendantes.

Soyons bien clairs : des facteurs génétiques expliquant l'homosexualité masculine existent bien, les analyses les plus récentes des génomes le confirment. Mais il faut souligner qu'il n'y a pas un seul gène de l'homosexualité, les influences génétiques sont réparties sur de nombreux gènes. Il faut aussi préciser que les facteurs génétiques n'expliquent qu'une partie de l'homosexualité masculine, c'est-à-dire que d'autres déterminants, donc non génétiques, existent aussi. Ces facteurs non génétiques peuvent être biologiques ou sociaux. À l'heure actuelle, on ne connaît aucun facteur agissant après la naissance pouvant déterminer ou influencer sur l'orientation sexuelle. Cela ne veut pas nécessairement dire que ces facteurs n'existent pas, mais seulement que, s'ils existent, ils ne sont pas décrits dans le cadre d'une démarche scientifique.

LE MYSTÉRIEUX « EFFET GRAND FRÈRE »

Parmi les facteurs non génétiques et biologiques, le rang de naissance reste un facteur familial bien décrit : l'« effet grand frère ». La probabilité d'être homosexuel augmente avec le nombre de frères aînés. Le nombre de frères cadets ou de sœurs n'a aucune incidence. Le fait d'avoir été élevé ou non avec ses grands frères ne change rien, ce qui indique un effet biologique, ne résultant pas d'une influence familiale ou sociale. Il ne peut

s'agir d'un effet génétique car le rang de naissance n'est pas un caractère transmissible (un cadet ne peut pas avoir que des cadets dans sa descendance). L'explication proposée pour l'effet grand frère est un peu technique et touche à l'immunisation progressive de la mère à des déterminants spécifiques du cerveau d'un embryon mâle, au fur et à mesure des grossesses d'enfants masculins. Après plusieurs expositions à des embryons mâles (donc plus de grands frères pour l'embryon mâle suivant), la réponse immunitaire de la mère serait suffisante pour interférer avec la signalétique moléculaire impliquée dans le développement du cerveau vers un état masculin. Cet effet grand frère semble bien établi mais il reste mal compris : d'où vient-il ? Pourquoi existe-t-il ? C'est un champ de recherche très actif en ce moment.

Si les hommes homosexuels ont ainsi, en moyenne, plus de grands frères que les hétérosexuels, on trouve de nombreux homosexuels parmi les aînés : l'effet du nombre de grands frères explique seulement un septième des cas d'homosexualité masculine.

On a moins étudié l'homosexualité féminine, qui est donc moins comprise et qui est probablement différente de l'homosexualité masculine. D'ailleurs, des facteurs biologiques influençant l'homosexualité féminine ont été proposés récemment, ce qui pourrait motiver d'autres équipes de recherche à éventuellement les confirmer et à mieux les comprendre.

Le paradoxe de l'homosexualité masculine n'est pas encore résolu. Des déterminants génétiques et non génétiques ont été décrits, mais il reste à comprendre les forces évolutives qui les ont sélectionnés. La sélection antagoniste est un candidat sérieux mais les preuves doivent être convaincantes. De nombreuses autres possibilités sont régulièrement proposées, en attente de confrontation à la réalité. La communauté restreinte de chercheurs travaillant sur ce paradoxe explique ainsi que, au début du ^e XXI^e siècle, l'origine évolutive de l'homosexualité masculine reste une question ouverte.

13

QUAND LE MAL-ÊTRE NOUS SAUVE

Quand une maladie est causée par un organisme extérieur, c'est triste mais cela n'a rien d'étonnant véritablement : qu'il s'agisse d'un parasite, d'un virus, d'une bactérie ou d'un champignon, ces entités vivantes maximisent la propagation de leur patrimoine génétique, ce qui implique parfois d'induire chez leurs hôtes des troubles pathologiques plus ou moins graves pour favoriser leur multiplication ou leur transmission, ce que nous appelons les « symptômes ».

Mais lorsque la maladie vient de l'intérieur, comme c'est le cas avec nos propres cellules quand elles génèrent des cancers, c'est plus surprenant. Dans le cas du cancer, comme nous l'avons vu au chapitre correspondant, si l'on considère que la cellule cancéreuse, désolidarisée du système collectif d'où elle provient, est finalement un parasite (presque) comme les autres, ce n'est pas si paradoxal. En revanche, que penser de ces pathologies qui ne reposent pas sur des entités répliquatives soumises à la dynamique imposée par la sélection naturelle ? Parmi celles-ci, on pense bien sûr aux maladies liées à la sénescence du corps mais, là encore, si l'on admet qu'il est inéluctable de vieillir (voir le chapitre 7), l'usure du corps n'apparaît plus comme un paradoxe. En revanche, les troubles psychiatriques peuvent survenir à toutes les périodes de la vie. Si certains semblent relativement rares à l'échelle des populations, comme l'autisme ou la schizophrénie, d'autres sont beaucoup plus communs, comme les états de stress excessif, les troubles anxieux ou la dépression. Certaines de ces pathologies mentales sont parfois causées par des agents infectieux, comme le protozoaire

Toxoplasma gondii évoqué au chapitre 8, mais ce n'est pas toujours le cas. D'où cette question légitime : pourquoi la sélection naturelle n'a-t-elle pas réussi à nous débarrasser des maladies mentales ?

Les chercheurs à la fois experts dans les domaines de la psychiatrie et des sciences de l'évolution (et qui ont fondé la nouvelle science de psychiatrie évolutive), comme le professeur Randolph Nesse basé au Center for Evolution and Medicine en Arizona, ont proposé une lecture originale de ces troubles. Aussi surprenant que cela puisse paraître, à première vue, la psychiatrie évolutive considère qu'il pourrait initialement s'agir d'adaptations. Pour ceux qui ont connu, ou connaissent encore les souffrances générées par les troubles de la santé mentale, cette hypothèse peut surprendre. D'autant que ces troubles nous empêchent souvent de mener une vie « normale » et s'accompagnent de dégâts collatéraux sur la santé, la survie et les chances de se reproduire qui peuvent aller jusqu'au suicide. En quoi des traits générant de tels désagréments peuvent-ils être avantageux ?

UN HÉRITAGE ESSENTIEL

Rappelons d'abord que la sélection naturelle est sans morale, c'est-à-dire qu'elle favorise tout trait susceptible de maximiser la propagation des gènes, indépendamment du fait que cela soit agréable à vivre ou pas. Ce n'est pas le bien-être qui est maximisé, mais bien les caractéristiques qui favorisent la transmission des gènes. Évidemment, cela va parfois dans le même sens, comme pour l'orgasme, mais ce n'est pas nécessairement le cas. Les maladies mentales seraient un exemple de traits sélectionnés occasionnant des désagréments. Mais en quoi ces troubles psychiatriques favoriseraient-ils la transmission des gènes de leur porteur ?

Commençons par la peur et l'anxiété. Ce sont des émotions normales et essentielles, présentes dans toutes les sociétés, et dont le rôle a été primordial dans notre évolution, pour notre adaptation et notre survie, en particulier dans des environnements hostiles ou nouveaux. Les conditions de vie de nos ancêtres étaient bien différentes des nôtres, avec des habitats globalement plus dangereux. Prédateurs, animaux venimeux en tous genres, plantes toxiques, bandes rivales, présentaient des menaces omniprésentes dans leur quotidien. À ces risques s'ajoutaient les nombreuses possibilités

de pénurie en nourriture ou en eau, ou le risque de contracter une maladie infectieuse.

La peur et l'anxiété sont des traits qui agissent comme des systèmes d'alarme, dont la fonction première est de nous inciter à la vigilance vis-à-vis de menaces, réelles ou potentielles, ce qui nous permet de réagir de façon rapide et appropriée en cas de danger. Étant donné le caractère potentiellement mortel de ces risques, on conçoit à quel point la peur, qui aide à faire face à la menace, et l'anxiété, qui aide à se préparer au danger, ont pu être souvent utiles, et ainsi favoriser notre survie. Comme le dit avec humour la neurobiologiste canadienne Sonia Lupien, directrice du Centre d'études sur le stress humain de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal, il valait mieux que la surveillance nocturne, pour prévenir les éventuelles attaques extérieures autour des campements ou villages préhistoriques, soit assurée par les plus anxieux, ceux qui avaient le moins de chance de s'endormir et qui étaient à l'affût de la moindre anomalie, tels des super détecteurs de menaces.

La comparaison avec un système d'alarme va même plus loin. Un détecteur de fumée se déclenche souvent pour des raisons futiles, tels une simple odeur de pain grillé, un steak trop cuit ou la présence d'un fumeur dans la pièce. C'est ennuyeux, mais il est préférable d'être dérangé plusieurs fois pour rien que de mourir brûlé ou asphyxié s'il s'agit d'un véritable début d'incendie. Les détecteurs sont ainsi réglés pour à coup sûr alerter rapidement en cas de véritable incendie, ce qui déclenche nécessairement de fausses alarmes de temps en temps. Cette même logique s'applique à nos défenses naturelles que sont la peur et l'anxiété : il est préférable que ces émotions s'expriment pour rien (fausse alerte) que de risquer de ne pas se préparer rapidement à un véritable danger. Tous nos systèmes de défense suivent cette logique de fonctionnement et s'emballent ainsi souvent à tort. Par exemple, en cas de doute sur un aliment, il est préférable de se montrer méfiant, de le refuser ou de le vomir plutôt que de laisser un agent infectieux ou une toxine entrer dans notre organisme. Les nausées chez les femmes enceintes, lors des trois premiers mois de la grossesse, s'expliquent ainsi : elles font partie d'un ensemble de traits visant à limiter les risques infectieux d'origine alimentaire dans la phase cruciale de mise en place des organes chez l'embryon.

UN MAUVAIS RÉGLAGE DE L'ESPRIT ?

Mais si la peur et l'anxiété sont des adaptations, pourquoi les range-t-on parfois dans la catégorie des troubles de la santé mentale ? Tout d'abord, ce ne sont que les formes extrêmes qui sont qualifiées de troubles mentaux, lorsque par exemple ces états deviennent irrationnels, conduisent à des crises de paniques ou des phobies qui perturbent fortement la vie quotidienne. Première explication à l'existence de ces formes extrêmes : elles résultent d'un phénomène normal qui s'exprime à l'échelle des populations. Lorsqu'un trait est sélectionné pour une certaine valeur (par exemple, une taille d'environ 1,75 m), on trouve certes une majorité de personnes ayant plus ou moins cette taille, mais aussi quelques personnes nettement plus petites ou plus grandes, et plus rarement des personnes encore plus extrêmes. Cela s'explique par le fait que de nombreux facteurs (dont des gènes) interviennent pour déterminer la valeur du trait, conduisant à une distribution en cloche des valeurs autour de l'optimum. Autrement dit, on considère comme pathologiques des valeurs « suffisamment éloignées » de la norme. On pourrait aussi facilement imaginer qu'il y ait, sur le marché, des détecteurs de fumée plus ou moins sensibles, avec aux extrêmes ceux qui sonnent quand les trois quarts de la maison ont déjà brûlé, ou au contraire ceux qui sonnent dès que les voisins cuisinent. La même logique opérerait avec la peur, l'anxiété ou les émotions négatives excessives : les personnes souffrant de ces troubles seraient les extrémités inhérentes à la diversité des individus à l'échelle des populations.

Soulignons aussi que les seuils de réponse appropriés pour des traits comme la vigilance sont des notions relatives, qui dépendent de la dangerosité de l'environnement. Dans notre monde moderne, les dangers évoqués précédemment sont sans doute moins fréquents, mais ils n'ont pas disparu ou ont changé de nature. Ainsi, il n'est pas clair si, actuellement, le maintien d'un niveau élevé d'émotions liées à la protection est plus souvent pathologique qu'adaptatif, étant donné les désagréments qui les accompagnent, comme le stress, les troubles du sommeil, l'hypertension.

QUAND L'ANGOISSE SAUVE LA VIE

Mais si on ne craint plus le lion des cavernes ou les loups, le monde moderne n'est pas pour autant dépourvu de dangers et nous avons aussi actuellement de multiples raisons de garder nos systèmes d'alarme en éveil. Par exemple, en traversant la rue, en croisant un individu (ou, plus

rarement, un animal) menaçant, mais aussi pour éviter de perdre un emploi, de se faire malmené sur les réseaux sociaux, et plus généralement dans toutes les situations de compétition sociale, courantes dans une société hiérarchisée. Des chercheurs anglais ont d'ailleurs montré que le taux de survie des personnalités anxieuses était significativement plus élevé que celui des personnalités non anxieuses. Leur étude s'est intéressée à 4 070 hommes et femmes suivis toute leur vie, en ayant auparavant, entre 13 et 16 ans, mesuré différents traits de leur personnalité afin de quantifier leur niveau d'anxiété. Les résultats sont sans appel : vingt-cinq ans plus tard, les statistiques montrent que le nombre d'accidents mortels est bien plus faible chez les personnes anxieuses que chez les non-anxieuses, ce qui corrobore l'idée que, même aujourd'hui, l'anxiété procure des avantages pour la survie des individus.

Examinons à présent les troubles dépressifs qui, eux aussi, pour les psychiatres évolutionnistes, pourraient être à la base des traits adaptatifs. Comme mentionné dans le chapitre 14, une personne isolée ou traversant une situation difficile pourra, en manifestant un comportement dépressif, susciter de la part des proches des comportements de réconfort, d'empathie ou des aides, ce qui atténuera en retour les conséquences négatives liées à ce moment de vie difficile. Il en est de même avec la « dépression post-partum », cet état dépressif dans lequel plongent certaines jeunes mères, pendant les six premiers mois après l'accouchement. Leur attitude donnant l'illusion d'un désintérêt pour le nourrisson peut stimuler l'investissement paternel et celui de l'entourage dans les soins parentaux. Et comme la dépression est un fardeau pour les membres de l'entourage, ces derniers ont aussi un intérêt personnel à ce qu'elle se résolve au plus vite, ce qui passe par une contribution substantielle de leur part. Il s'agirait donc d'une stratégie que certains chercheurs qualifient de « sonnette d'alarme sociale » qui, finalement, répartit davantage la charge des soins parentaux. Il est possible que le trait soit exacerbé de nos jours car la famille nucléaire moderne est une nouveauté récente de quelques siècles tout au plus ; auparavant, la mère était entourée en permanence par une large famille, dont les grands-parents, tantes, oncles et cousins, autant d'opportunités d'aide et de soutien social. D'ailleurs, la dépression post-partum semble absente dans les sociétés traditionnelles non affectées par le mode de vie moderne. Quoiqu'il en soit, des travaux montrent que, pendant la phase de dépression post-partum, on observe une plus grande participation des pères

dans les soins prodigués à l'enfant et dans la réalisation des tâches ménagères. Certains émettent aussi l'hypothèse que la dépression post-partum serait amplifiée dans les sociétés modernes par le fait que les femmes allaitent moins, et se privent ainsi des multiples bienfaits démontrés de cette pratique, notamment sur leur santé psychologique. Les études animales montrent d'ailleurs que l'allaitement diminue la réactivité au stress de la mère. Mais les causes évolutives précises de la dépression post-partum font toujours l'objet de discussions et de débats.

FAVORISER LE RENONCEMENT POUR ÉVITER LE PIRE

À côté des explications liées à une demande indirecte d'attention, l'état dépressif pourrait également s'expliquer comme un mécanisme comportemental visant à faciliter l'abandon d'un but socialement impossible à atteindre. Quand un objectif devient inatteignable, il est souvent beaucoup plus coûteux de s'entêter vainement pour l'atteindre que de jeter l'éponge. L'état dépressif favoriserait le renoncement, un processus appelé « stratégie de défaite involontaire ». Bien que l'état dépressif soit désagréable à vivre, il peut ainsi se révéler la meilleure solution étant donné les circonstances. En termes évolutifs, il n'est pas bon d'être un héros qui se bat jusqu'au bout et meurt au combat (sauf si c'est pour protéger sa progéniture ou favoriser sa reproduction, voir le chapitre 8). L'Homme n'est pas le seul concerné par cette logique, laquelle peut s'exprimer avec différentes modalités chez les autres animaux. Par exemple, chez les primates ou chez les lions, en cas de défaite pour conquérir un statut hiérarchique, la soumission ou la fuite des perdants diminuent leurs risques de décès directs ou dus à des blessures et des infections qui pourraient résulter de la continuation d'une confrontation physique. Entre la fuite et le combat, la fuite est une option à ne pas négliger. Perdre une bataille vaut mieux que de perdre la guerre, et les perdants d'un jour peuvent avoir d'autres occasions de victoire par la suite. Vue sous cet angle, la capacité à ressentir des émotions dépressives négatives est comparable à d'autres systèmes de protection, comme ceux générant de la douleur physique, afin d'empêcher des mouvements exposant le corps à des dégradations supplémentaires.

Mais alors, quand et pourquoi l'état dépressif que nous avons tous plus ou moins ressenti un jour ou l'autre peut-il passer du statut d'adaptation à

celui de pathologie ? Tout comme pour la peur et l'anxiété, la dépression pathologique, encore appelée « trouble dépressif majeur » correspondrait à des formes extrêmes du trait initialement adaptatif, provenant de la dérégulation des mécanismes protecteurs évoqués à l'instant. Cette dérégulation serait ainsi à l'origine de déclenchements inappropriés de ces mécanismes, de suractivation chronique, ou bien des difficultés à désactiver la stratégie de défaite involontaire une fois qu'elle est engagée. Non seulement ces troubles sur la santé mentale nuisent au bon fonctionnement des mécanismes protecteurs, pire encore, en étant excessifs et disproportionnés, ils peuvent avoir l'effet inverse et diminuer les chances de survie ou de reproduction de l'individu. Une crise de panique peut entraîner l'exécution de comportements dangereux pour celui qui les exécute et pour les autres, notamment dans son entourage. Pas facile non plus de rencontrer un partenaire et de fonder une famille quand on souffre de phobie sociale... Les troubles sur la santé mentale sont aussi souvent interconnectés, c'est le cas chez les personnes souffrant de troubles anxieux pouvant entraîner des états dépressifs. Ces situations peuvent aussi avoir des conséquences négatives sur les descendants si, au-delà de la transmission de prédispositions génétiques, l'altération des pratiques parentales, comme une surprotection, génère des troubles phobiques chez l'enfant. Enfin, la dépression peut conduire l'individu jusqu'au suicide... Bref, les déviations extrêmes de nos adaptations peuvent clairement être délétères.

Si l'on a surtout considéré dans les exemples précédents les situations exacerbant l'intensité des adaptations protectrices, l'autre extrême du continuum n'est guère plus enviable. Une nonchalance ou une anxiété trop faible conduit statistiquement un individu ou ses descendants à de graves dangers car il est incapable d'activer ses alarmes internes lorsqu'il le faudrait. L'étude anglaise mentionnée auparavant en est une illustration. Il y a, on le voit, un véritable équilibre à trouver entre le seuil approprié de déclenchement de nos systèmes d'alerte et la réalité des dangers. Qui plus est, dans un monde en perpétuel changement !

Face aux nombreux et nouveaux dangers présents dans les environnements modernes, certains chercheurs estiment même que nous pourrions ne pas être assez vigilants compte tenu du risque encouru. Par exemple, certains aliments sont nuisibles pour la santé, tels que les sucres ajoutés et les glucides raffinés (voir le chapitre 15), mais peu s'en inquiètent, et ils sont encore plus rares à éprouver une aversion pour les

produits qui en contiennent beaucoup. Des excès inappropriés de craintes et vigilance existent également, comme chez certains la peur irrationnelle vis-à-vis des serpents ou des araignées, qui ont peu de chances de les tuer aujourd'hui. Paradoxalement, les mêmes individus n'éprouvent pas de craintes particulières en prenant leur véhicule alors que le risque de mourir sur la route est élevé, comme le montrent les statistiques. Une explication à ces incohérences pourrait être là encore un décalage entre ce pour quoi nous avons été sélectionnés pour être vigilants et les nouveaux dangers qui, bien que réels, ne sont pas complètement assimilés comme tels par nos circuits neuronaux.

La diversité des troubles psychologiques et psychiatriques est vaste. Bien au-delà des exemples communs présentés ici, comme la dépression, l'anxiété et le stress, on pense aux troubles bipolaires, aux schizophrénies, aux troubles de l'autisme... La complexité et la diversité de l'étiologie des troubles de la santé mentale sont telles qu'il est impossible de proposer une théorie unifiée. Enfin et surtout, s'il est fort probable que certains de ces troubles soient des manifestations biologiquement normales à l'échelle d'une population, ou encore des traces de processus adaptatifs aux environnements prémodernes, il n'en est pas moins vrai que les personnes qui les ressentent en souffrent et que la médecine conventionnelle doit continuer à chercher des solutions pour leur venir en aide.

14

GUÉRIR PAR L'ESPRIT OU L'EFFET PLACEBO

Au cours de la Seconde Guerre mondiale, sur le front d'Italie, le stock de morphine s'épuise peu à peu : le médecin Henry Beecher injecte alors aux blessés une solution saline... et constate que les douleurs post-opératoires sont aussi bien supprimées ! Il a ainsi injecté un placebo, substance inerte, ce qui a provoqué un « effet placebo » (du latin *placebo* : « je plairai »), c'est-à-dire un effet thérapeutique. On retrouve cet effet dans tous les domaines de la médecine, y compris dans les opérations chirurgicales. L'effet placebo est un paradoxe que les médecins n'expliquent pas, même s'ils le connaissent plus ou moins bien.

Or il n'est pas facile de bien utiliser quelque chose que l'on ne comprend pas : de fait, la médecine est mal à l'aise avec l'effet placebo.

MIEUX VAUT ÊTRE SOIGNÉ PAR UNE FEMME ?

Pourquoi un médicament placebo possède-t-il un effet thérapeutique ? Afin de proposer une réponse à cette question, il y a plusieurs points à éclaircir.

Plusieurs mécanismes œuvrent en fait à cet effet. Pour comprendre, il nous faut d'abord examiner le rôle du médecin : lorsque ce dernier donne le médicament placebo, c'est cette interaction qui génère la guérison. L'effet d'annonce compte dans l'efficacité d'un médicament.

Faire confiance à son médecin, quand il est optimiste, aide à guérir. S'il vous diagnostique une angine bénigne, votre sensation de gêne durera

souvent moins longtemps. S'il est rassurant quant à l'issue de la maladie qui vous affecte, la guérison sera plus rapide que s'il montre une certaine inquiétude (toutes choses étant égales par ailleurs). L'empathie du médecin génère par lui-même un effet thérapeutique très fort, comme le montre une étude, réalisée sur plus de 1,5 million d'hospitalisations aux États-Unis : la mortalité est plus faible, ainsi que le taux de réhospitalisation trente jours plus tard, lorsque le médecin qui intervient est une femme. Être traité par un homme induit ainsi une surmortalité de 0,42 %, soit 4 200 morts supplémentaires pour un million d'hospitalisations, et cela ne diffère pas suivant le degré de sévérité ou du type de problème ayant provoqué l'hospitalisation. Aux États-Unis, cette surmortalité est évaluée à 32 000 personnes par an au minimum. Dans cette étude, les femmes médecins étaient en moyenne plus jeunes et moins expérimentées que les hommes : ce n'est donc pas une différence de savoir médical qui explique cet écart. La cause proposée tient à la plus grande empathie des femmes : traité avec plus d'empathie, un patient guérira mieux.

GUÉRIR PARCE QU'ON EST ÉCOUTÉ ?

L'importance de l'empathie se confirme si on poursuit notre enquête auprès d'autres professionnels de santé, qui ne sont pas nécessairement médecins. L'homéopathe ne peut pas procurer un effet thérapeutique du seul fait des médicaments qu'il prescrit. En effet, l'homéopathie ne propose que des médicaments placebos, du fait même de leur mode de fabrication (dilutions successives de substances actives, à un degré tel que plus aucune ne se rencontre dans le produit final). Un homéopathe consacre davantage de temps en moyenne à son patient (une demi-heure à une heure) qu'un médecin généraliste (quinze minutes). Le patient le ressent comme une marque d'intérêt, ce qui génère un effet placebo.

Même constat chez le psychothérapeute ou chez le psychanalyste, qui par définition prend le temps de parler avec son patient. Le professionnel de santé par lui-même, avec ou sans médicament, joue un rôle majeur pour accélérer la guérison de son patient.

LA SOLITUDE TUE

Ce que nous montrent ces exemples, c'est l'importance du fait social dans le processus de guérison. L'impact de l'environnement social sur la santé est évident chez les personnes âgées. Isolées, elles développent davantage de maladies cardiaques et d'infections, ou subissent une plus grande détérioration cognitive... Elles vivent également moins longtemps, puisque leur risque de mortalité est 26 % plus élevé par rapport aux personnes qui sont entourées. À défaut d'interactions humaines suffisantes, la présence d'un animal domestique peut avoir un rôle bénéfique, notamment réduire le risque cardiovasculaire pour les possesseurs de chiens.

Mais les études ont démontré que ce rapport entre lien social et santé est une réalité à tous les âges, et concerne aussi bien les hommes que les femmes. Évidemment, il ne faut pas être entouré de personnalités toxiques. Les relations sociales négatives sont, au contraire, associées à une plus grande mortalité. C'est évident au sein du mariage. Ainsi, pour une personne souffrant d'insuffisance cardiaque, la survie est aussi prédite par la qualité de sa relation de couple, indépendamment de la sévérité de l'affection ! Il a également été démontré que les tensions répétées dans le couple ont des effets délétères sur la santé.

LE COÛT DE LA DÉFENSE

Pour comprendre l'effet placebo, il nous faut encore prendre en compte le coût du système immunitaire. Ce dernier inscrit dans un répertoire cellulaire chaque pathogène ayant déjà tenté d'envahir le corps. L'organisme peut ainsi mettre en place une contre-attaque spécifique lors d'attaques ultérieures. Mais ces défenses mobilisent beaucoup de ressources énergétiques. Ainsi, quand on active fortement le système immunitaire d'un merle, on constate quelques jours plus tard que son bec pâlit. Quand on se souvient que l'intensité de cette couleur est un signal sexuel, on voit que le coût de la défense humaine peut être considérable. Chez l'Homme, à cause de la réponse immunitaire, on sait que le métabolisme de base augmente de 16 % à la suite d'une vaccination (donc une attaque relativement bénigne), et de 25 à 55 % à la suite d'une véritable infection. Conséquence : un vaccin doit être fait dans des conditions alimentaires optimales. Parce qu'il est coûteux, le système ne peut pas être tout le temps en état de fonctionnement maximal. C'est pourquoi son utilisation est

parcimonieuse lorsque les ressources disponibles ne sont pas suffisantes. Mais les ressources disponibles ne sont pas les mêmes pour chacun, en particulier selon son statut social. Ce dernier a donc des conséquences sur la santé.

POURQUOI LE RANG SOCIAL FRAGILISE OU PROTÈGE

Le système immunitaire est en effet modulé suivant les indices perçus du statut social. Pour le montrer, une manipulation du rang social a été réalisée chez le macaque rhésus. Le principe était de contrôler la constitution d'un groupe (le dernier arrivé dans un groupe a le statut le plus bas) et, une fois le groupe constitué, la hiérarchie reste stable. Des chercheurs ont mesuré différents composants du système immunitaire dans ce groupe, puis ont suscité un renversement contrôlé des hiérarchies, en recomposant des groupes avec des ordres d'arrivée inversés. Fait remarquable : la subordination suffit à affecter le système immunitaire, indépendamment des ressources en nourriture et des conditions sanitaires, restées ici inchangées. À l'inverse, chez les individus devenus dominants, le système immunitaire devient plus performant. Pourquoi ? Parce que, dans les conditions naturelles, une baisse de statut s'accompagne d'une diminution des ressources, ce qui affecte la performance du système immunitaire. Chez l'Homme, on retrouve les mêmes résultats avec des expériences indirectes, par exemple en étudiant le cortisol, cette hormone qui prépare l'organisme lors d'une situation stressante. Quand elle augmente soudainement, il en va de même du taux de sucre dans le sang, pour qu'une activité musculaire immédiate (la fuite, par exemple) devienne possible. Le cortisol peut aussi inhiber partiellement le système immunitaire, afin que les ressources disponibles soient pleinement mobilisées pour faire face au danger.

Quand une situation sociale génère du stress, ce dernier provoque une augmentation de cortisol et du même coup une moindre efficacité du système immunitaire. Sur l'île de La Dominique, 282 enfants et leurs familles ont été suivis pendant dix-huit ans afin de mesurer les variations de cortisol. Conclusion : dans les environnements familiaux difficiles, les enfants présentent des taux de cortisol plus élevés, et en conséquence une plus grande morbidité, ainsi que des effets associés sur le cerveau. La qualité des liens sociaux affecte la santé à divers titres, comme on peut l'observer sur le système cardiovasculaire, hormonal et immunitaire.

La dépendance sociale du système immunitaire a été trouvée dans toutes les espèces de mammifères présentant des hiérarchies, du moins celles où cela a été étudié. Dans ce contexte, les signaux sociaux dont chacun est entouré sont autant d'indices pour ajuster le fonctionnement du corps. Rien n'étant figé, le système immunitaire varie au cours de la vie, selon les événements sociaux affectant notre statut social. Ainsi, la possibilité d'ajustement du fonctionnement immunitaire suivant l'environnement social a été sélectionnée. Et l'effet placebo n'est que l'expression, dans le contexte médical, de cet ajustement. Mais d'autres contextes sociaux ont les mêmes effets.

LES VERTUS APAISANTES DE L'ÉPOUILLAGE

Après une défaite d'une équipe sportive, ou un fiasco à un concours, le soutien de l'entourage est crucial pour parer aux conséquences hormonales d'un échec et pouvoir rebondir. On peut comparer ce soutien à l'épouillage chez les primates non humains !

Chez ces derniers, être épouillé est la marque de l'intérêt que quelqu'un prend à s'occuper de lui. Plus on est épouillé, plus on est soutenu. Et ce soutien permet d'affronter bien des épreuves dans une société où la hiérarchie est pesante. Telle est sans doute l'origine évolutive de l'effet placebo : un soutien social pour contrecarrer les effets délétères des interactions dans une société hiérarchisée.

La médecine humaine, à ses origines, avait sans doute la même fonction, mais avec une certaine originalité : elle utilisait aussi une médication afin d'en augmenter les effets physiologiques. L'histoire de la médecine n'est qu'une suite de spécialisations dans ces deux directions complémentaires : l'effet social du médecin, augmenté par l'importance et l'aura même de la fonction de guérisseur, et la médication, en perfectionnement de la pharmacopée et en développant d'autres types d'intervention (comme la chirurgie). Ces deux facettes, sociale et médicinale, sont présentes dans toutes les médecines du monde depuis des temps immémoriaux. Le prestige social du médecin est ainsi une composante de son pouvoir thérapeutique, tout comme les interactions sociales positives renforcent notre santé.

15

QUAND NOTRE NOURRITURE DEVIENT POISON

Le lion dans la savane dévore tout le gibier qu'il trouve à manger. Le cerf dans la forêt avale toutes les feuilles qu'il souhaite déguster. Même en cas d'abondance de nourriture, on n'a jamais vu dans la nature de lion obèse ou de cerf en surpoids. Les animaux sauvages ne sont jamais obèses, sauf dans des situations transitoires très précises, comme pour la marmotte faisant ses réserves pour l'hiver.

UNE ÉPIDÉMIE D'OBÉSITÉ

En France, on dénombre 16 % d'obèses et plus de 40 % de personnes présentant une obésité abdominale. Cette situation se retrouve à des degrés divers dans la plupart des pays du monde. Actuellement, sur Terre, il existe davantage de personnes obèses que de personnes en manque de nourriture. L'obésité n'est pas anodine vis-à-vis de la santé, car elle est associée à toute une série de facteurs défavorables, comme le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires. Une analyse récente, compilant une centaine d'études, conclut que non seulement l'obésité augmente l'incidence des cancers, mais qu'elle accélère leur développement et accroît la mortalité associée. L'obésité de la femme gestante affecte également l'enfant : un suivi de presque 700 000 filles depuis leur naissance montre que le surpoids de leur mère est associé, des années plus tard, à une augmentation de 50 à 100 % des cas d'ovaires polykystiques, un état associé à des troubles de la fertilité.

Certes, il existe parfois des raisons génétiques causant des troubles métaboliques conduisant au surpoids et à l'obésité, et cela a existé de tout temps. Mais, actuellement, on parle d'épidémie d'obésité car on observe une augmentation du nombre de personnes concernées peu après la Seconde Guerre mondiale. Du fait de la rapidité de ce phénomène, à peine deux ou trois générations, il est clair que la piste génétique n'est pas la bonne. Il faut donc se pencher sur notre alimentation qui, paradoxalement, n'est pas optimale. S'il y a paradoxe, c'est que la nourriture actuelle est plus sûre qu'auparavant car les techniques de préparation, transformation, réfrigération et conservation se sont fortement développées, ce qui évite contaminations et infections. Malgré ces améliorations notoires, quelque chose ne va pas dans notre alimentation. Quelle en est la raison ?

LES ALIMENTS TRANSFORMÉS, UNE MENACE POUR NOTRE VIE ?

Tout d'abord, on constate que, globalement, ces transformations alimentaires entraînent parfois des problèmes de santé. Une étude a montré qu'une augmentation de 10 % de la consommation d'aliments fortement transformés (comme les plats préparés) entraîne une augmentation de plus de 10 % des risques de développer un cancer. Une autre étude menée sur 45 000 personnes montre que la mortalité est augmentée de 14 %, toutes causes confondues, lorsque la consommation d'aliments ultratransformés augmente de 10 % ! On sait aussi que l'hypertension est la moindre chez les groupes humains ne consommant aucune nourriture industrielle.

Aucun doute, donc : la nourriture industrielle met la santé en péril. La contribution de chaque transformation, de chaque additif à ce désastre sanitaire n'est pas bien connue. Mais une chose est certaine : les pires coupables sont les « sucres rapides », aux effets délétères.

On sait bien que, pour engraisser les oies, on les gave de sucres plus ou moins rapides : maïs, figues, bouillie de pain, etc., suivant les époques et les lieux. Les animaux sauvages se nourrissant des restes alimentaires humains, comme le rat, ont notablement grossi en quelques décennies.

Que se passe-t-il quand on adopte un régime sans glucides, et riche en graisses ? Une expérience a été réalisée en 1928 sur deux personnes, nourries exclusivement de viande (79 % de lipides, 19 % de protéines et 2 % de carbohydrates) pendant respectivement trois et treize semaines.

Malgré l'absence de restriction sur les quantités, ni surpoids ni obésité n'ont été constatés. L'Académie américaine des sciences le confirme dès 1989 : « L'obésité n'a jamais été associée aux graisses de l'alimentation, que les études soient intra- ou interpopulationnelles. » Et pourtant : le lobby du sucre est parvenu à convaincre la planète entière, à coups de *fake news* savamment orchestrées, que l'embonpoint grandissant provient de la trop forte consommation de graisses. Une idée simple que l'on reçoit comme une évidence, mais en réalité fausse ! Et pourtant, l'idée que trop de gras nuit à la silhouette reste tenace.

La concentration en glucose dans le sang est soigneusement régulée : une hormone (l'insuline) la diminue en cas de hausse, une autre l'augmente en cas de baisse. Mais où passe le surplus de sucre que l'insuline retire du sang ? Dans les cellules, pour être directement utilisé ou bien stocké sous forme de graisse en tant que réserve énergétique. Or, cette graisse n'est pas mobilisable pour être utilisée par l'organisme tant qu'il y a de l'insuline dans le sang, ce qui conduit à une courte satiété. La consommation de sucres rapides conduit ainsi à un stockage de graisses et à une plus faible satiété.

Les sucres rapides perturbent les régulations physiologiques de la glycémie. Avec un apport fréquent de grandes quantités de ces sucres, cette régulation, ajustée depuis fort longtemps à un régime alimentaire n'en comprenant que très peu, est perturbée. Cela induit par exemple des pics élevés et fréquents d'insuline qui produisent peu à peu des résistances aux effets de l'insuline qui font le lit du diabète de type 2, souvent lié à l'obésité.

Si on ajoute le fructose à ce régime déséquilibré, c'est encore pire. Glucose et fructose se trouvent ensemble dans le fameux sirop de glucose/fructose, un ingrédient extrait du maïs dont l'industrie agroalimentaire fait grand usage. C'est en fait un cocktail idéal pour grossir : le glucose entraîne la production d'insuline, qui est un signal de stockage et bloque le déstockage des graisses ; le fructose est directement stocké dans le foie où il stimule la fabrication de lipides. De plus, le fructose bloquerait la satiété et stimulerait l'appétit en agissant directement sur le cerveau, ce qui conduirait à des excès caloriques. Les études, nombreuses, ne laissent aujourd'hui plus de doute sur les effets nocifs du sirop de glucose/fructose sur la santé. Ainsi, l'épidémie d'obésité a commencé lorsque ce sirop a été introduit massivement dans l'alimentation

(une augmentation de plus de 1 000 % entre 1970 et 1990), notamment les sodas, les jus de fruits, les conserves, les desserts, certains yaourts, certaines céréales, les plats cuisinés, etc. Difficile d'y échapper.

Et la liste des désastres provoqués par les sucres rapides et le fructose ne se limite pas à l'obésité, au diabète de type 2, aux caries et aux maladies cardiovasculaires. Une étude publiée en 2019 sur 1,8 million d'adolescents conclut que le surpoids et l'obésité multiplient par 3,5 à 4 le risque de cancer du pancréas dans les années qui suivent. Plus directement, des travaux menés sur plus de 3 500 personnes montrent qu'une consommation de deux cannettes de soda par jour (équivalent à 14 morceaux de sucre) pendant quatre ans accélère le vieillissement du corps de 4,2 années. Une large étude alimentaire sur plus de 100 000 personnes en France révèle que consommer environ un demi-verre par jour (100 ml/j) de boissons contenant des sucres rapides (soda, jus de fruits) augmente le risque de cancer de 18 % (22 % pour le cancer du sein). Se restreindre aux boissons 100 % jus de fruits n'est pas une solution, cela provoque également une augmentation des risques. Ce résultat n'est applicable qu'à la consommation de jus et non pas à celle des fruits correspondants : c'est l'extraction du jus qui rend les sucres du fruit rapidement absorbables. Plus généralement, les effets indésirables suspectés des sucres rapides sont la maladie d'Alzheimer, l'hypertension, la myopie, plusieurs types de cancer, l'acné, le syndrome de l'ovaire polykystique et des maladies inflammatoires. La liste paraît longue... mais elle est probablement sous-estimée.

La parade semble simple : remplacer le sucre ajouté par un édulcorant. Le même goût sucré, mais sans sucre, donc sans les calories qui font grossir. Sauf que la véritable cause de l'obésité n'est pas l'excès calorique... Et les études scientifiques montrent que les édulcorants augmentent les risques d'obésité et de diabète de type 2, tout comme le sucre. Plusieurs mécanismes sont envisagés, dont le dysfonctionnement de la flore intestinale : il est maintenant bien établi que de nombreux édulcorants (aspartame, sucralose, saccharine, etc.) sont toxiques pour les bactéries de notre flore intestinale ou perturbent leur fonctionnement. Mais d'autres mécanismes sont aussi évoqués, comme la perturbation de la régulation du glucose. Un édulcorant est perçu comme sucré par notre cerveau, ce qui déclenche la réaction physiologique consécutive à la consommation de sucre, sans que notre corps dispose de la ressource

énergétique que ce dernier représente normalement. C'est une sorte de mensonge physiologique qui entraîne des conséquences sur la santé. Substituer les édulcorants aux sucres ajoutés n'est vraiment pas une bonne solution.

Mais au fait, pourquoi en est-on arrivé là ? Pourquoi autant de sucre dans notre alimentation ? Mais aussi, pourquoi aime-t-on tant le sucre ? Ce qu'on appelle communément « le » sucre est en fait du saccharose, produit à partir de la canne à sucre ou de la betterave à sucre. C'est une molécule composée de deux sucres plus simples, le glucose et le fructose. Avec le saccharose, ils sont les trois sucres principaux présents dans les fruits (il y en a beaucoup d'autres). Remarquons que, pour les primates, la capacité à détecter et apprécier le sucre est variable d'une espèce à l'autre, selon la quantité de fruits de leur régime alimentaire. Pour l'Homme, le sucre est traditionnellement un produit rare et énergétique, que l'on trouve essentiellement dans les fruits et le miel, à disponibilité saisonnière. Le plaisir gustatif associé à la consommation d'un aliment rare et précieux comme le sucre n'est pas un hasard : sans le plaisir gustatif, il n'y a pas recherche et consommation. En raison de la grande valeur énergétique du sucre, une association entre plaisir gustatif et meilleure détection se met ainsi en place, par sélection naturelle. Remarquons que c'est essentiellement le fructose qui a dû être la cible de cette sélection car son pouvoir sucrant est plus fort que celui du glucose ou du saccharose.

Le saccharose représente aujourd'hui une part non négligeable du régime alimentaire de l'homme occidental. Le phénomène est récent en Europe car le saccharose, originaire du Moyen-Orient, est resté longtemps un remède cher, puis une « épice » de luxe venue des plantations de canne à sucre des Antilles. Au XIX^e siècle, avec la culture de la betterave, on assiste à un tournant : le prix diminue, la consommation augmente. Au milieu du XIX^e siècle, en France, la consommation moyenne est d'environ 2 kg de sucre par habitant et par an. Alain Drouard, un historien, précise : « Pour la majorité de la population [largement rurale], la cuisine n'avait guère changé depuis l'Ancien Régime [...] Le changement décisif s'opéra après la Seconde Guerre mondiale à la suite de l'exode rural et de l'industrialisation. Le régime alimentaire se transforma progressivement dans les années 1950. » Actuellement, la consommation par personne varie de 25 à 35 kg de sucre par an, ce qui est 10 à 15 fois plus qu'il y a un siècle, une

situation complètement inédite dans l'histoire humaine. Cela correspond à une moyenne de 70 g par jour, l'équivalent de 12 morceaux de sucre. Mais où donc peuvent-ils se cacher ? Vous les trouverez facilement dans les aliments ou dans les boissons que vous sucrez vous-même (café, thé, yaourt, fraises, salade de fruits, etc.) et ceux auxquels on ajoute du sucre lors de leur fabrication (de nombreux yaourts, compotes ou jus de fruits), ou encore ceux contenant habituellement du sucre en quantité (pâtisseries, viennoiseries, confiseries, bonbons, sodas, etc.). Une seule cannette de soda peut contenir l'équivalent de 6 morceaux de sucre... Mais il n'y a pas que les sucres ajoutés, il y a aussi les glucides raffinés. Les glucides comme l'amidon sont des molécules complexes faites d'association de glucose et d'autres sucres simples. Non raffinés, donc naturellement mélangés à des fibres, ces glucides sont métabolisés lentement et le glucose est libéré lentement dans le sang, sans provoquer d'hyperglycémie. Le raffinage élimine la protection des fibres et autres structures, transformant l'amidon en sucre rapide. Ainsi, tous les produits utilisant ces farines industrielles, comme la plupart des baguettes, des pâtisseries, les pâtes bien cuites, etc., génèrent des hyperinsulinémies et participent, comme les sucres ajoutés, à l'épidémie d'obésité et aux autres problèmes de santé liés aux hyperinsulinémies répétées.

La surabondance actuelle de sucres ajoutés et de glucides raffinés dans notre alimentation est particulièrement problématique. Du fait de la sélection passée pour détecter efficacement un composé recherché, car énergétique et rare, on a développé un plaisir gustatif associé au sucre. Dans la situation actuelle de surabondance alimentaire, ce plaisir gustatif est devenu une sorte de « piège darwinien », entraînant une surconsommation avec des effets négatifs sur notre santé. Les causes en sont multiples ; sans entrer dans les détails, il est difficile de ne pas faire porter une part de responsabilité aux firmes agro-alimentaires, comme le dit sobrement Christian Boudan, un historien de l'alimentation : « La démonstration des effets pathologiques de la consommation excessive de sucre par des scientifiques indépendants à la fin des années 1960 a achevé de prouver que les intérêts des industries alimentaires ne recouvraient pas les intérêts d'une politique de santé publique. » Cette divergence d'intérêt et cette soudaineté expliquent les effets relativement forts sur la santé.

Les sucres ajoutés et les glucides raffinés restent les premiers responsables des problèmes de santé dus à l'alimentation, mais ils ne sont

malheureusement pas les seuls. Par exemple, environ 350 produits chimiques sont utilisés comme additifs, afin de modifier le goût, l'appétence, l'aspect, la couleur, la texture, ou allonger la durée de vie des produits alimentaires. Plusieurs de ces additifs sont soupçonnés de ne pas être inoffensifs pour notre santé, comme les édulcorants évoqués plus haut. Citons trois autres exemples. Abondamment utilisé comme colorant pour la vanille, les vinaigrettes, le surimi, pour faire briller les bonbons ou allonger la durée de vie du chocolat, le dioxyde de titane (ou E171) possède des particules qui pénètrent dans la circulation et altèrent le système immunitaire. Résultat, cet additif est actuellement classé comme cancérigène possible chez l'Homme et cancérigène confirmé dans les expérimentations animales. Il est maintenant interdit dans l'alimentation, sous forme de nanoparticules, depuis le 1^{er} janvier 2020. Ce qui ne l'empêche pas d'être utilisé comme excipient dans des dentifrices et de nombreux médicaments. Environ 4 000 médicaments sur le marché français en contiennent. Autre additif alimentaire, le glutamate (E621), un exhausteur de goût, est soupçonné de créer une addiction incitant à consommer davantage les aliments qui en contiennent et de participer ainsi à l'épidémie d'obésité. Parmi les nombreux aliments transformés dans lesquels on le trouve, citons les soupes, la charcuterie sous vide, certaines sauces, des chips aromatisées... Évoquons enfin le cas du E466, un émulsifiant de synthèse souvent rencontré dans les préparations industrielles à base de crème, dont les desserts lactés. Selon une étude de 2021 de l'Inserm, cet additif affecte directement la flore intestinale et contribue ainsi à favoriser des maladies chroniques inflammatoires. Ces additifs sont souvent utilisés simultanément, ainsi le pain de mie vendu en supermarché peut en contenir jusqu'à 18, dont certains sont soupçonnés de favoriser le cancer colorectal chez la souris.

Conséquence : une large part de notre médecine se consacre à réparer les méfaits (directs ou indirects) de l'alimentation industrielle. Une fois exclus les accidentés, les accouchements, les maladies infectieuses, les rares maladies génétiques et les conséquences du tabagisme, le reste de l'hôpital leur semble majoritairement dédié ! Cet effort massif explique pourquoi, malgré l'accroissement des diabètes et autres maladies cardiovasculaires, l'espérance de vie n'a pas chuté.

Depuis cinquante ans, un grand nombre des innovations de la médecine vient se porter au secours de ces nouveaux maux : pontage coronarien,

stent, metformine qui diminue la résistance à l'insuline et augmente la longévité des diabétiques de type 2... On peut donc affirmer que les efforts actuels de la médecine contribuent principalement à compenser les effets de la malbouffe sur la santé.

Mais cette course médicale ne pourra peut-être pas à elle seule contrer les désastres dus à l'alimentation industrielle. Premier problème : le coût des traitements. Dans certains pays, les innovations médicales ne profitent pas équitablement à toute la population, faute d'accès égal aux soins, notamment quand ils sont mal remboursés, voire pas du tout. Aux États-Unis, l'espérance de vie commence à décroître, particulièrement dans les zones touchées par la malbouffe. La situation pourrait également empirer avec le renouvellement des générations. Les seniors actuels, devenus adultes avant l'arrivée massive de l'alimentation industrielle, bénéficient d'une bonne santé qui reflète partiellement les conditions alimentaires de leur enfance. Il n'est pas certains que les individus nés à partir des années 1970, potentiellement affectés par l'alimentation industrielle depuis leur enfance, jouissent d'une aussi bonne santé quand ils vieilliront.

Que va-t-il se passer dans le futur ? Peuvent apparaître, par exemple, des gènes de résistance aux effets délétères de l'alimentation industrielle qui se répandront par sélection naturelle. Difficile de prévoir ce que pourraient être ces gènes, mais on peut imaginer des facteurs diminuant les impacts des hyperglycémies répétées, ou favorisant la remobilisation des graisses en présence d'insuline. Il faudra, bien sûr, de nombreuses générations (des dizaines ou centaines) avant de pouvoir observer un effet sur l'ensemble de la population. On ne pourra plus qualifier de « malbouffe » la nourriture industrielle car la population sera probablement équipée d'adaptations génétiques adéquates. Cette évolution suppose que la sélection naturelle puisse fonctionner, c'est-à-dire que les individus les moins bien adaptés à la nouvelle donne alimentaire se reproduisent moins que les autres. Une réponse institutionnelle est aussi possible : promulgation de lois interdisant les incitations à la consommation d'aliments à sucres ajoutés, dans la publicité par exemple, ou sur les présentations de bonbons dans les magasins, ou encore les distributeurs de sodas ; ou bien des lois obligeant les firmes agro-alimentaires à diminuer substantiellement – ou à supprimer – les sucres ajoutés et les édulcorants, ainsi que tous les additifs soupçonnés d'affecter notre santé.

Il sera intéressant de voir comment ce paradoxe alimentaire va se résoudre dans le futur, il suffit d'être un peu patient...

BIBLIOGRAPHIE

1. Aucun animal n'utilise la roue pour se déplacer

- ALIBERT P., « Les contraintes », dans THOMAS F., LEFEVRE T. et RAYMOND M., *Biologie évolutive*, Louvain-la-Neuve, De Boeck, 2010, p. 491-512.
- ANDRÉ J.-B. « Conflits génétiques : l'exemple dans l'espèce humaine », dans THOMAS F., LEFEVRE T. et RAYMOND M., *Santé, médecine de l'évolution : une introduction*, Bruxelles, De Boeck-Solal, 2013, p. 125-162.
- BENTON M. J., *Vertebrate palaeontology*, Londres, Harper Collins Academic, 1990.
- BERTICAT C., DURON O., HEYSE D. et RAYMOND M., « *Insecticide resistance genes confer a predation cost on mosquitoes, Culex pipiens* », *Genetical Research*, vol. 83, 2004, p. 189-196.
- BOURGUET D., GUILLEMAUD T., CHEVILLON C. et RAYMOND M., « *Fitness costs of insecticide resistance in natural breeding sites of the mosquito Culex pipiens* », *Evolution*, vol. 58, 2004, p. 128-135.
- CHARMANTIER A., DOUTRELANT C., DUBUC-MESSIER G., FARGEVIEILLE E. et SZULKIN M., « *Mediterranean blue tits as a case study of local adaptation* », *Evolutionary Applications*, 2015.
- DIAMOND J., « *The biology of the wheel* », *Nature*, vol. 302, 1983, p. 572-573.
- DIAS P. C., « *Sources and sinks in population biology* », *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 11, 1996, p. 326-330.
- DIAS P. C. et BLONDEL J., « *Local specialization and maladaptation in Mediterranean blue tits Parus caeruleus* », *Oecologia*, vol. 107, 1996, p. 79-86.
- LABARBERA M., « *Why the wheels won't go* », *American Naturalist*, vol. 121, 1983, p. 395-408.
- MAITLAND D. P., « *Wheels and wheel-like locomotion in nature* », *South African Journal of Sciences*, vol. 87, 1991, p. 85-86.
- MURATA M., « *On the flying behavior of neon flying squid Ommastrephes bartrami observed in the central and northwestern North Pacific* », *Nippon Suisan Gakkaishi*, vol. 54, 1988, p. 1167-1174.
- PATTERSON C., « *An overview of the early fossil record of Acanthomorphs* », *Bulletin of Marine Science*, vol. 52, 1993, p. 29-59.
- RAYMOND M., *Pourquoi je n'ai pas inventé la roue*, Paris, Odile Jacob, 2012.

- REEVE H. K. et SHERMAN P. W., « *Adaptation and the goal of evolutionary research* », *The Quarterly Review of Biology*, vol. 68, 1993, p. 1-32.
- WILKENS H., « *Variability and loss of functionless traits in cave animals. Reply to Jeffery (2010)* », *Heredity*, vol. 106, 2011, p. 707-708.

2. À quoi bon la reproduction sexuée ?

- ARAKAWA A. *et al.*, « *Vaginal Transmission of Cancer from Mothers with Cervical Cancer to Infants* », *New England Journal of Medicine*, 2021.
- AULD S. K. J. R., TINKLER S. K. et TINSLEY M. C., « *Sex as a strategy against rapidly evolving parasites* », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, vol. 283, n° 1845, 2016.
- BELL G., *The Masterpiece of Nature: The Evolution and Genetics of Sexuality*, Berkeley, University of California Press, 1982.
- BURT A., « *Perspective: sex, recombination, and the efficacy of selection was Weismann right?* », *Evolution*, vol. 54, 2000, p. 337-351.
- COLEGRAVE N., « *The evolutionary success of sex. Science & Society Series on Sex and Science* », *EMBO Reports*, vol. 13, n° 9, 2012, p. 774-778.
- D'SOUZA T. G. et MICHIELS N. K., « *The costs and benefits of occasional Sex: theoretical predictions and a case study* », *Journal of Heredity*, vol. 101, 2010, S34-S41.
- DECAESTECKER E. *et al.*, « *Host-parasite "Red Queen" dynamics archived in pond sediment* », *Nature*, vol. 450, 2007, p. 870.
- GOUYON P.-H., DE VIENNE D. et GIRAUD T., « *Sex and evolution* », dans *Handbook of Evolutionary Thinking in the Sciences*, 2015.
- GOUYON P.-H., HENRY J.-P. et ARNOULD J., *Les avatars du gène. La théorie néodarwinienne de l'évolution*, Paris, Belin, 1997.
- GOUYON P.-H., « *Sex: a pluralist approach includes species selection. (One step beyond and it's good)* », *J. Evol. Biol.*, vol. 12, 1999, p. 1029-1030.
- HAMILTON W. D., AXELROD R. et TANESE R., « *Sexual reproduction as an adaptation to resist parasites (a review)* », *PNAS*, vol. 87, 1990, p. 3566-3573.
- HARTFIELD M. et KEIGHTLEY P. D., « *Current hypotheses for the evolution of sex and recombination* », *Integrative zoology*, vol. 7, n° 2, 2012, p. 192-209.
- HICKEY D. A., « *Selfish DNA: a sexually-transmitted nuclear parasite* », *Genetics*, vol. 101, 1982, p. 519-531.
- HICKEY D. A., « *Molecular symbionts and the evolution of sex* », *Journal of Heredity*, 1993.
- HURST L. D. et PECK J. R., « *Recent advances in understanding of the evolution and maintenance of sex* », *Trends Ecol. Evol.*, vol. 11, 1996, p. 46-52.
- JOKELA J., DYBDAHL MARK F. et LIVELY CURTIS M., « *The maintenance of sex, clonal dynamics, and host-parasite coevolution in a mixed population of sexual and asexual snails* », *The American Naturalist*, vol. 174, 2009, S43-S53.
- LEHTONEN J., JENNIONS M. D. et KOKKO H., « *The many costs of sex* », *Trends in Ecology & Evolution*, vol. 27, n° 3, 2012, p. 172-178.

- LEU J. Y. *et al.*, « Sex alters molecular evolution in diploid experimental populations of *S. cerevisiae* », *Nature Ecology and Evolution*, 2020.
- LIVELY C. M., « A review of Red Queen models for the persistence of obligate sexual reproduction », *J. Hered.*, vol. 101, 2010, S13-S20.
- MAYNARD SMITH L., *The evolution of sex*, Cambridge, Cambridge University Press, 1978.
- MORRAN L. T. *et al.*, « Running with the Red Queen: Host-parasite coevolution selects for biparental sex », *Science*, 2011.
- MULLER H. J., « Some genetic aspects of sex », *Am. Nat.*, vol. 8, 1932, p. 118-138.
- NUNNEY L., « The maintenance of sex by groupe selection », *Evolution*, vol. 43, 1989, p. 245-257.
- OTTO S. P., « The evolutionary enigma of sex », *Am. Nat.*, vol. 174, 2009, S1-S14.
- OTTO S. P. *et* LENORMAND T., « Resolving the paradox of sex and recombination », *Nat. Rev. Genet.*, vol. 3, 2002, p. 252-261.
- OTTO S. P., « The evolutionary enigma of sex », *Am. Nat.*, vol. 174, 2009, S1-S14.
- ROUGHGARDEN J., « The evolution of sex », *The American Naturalist*, 1991.
- STEARNS S. C., *The evolution of sex and its consequences*, Basel, Boston, Birkhäuser Verlag, 1987.
- THOMAS F. *et al.*, « Transmissible cancer and the evolution of sex », *PLoS Biology*, 2019.
- VERGARA D., JOKELA J. *et* LIVELY C. M., « Infection dynamics in coexisting sexual and asexual host populations: support for the Red Queen hypothesis », *The American Naturalist*, vol. 184, 2014, S22-S30.
- WELCH D. M. *et* MESELSON M., « Evidence for the evolution of bdelloid rotifers without sexual reproduction or genetic exchange », *Science*, vol. 288, 2020, p. 1211-1215.

3. Les mâles se donnent-ils trop de mal ?

- ANDERSSON M., « Female choice selects for extreme tail length in a widowbird », *Nature*, vol. 299, 1982, p. 818-820.
- ANDERSSON M., *Sexual Selection*, Princeton, Princeton University Press, 1994.
- ANDERSSON M. *et al.*, « Sexual Cooperation and Conflict in Butterflies: A Male-Transferred Anti-Aphrodisiac Reduces Harassment of Recently Mated Females », *Proceedings of the Royal Society of London (B)*, vol. 267, 2000, p. 1271-1275.
- BAKER R. *et* BELLIS M. A., « “Kamikaze” sperm in mammals? », *Animal Behaviour*, vol. 36, 1988, p. 936-939.
- BAKER R. R. *et* BELLIS M. A., *Human sperm competition: Copulation, masturbation and infidelity*, Londres, Chapman and Hall, 1995.
- BERNASCONI G. *et* HELLRIEGEL B., « Sperm survival in the female reproductive tract in the fly *Scathophaga stercoraria* (L.) », *Journal of Insect Physiology*, vol. 48, 2002, p. 197-203.
- BAUMANN H., « Biological effects of paragonial substances PS-1 and PS-2, in females of *Drosophila funebris* », *J. Insect Physiol.*, vol. 20, 1974, p. 2347-2362.
- BIRKHEAD T. R. *et* PIZZARI T., « Postcopulatory sexual selection », *Nature Reviews Genetics*, 2002.

- BOVET J., « *Evolutionary Theories and Men's Preferences for Women's Waist-to-Hip Ratio: Which Hypotheses Remain? A Systematic Review* », *Front. Psychol.*, 2019.
- BUCKLAND-NICKS J., « *Prosobranch parasperm: Sterile germ cells that promote paternity?* », *Micron*, 1998.
- CÉZILLY F. et ALLAINÉ D., « *La sélection sexuelle* », dans THOMAS F., LEFÈVRE T. et RAYMOND M., *Biologie évolutive*, De Boeck, 2010, p. 387-422.
- CLUTTON-BROCK T., « *Sexual selection in males and females* », *Science*, 2007.
- CORDOBA-AGUILAR A., « *Male copulatory sensory stimulation induces female ejection of rival sperm in a damselfly* », *Proceedings of the royal society of London B*, vol. 266, 1999, p. 779-784.
- DAVIES N. B., « *Polyandry, cloaca-pecking and sperm competition in dunnocks* », *Nature*, 1983.
- DAVIES N. B., « *Dunnock behaviour and social evolution* », *Dunnock behaviour and social evolution*, 1992.
- DELBARCO-TRILLO J. et FERKIN M. H., « *Male mammals respond to a risk of sperm competition conveyed by odours of conspecific males* », *Nature*, 2004.
- EDWARD D. A., STOCKLEY P. et HOSKEN D. J., « *Sexual conflict and sperm competition* », *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 2015.
- FISHER R. A., « *Sexual reproduction and sexual selection* », dans *The genetical theory of natural selection*, New York, Dover Publications, 1958, p. 135-162.
- FULLER R. C., HOULE D. et TRAVIS J., « *Sensory bias as an explanation for the evolution of mate preferences* », *The American Naturalist*, 2005.
- GALLUP G. G. et al., « *The human penis as a semen displacement device* », *Evolution and Human Behavior*, vol. 24, 2003, p. 277-289.
- GALLUP G. G. et BURCH R. L., « *Semen Displacement as a Sperm Competition Strategy in Humans* », *Evolutionary Psychology*, vol. 2, 2004, p. 12-23.
- HAMILTON W. D. et ZUK M., « *Heritable true fitness and bright birds: a role for parasites? A role for parasites?* », *Science*, vol. 218, 1982, p. 384-387.
- HOGLUND J. et ALATALO R. V., *Leks*, Princeton, Princeton University Press, 1995.
- HOSKEN D. J. et TAYLOR M. L., « *Attractive males have greater success in sperm competition* », *Current Biology*, vol. 18, n° 18, 2008, p. R553-R554.
- KOTIAHO J. S., SIMMONS L. W. et TOMKINS J. L., « *Towards a resolution of the lek paradox* », *Nature*, 2001.
- MAYS H. et HILL G. E., « *Choosing mates: good genes versus genes that are a good fit* », *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 19, 2004, p. 554-559.
- MØLLER A. P. et al., « *Sexual selection and tail streamers in the barn swallow* », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 1998.
- MØLLER A. P. et BIRKHEAD T. R., « *Frequent Copulations and Mate Guarding as Alternative Paternity Guards in Birds: A Comparative Study* », *Behaviour*, 1991.
- MOORE H. D. M., MARTIN M. et BIRKHEAD T. R., « *No evidence for killer sperm or other selective interactions between human spermatozoa in ejaculates of different males in vitro* », *Proceedings of the Royal Society of London B*, vol. 266, 1999, p. 343-350.
- PARKER G. A., « *Sperm Competition and Its Evolutionary Consequences in the Insects* », *Biological Reviews*, vol. 45, n° 4, 1970, p. 525-567.

- RODD F. H., HUGHES K. A., GREYER G. F. et BARIL C. T., « A possible non-sexual origin of mate preference: Are male guppies mimicking fruit? », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2002.
- RYAN M. J., « Sexual selection, receiver biases, and the evolution of sex differences », *Science*, 1998.
- TAKEGAKI *et al.*, « Evidence of sperm removal behaviour in an externally fertilizing species and compensatory behaviour for the risk of self-sperm removal », *Proceeding Royal Society of London*, 2020.
- TELFORD S. R. et JENNIONS M. D., « Establishing cryptic female choice in animals », *Trends in Ecology & Evolution*, 1998.
- VAHED K., « The function of nuptial feeding in insects: a review of empirical studies », *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, vol. 73, 1998, p. 43-78.
- WAAGE J. K., « Dual function of the damselfly penis: Sperm removal and transfer », *Science*, 1979.
- WEATHERHEAD P. J. et ROBERTSON R. J., « Offspring Quality and the Polygyny Threshold: "The Sexy Son Hypothesis" », *The American Naturalist*, 1979.
- WIGBY S. et CHAPMAN T., « Sperm competition », *Current Biology*, vol. 14, 2004, p. R100-R103.
- ZAHAVI A., « Mate selection: a selection for a handicap », *Journal of Theoretical Biology*, vol. 53, 1975, p. 205-214.

4. Les prédateurs sont parfois mauvais chasseurs ?

- ABRAMS P. A., « Adaptive Responses of Predators to Prey and Prey to Predators: The Failure of the Arms-Race Analogy », *Evolution*, 1986.
- ABRAMS P. A., « The evolution of rates of successful and unsuccessful predation », *Evolutionary Ecology*, 1989.
- BASTOS D. A. *et al.*, « Social predation in electric eels », *Ecology and Evolution*, 2021.
- BEAUCHAMP G., *Social Predation: How Group Living Benefits Predators and Prey*, Academic Press, 2014.
- BRANDLEY N., JOHNSON M. et JOHNSEN S., « Aposematic signals in North American black widows are more conspicuous to predators than to prey », *Behavioral Ecology*, 2016.
- BROOKER R. M. *et al.*, « Domestication via the commensal pathway in a fish-invertebrate mutualism », *Nature Communications*, 2020.
- CANESTRARI D. *et al.*, « From parasitism to mutualism: Unexpected interactions between a cuckoo and its host », *Science*, 2014.
- CARO T. M., « The functions of stotting in Thomson's gazelles: some tests of the predictions », *Animal Behaviour*, 1986.
- CARO T. M., « The functions of stotting: a review of the hypotheses », *Animal Behaviour*, 1986.
- CASSILL D. L., VO K. et BECKER B., « Young fire ant workers feign death and survive aggressive neighbors », *Naturwissenschaften*, 2008.
- ČERVENÝ J. *et al.*, « Directional preference may enhance hunting accuracy in foraging foxes », *Biology Letters*, 2011.

- COOPER W. E., PÉREZ-MELLADO V. et VITT L. J., « *Ease and effectiveness of costly autotomy vary with predation intensity among lizard populations* », *Journal of Zoology*, 2004.
- CORCORAN A. J. et CONNER W. E., « *Bats jamming bats: Food competition through sonar interference* », *Science*, 2014.
- DALZIELL et al., « *Male lyrebirds create a complex acoustic illusion of a mobbing flock during courtship and copulation* », *Current Biology*, 2014.
- DAWKINS R. et KREBS J. R., « *Arms races between and within species* », *Proceedings of the Royal Society of London - Biological Sciences*, 1979.
- DAYTON P. K., ROSENTHAL R. J., MAHEN L. C. et ANTEZANA T., « *Population structure and foraging biology of the predaceous chilean asteroid *Meyenaster gelatinosus* and the escape biology of its prey* », *Marine Biology*, 1977.
- DHEILLY N. M. et al., « *Who is the puppet master? Replication of a parasitic wasp-associated virus correlates with host behaviour manipulation* », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2015.
- DIXON P. M., ELLISON A. M. et GOTELLI N. J., « *Improving the precision of estimates of the frequency of rare events* », *Ecology*, 2005.
- GOULART V. D. L. R. et YOUNG R. J., « *Selfish behaviour as an antipredator response in schooling fish?* », *Animal Behaviour*, 2013.
- GEIPEL I. et al., « *Bats Actively Use Leaves as Specular Reflectors to Detect Acoustically Camouflaged Prey* », *Current biology*, 2019.
- GREEN A. J. et SÁNCHEZ M. I., « *Passive internal dispersal of insect larvae by migratory birds* », *Biology Letters*, 2006.
- GREEN A. J. et al., « *Dispersal of invasive and native brine shrimps *Artemia* (Anostraca) via waterbirds* », *Limnology and Oceanography*, 2005.
- HANSEN L. S., GONZALES S. F., TOFT S. et BILDE T., « *Thanatosis as an adaptive male mating strategy in the nuptial gift-giving spider *Pisaura mirabilis** », *Behavioral Ecology*, 2008.
- HETEM R. S. et al., « *Cheetah do not abandon hunts because they overheat* », *Biology Letters*, 2013.
- HOJO M. K., PIERCE N. E. et TSUJI K., « *Lycaenid Caterpillar Secretions Manipulate Attendant Ant Behavior* », *Current Biology*, 2015.
- HUMPHREYS R. K. et RUXTON G. D., « *The dicey dinner dilemma: Asymmetry in predator-prey risk-taking, a broadly applicable alternative to the life-dinner principle* », *Journal of Evolutionary Biology*, 2020.
- HUVEENEERS C. et al., « *White sharks exploit the sun during predatory approaches* », *The American Naturalist*, 2015.
- KANE S. A. et ZAMANI M., « *Falcons pursue prey using visual motion cues: New perspectives from animal-borne cameras* », *Journal of Experimental Biology*, 2014.
- LANG S. D. J. et FARINE D. R., « *A multidimensional framework for studying social predation strategies* », *Nature Ecology and Evolution*, 2017.
- LEHMANN K. D. S. et al., « *Lions, hyenas and mobs (Oh my!)* », *Current Zoology*, 2017.
- MØLLER A. P., « *Parental Defence of Offspring in the Bam Swallow* », *Bird Behavior*, vol. 5, 1984, p. 110-117.

- MØLLER A. P., « *False Alarm Calls as a Means of Resource Usurpation in the Great Tit Parus major* », *Ethology*, vol. 79, 1988, p. 25-30.
- MØLLER A. P., NIELSEN J. T. et ERRITZØE J., « *Losing the last feather: Feather loss as an antipredator adaptation in birds* », *Behavioral Ecology*, 2006.
- MØLLER A. P. et ERRITZØE J., « *Brain size, hunting and the risk of getting shot: A reply to Zink & Stuber* », 2017.
- MØLLER A. P., FLENSTED-JENSEN E. et LIANG W., « *Behavioral snake mimicry in breeding tits* », *Current Zoology*, 2020, p. 1-7.
- MUKHERJEE S. et HEITHAUS M. R., « *Dangerous prey and daring predators: A review* », *Biological Reviews*, 2013.
- NAGATA T. et al., « *Depth perception from image defocus in a jumping spider* », *Science*, 2012.
- PACKER C., SCHEEL D. et PUSEY A. E., « *Why lions form groups: food is not enough* », *The American Naturalist*, 1990.
- PEREIRA C. G. et al., « *Underground leaves of philcoxia trap and digest nematodes* », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2012.
- PIKA S. et al., « *Wild chimpanzees (Pan troglodytes troglodytes) exploit tortoises (Kinixys erosa) via percussive technology* », *Scientific Reports*, 2019.
- PONTON F. et al., « *Parasitology: Parasite survives predation on its host* », *Nature*, 2006.
- PONTON F. et al., « *Hairworm anti-predator strategy: A study of causes and consequences* », *Parasitology*, 2006.
- PRUETZ J. D. et al., « *New evidence on the tool-assisted hunting exhibited by chimpanzees (Pan troglodytes verus) in a savannah habitat at Fongoli, Sénégal* », *Royal Society Open Science*, 2015.
- RADFORD C. et al., « *Artificial eyespots on cattle reduce predation by large carnivores* », *Communications Biology*, 2020.
- ROGERS S. M. et SIMPSON S. J., « *Thanatosis* », *Current Biology*, 2014.
- SALLES A., DIEBOLD C. A. et MOSS C. F., « *Echolocating bats accumulate information from acoustic snapshots to predict auditory object motion* », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2020.
- SAMPAIO E., SECO M. C., ROSA R. et GINGINS S., « *Octopuses punch fishes during collaborative interspecific hunting events* », *Ecology*, 2020.
- SENDOVA-FRANKS A. B., WORLEY A. et FRANKS N. R., « *Post-contact immobility and half-lives that save lives* », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2020.
- SHERMAN P. W., « *Nepotism and evolution of alarm calls* », *Science*, vol. 197, 1977, p. 1246-1253.
- SILVA G. G. et al., « *Killifish eggs can disperse via gut passage through waterfowl* », *Ecology*, 2019.
- SOLIS J. C. et DE LOPE F., « *Nest and Egg Crypsis in the Ground-Nesting Stone Curlew Burhinus oedipnemus* », *Journal of Avian Biology*, 1995.
- VAUGHAN E. R. et al., « *A remarkable example of suspected Batesian mimicry of Gaboon Vipers (Reptilia: Viperidae: Bitis gabonica) by Congolese Giant Toads (Amphibia: Bufonidae: Sclerophrys channingi)* », *Journal of Natural History*, 2019.
- VERMEIJ C. J., *Evolution and Escalation: an ecological history of life*, Princeton University Press, 1987.

- VERMEIJ G. J., « *Unsuccessful predation and evolution* », *The American Naturalist*, 1982.
- WEINSTEIN S. B. et al., « *The secret social lives of African crested rats, Lophiomys imhausi* », *Journal of Mammalogy*, 2020.
- WIGNALL A. E., JACKSON R. R., WILCOX R. S. et TAYLOR P. W., « *Exploitation of environmental noise by an araneophagic assassin bug* », *Animal Behaviour*, 2011.
- WILD S., HOPPITT W. J. E., ALLEN S. J. et KRÜTZEN M., « *Integrating Genetic, Environmental, and Social Networks to Reveal Transmission Pathways of a Dolphin Foraging Innovation* », *Current Biology*, 2020.
- WHITEHEAD H., SMITH T. D. et RENDELL L., « *Adaptation of sperm whales to open-boat whalers: rapid social learning on a large scale?* », *Biol. Lett.*, vol. 17, 2021, 20210030.
- ZHIYUAN S. et al., « *Drinkwater, and View ORCID Profile Marc W. Holderied. Biomechanics of a moth scale at ultrasonic frequencies* », *PNAS*, vol. 115, n° 48, 2018, p. 12200-12205.

5. Pourquoi l'évolution n'a pas su éliminer le cancer

- ABEGGLEN M. M. et al., « *Potential Mechanisms for Cancer Resistance in Elephants and Comparative Cellular Response to DNA Damage in Humans* », *JAMA*, vol. 314, p. 1850, 2015.
- ALBANES D., « *Height, early energy intake, and cancer* », *BMJ*, vol. 317, 1998, p. 1331-1332.
- BOURNEUF E., « *The MeLiM Minipig: An original spontaneous model to explore cutaneous melanoma genetic basis* », *Frontiers in Genetics*, vol. 8, 2017, p. 146.
- CAULIN A. F. et al., « *Solutions to Peto's paradox revealed by mathematical modelling and cross-species cancer gene analysis* », *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.*, vol. 370, 2015.
- CAULIN A. F. et MALEY C. C., « *Peto's Paradox: Evolution's prescription for cancer prevention* », *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 26, 2011, p. 175-182.
- DIXON-SUEN S. C. et al., « *Adult height is associated with increased risk of ovarian cancer: a Mendelian randomisation study* », *British Journal of Cancer*, 2018.
- DRISCOLL C. A., MACDONALD D. W. et BRIEN S. J., « *From wild animals to domestic pets, an evolutionary view of domestication* », *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 106, 2009, p. 9971.
- ENRIQUEZ-NAVAS P. M., WOJTKOWIAK J. W. et GATENBY R. A., « *Application of evolutionary principles to cancer therapy* », *Cancer Research*, 2015.
- GATENBY R. A., « *A change of strategy in the war on cancer* », *Nature*, 2009.
- GATENBY R. A., SILVA A. S., GILLIES R. J. et FRIEDEN B. R., « *Adaptive therapy* », *Cancer Research*, 2009.
- GLAZKO V., ZYBAYLOV B. et GLAZKO T., « *Domestication and genome evolution* », *International Journal of Genetics and Genomics*, vol. 2, 2014, p. 47-56.
- HANSEN E. et READ A. F., « *Cancer therapy: Attempt cure or manage drug resistance?* », *Evolutionary Applications*, 2020.
- JENNINGS J. et SANG Y., « *Porcine interferon complex and co-evolution with increasing viral pressure after domestication* », *Viruses*, vol. 11, 2019, p. 555.
- KROENKE C. H. et al., « *Analysis of body mass index and mortality in patients with colorectal cancer using causal diagrams* », *JAMA Oncology*, vol. 2, 2016, p. 1137-1145.

- LARSON G. et FULLER D. Q., « *The Evolution of Animal Domestication* », *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, vol. 45, 2014, p. 115-136.
- LICHTENSTEIN A. V., « *On evolutionary origin of cancer* », *Cancer Cell International*, 2005.
- MALEY C., « *The evolutionary foundations of cancer research* », dans MALEY C. et GREAVES M., *Frontiers in Cancer Research*, Springer-Verlag New York, 2016.
- NAGY J. D., VICTOR E. M. et CROPPER J. H., « *Why don't all whales have cancer? A novel hypothesis resolving Peto's paradox* », *Integrative and Comparative Biology*, 2007.
- NUNNEY L., « *The real war on cancer: The evolutionary dynamics of cancer suppression* », *Evolutionary Applications*, 2013.
- ONG J. S. et al., « *Height and overall cancer risk and mortality: evidence from a Mendelian randomisation study on 310,000 UK Biobank participants* », *British Journal of Cancer*, 2018.
- ROCHE-LESTIENNE C. et al., « *A mutation conferring resistance to imatinib at the time of diagnosis of chronic myelogenous leukemia* », *N. Engl. J. Med.*, vol. 348, 2003, p. 2265-2266.
- STRATTON M. R., CAMPBELL P. J. et FUTREAL P. A., « *The cancer genome* », *Nature*, 2009.
- TIAN X. et al., « *High-molecular-mass hyaluronan mediates the cancer resistance of the naked mole rat* », *Nature*, vol. 499, 2013, p. 346-349.
- TOLLIS A. M., BODDY A. M. et MALEY C. C., « *Peto's Paradox: How has evolution solved the problem of cancer prevention?* », *BMC Biology*, vol. 15, 2017.
- UKRAINTSEVA S. V. et YASHIN A. I., « *Individual aging and cancer risk: how are they related?* », *Demographic Research*, vol. 9, 2003, p. 163-196.

6. Fallait-il vraiment la ménopause ?

- AIMÉ C., ANDRÉ J.-B. et RAYMOND M., « *Grandmothering and cognitive resources are required for the emergence of menopause and extensive post-reproductive lifespan* », *PLoS Computational Biology*, vol. 13, 2017, e1005631.
- BOVET J. et al., « *Women's attractiveness is linked to expected age at menopause* », *Journal of Evolutionary Biology*, vol. 31, 2018, p. 229-238.
- CANT M. A. et JOHNSTONE R. A., « *Reproductive conflict and the separation of reproductive generations in humans* », *PNAS*, vol. 105, 2008, p. 5332-5336.
- GURVEN M. et KAPLAN H., « *Longevity among hunter-gatherers: a cross-cultural examination* », *Popul Dev rev.*, vol. 9, n° 33, 2007, p. 321-365.
- HAWKES K., « *Grandmothers and the Evolution of Human Longevity* », *American Journal of Human Biology*, vol. 15, 2003, p. 380-400.
- KAPLAN H. et al., « *Learning, menopause, and the human adaptive complex* », *Ann NY Acad Sci.*, vol. 1204, 2010, p. 30-42.
- LAHDENPERA M. et al., « *Fitness benefits of prolonged post-reproductive lifespan in women* », *Nature*, vol. 428, 2004, p. 178-181.
- NATTRAS S. et al., « *Postreproductive killer whale grandmothers improve the survival of their grandoffspring* », *PNAS*, vol. 116, 2019, p. 26669-26673.
- THOMAS F. et al., « *Can postfertile life stages evolve as an anticancer mechanism?* », *PloS Biol.*, vol. 17, n° 12, 2019, e3000565.

- THOUZEAU V. et RAYMOND M., « *Emergence and maintenance of menopause in humans: a game theory model* », *Journal of Theoretical Biology*, vol. 430, 2017, p. 229-236.

7. Pourquoi vieillissons-nous ?

- ACKERMANN M. et al., « *On the evolutionary origin of aging* », *Aging Cell*, vol. 6, 2007, p. 235-244.
- BARTKE A. et al., « *Dietary restriction and life span* », *Science*, vol. 296, 2002, p. 2141-2142.
- BOONEKAMP J. J. et al., « *Reproductive effort accelerates actuarial senescence in wild birds : an experimental study* », *Ecology Letters*, vol. 17, 2014, p. 599-605.
- CAREY J. R. et JUDGE D. S., *Longevity Records : Life Spans of Mammals, Birds, Reptiles, Amphibians and Fish*, Odense, Odense University Press, 2000.
- DEELEN J. et al., « *A meta-analysis of genome-wide association studies identifies multiple longevity genes* », *Nature Communication*, vol. 10, n° 3669, 2019.
- DONG X. et al., « *Evidence for a limit to human lifespan* », *Nature*, vol. 538, 2016, p. 257-259.
- EVDOKIMOV A. et al., « *Naked mole rat cells display more efficient excision repair than mouse cells* », *Aging*, vol. 10, 2018, p. 1454-1473.
- HAMILTON W. D., « *The moulding of senescence by natural selection* », *Journal of Theoretical Biology*, vol. 12, 1966, p. 12-45.
- HUGHES K. A. et REYNOLDS R. M., « *Evolutionary and mechanistic theories of aging* », *Annual Review of Entomology*, vol. 50, 2005, p. 421-445.
- JEMIELITY S. et al., « *Long live the queen : studying aging in social insects* », *AGE*, vol. 27, 2005, p. 241-248.
- JIANG J. C. et al., « *An intervention resembling caloric restriction prolongs life span and retards aging in yeast* », *FASEB J*, vol. 14, 2000, p. 2135-2137.
- KENYON C. et al., « *A C. elegans mutant that lives twice as long as wild type* », *Nature*, vol. 366, 1993, p. 461-464.
- KIRKWOOD T. B. L., « *Evolution of ageing* », *Nature*, vol. 270, 1977, p. 301-304.
- KIRKWOOD T. B. L. et HOLLIDAY R., « *Evolution of Aging and Longevity* », *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*, vol. 205, 1979, p. 531-546.
- LEMAÎTRE J.-F. et al., « *Early-late life trade-offs and the evolution of ageing in the wild* », *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences*, vol. 282, n° 1806, 2015.
- LIN S. J. et al., « *Calorie restriction extends Saccharomyces cerevisiae life span by increasing respiration* », *Nature*, vol. 418, 2002, p. 344-348.
- MASORO E. J., *Caloric restriction : A key to understanding and modulating aging*, Amsterdam, Elsevier, 2002.
- MEDAWAR P. B., « *Old age and natural death* », *Modern Quarterly*, vol. 1, 1946, p. 30-56.
- MEDAWAR P. B., *An Unsolved Problem of Biology*, Londres, H. K. Lewis, 1952.
- MERLE-BÉRAL H., *L'immortalité biologique*, Paris, Odile Jacob, 2020.
- MICHALAKIS Y. et al., « *Évolution des traits d'histoire de vie* », dans THOMAS F., LEFEVRE T. et RAYMOND M., *Biologie évolutive*, Louvain-la-Neuve, De Boeck, 2010, p. 373-422.

- MICHOD R. E., « *Evolution of life histories in response to age-specific mortality factors* », *The American Naturalist*, vol. 113, 1979, p. 531-550.
- REED T. E. et al., « *Reproductive senescence in a long-lived seabird : Rates of decline in late-life performance are associated with varying costs of early reproduction* », *The American Naturalist*, vol. 171, 2008, p. E89-E101.
- RICKLEFS R. E., « *The evolution of senescence from a comparative perspective* », *Functional Ecology*, vol. 22, 2008, p. 379-392.
- ROSE M. R., « *Laboratory evolution of postponed senescence in Drosophila melanogaster* », *Evolution*, vol. 38, 1984, p. 1004-1010.
- ROSE M. R., *Evolutionary Biology of Aging*, Oxford, Oxford University Press, 1991.
- ROSE M. R. et CHARLESWORTH B., « *A test of evolutionary theories of senescence* », *Nature*, vol. 287, 1980, p. 141-142.
- RUBY G. J. et al., « *Naked mole-rat mortality rates defy Gompertzian laws by not increasing with age* », *eLife*, 2018, e31157.
- SAHM A. et al., « *Long lived rodents reveal signatures of positive selection in genes associated with lifespan* », *PloS Genetics*, vol. 14, 2018, e1007272.
- SHANLEY D. P. et KIRKWOOD T. B. L., « *Calory restriction and aging: a life-history analysis* », *Evolution*, vol. 54, 2000, p. 740-750.
- SHANLEY D. P. et al., « *Testing evolutionary theories of menopause* », *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences*, vol. 274, 2007, p. 2943-2949.
- SOHAL R. S. et WEINDRUCH R., « *Oxidative stress, caloric restriction, and aging* », *Science*, vol. 273, 1996, p. 59-63.
- WILHELM T. et al., « *Neuronal inhibition of the autophagy nucleation complex extends life span in post-reproductive C. elegans* », *Genes and Development*, vol. 31, 2017, p. 1561-1572.
- WILLIAMS G. C., « *Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence* », *Evolution*, vol. 11, 1957, p. 398-411.

8. Quand le suicide s'explique

- ANDERSEN S. B. et al., « *The life of a dead ant: The expression of an adaptive extended phenotype* », *The American Naturalist*, vol. 174, 2009, p. 424-433.
- BARRY K. L., HOLWELL G. I. et HERBERSTEIN M. E., « *Female praying mantids use sexual cannibalism as a foraging strategy to increase fecundity* », *Behav. Ecol.*, vol. 19, 2008, p. 710-715.
- BEKOFF M. et SHERMAN P. W., « *Reflections on animal selves* », *Trends in ecology & evolution*, vol. 19, 2004, p. 176-180.
- BEKOFF M. et SHERMAN P. W., « *Reflections on animal selves* », dans *Animal Passions and Beastly Virtues: Reflections on Redecorating Nature*, 2006.
- BROWN W. D., MUNTZ G. A. et LADOWSKI A. J., « *Low mate encounter rate increases male risk taking in a sexual cannibalistic praying mantis* », *PLoS One*, vol. 7, 2012, e35377.
- BROWN W. D. et BARRY K. L., « *Sexual cannibalism increases male material investment in offspring: Quantifying terminal reproductive effort in a praying mantis* », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2016.

- BUSKIRK R. E., FROHLICH C. et ROSS K. G., « *The natural selection of sexual cannibalism* », *Am. Nat.*, vol. 123, 1984, p. 612-625.
- DE BEKKER C. et al., « *Gene expression during zombie ant biting behavior reflects the complexity underlying fungal parasitic behavioral manipulation* », *BMC genomics*, vol. 16, 2015, p. 620.
- DE BEKKER C. et al., « *Species-specific ant brain manipulation by a specialized fungal parasite* », *BMC evolutionary biology*, vol. 14, 2014, p. 166.
- ELGAR M. A. et SCHNEIDER J. M., « *Evolutionary significance of sexual cannibalism* », *Adv. StudyBehav.*, vol. 34, 2004, p. 135-163.
- FLEGR J., LENOCHOVÁ P., HODNÝ Z. et VONDROVÁ M., « *Fatal attraction phenomenon in humans - cat odour attractiveness increased for Toxoplasma-infected men while decreased for infected women* », *PLoS Neglected Tropical Diseases*, vol. 5, n° 11, p. 201.
- GOLDBOGEN J. A. et al., « *Blue whales respond to simulated mid-frequency military sonar* », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2013.
- GOMES A.D. et al., « *Review of the Reproductive Biology of Caecilians (Amphibia, Gymnophiona)* », *South American Journal of Herpetology*, 2012.
- HAMILTON W. D., « *Altruism and Related Phenomena, Mainly in Social Insects* », *Annual Review of Ecology and Systematics*, 1972.
- HEINZE J. et WALTER B., « *Moribund ants leave their nests to die in social isolation* », *Curr. Biol.*, vol. 20, 2010, p. 249-252.
- HOUSE P. K., VYAS A. et SAPOLSKY R., « *Predator cat odors activate sexual arousal pathways in brains of Toxoplasma gondii infected rats* », *PLoS One*, 2011.
- HUGHES D. P. et al., « *Behavioral mechanisms and morphological symptoms of zombie ants dying from fungal infection* », *BMC ecology*, vol. 11, 2011, p. 13.
- HUGHES D. P. et LIBERSAT F., « *Parasite manipulation of host behavior* », *Current Biology*, 2019.
- JONES T. H. et al., « *The Chemistry of Exploding Ants, Camponotus spp. (Cylindricus complex)* », *Journal of Chemical Ecology*, vol. 30, n° 8, 2004, p. 1479-1492.
- KIM K.W. et HOREL A., « *Matriphagy in the spider Amaurobius ferox (Araneidae, Amaurobiidae): An example of mother-offspring interactions* », *Ethology*, 1998.
- KIM K. W., ROLAND C. et HOREL A., « *Functional value of matriphagy in the spider Amaurobius ferox* », *Ethology*, 2000.
- LACINY A. et al., « *Colobopsis explodens sp. n., model species for studies on “exploding ants” (Hymenoptera, Formicidae), with biological notes and first illustrations of males of the Colobopsis cylindrica group* », *ZooKeys*, vol. 751, 2018, p. 1-40.
- LAGRUE C., *Les parasites manipulateurs. Sommes-nous sous influence ?*, Paris, humenSciences, 2020.
- LIDICKER W. Z. et CHITTY D., « *Do Lemmings Commit Suicide? Beautiful Hypotheses and Ugly Facts* », *Ecology*, 1997.
- MCALLISTER M. K. et ROITBERG B. D., « *Adaptive suicidal behaviour in pea aphids* », *Nature*, 1988.
- MÜLLER C. B. et SCHMID-HEMPEL R., « *To die for host or parasite?* », *Anim. Behav.*, vol. 44, 1992, p. 177-179.
- PEÑA-GUZMÁN D. M., « *Can nonhuman animals commit suicide?* », *Animal Sentience*, 2017.

- POIROTTE C. P. M. et al., « Morbid attraction to leopard urine in toxoplasma-infected chimpanzees », *Current Biology*, vol. 26, n° 3, 2016, p. R98-R99.
- REFARDT D., BERGMILLER T. et KÜMMERLI R., « Altruism can evolve when relatedness is low: Evidence from bacteria committing suicide upon phage infection », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2013.
- RUEPPELL O., HAYWORTH M. K. et ROSS N. P., « Altruistic self-removal of health-compromised honey bee workers from their hive », *J. Evol. Biol.*, vol. 23, 2010, p. 1538-1546.
- THOMAS F. et al., « Do hairworms (*Nematomorpha*) manipulate the water seeking behaviour of their terrestrial hosts? », *Journal of Evolutionary Biology*, vol. 15, n° 3, 2002, p. 356-361.
- YANOVIK S. P., KASPARI M., DUDLEY R. et POINAR Jr. G., « Parasite-induced fruit mimicry in a tropical canopy ant », *The American Naturalist*, vol. 171, 2008, p. 536-544.

9. Cet égoïsme qui nous perdra ou la « tragédie des communs »

- AKTIPIS C. A. et al., « Cancer across the tree of life: cooperation and cheating in multicellularity », *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2015.
- CLUTTON-BROCK T. H. et al., « Selfish sentinels in cooperative mammals », *Science*, vol. 284, 1999, p. 1640-1644.
- COURCHAMP F. et al., « Rarity value and species extinction: the anthropogenic Allee effect », *PLoS Biol.*, vol. 4, 2007, p. 2405-2410.
- DE ROODE J. C. et al., « Virulence and competitive ability », dans DIONISIO F. et GORDO I., « The tragedy of the commons, the public goods dilemma, and the meaning of rivalry and excludability in evolutionary biology », *Evolutionary Ecology Research*, 2006.
- DOBATA S. T. et al., « Cheater genotypes in the parthenogenetic ant *Pristomyrmex punctatus* », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2009.
- FALSTER D. S. et WESTOBY M., « Plant height and evolutionary games », *Trends Ecol. Evol.*, vol. 18, 2003, p. 337-343.
- FOSTER K. R., « Diminishing returns in social evolution: the not-so-tragic commons », *J. Evol. Biol.*, vol. 17, 2004, p. 1058-1072.
- FRANK S. A., « Mutual policing and repression of competition in the evolution of cooperative groups », *Nature*, vol. 377, 1995, p. 520-522.
- FRANK S. A., « Models of parasite virulence », *Q. Rev. Biol.*, vol. 71, 1996, p. 37-78.
- FRANK S. A., « Demography and the tragedy of the commons », *Journal of Evolutionary Biology*, 2010.
- GARDNER A. et WEST S. A., « Cooperation and punishment, especially in humans », *Am. Nat.*, vol. 164, 2004, p. 753-764.
- GELL F. R. et ROBERTS C. M., « Benefits beyond boundaries: the fishery effects of marine reserves », *Trends Ecol. Evol.*, vol. 18, 2003, p. 448-455.
- GERSANI M. et al., « Tragedy of the commons as a result of root competition », *J. Ecol.*, vol. 89, 2001, p. 660-669.
- HARDIN G., « The tragedy of the commons », *Science*, 1968.
- HARDIN G., « The tragedy of the unmanaged commons », *Trends in Ecology and Evolution*, 1994.

- HAUERT C. *et al.*, « *Via freedom to coercion: the emergence of costly punishment* », *Science*, vol. 316, 2007, p. 1905-1907.
- KERR B. *et al.*, « *Local migration promoted competitive restraint in a host-pathogen “tragedy of the commons”* », *Nature*, vol. 442, 2006, p. 75-78.
- LE GALLIARD J. F., FITZE P. S., FERRIÈRE R. *et* CLOBERT J., « *Sex ratio bias, male aggression, and population collapse in lizards* », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2005.
- LOCHER F., « *Les pâturages de la guerre froide. Garrett Hardin et la Tragédie des communs* », *Revue d’histoire moderne et contemporaine*, vol. 60, 2013, p. 7-36.
- MACLEAN R. C., « *The tragedy of the commons in microbial populations: insights from theoretical, comparative and experimental studies* », *Heredity*, 2008.
- MARTIN S. J. *et al.*, « *Parasitic Cape honeybee workers, *Apis mellifera capensis*, evade policing* », *Nature*, vol. 415, 2002, p. 163-165.
- MILINSKI M., SEMMANN D. *et* KRAMBECK H. J., « *Reputation helps solve the “tragedy of the commons”* », *Nature*, 2002.
- RANKIN D. J. *et* LÓPEZ-SEPULCRE A., « *Can adaptation lead to extinction?* », *Oikos*, vol. 111, 2005, p. 616-619.
- RANKIN D. J., BARGUM K. *et* KOKKO H., « *The tragedy of the commons in evolutionary biology* », *Trends in Ecology and Evolution*, 2007.
- RANKIN D. J. *et* KOKKO H., « *Sex, death and tragedy* », *Trends in Ecology and Evolution*, 2006.
- RATNIEKS F. L. W. *et al.*, « *Conflict resolution in insect societies* », *Annu. Rev. Entomol.*, vol. 51, 2006, p. 581-608.
- RIEHL C. *et* FREDERICKSON M. E., « *Cheating and punishment in cooperative animal societies* », *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2016.
- SCUDELLARI M., « *To stay young, kill zombie cells* », *Nature*, vol. 550, 2017, p. 448-450.
- SHARIFF A. F. *et* RHEMTULLA M., « *Divergent effects of beliefs in heaven and hell on national crime rates* », *PLoS One*, 2012.
- SHIMOJI H. *et al.*, « *Social enforcement depending on the stage of colony growth in an ant* », *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2018.
- SMITH J., « *Tragedy of the commons among antibiotic resistance plasmids* », *Evolution*, 2012.
- SUCHAK M. *et al.*, « *How chimpanzees cooperate in a competitive world* », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2016.
- TAYLOR P. D. *et al.*, « *Evolution of cooperation in a finite homogeneous graph* », *Nature*, vol. 447, 2007, p. 469-472.
- TOGNETTI A., DUBOIS D., FAURIE C. *et* WILLINGER M., « *Men increase contributions to a public good when under sexual competition* », *Scientific Reports*, 2016.
- TSUJI K. *et* DOBATA S., « *Social cancer and the biology of the clonal ant *Pristomyrmex punctatus* (Hymenoptera: Formicidae)* », *Myrmecological News*, 2011.
- VASSE M. *et al.*, « *Antibiotic stress selects against cooperation in the pathogenic bacterium *Pseudomonas aeruginosa** », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2017.
- VOLLAN B. *et* OSTROM E., « *Cooperation and the commons* », *Science*, 2010.

- WENSELEERS T. et RATNIEKS F. L., « *Tragedy of the commons in Melipona bees* », *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, vol. 271, 2004, p. S310-S312.
- WENSELEERS T. et al., « *Worker reproduction and policing in insect societies: an ESS analysis* », *J. Evol. Biol.*, vol. 17, 2004, p. 1035-1047.

10. Le mystère des jumeaux

- ANDERSON D. J., « *On the evolution of human brood size* », *Evolution*, vol. 44, 1990, p. 438-440.
- BALL H. L. et HILL C. M., « *Insurance ovulation, embryo mortality and twinning* », *Journal of Biosocial Science*, vol. 31, 1999, p. 245-255.
- FORBES L. S., « *The evolutionary biology of spontaneous abortion in humans* », *Trends in Ecology & Evolution*, 12, 1997, p. 446-450.
- FORBES S., *A natural history of families*, Princeton, Princeton University Press, 2005.
- GABBETT et al., « *Molecular Support for Heterogonesis Resulting in Sesquizygotic Twinning* », *New Engl J Med*, vol. 380, 2019, p. 842-849.
- GLEESON et al., « *Monozygotic twinning: An evolutionary hypothesis* », *PNAS*, vol. 91, 1994, p. 11363-11367.
- HALL J. G., « *Twinning* », *The Lancet*, vol. 362, 2003, p. 735-43.
- HAZEL N. W. et al., « *An age-dependent ovulatory strategy explains the evolution of dizygotic twinning in humans* », *Nature Ecology & Evolution*, 2020.
- HOEKSTRA C. et al., « *Dizygotic twinning* », *Hum Reprod Update*, vol. 14, 2008, p. 37-47.
- JAMES W. H., « *The incidence of superfecundation and of double paternity in the general population* », *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*, vol. 42, 1993, p. 257-262.
- JONSSON H. et al., « *Differences between germline genomes of monozygotic twins* », *Nat Genet*, vol. 53, 2021, p. 27-34.
- KANAZAWA S. et SEGAL N. L., « *Do Monozygotic Twins Have Higher Genetic Quality than Dizygotic Twins and Singletons? Hints from Attractiveness Ratings and Self-Reported Health* », *Evolutionary Biology*, vol. 46, 2019, p. 164-169.
- LANDY H. J. et KEITH L. G., « *The vanishing twin: a review* », *Hum Reprod Update*, vol. 4, 1998, p. 177-183.
- LANTIERI T. et al., « *Superfetation after ovulation induction and intrauterine insemination performed during an unknown ectopic pregnancy* », *Reprod Biomed Online*, vol. 20, 2010, p. 664-666.
- LOUGHRY W. J. et al., « *Polyembryony in Armadillos* », *American Scientist*, vol. 86, 1998.
- LUMMAA V., HAUKIOJA E., LEMMETYINEN R. et PIKKOLA M., « *Natural selection on human twinning* », *Nature*, vol. 394, 1998, p. 533-534.
- MAGDALENO-DANS F. et al., « *Asynchronous twin births. Case report and obstetric management review* », *Ginecol Obstet Mex.*, vol. 84, 2016, p. 53-59.
- MBAREK H. et al., « *Identification of Common Genetic Variants Influencing Spontaneous Dizygotic Twinning and Female Fertility* », *Am J Hum Genet.*, vol. 98, 2016, p. 898-908.
- MCNAMARA H. C. et al., « *A review of the mechanisms and evidence for typical and atypical twinning* », *Am J Obstet Gynecol.*, vol. 214, 2016, p. 172-191.

- MILKI A. A., HINCKLEY M. D., GRUMET F. C. et CHITKARA U., « Concurrent IVF and spontaneous conception resulting in a quadruplet pregnancy », *Hum Reprod.*, vol. 16, 2001, p. 2324-2326.
- MONDEN C. et SMITS J., « Mortality among twins and singletons in sub-Saharan Africa between 1995 and 2014: a pooled analysis of data from 90 Demographic and Health Surveys in 30 countries », *Lancet Global Health*, vol. 5, 2017, p. e673-e679.
- MONDEN C. et SMITS J., « Twin Peaks: more twinning in humans than ever before », *Human Reproduction*, 2021.
- O'CONNOR K. A., HOLMAN D. J. et WOOD J. W., « Declining fecundity and ovarian ageing in natural fertility populations », *Maturitas*, vol. 30, 1998, p. 127-136.
- PAPE O. et al., « Superfœtation : à propos d'un cas et revue de la littérature », *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, vol. 37, 2008, p. 791-795.
- PINBORG A., LIDEGAARD O. et ANDERSEN A. N., « The vanishing twin: a major determinant of infant outcome in IVF singleton births », *Br J Hosp Med (Lond)*, vol. 67, 2006, p. 417-420.
- PINC L. et al., « Dogs Discriminate Identical Twins », *PloS One*, 2011.
- PISON G. et al., « Twinning Rates in Developed Countries: Trends and Explanations », *Population and development review*, vol. 41, 2015, p. 629-649.
- RICHIARDI L. et al., « Perinatal determinants of germ-cell testicular cancer in relation to histological subtypes », *British Journal of Cancer*, vol. 87, 2002, p. 545-550.
- RICKARD I. J. et al., « Twinning propensity and offspring in utero growth covary in rural African women », *Biol. Lett.*, vol. 8, 2012, p. 67-70.
- RICKARD I. J. et al., « Why is lifetime fertility higher in twinning women? », *Proc. R. Soc. B*, vol. 279, 2012, p. 2510-2511.
- ROBSON S. L. et SMITH K. R., « Twinning in humans: maternal heterogeneity in reproduction and survival », *Proc. R. Soc. B*, vol. 278, 2011, p. 3755-3761.
- ROELLIG K., MENZIES B. R., HILDEBRANDT T. B. et GOERITZ F., « The concept of superfetation: a critical review on a "myth" in mammalian reproduction », *Biol Rev Camb Philos Soc.*, vol. 86, 2011, p. 77-95.
- SEAR R., SHANLEY D., MCGREGOR I. A. et MACE R., « The fitness of twin mothers: evidence from rural Gambia », *J. Evol. Biol.*, vol. 14, 2001, p. 433-443.
- SEGAL N. L., *Entwined lives: Twin and what they tell us about human behavior*, New York, Dutton/Plume, 1999.
- SEGAL N. L., *Twin mythconceptions: False beliefs, fables, and fact about twins*, San Diego, Elsevier, 2017.
- SEGAL N. L., « Human dizygotic twinning: Evolutionary-based explanations », *Twin Research and Human Genetics*, vol. 21, 2018, p. 325-329.
- SKJÆRVØ G. R. et al., « The rarity of twins: a result of an evolutionary battle between mothers and daughters - or do they agree? », *Behav Ecol Sociobiol*, 2009.
- SKYTTHE A. et al., « Cancer Incidence and Mortality in 260,000 Nordic Twins With 30,000 Prospective Cancers », *Twin Research and Human Genetics*, 2019, p. 1-9.
- SMITS J. et MONDEN C., « Twinning across the developing world », *PLoS One*, vol. 6, 2011, p. e25239.

- SOUTER V. L. *et al.*, « A case of true hermaphroditism reveals an unusual mechanism of twinning », *Hum Genet.*, vol. 121, 2007, p. 179-185.
- SUGIYAMA Y., « Twinning frequency of Japanese Macaques (*Macaca fuscata*) at Takasakyama », *Primates*, vol. 52, 2011, p. 19-23.
- TARÍN J. J., GARCÍA-PÉREZ M. A., HERMENEGILDO C. *et* CANO A., « Unpredicted ovulations and conceptions during early pregnancy: an explanatory mechanism of human superfetation », *Reprod Fertil Dev.*, vol. 25, 2013, p. 1012-1019.
- TERASAKI P. I. *et al.*, « Twins with two different fathers identified by HLA », *N Engl J Med.*, vol. 299, 1978, p. 590-592.
- TESCHLER-NICOLA M. *et al.*, « Ancient DNA reveals monozygotic newborn twins from the Upper Palaeolithic », *Commun Biol.*, vol. 3, 2020, p. 650.
- VERMA R. S., LUKE S. *et* DHAWAN P., « Twins with different fathers », *The Lancet*, vol. 339, 1992, p. 63-64.
- WENK R. E., HOUTZ T., BROOKS M. *et* CHIAFARI F. A., « How frequent is heteropaternal superfecundation? », *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*, vol. 41, 1992, p. 43-47.

11. Pourquoi il y a toujours des gauchers

- FAURIE C. *et* RAYMOND M., « Handedness, homicide and negative frequency-dependent selection », *Proceedings of the Royal Society of London B*, vol. 272, 2005, p. 25-28.
- FAURIE C. *et* RAYMOND M., « The fighting hypothesis as an evolutionary explanation for human handedness polymorphism: where are we? », *Annals of the NY Academy of Sciences*, vol. 1288, 2013, p. 110-113.
- FAURIE C. *et al.*, « Socio-economic status and handedness in two large cohorts of French adults », *British Journal of Psychology*, vol. 99, 2008, p. 533-554.
- LLAURENS V., RAYMOND M. *et* FAURIE C., « Why are some people left-handed? An evolutionary perspective », *Philosophical Transaction of the Royal Society B*, vol. 364, 2009, p. 881-894.
- LOFTING F. *et al.*, *Laterality in sports. Theory and applications*, Academic Press, 2016.
- NURHAYU W. *et al.*, « Handedness heritability in industrialized and nonindustrialized societies », *Heredity*, 2019.
- RAYMOND M., PONTIER D., DUFOUR A.-B. *et* MØLLER A. P., « Frequency-dependent maintenance of left handedness in humans », *Proceedings of the Royal Society of London B*, vol. 263, 1996, p. 1627-1633.

12. L'énigme de l'homosexualité

- ABLAZA C., KABÁTEK J. *et* PERALES F., « Are sibship characteristics predictive of same sex marriage? An examination of fraternal birth order and female fecundity effects in population-level administrative data from the Netherlands », *The Journal of Sex Research*, 2022.
- BALTHAZART J., *Biologie de l'homosexualité*, Wavre, Mardaga, 2010.
- BARTHES J., CROCHET P.-A. *et* RAYMOND M., « Male homosexual preference: where, when, why? », *PLoS One*, vol. 10, 2015, e0134817.

- BERMAN L. A., *The puzzle: exploring the evolutionary puzzle of male homosexuality*, Wilmette, Godot press, 2003.
- CAMPERIO-CIANI A.-S., CORNA F. et CAPILUPPI C., « Evidence for maternally inherited factors favouring male homosexuality and promoting female fecundity », *Proceedings of the Royal Society London B*, vol. 27, 2004, 221721.
- GANNA A. et al., « Large-scale GWAS reveals insights into the genetic architecture of same-sex sexual behavior », *Science*, vol. 365, 2019.
- GAVRILETS S. et RICE W. R., « Genetic models of homosexuality: generating testable predictions », *Proceedings of the Royal Society London B*, vol. 273, 2006, p. 3031-3038.
- LÅNGSTRÖM N., RAHMAN Q., CARLSTRÖM E. et LICHTENSTEIN P., « Genetic and environmental effects on same-sex sexual behavior: a population study of twins in Sweden », *Archives of Sexual Behavior*, vol. 39, 2010, p. 7580.
- NILA S. et al., « Kin selection and male homosexual preference in Indonesia », *Archives of Sexual Behavior*, vol. 47, 2018, 245565.
- NILA S. et al., « Male homosexual preference: femininity and the older brother effect in Indonesia », *Evolutionary Psychology*, 2019.
- SANDERS A. R. et al., « Genome-wide linkage and association study of childhood gender nonconformity in males », *Archives of Sexual Behavior*, 50, 2021, p. 3377-3383.
- ZIETSCH B. P. et al., « Genomic evidence consistent with antagonistic pleiotropy may help explain the evolutionary maintenance of same-sex sexual behaviour in humans », *Nature Human Behaviour*, vol. 5, 2021, p. 1251-1258.

13. Quand le mal-être nous sauve

- ALLEN N. B. et BADCOK P. B. T., « Darwinian models of depression : a review of evolutionary accounts of mood and mood disorders », *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, vol. 30, 2006, p. 815-826.
- BECK C. T., « The effects of postpartum depression on maternal-infant interaction : a meta-analysis », *Nursing Research*, vol. 44, 1995, p. 298-305.
- BUSS D. M., « Evolutionary psychology is a scientific revolution », *Evolutionary Behavioral Sciences*, vol. 14, 2020, p. 316-323.
- DURISKO Z. et Mulsant B. H., « Using evolutionary theory to guide mental health research », *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 61, 2016, p. 159-165.
- ENDO K. et al., « Preference for Solitude, Social Isolation, Suicidal Ideation, and Self-Harm in Adolescents », *J. Adolesc. Health*, vol. 61, n° 2, 2017, p. 187-191.
- GREENSPAN P., « Good evolutionary reasons: Darwinian psychiatry and women's depression », *Philosophical Psychology*, vol. 14, 2001, p. 327-338.
- HAGEN E. H., « The functions of postpartum depression », *Evolution and Human Behavior*, vol. 20, 1999, p. 325-359.
- HAGEN E. H., « Depression as bargaining : the case postpartum », *Evolution and Human Behavior*, vol. 23, 2002, p. 323-336.
- HAHN-HOLBROOK J. et al., « Does breastfeeding offer protection against maternal depressive symptomatology ? », *Archives of Women's Mental Health*, vol. 16, 2013, p. 411-422.

- HOFMAN S. G. et al., « *Evolutionary mechanisms of fear and anxiety* », *Journal of Cognitive Psychotherapy : An international Quaterly*, vol. 16, 2002, p. 317-330.
- HORWITZ A. V. et WAKEFIELD J. C., « *All we have to fear. Psychiatry's transformation of natural anxieties into mental disorders?* », Oxford, Oxford University Press, 2012.
- KAPLAN H. S. et GANGETAD S. W., « *Life history theory and evolutionay psychology* », dans BUSS D. M., *Handbook of evolutionary psychology*, New York, Wiley, 2005.
- LEE W. E., WADSWORTH M. E. J. et HOTOPF M., « *The protective role of trait anxiety : a longitudinal cohort study* », *Psychological Medicine*, vol. 36, 2006, p. 345-351.
- LUPIEN S. J. et al., « *Beyond the Stress Concept: Allostatic Load - A Developmental Biological and Cognitive Perspective* », dans CICCHETTI D., *Developmental Psychopathology*, New York, Wiley, 2006, p. 784-809.
- LUPIEN S., *Par amour du stress*, Éditions Va Savoir, 2020.
- MANER J. K. et KENRICK D. T., « *When adaptation go awry : functional and dysfunctional aspects of social anxiety* », *Social Issues and Policy Review*, vol. 4, 2010, p. 111-142.
- NESSE R. M., « *Evolutionary explanations of emotions* », *Human Nature*, vol. 1, 1990, p. 261-289.
- NESSE R. M., « *Proximate and evolutionary studies of anxiety, stress and depression: synergy at the interface* », *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, vol. 23, 1999, p. 895-903.
- NESSE R. M., « *Natural selection and the regulation of defenses : a signal detection nalalysis of the smoke detector principle* », *Evolution and human behaviour*, vol. 26, 2005, p. 88-105.
- NESSE R. M. et WILLIAMS G. C., *Why we get sick ? The new science of Darwinian medicine*, New York, Vintage Books, 1996.
- NESSE R. M., « *The smoke detector principle. Natural selection and the regulation of defensive responses* », *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 935, 2001, p. 75-85.
- NESSE R. M., « *Why has natural selection left us vulnerable to anxiety and mood disorders ?* », *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 56, 2011, p. 705-706.
- NESSE R. M., « *The smoke detector principle : Signal detection and optimal defense regulation* », *Evol. Med. Public Health.*, vol. 1, n^o 1, 2019.
- NESSE R. M., « *Is depression an adaptation ?* », *Arch. Gen. Psychiatry*, vol. 57, n^o 1, 2000, p. 14-20.
- NESSE R. M. et ELLSWORTH P. C., « *Evolution, emotions, and emotional disorders* », *Am. Psychol.*, vol. 64, 2009, p. 129-139.
- NESSE R. M., *L'origine des troubles mentaux*, Genève, Éditions Markus Haller, 2021.
- NESSE R. M. et STEIN D. J., « *How evolutionary psychiatry can advance psychopharmacology* », *Dialogues in Clinical Neuroscience*, vol. 21, 2019, p. 167-175.
- NETTLE D., « *Evolutionary origins of depression : a review and reformulation* », *Journal of Affective Disorders*, vol. 81, 2004, p. 91-102.
- PLAYER M. S. et PETERSON L. E., « *Anxiety disorders, hypertension and cardiovascular risk : A review* », *International journal of Psychiatry Medicine*, vol. 41, 2011, p. 365-377.
- POLLAK S. D., « *Developmental psychopathology : Recent advances and future challenges* », *World Psychiatry*, vol. 14, 2015, p. 262-268.
- PLUSQUELLEC P., PAQUETTE D., THOMAS F. et RAYMOND M., *Les troubles psy expliqués par la théorie de l'évolution*, Paris, De Boeck, 2016.

- SHACKELFORD T. K., VIVIANA A. et WEEKES-SHACKELFORD V. A., *Encyclopedia of Evolutionary Psychological Science*, New York, Springer, 2021.
- STEARNS S. C. et NESSE R., « *Evolutionary perspectives on health and medicine* », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 107, 2010, p. 1691-1695.
- YSTROM E., « *Breastfeeding cessation and symptoms of anxiety and depression ; a longitudinal cohort study* », *BMC Pregnancy and Childbirth*, vol. 12, n° 36, 2012.

14. Guérir par l'esprit ou l'effet Placebo

- AABY P. et al., « *Evidence of increase in mortality after the introduction of Diphtheria–Tetanus–Pertussis vaccine to children aged 6-35 months in Guinea-Bissau: a time for reflection ?* », *Frontiers in Public Health*, vol. 6, 2018, p. 79.
- BICK J. et al., « *Effect of early institutionalization and foster care on long-term white matter development: a randomized clinical trial* », *JAMA Pediatrics*, vol. 169, 2015, p. 211219.
- BORCH-JACOBSEN M. et al., *Le livre noir de la psychanalyse : vivre, penser et aller mieux sans Freud*, Paris, Les Arènes, 2005.
- COYNE J. C. et ROHRBAUGH M. J., « *Prognostic importance of marital quality for survival of congestive heart failure* », *The American Journal of Cardiology*, vol. 88, 2001, p. 526-529.
- EAKER E. D. et SULLIVAN L. M., « *Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality : the framingham offspring study* », *Psychosomatic Medicine*, vol. 69, 2007, p. 509-513.
- FAIVRE B. et al., « *Immune activation rapidly mirrored in a secondary sexual trait* », *Science*, vol. 300, 2003, p. 103.
- FLAJNIK M. F. et KASAHARA M., « *Origin and evolution of the adaptive immune system : genetic events and selective pressures* », *Nature Reviews Genetics*, vol. 11, 2010, p. 47-59.
- FLINN M. V., « *Evolution and ontogeny of stress response to social challenges in the human child* », *Developmental Review*, vol. 26, 2006, p. 138-174.
- GELLATLY C. et STÖRMER C., « *How does marriage affect length of life ? Analysis of a French historical dataset from an evolutionary perspective* », *Evolution and Human Behavior*, vol. 38, 2017, p. 536-545.
- HAWLEY D. M. et ALTIZER S. M., « *Disease ecology meets ecological immunology: understanding the links between organismal immunity and infection dynamics in natural populations* », *Functional Ecology*, vol. 25, 2011, p. 48-60.
- HANSEN S. A. et al., « *Costs of immunity : immune responsiveness reduces survival in a vertebrate* », *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, vol. 271, 2004, p. 925-930.
- HOLT-LUNSTAD J. et al., « *Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review* », *PLoS Medicine*, vol. 7, 2010.
- LOCHMILLER R. L. et DEERENBERG C., « *Trade-offs in evolutionary immunology : just what is the cost of immunity ?* », *Oikos*, vol. 88, 2000, p. 87-98.
- MUBANGA M. et al., « *Dog ownership and the risk of cardiovascular disease and death - a nationwide cohort study* », *Scientific Reports*, vol. 7, n° 15821, 2017.
- RAYMOND M., *Le pouvoir de guérir*, Paris, humenSciences, 2020.

- RENDALL M. S. *et al.*, « *The protective effect of marriage for survival: a review and update* », *Demography*, vol. 48, 2011, p. 481-506.
- SAPOLSKY R. M., « *Why stress is bad for your brain* », *Science*, vol. 273, 1996, p. 749-750.
- SMITH K. P. *et* CHRISTAKIS N. A., « *Social networks and health* », *Annual Review of Sociology*, vol. 34, 2008, p. 405-429.
- SNYDER-MACKLER N. *et al.*, « *Social status alters immune regulation and response to infection in macaques* », *Science*, vol. 354, 2016, p. 1041-1045.
- STEPTOE A. *et al.*, « *Social isolation, loneliness, and all-cause mortality in older men and women* », *PNAS*, vol. 110, 2013, p. 5797.
- TSUGAWA Y., JENA A. B. *et al.*, « *Comparison of hospital mortality and readmission rates for medicare patients treated by male vs female physicians* », *JAMA Internal Medicine*, vol. 177, 2017, p. 206213.
- TUCKER J. S. *et al.*, « *Marital history at midlife as a predictor of longevity : alternative explanations to the protective effect of marriage* », *Health Psychology*, vol. 15, 1996, p. 94-101.

15. Quand notre nourriture devient poison

- AKRAM M. *et* HAMID A., « *Mini review on fructose metabolism* », *Obesity Research & Clinical Practice*, vol. 7, 2013, p. e89-94.
- BAAN R. *et al.*, « *Carcinogenicity of carbon black, titanium dioxide, and talc* », *The Lancet Oncology*, vol. 7, 2006, p. 295-296.
- BERGER N. A., « *Young adult cancer : influence of the obesity pandemic* », *Obesity*, vol. 26, 2018, p. 641-650.
- BRINTON E. A., « *The time has come to flag and reduce excess fructose intake* », *Atherosclerosis*, vol. 253, 2016, p. 262-264.
- CALDERÓN I. D. *et al.*, « *Physiological and parasitological implications of living in a city : the case of the white-footed tamarin (Saguinus Leucopus)* », *American Journal of Primatology*, vol. 78, 2016, p. 1272-1281.
- CHASSAING B. *et al.*, « *Randomized controlled-feeding study of dietary emulsifier carboxymethylcellulose reveals detrimental impacts on the gut microbiota and metabolome* », *Gastroenterology*, 2021.
- CHAZELAS E. *et al.*, « *Sugary drink consumption and risk of cancer : results from NutriNet-Santé prospective cohort* », *British Medical Journal*, vol. 365, 2019, p. l2408.
- CHOI J.-Y. *et al.*, « *Long-term consumption of sugar-sweetened beverage during the growth period promotes social aggression in adult mice with proinflammatory responses in the brain* », *Scientific Reports*, vol. 7, 2017, p. 45693.
- CORDAIN L. *et al.*, « *Origins and evolution of the western diet: health implications for the 21st century* », *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 81, 2005, p. 341-354.
- DE GARINE I., « *Social adaptation to season and uncertainty in food supply* », dans HARRISON G. A. *et* WATERLOW J. C., *Diet and disease in traditional and developing societies*, Cambridge, Cambridge University Press, 1990, p. 240-289.
- DE GARINE I. *et* KOPPERT G. J. A., « *Guru fattening sessions among the Massa* », *Ecology of Food and Nutrition*, vol. 25, 1991, p. 1-28.

- FIOLET T. et al., « Consumption of ultra-processed foods and cancer risk : results from NutriNet-Santé prospective cohort », *British Medical Journal*, vol. 360, 2018, p. k322.
- HARPAZ D. et al., « Measuring artificial sweeteners toxicity using a bioluminescent bacterial panel », *Molecules*, vol. 23, 2018, p. 2454.
- HU F. B. et al., « Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate », *Diabetologia*, vol. 44, 2001, p. 805-817.
- KAHN S. E. et al., « Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes », *Nature*, vol. 444, 2006, p. 840.
- KEARNS C. E. et al., « Sugar industry and coronary heart disease research : a historical analysis of internal industry documents », *JAMA Internal Medicine*, vol. 176, 2016, p. 1680-1685.
- KIM B. et FELDMAN E. L., « Insulin resistance as a key link for the increased risk of cognitive impairment in the metabolic syndrome », *Expert Reviews in Molecular Medicine*, vol. 47, 2015, p. e149.
- KLIMENTIDIS Y. C. et al., « Canaries in the coal mine: a cross-species analysis of the plurality of obesity epidemics », *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, vol. 278, 2011, p. 1626-1632.
- KNÜPPEL A. et al., « Sugar intake from sweet food and beverages, common mental disorder and depression: prospective findings from the Whitehall II study », *Scientific Reports*, vol. 7, 2017, p. 6287.
- LEUNG C. W. et al., « Soda and cell aging: associations between sugar-sweetened beverage consumption and leukocyte telomere length in healthy adults from the National Health and Nutrition Examination surveys », *American Journal of Public Health*, vol. 104, 2014, p. 2425-2431.
- LUSTIG R. H. et al., « Public health: the toxic truth about sugar », *Nature*, vol. 482, 2012, p. 27-29.
- MYLES I. A., « Fast food fever: reviewing the impacts of the Western diet on immunity », *Nutrition Journal*, vol. 13, 2014, p. 61.
- MATTA J. et al., « Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, vol. 35-36, 2016, p. 640-646.
- NISHIZAWA T. et al., « Some factors related to obesity in the Japanese sumo wrestler », *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 29, 1976, p. 1167-1174.
- PEPINO M. Y., « Metabolic effects of non-nutritive sweeteners », *Physiology & Behavior*, vol. 152, 2015, p. 450-455.
- RAYMOND M., *Le pouvoir de guérir*, Paris, humenSciences, 2020.
- RODRIGUEZ-PALACIOS A. et al., « The artificial sweetener Splenda promotes gut proteobacteria, dysbiosis, and myeloperoxidase reactivity in Crohn's disease-like ileitis », *Inflammatory Bowel Diseases*, vol. 24, 2018, p. 1005-1020.
- SCHNABEL L. et al., « Association between ultraprocessed food consumption and risk of mortality among middle-aged adults in France », *JAMA Internal Medicine*, vol. 179, 2019, p. 490-498.
- SHANKAR P. et al., « Non-nutritive sweeteners: review and update », *Nutrition*, vol. 29, 2013, p. 1293-1299.
- SUEZ J. et al., « Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota », *Nature*, vol. 514, 2014, p. 181-186.

- SWITHERS S. E., « *Artificial sweeteners are not the answer to childhood obesity* », *Appetite*, vol. 93, 2015, p. 85-90.
- TASKINEN M.-R. et al., « *Adverse effects of fructose on cardiometabolic risk factors and hepatic lipid metabolism in subjects with abdominal obesity* », *Journal of Internal Medicine*, vol. 282, 2017, p. 187-201.
- TAUBES G., *The case against sugar*, New York, A. A. Knoff, 2016.
- TAUBES G., *Good calories, bad calories. Fats, carbs, and the controversial science of diet and health*, New York, Anchor Books, 2008, « *Expériences animales* », p. 307-309 et « *Expériences humaines* », p. 322-325.
- THOMAS F., *L'abominable secret du cancer*, Paris, humenSciences, 2019.
- THOMPSON R. C. et al., « *Atherosclerosis as manifest by thoracic aortic calcium: insight from a remote native population with extremely low level of coronary atherosclerosis and traditional CV risk factors* », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 71S, 2018, p. A1685.
- THORBURN A. N. et al., « *Diet, metabolites, and “western-lifestyle” inflammatory diseases* », *Immunity*, vol. 40, 2014, p. 833-342.
- VALGEIRSDOTTIR H. et al., « *Prenatal exposures and birth indices, and subsequent risk of polycystic ovary syndrome : a national registry-based cohort study* », *Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 126, 2019, p. 244-251.

REMERCIEMENTS

Frédéric Thomas tient à remercier différents collègues pour la relecture de certains chapitres, en particulier Sonia Lupien, Jean-François Lemaitre et Alexandre Courtiol. Il tient également à remercier tous ceux qui lui accordent confiance et soutien dans ses recherches, en particulier le CNRS, André Hoffmann, Jean Hauss-Meyer, la fondation MAVA, l'IRD, l'université de Montpellier et l'Agence nationale de la recherche.

humenSciences

La science fait partie de notre vie, mais le savons-nous ?
humenSciences veut ouvrir les portes des laboratoires. Faire découvrir au grand public les enjeux de demain. Lancer les débats plutôt que les suivre.

Ses auteurs, chercheurs les plus en pointe dans leur domaine, étoiles montantes de la recherche et passeurs de science racontent les dernières aventures de la biologie, la physique, la neuropsychologie, la médecine, l'éthologie ou de l'astrophysique.

Des livres déclinés autour des sciences et de la nature.

Pour découvrir, décoder, comprendre.

www.humensciences.com

