

JOHN MAYNARD SMITH
EÖRS SZATHMÁRY

Les origines de la vie

De la naissance de la vie
à l'origine du langage

MASSON
SCIENCES

DUNOD

Les origines de la vie

Consultez nos catalogues sur le Web...

<http://www.dunod.com>

Bienvenue

News

Presse

Contactez-nous

Catalogue général

Nouveautés

Où trouver nos ouvrages

Accueil Auteurs

MASSON SCIENCES

Les origines de la vie

De la naissance de la vie
à l'origine du langage

John MAYNARD SMITH

Professeur émérite de l'université du Sussex

Eörs SZATHMÁRY

Professeur à l'Institut d'études avancées de Budapest

Traduit de l'anglais

par Nicolas CHEVASSUS-AU-LOUIS

DUNOD

This translation of *The Origins of Life: From the Birth of Life to the Origins of Language* originally published in English in 1999 is published by arrangement with Oxford University Press.

© John Maynard Smith and Eörs Szathmáry 1999

L'édition originale de cet ouvrage a été publiée en anglais en 1999 par Oxford University Press sous le titre *The Origins of Life: From the Birth of Life to the Origins of Language*.

© John Maynard Smith and Eörs Szathmáry 1999

Ce pictogramme mérite une explication. Son objet est d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, particulièrement dans le domaine de l'édition technique et universitaire, le développement massif du **photocopillage**.

Le Code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992 interdit en effet expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. Or, cette pratique s'est généralisée dans les établis-

sements d'enseignement supérieur, provoquant une baisse brutale des achats de livres et de revues, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que toute reproduction, partielle ou totale, de la présente publication est interdite sans autorisation du Centre français d'exploitation du droit de copie (**CFC**, 20 rue des Grands-Augustins, 75006 Paris).



© Dunod, Paris, 2000 pour la traduction française

ISBN 2 10 004860 0

Toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite selon le Code de la propriété intellectuelle (Art L 122-4) et constitue une contrefaçon réprimée par le Code pénal. • Seules sont autorisées (Art L 122-5) les copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, ainsi que les analyses et courtes citations justifiées par le caractère critique, pédagogique ou d'information de l'œuvre à laquelle elles sont incorporées, sous réserve, toutefois, du respect des dispositions des articles L 122-10 à L 122-12 du même Code, relatives à la reproduction par reprographie.

À Édina et Sheila

Préface à l'édition anglaise

En 1995, nous avons publié un livre intitulé *Les transitions majeures dans l'évolution*, qui présentait une nouvelle vision de l'évolution. Notre idée était que l'évolution dépend de modifications dans la manière dont l'information est transmise entre générations, et que plusieurs « transitions majeures » se sont produites dans le mode de stockage et de transmission de l'information, depuis l'apparition des molécules répliquatrices jusqu'à celle du langage. Notre but était d'expliquer ces transitions en des termes darwiniens.

Ce livre était destiné aux biologistes de métier, et sa lecture présupposait une formation et une connaissance considérable. Dans ce livre, nous présentons les mêmes idées à un lectorat beaucoup plus large. Bien que nous ayons fait en sorte de ne supposer qu'une connaissance très minime de la biologie, nous craignons que la lecture de ce livre ne soit pas toujours aisée. Il contient un grand nombre de faits et d'idées nouvelles. Mais nous sommes persuadés que quiconque est prêt à quelques efforts parviendra à comprendre plusieurs des idées parmi les plus fondamentales de la biologie.

Nous avons été considérablement aidé pour réaliser ce projet. E.S. adresse sa reconnaissance au Collegium Budapest et à son ancien recteur Lajos Vékás pour leur aide durant l'écriture de cet ouvrage, et aux nombreux visiteurs de cet institut, particulièrement durant les années 1994-95 et 1996-97, qui ont apporté leurs idées. J.M. adresse également sa reconnaissance à la School of Biological Sciences de l'Université du Sussex et

au Swan at Falmer. Nous devons tous deux beaucoup à notre éditeur, Michael Rodgers à OUP, particulièrement de nous avoir aidé à comprendre quand nos idées n'étaient pas claires et d'avoir permis la relecture du manuscrit par Helena Cronin, Mark Ridley et Colin Tudge. Il est difficile d'imaginer un trio plus apte à conseiller un projet comme celui-ci, et nous leur adressons notre reconnaissance la plus vive. Enfin, nos remerciements vont à notre éditrice de fabrication Sally Brunney qui a corrigé méticuleusement nos erreurs et nos fautes. Avec de telles aides, nous n'avons que peu d'excuses si nous ne sommes pas parvenus à écrire le livre que nous voulions produire.

Novembre 1998

J.M.S.

E.S.

Table des matières

CHAPITRE 1 • LA VIE ET L'INFORMATION	1
Qu'est-ce que la vie?	4
L'autocatalyse	7
Hérédité limitée et hérédité illimitée	9
L'information et la vie	11
Dualité de la vie	13
CHAPITRE 2 • LES TRANSITIONS MAJEURES	17
Les transitions majeures	19
Un problème récurrent	22
Quelques solutions possibles	25
La similarité génétique	25
La synergie	26
Le contrôle central	27
Ni prévoyance, ni retour	29
Comment l'information génétique s'est-elle accrue?	30
Duplication et divergence	30
La symbiose	31
L'épigénèse	32

CHAPITRE 3 • DE LA CHIMIE À L'HÉRÉDITÉ	35
La soupe primitive	35
La pizza primitive	37
L'origine de la réplication	38
La précision de la réplication et le seuil d'erreur	39
CHAPITRE 4 • DU MONDE À ARN AU MONDE MODERNE	43
Le monde à ARN	43
La traduction dans le monde actuel	46
L'origine et la nature du code	48
CHAPITRE 5 • DE L'HÉRÉDITÉ AUX CELLULES ISOLÉES	55
De l'écologie à l'individualité	55
Pourquoi des cellules? Le modèle de correction stochastique	58
L'origine des chromosomes	61
Membranes et cellules	62
CHAPITRE 6 • L'ORIGINE DES CELLULES EUCARYOTES	67
Une catastrophe : la perte de la paroi cellulaire	70
L'apparition du cytosquelette	71
Le système endomembranaire	72
L'apparition de la mitose	76
Des symbiotes aux organites	81
Le rôle des organites	81
Du nouveau dans l'évolution des eucaryotes	84
Conclusion	87
CHAPITRE 7 • L'ORIGINE DU SEXE	89
Le problème	90
Les avantages du sexe	92

Le sexe avantage des populations	92
L'avantage du sexe pour les individus	96
Le sexe et les gènes égoïstes	97
Une théorie de l'origine du sexe	99
Types d'accouplement et différenciation sexuelle	103
CHAPITRE 8 • LE CONFLIT GÉNÉTIQUE	107
Le conflit intragénomique	107
Quelques exemples de conflit intragénomique	108
La distorsion méiotique	108
La stérilité mâle	109
Les éléments transposables	109
Le conflit parent/petit	110
Après tout, pourquoi sommes-nous là?	111
De plus petites puces	111
Ne tuez pas la poule	112
CHAPITRE 9 • VIVRE ENSEMBLE	113
Histoire naturelle de la symbiose	114
Symbioses entre bactéries et eucaryotes	114
Symbioses entre animaux et algues unicellulaires	115
Symbioses impliquant des champignons	115
L'évolution de la symbiose : mutualisme ou parasitisme?	116
Coopération ou esclavage?	119
L'importance du mutualisme	120
CHAPITRE 10 • L'APPARITION DES ORGANISMES PLURICELLULAIRES	123
Qu'est-ce qui a dû être inventé?	125
La régulation des gènes	125
L'hérédité cellulaire	128
Lignée germinale et somatique	129
La construction de pattern spatiaux	130
Le développement des formes organiques	132
L'évolution des formes	135

CHAPITRE 11 • LES SOCIÉTÉS ANIMALES	143
Le continuum d'eusociabilité et le biais reproductif	145
Sélection des apparentés et apparentement génétique	147
Les reines multiples	148
Le paradoxe de l'altruisme indiscriminé	150
La division du travail dans les colonies d'insectes	151
Les hydroïdes coloniaux : les colonies donnent des organismes	153
CHAPITRE 12 • DES SOCIÉTÉS ANIMALES AUX SOCIÉTÉS HUMAINES	157
Les caractéristiques des sociétés humaines	158
Des grands singes à l'homme	161
Les modèles de société humaine	167
CHAPITRE 13 • L'ORIGINE DU LANGAGE	171
La condition humaine : mécanismes cérébraux	172
L'acquisition du langage	175
Le réglage de l'organe du langage	178
Qu'est-ce qui est réellement inné, ou de la nature de la grammaire universelle	179
La génétique	182
Du cri d'alarme à la tour de Babel : l'évolution de la capacité du langage	185
L'avenir du langage	192
GLOSSAIRE	197
BIBLIOGRAPHIE	201
INDEX	203

Chapitre 1

La vie et l'information

La complexité des organismes vivants est incroyable. Plus nous en savons sur leur biochimie, leur anatomie, leur comportement, et plus nous découvrons d'adaptations surprenantes. Comment une telle complexité a-t-elle pu apparaître? Nous comprenons tous que la production laitière d'un troupeau augmente rapidement si l'on fait se reproduire les vaches qui donnent le plus de lait. Ceci est dû au fait que les enfants ressemblent à leurs parents – c'est l'hérédité – ce qui est à première vue facile à comprendre. La vie nous montre chaque jour que les enfants ressemblent à leurs parents. La théorie de l'évolution par sélection naturelle de Darwin peut se résumer à l'idée que les individus les plus aptes à survivre et à se reproduire transmettent les caractères qui en sont responsables à leurs enfants, ce qui aboutit à l'évolution de traits bénéfiques à l'espèce et non aux seuls reproducteurs. C'est peut être là une des idées les plus profondes et les plus universellement intelligibles que la science ait jamais produite.

L'idée de Darwin est si simple, peut-être parce que la réalité qu'elle décrit est simple, qu'il est difficile de croire qu'elle puisse expliquer la complexité de ce que nous voyons. Nous pouvons certes sélectionner les vaches pour qu'elles donnent plus de lait, mais nous ne pouvons pas créer de cochons volants ou de chevaux parlants car il n'existe pas de variants

naturels que nous puissions sélectionner et multiplier. D'où vient la variabilité qui a rendu possible l'évolution de cette complexité? Comme le disent les manuels de biologie, les mutations, c'est-à-dire l'apparition de nouveaux variants héréditaires, sont le fruit du hasard. Cet énoncé est presque exact, bien que le « hasard » soit une notion notoirement difficile à définir. Il vaudrait mieux dire qu'en règle générale les nouvelles mutations sont plus souvent mauvaises que bénéfiques pour la survie. Comment se peut-il que des mutations par essence non-adaptatives aient donné les organismes merveilleusement adaptés qui nous entourent? C'est la question que tentera de résoudre ce livre, ce qui nous amènera à aborder de nombreux aspects de la biologie contemporaine.

Le cœur du problème est de comprendre le mécanisme de l'hérédité, car toute l'Évolution par sélection naturelle en dépend. Si les enfants ne ressemblaient pas à leurs parents, la sélection darwinienne ne marcherait pas. Comment des structures peuvent-elles se répliquer? La méthode la plus simple est la reproduction d'une matrice. Pour copier une statue, on fait d'abord un moulage d'argile dans lequel on verse du métal fondu. C'est une méthode efficace pour copier les surfaces, mais qui ne fonctionnerait pas avec un objet ressemblant à un organisme vivant doté d'une structure interne complexe jusqu'au niveau cellulaire et moléculaire. En réalité, quand un organisme complexe se reproduit, il donne d'abord un œuf qui se développe ensuite en adulte. L'œuf contient des molécules complexes, mais pas de structure morphologique comparable à ce que l'on voit chez l'adulte : en d'autres termes, le sperme ne contient aucun homonculus.

Comment se fait-il dès lors qu'un œuf donne une souris, un éléphant ou une mouche du vinaigre selon l'espèce qui l'a produit? En deux mots, la réponse est que chaque œuf contient dans ses gènes l'ensemble des instructions nécessaires pour former l'adulte approprié. L'œuf a bien sûr besoin à la fois de structures pour interpréter les instructions génétiques et d'être dans un environnement approprié, mais ce sont les informations contenues dans les gènes qui spécifient la forme adulte. Les gènes peuvent être recopiés par reproduction de la matrice : on ne peut reproduire un éléphant directement par reproduction de matrice, mais on peut répliquer les instructions pour en faire un, puis les transmettre de génération en génération. Cette idée aurait paru bizarre, peut-être même incompréhensible à Darwin, mais elle nous est moins étrangère. Nous avons l'habitude d'utiliser des magnétophones et des téléviseurs où le signal magnétique ou les ondes électro-magnétiques sont utilisés pour coder de la musique ou des images (l'image TV est certes en 2, non en 3 dimensions mais ceci

est dû à la difficulté de construire des écrans en 3 dimensions et n'a rien à voir avec un problème de transmission de l'information).

L'idée clef est que le développement des organismes complexes dépend d'informations génétiques qui peuvent être copiées par reproduction de la matrice. L'Évolution résulte des variations aléatoires de cette information génétique et de la sélection naturelle des organismes les plus adaptés. Pour qu'un tel système fonctionne, les informations doivent être interprétées. Lire un CD nécessite un lecteur de CD, de même que l'information portée par des ondes électromagnétiques a besoin d'une télévision pour être décodée en images. Une bonne part de la biologie contemporaine s'intéresse à la manière dont l'information génétique est convertie en formes. Nous en décrirons certains résultats.

Ce qui est transmis de génération en génération n'est pas la structure adulte, mais une liste d'instructions qui en permettent la construction. Lorsque les poissons ont évolué pour devenir des amphibiens, ou les reptiles pour devenir des oiseaux ou des mammifères, ces instructions ont changé par variations aléatoires et sélection. Mais le support sur lequel ces instructions étaient écrites et les moyens utilisés pour les traduire en structures sont restés fondamentalement les mêmes. Ces processus, totalement inconnus de Darwin, seront décrits aux chapitres 4 et 10.

Mais c'est une autre problématique que nous souhaitons aborder dans ce livre. Avec la complexification de la vie, les moyens de stockage et de transmission de l'information ont changé permettant l'apparition d'organismes plus complexes. Les méthodes de codage employées par les poissons ne sont pas significativement différentes de celles employées par les oiseaux ou les mammifères. Le message a changé, mais ni la langue dans laquelle il est écrit, ni les moyens de le traduire n'ont été modifiés. Mais si l'on se place à une plus large échelle, des premières molécules répliquatrices aux cellules simples puis aux organismes multicellulaires et jusqu'aux sociétés humaines, les moyens de transmettre l'information ont changé. Ce sont ces changements, que nous avons baptisé « transitions majeures », qui ont permis l'évolution vers la complexité qui est le sujet de ce livre.

Notre approche est fondamentalement darwinienne, bien que sa formulation en termes de stockage, de transmission et de traduction de l'information génétique eut paru très étrange à Darwin. Cette approche nous a permis d'identifier plusieurs « transitions majeures », depuis l'origine de la vie jusqu'à l'apparition du langage humain, dernier changement survenu dans la manière dont les informations sont transmises entre générations. Mais il est possible que ce ne soit pas la dernière et que nous vivions aujourd'hui une autre transition majeure aux conséquences imprédictibles.

QU'EST-CE QUE LA VIE?

Il y a deux manières de définir la vie. La première est de qualifier de vivant ce qui a certaines propriétés des objets vivants sur Terre tels que la croissance ou la réponse aux stimuli. Un des problèmes que pose cette approche est de définir quelles sont les propriétés importantes. Si un cosmonaute rencontrait sur Mars un objet marchant sur 6 pattes, avec 2 lentilles à l'avant, quelque chose ressemblant à un poste de télévision et un orifice hérissé d'antennes, il supposera qu'il s'agit d'un objet vivant, ou peut-être d'un produit de l'activité de créatures vivantes. Mais s'il observe des rochers couverts d'un dépôt de limon pourpre, il sera plus perplexe. Un biologiste conclurait sans doute que ce limon est vivant s'il a un métabolisme, c'est-à-dire si les atomes qui le composent ne sont pas des constituants permanents mais sont au contraire prélevés dans l'environnement, combinés en différents composés chimiques puis excrétés. Tout ce qui est classiquement considéré comme vivant sur Terre a un métabolisme, ce qui n'est pas le cas des jambes, des yeux, des oreilles ni de la bouche. Il peut donc paraître judicieux de définir la vie par le métabolisme mais cette définition pose d'autres problèmes. En effet, certains objets non vivants ont un métabolisme au sens où nous venons de le décrire et certains objets que nous aurions tendance à qualifier de vivant n'en ont pas. Nous reviendrons plus loin sur ces problèmes.

Une autre définition consiste à qualifier de vivant tout ensemble d'entités possédant les propriétés nécessaires à une évolution par la sélection naturelle. En d'autres termes, les objets sont vivants s'ils sont doués de propriétés de multiplication, de variation et d'hérédité (ou descendant d'objets doués de ces propriétés : une mule ne peut pas se reproduire mais ses parents le pouvaient). Ces deux premières propriétés sont faciles à comprendre. On dit qu'un objet se multiplie s'il peut produire au moins deux objets similaires. On parle de variation si les objets ainsi produits sont similaires mais pas identiques. L'idée d'hérédité est bien plus délicate à saisir (figure 1.1). Pour le moment, nous nous contenterons de dire que des objets sont doués d'hérédité s'il en existe différents types, des A, des B et des C, tels que la multiplication des A tende à donner des A, les B des B et ainsi de suite. Les variations proviennent des défauts occasionnels de l'hérédité, ou mutations.

Pourquoi considérons-nous que ces trois propriétés définissent la vie? Parce qu'elles sont nécessaires pour permettre à une population de développer tous les autres caractères que nous associons habituellement à la vie. La multiplication, la variation et l'hérédité ne sont cependant pas en soi suffisantes pour garantir l'évolution vers des organismes complexes.

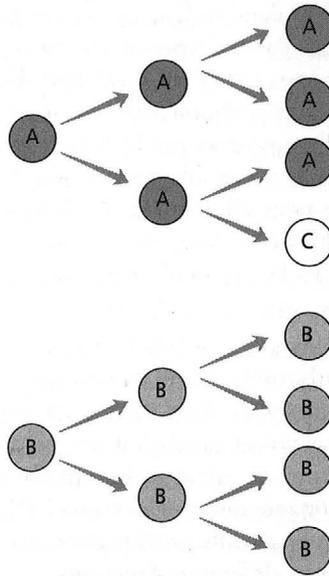


Figure 1.1 Les caractéristiques définissant la vie.

La multiplication implique qu'un individu puisse en produire deux. L'hérédité nécessite l'existence de différents types d'individus (A, B, ...), chacun produisant des descendants du même type. La variation suppose que l'hérédité ne soit pas parfaite de telle sorte qu'il arrive qu'un A donne un C, comme le montre la figure. Ces trois propriétés étant données, l'évolution par sélection naturelle dans un environnement approprié produira des organismes présentant les autres caractéristiques des êtres vivants, comme le métabolisme.

L'environnement doit également être approprié. Pour prendre un exemple, des organismes capables de marcher ne pourront apparaître s'il n'existe pas de source d'énergie disponible ou s'il fait trop chaud pour permettre la stabilité de structures solides, ou encore si la gravité est trop forte. L'évolution des structures dépend de l'environnement, et plus généralement des lois de la physique et de la chimie. La multiplication, la variation et l'hérédité sont des conditions nécessaires de l'Évolution mais elle ne la garantit pas.

Dans ce chapitre, nous étudierons plus en détail les relations entre les définitions métaboliques et génétiques de la vie et nous en proposerons une synthèse dans la dernière partie.

Lorsque nous avons dit précédemment qu'un objet non vivant pouvait avoir un métabolisme, nous pensions à l'exemple du feu. Des atomes

entrent continuellement dans le feu, *via* le combustible ou l'oxygène brûlé. Ils sont impliqués dans diverses réactions chimiques puis quittent le feu principalement sous forme de molécules d'eau et de dioxyde de carbone. L'ensemble de ces phénomènes produit un objet de forme constante, par exemple la flamme d'un bec Bunsen avec son centre bleu et ses bordures jaunes. Le feu est capable de se multiplier puisque l'on peut utiliser une allumette pour allumer un bec Bunsen lequel peut même servir à mettre le feu au laboratoire. Les feux varient également en taille, en forme et en couleur. Pourquoi alors ne considérons-nous pas le feu comme vivant ?

Une réponse possible serait que le feu s'éteint s'il n'est pas continuellement alimenté en combustible. Cette réponse est clairement insuffisante puisque tout animal meurt s'il n'est pas nourri. On pourrait également dire qu'un feu n'est pas vivant car il n'est pas assez complexe et qu'il n'a pas d'organes permettant sa survie et sa reproduction. C'est ainsi que raisonnait notre cosmonaute qui concluait que l'objet marchant sur Mars était vivant car il comprenait différentes parties (des jambes, des yeux, des oreilles, une bouche) avec différentes fonctions.

Nous concluons donc sans doute que l'objet marchant sur Mars est vivant mais que le feu ne l'est pas, parce que trop simple et incapable d'assurer sa propre reproduction. Que pensez alors du limon pourpre sur Mars ? Nous avons déjà noté qu'il possède un métabolisme, mais c'est aussi le cas du feu. Cependant, si ce limon est semblable à tous les objets vivant sur terre, il aura plus qu'un métabolisme. La plupart des étapes du métabolisme des êtres vivants dépendent des enzymes. Nous reviendrons plus tard sur cette notion. Contentons-nous pour l'instant de dire que les enzymes sont de grosses molécules complexes qui permettent la réalisation de réactions chimiques au cours desquelles ils ne sont pas modifiés. Les enzymes sont les équivalents chimiques de ces bras et jambes qui nous avaient convaincus que l'objet marchant était vivant. Ce sont des organes qui servent à la croissance de l'ensemble du système. Ils doivent leur existence à la sélection naturelle, tout comme les bras et les jambes.

Nous attendons des objets vivants qu'ils aient des organes assurant leur croissance, leur survie et leur reproduction. *A contrario*, le feu qui n'a pas ces organes n'est pas considéré comme vivant car il lui manque une hérédité, ce qui le rend incapable d'évoluer par sélection naturelle. Même si elles peuvent varier, les caractéristiques du feu ne dépendent que du type de carburant ou de la quantité d'oxygène, et jamais du fait qu'il ait été allumé avec une allumette ou un briquet. Dépourvu d'hérédité, le feu ne peut évoluer. Il n'atteindra jamais la complexité adaptative que seule la sélection naturelle peut conférer.

On pourrait objecter à juste titre que notre objet martien pourrait être un artefact conçu par des êtres intelligents. Il est intéressant de noter que l'observation d'un objet ne permet pas de déterminer s'il est vivant ou s'il est le produit de l'activité d'êtres vivants. Seule la connaissance de l'histoire de l'objet permet de faire cette distinction. Nous pourrions dire qu'un objet (une moto, une termitière) est un artefact s'il a été construit par des entités (les hommes, les termites) différentes de lui, et un organisme vivant s'il est le produit de l'évolution. Cette distinction serait cependant inutile si quelqu'un parvenait à construire dans un tube à essai une cellule vivante indistinguable d'une véritable cellule.

Le problème de l'origine de la vie se résume donc à savoir comment des entités douées des propriétés de multiplication, de variation et d'hérédité ont pu apparaître dans l'environnement chimique de la planète Terre primitive, les autres caractéristiques des êtres vivants pouvant évoluer à partir de ces trois propriétés fondamentales. L'origine de la vie est abordée au chapitre 3. Avant de traiter dans ce chapitre de la croissance et de l'hérédité, nous devons étudier la possibilité que la vie puisse être originaire d'un autre point de l'Univers, soit accidentellement, soit par action délibérée d'extraterrestres. Nous pensons que cette possibilité ne peut être éliminée mais elle renvoie en dernière analyse au problème de l'origine de la vie en général, pas si différent de celui de la vie sur Terre. En l'absence de toute preuve d'une origine extraterrestre de la vie, il nous semble raisonnable de nous concentrer sur le problème de l'origine de la vie sur Terre.

L'AUTOCATALYSE

Pour qu'il puisse y avoir hérédité, il doit y avoir reproduction, et pour qu'il y ait reproduction il doit y avoir eu croissance. Le principe de la croissance est l'autocatalyse (figure 1.2). Lors d'un processus autocatalytique, un composé chimique A subit une série de transformations, $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$, etc. Le point crucial est que le dernier membre de la série, ici D, va produire deux molécules de A. Chaque molécule de A est donc le point de départ d'un nouveau cycle qui donne une nouvelle molécule de D, donc deux nouvelles molécules de A et ainsi de suite. De ce fait, la concentration de tous les éléments du cycle augmentera et l'on peut dire qu'il y a *croissance* du système chimique. Dans les faits, un tel cycle aura des ramifications, C pouvant donner d'autres produits que D. Le facteur de multiplication à chaque cycle sera donc inférieur à 2, mais la croissance du système sera assurée à condition que le flux de matière dans les ramifications ne soit pas trop élevé.

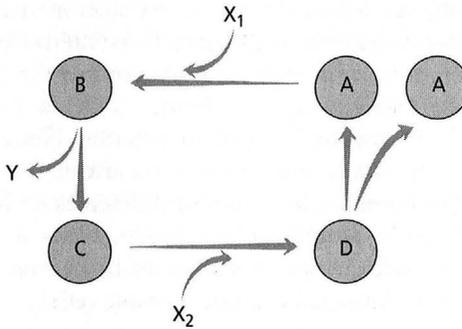


Figure 1.2 L'autocatalyse.

Une seule molécule de A est capable de produire deux molécules de A par une série de réactions chimiques où X₁ et X₂ sont des réactifs et Y un déchet. L'autocatalyse est le fondement de la croissance, mais elle ne constitue pas un mécanisme d'hérédité puisque un seul type de molécule est reproduit.

Les cycles autocatalytiques ne sont pas des abstractions. Ils existent dans la nature, mais aussi hors des organismes vivants. Nous reviendrons sur l'importance de ce point lorsque nous discuterons de l'origine de la vie. Dès 1861, le chimiste russe Alexander Butlerov avait décrit la réaction du formose dans laquelle une solution de formaldéhyde et de sucre produit de nouveaux sucres à un rythme de plus en plus rapide. Les sucres et le formaldéhyde sont des composés organiques simples, présents dans les expériences de « soupe primitive » que nous décrirons au chapitre 3. Notons que tout cycle du type décrit sur la figure 1.2 nécessite un apport d'énergie, dans ce cas sous forme chimique. Le mouvement perpétuel n'existe pas plus dans les systèmes chimiques que dans les machines mécaniques. Cette nécessité d'un apport énergétique ne posait pas problème sur la terre primitive où l'action des radiations solaires sur l'atmosphère produisait le combustible, dont le formaldéhyde, nécessaire à la poursuite du cycle.

Si les cycles autocatalytiques ont joué un rôle important dans l'origine de la vie en produisant un environnement chimique riche et varié sur la Terre primitive, ils ne fournissent cependant pas un mécanisme d'hérédité. Qu'un A forme deux A ne suffit pas à définir l'hérédité. Il faut aussi que si un A venait accidentellement à être transformé en A₁, un nouveau cycle A₁ → B₁ → C₁ → D₁ → 2 A₁ apparaisse. Dans ce cas, il existerait deux états A et A₁ chacun capable de se reproduire à l'identique, ce qui consti-

tuerait une véritable hérédité. Ce n'est cependant pas ce qui se produit puisqu'en général A_1 est le départ d'une ramification qui ne produit plus A_1 ni même A . La modification entraîne la dégénérescence, pas l'hérédité.

Il peut cependant arriver que l'un des deux cycles autocatalytiques $A \rightarrow 2A$ ou $A_1 \rightarrow 2A_1$ soit viable et que l'un puisse se transformer en l'autre par une modification accidentelle ou « mutation ». Il est presque certain qu'un des cycles utilisera plus efficacement les ressources de l'environnement que l'autre, ce qui entraînera une évolution par sélection naturelle. Cette évolution de A en A_1 et réciproquement serait plutôt frustrée et limitée, ce qui nous amène à introduire les notions d'hérédité limitée et illimitée.

HÉRÉDITÉ LIMITÉE ET HÉRÉDITÉ ILLIMITÉE

La compétition entre deux cycles autocatalytiques que nous venons de décrire est un exemple d'hérédité limitée. Il existe deux types d'entités A et A_1 , mais le nombre de possibilités est fini et faible. Cela ne suffit pas à permettre l'évolution, même si c'est un progrès par rapport au stade de la simple reproduction où le nombre d'exemplaires d'un seul type augmente. La poursuite de l'évolution nécessite un système d'hérédité illimitée avec un nombre élevé et indéfini de structures toutes capables de réplication. Dans tous les organismes vivants, l'hérédité dépend de « l'appariement des bases homologues » des acides nucléiques et en particulier de l'ADN. Leslie Orgel, un pionnier de l'étude de l'origine de la réplication, remarquait que lorsque l'on remonte dans l'histoire de la vie, toutes les caractéristiques disparaissent les unes après les autres jusqu'à ce que l'on se retrouve avec le seul appariement des bases homologues, comme le sourire sur la figure du chat de Cheshire. Ce processus est si important pour la compréhension de la vie que nous le décrivons en détail sur la figure 1.3, bien que la plupart de nos lecteurs en soit déjà familier. L'appariement des bases est un mécanisme d'hérédité illimitée. Pour un million de bases, il y a 4^6 puissance un million de structures capables de réplication possibles, soit plusieurs fois le nombre d'atomes dans l'Univers. C'est là un des fondements de la poursuite de l'évolution.

Une autre distinction entre les différents mécanismes d'hérédité est celle qui sépare l'hérédité modulaire de l'hérédité holistique. L'hérédité fondée sur l'ADN est modulaire. Une molécule d'ADN est constituée de multiples « modules » (les paires de base). Si l'un d'eux est modifié, toutes choses inchangées par ailleurs, les molécules descendantes ne seront modifiées que sur un module. Au contraire, les différents cycles autocatalytiques sont holistiques. Aucune partie ne peut en être modifiée sans changer

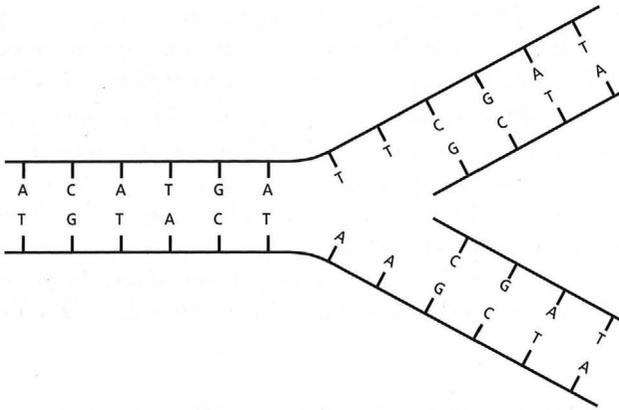


Figure 1.3 L'appariement des bases homologues et la réplication.

L'ADN contient quatre types de bases : l'adénine (A), la cytosine (C), la guanine (G) et la thymine (T). Dans l'ARN, la thymine est remplacée par de l'uridine. Dans la molécule double-brin, à gauche, A s'apparie avec T et G avec C. Cette spécificité d'appariement est la base de l'hérédité et donc de la vie. Lorsque la molécule se réplique, les deux brins se séparent et deux nouvelles molécules, identiques à la première, se forment selon les règles d'appariement.

l'ensemble du système. Ainsi, dans notre exemple précédent, A n'était pas le seul intermédiaire à être transformé en A_1 . Tous les intermédiaires étaient également transformés, B en B_1 , C en C_1 , etc. C'est la raison pour laquelle un système holistique peut se répliquer que dans un nombre limité d'états.

Nous pensons que tous les systèmes d'hérédité illimitée sont modulaires. Cet énoncé s'applique non seulement au système génétique fondé sur l'ADN, mais aussi à l'autre système naturel d'hérédité illimitée connu, le langage humain. Dans ce système, un petit nombre d'unités (les phonèmes qui correspondent à peu près aux sons indiqués par les lettres de l'alphabet) peuvent être assemblés dans des ordres différents de manière à produire un nombre infini de significations. Changer une seule lettre modifie le sens du mot¹. (Nous reviendrons sur le langage au chapitre 13.) L'affirmation que tous les systèmes d'hérédité illimitée sont

1. N.d.t. Les auteurs se livrent ici à un calembour intraduisible, en prenant pour exemple la modification de God's law (loi de Dieu) en Sod's law (loi de l'emmerdement maximale).

modulaires s'applique aussi aux nombreux systèmes artificiels, comme le Morse ou le code ASCII.

Notre allusion au langage humain ou au code ASCII a pu dérouter. Nous avons commencé à traiter de la réplication des structures, et nous voici dans les systèmes de transmission de l'information, sujets d'une bonne partie de ce livre. Quel lien y-a-t-il entre la réplication de structures et la transmission d'informations? Toutes les structures sont-elles porteuses d'informations? La transmission d'informations dépend-elle toujours de la réplication de structures? La notion d'information est tellement essentielle à notre propos qu'il nous faut maintenant la présenter en détail.

L'INFORMATION ET LA VIE

Au XIX^e siècle, la société a été transformée par des machines capables de convertir une forme d'énergie en une autre. Les machines à vapeur convertissent l'énergie chimique en énergie mécanique. Les moteurs électriques convertissent l'énergie électrique en énergie mécanique et les dynamos font le contraire. Ces inventions ont été accompagnées de progrès de sciences théoriques comme la thermodynamique ou l'électromagnétisme. Il est arrivé que l'application pratique vienne la première : la machine à vapeur était connue avant que l'on ne dispose d'une bonne théorie de la thermodynamique. Le contraire s'est également produit comme lorsque la découverte par Michael Faraday des relations entre électricité et magnétisme ouvrit la voie à la création de l'industrie électrique.

Les sociétés actuelles sont transformées par des machines qui convertissent non des formes d'énergie, mais des formes d'information entre elles. Lorsque vous parlez au téléphone avec un ami, votre pensée (une information) est transformée en un ensemble d'ondes sonores dans l'air qui est à son tour converti en un courant électrique oscillatoire dans le câble du téléphone. Si votre ami est outre-Atlantique ces oscillations sont ensuite converties en ondes électromagnétiques (les ondes radio) et votre ami reçoit l'information partie de votre cerveau. Malgré les modifications de formes, des ondes sonores aux courants électriques puis aux ondes radio, quelque chose est conservé tout au long. Ce quelque chose, c'est l'information. Les téléphones, mais aussi les magnétophones, les lecteurs de disque, les radios, les téléviseurs et les ordinateurs sont des machines qui convertissent l'information d'une forme vers une autre.

Ces progrès technologiques ont été accompagnés, et dans une certaine mesure influencés, par la théorie mathématique de l'information même s'il est probable que la théorie ne soit venue qu'en second.

C'est sans doute en biologie, et particulièrement en génétique, que les conséquences des technologies de l'information ont été les plus importantes. Ceci est évident dans la terminologie employée par la génétique. Code, traduction, transcription, message, édition, correction, banque, sont des termes techniques de la biologie moléculaire. L'influence de la théorie de l'information sur la biologie s'est exprimée par une certaine manière de voir les choses plus que par le développement d'outils mathématiques. Il n'est pas besoin d'être un grand mathématicien pour comprendre que si un code écrit à partir de 4 bases doit spécifier 20 acides aminés différents, il doit être au moins formé de triplets (des doublons ne pouvant coder que $4 \times 4 = 16$ acides aminés). En revanche, la théorie de l'information a eu une influence fondamentale sur la façon dont les biologistes voient la vie.

Devons-nous considérer un gène, c'est-à-dire un fragment de molécule d'ADN, comme une structure qui se réplique ou comme une information copiée et traduite? Dans les organismes actuels, un gène joue les deux rôles. Il fait office de matrice pour la répllication, de façon à ce que deux copies identiques soient faites à partir d'un seul modèle. Si elle n'avait pas d'autres fonctions, la molécule d'ADN ne serait rien d'autre qu'une structure capable de répllication. Mais les gènes servent aussi à coder les protéines produites par la cellule, comme nous le décrirons en détail au chapitre 4. Pour le moment, il nous suffit de savoir : i) que la séquence des bases d'un gène détermine, *via* le code génétique, la séquence d'acides aminés de la protéine (sa structure primaire); ii) que la séquence d'acides aminés détermine, *via* les lois de la chimie, le repliement dans l'espace de la protéine (sa structure tertiaire); iii) que cette structure tertiaire détermine la fonction de la protéine.

La comparaison avec un magnétophone ou un poste de télévision est tout à fait pertinente. La séquence d'un gène porte une information qui spécifie la structure d'une protéine comme une bande magnétique spécifie le son qui sortira du magnétophone. Cette comparaison appelle deux remarques. La première est que ce processus est irréversible, ce qui peut paraître trivial mais ne l'est pas puisque le fonctionnement de certaines machines de transduction de l'information est réversible. Un magnétophone peut ainsi servir à convertir des sons en signaux magnétiques et inversement. D'autres sont irréversibles : on ne peut graver un disque en criant dans un électrophone. Le processus qui convertit une séquence en une structure protéique est irréversible. C'est ainsi que s'explique la non-héritabilité des caractères acquis, un principe accepté par les biologistes 50 ans avant qu'une explication chimique n'en soit proposée. Nous reprendrons ce problème au chapitre 10.

La seconde remarque est que la traduction nécessite une machinerie de traduction. De même qu'une bande magnétique ne peut produire de sons sans magnétophone, un gène ne peut produire de protéines sans machinerie de traduction cellulaire (que nous décrirons au chapitre 4). Cette machinerie est constituée de protéines, mais aussi d'ARN dont la structure est spécifiée par les gènes. Cet énoncé se prête hélas à une régression à l'infini : une machinerie de traduction ne peut exister que s'il existe des éléments produits par des machineries de traduction et ainsi de suite. Si les philosophes n'aiment pas les régressions à l'infini, les biologistes en ont l'habitude sous la forme du paradoxe classique de l'œuf et de la poule. L'origine de la machinerie de traduction sera discutée au chapitre 4.

Nous avons décrit ces phénomènes tels qu'ils existent aujourd'hui. Mais, comme nous le verrons aux chapitres 3 et 4, les choses n'ont pas toujours été ainsi. Les premières molécules capables de réplication, qu'elles aient été des acides nucléiques ou quoi que ce soit de plus simple, ne pouvaient rien spécifier et de ce fait ne pouvaient porter aucune information. Il faut se les représenter comme de simples structures capables de réplication. Ce n'est qu'après l'apparition des machineries de traduction spécifique, et donc des protéines spécifiques codées par des gènes, qu'il devient pertinent de parler de gènes porteurs d'information. Comme le disent les spécialistes de la théorie de l'information, « l'information, c'est des données plus du sens ». En biologie, la séquence de base des acides nucléiques fournit les données tandis que le sens se trouve dans la structure et la fonction des protéines.

DUALITÉ DE LA VIE

Nous avons vu plus haut qu'il existe deux manières de définir la vie. La première se fait en termes de structure complexe des organismes vivants, et en particulier de leur possession d'organes adaptés permettant leur survie et leur reproduction. La seconde repose sur la présence de propriétés, en particulier l'hérédité, nécessaires pour que la sélection naturelle ait lieu. Nous devons maintenant tenter de synthétiser ces deux approches. Aristote pensait que la vie est par nature duale puisqu'elle provient de deux éléments : la matière vitale, fournie par l'ovule, et une force formatrice (*entelecheia*) provenant du sperme. Il est regrettable que la formulation de son idée ait pu servir à traiter les femmes comme des êtres de seconde catégorie (ce qui, soit dit en passant, est erroné même du point de vue de la contribution génétique des deux sexes à la formation de l'œuf). Mais il avait raison de distinguer les deux dimensions

métabolique et informationnelle de la vie. Comme le remarquait deux mille ans plus tard le généticien américain Hermann Muller, Aristote aurait mérité un Prix Nobel pour cette intuition, même si elle n'était pas entièrement exacte.

René Descartes considérait les êtres vivants comme des machines. Ce concept, caractéristique du XVII^e siècle, a été brillamment illustré par la découverte du mécanisme de la circulation sanguine par William Harvey, une des plus grandes réussites de l'histoire de la biologie. Tous les biochimistes et biologistes moléculaires actuels sont des « matérialistes mécanistes », mais les machines qu'ils étudient ne sont pas celles auxquelles pensait Descartes. Comme le remarqua en premier le philosophe et mathématicien Gottfried Leibniz, les machines naturelles (ou « divines ») sont divisibles à l'infini. Si nous analysons un organisme vivant, nous découvrirons qu'il est composé de micro-machines (des cycles métaboliques, des enzymes) tandis qu'une machine à vapeur, même si elle comprend différentes parties, n'est pas composée de telles micro-machines.

Leibniz nota aussi que les machines vivantes diffèrent toujours des artefacts par leur association avec une forme ou une autre d'*entelecheia*. Il ne précisait pas la nature de cette force motrice, mais il ne faisait aucun doute pour lui qu'elle jouait un rôle de contrôle du système. Bien plus tard, Erwan Schrödinger insista sur cet aspect dans son célèbre ouvrage *Qu'est-ce que la vie?* (1944). Ce livre contient la fameuse remarque que le gène, l'unité du matériel génétique porteuse d'information, doit être un cristal apériodique. Le matériel génétique doit ressembler à un cristal par sa stabilité et sa relative inertie, mais il doit être apériodique en ce sens qu'il doit être composé de différentes unités contrairement aux cristaux qui ne sont formés que d'une seule. En effet, une chaîne d'unités identiques, par exemple AAAAAA, ne peut être porteuse d'information contrairement à une chaîne formée d'unités différentes. Mais Schrödinger savait aussi que les organismes vivants doivent fonctionner. En termes contemporains, nous dirions que les systèmes vivants ne peuvent se maintenir sans un apport continu de matière et d'énergie.

Un de nos contemporains, le mathématicien et physicien Freeman Dyson, a repris le problème posé par Schrödinger dans un petit livre intitulé *Origines de la Vie* (1985). Pour lui, la vie nécessite deux choses : un métabolisme capable de se maintenir par lui-même, et un matériel génétique. Il pensait que nous avons plus à apprendre sur l'origine de la vie du premier que du second. Mais que signifie « capable de se maintenir lui-même » ? Un système vivant est perpétuellement modifié, et certaines de ces modifications aboutissent à une dégradation (c'est la

raison pour laquelle les biochimistes stockent leurs composés au réfrigérateur). De ce fait, un système capable de se maintenir lui-même doit être capable de surproduire le matériel qui le constitue. C'est pourquoi le système métabolique doit être autocatalytique, l'autocatalyse étant nécessaire au maintien du système plus encore qu'à sa croissance ou à sa reproduction.

Certaines de ces idées ont déjà été exprimées par Tibor Gánti, un ingénieur chimiste hongrois qui devint par la suite biologiste théorique. Dès 1966, il montra que la vie est constituée de deux sous-systèmes : le système homéostatique et métabolique, et le « cycle principal » terme par lequel il désignait ce que nous appelons aujourd'hui le contrôle informationnel. Dans *Le principe de la vie*, publié en 1971, il décrit le « chimioton », plan élémentaire d'un système chimique présentant les caractéristiques de la vie. Simplifié à l'extrême, un chimioton est constitué d'un cycle chimique autocatalytique et d'une molécule porteuse d'information (contenue dans un sac pour que les composants du système ne puissent pas diffuser dans la solution). Selon cette définition, les virus ne sont pas vivants. Pour prendre une comparaison informatique, les virus sont comme des programmes qui donneraient l'ordre à l'ordinateur de les recopier le plus vite possible même si cela doit provoquer une panne. C'est la cellule, non le virus, qui est l'équivalent de l'ordinateur. Un être vivant ressemble à un ordinateur plus qu'à un simple programme, même s'il contient son propre sous-programme comme sous-système.

Gánti s'est aussi intéressé à la définition de la vie, en prenant comme critères les caractéristiques empiriquement déterminées comme essentielles à la vie. On pourrait objecter à ce point de vue que certaines caractéristiques pourraient être accidentellement partagées par tous les objets vivants sur Terre. Par exemple, tous les organismes vivant sur Terre auraient pu être bleu ciel. Comment alors savoir si le fait d'être bleu ciel est nécessaire à la vie ou simplement contingent ? L'approche empirique de la définition de la vie fait courir le risque de prendre pour essentiels certains traits accidentels. Ce risque ne doit cependant pas trop inquiéter : toutes les sciences naturelles sont empiriques et de ce fait sujettes à des réévaluations lorsque de nouvelles données sont apportées.

Gánti choisit une approche empirique pour identifier les critères de la vie. Il distingue des critères « absolus » et des critères « potentiels ». Un critère absolu est nécessairement présent dans toutes les créatures vivantes. Un critère potentiel n'est pas nécessairement présent dans toutes les créatures vivantes, mais il est indispensable pour permettre aux organismes de se reproduire et d'évoluer (peut-être le terme « potentialisant »

aurait-il été mieux adapté). Les mules, par exemple, sont vivantes mais ne peuvent se reproduire. La capacité de reproduction est donc un critère potentiel et non absolu de la vie. Sans entrer dans le détail des arguments avancés par Gánti, il est impressionnant de noter comment il a très tôt su reconnaître l'importance à la fois du métabolisme et du contrôle informationnel. Comme nous nous intéressons à l'évolution plus qu'à la survie des individus, nous nous concentrerons surtout sur les critères potentiels, en particulier la multiplication et l'hérédité.

Chapitre 2

Les transitions majeures

La théorie de l'Évolution par sélection naturelle ne prédit pas que les organismes deviennent de plus en plus complexes. Elle prédit seulement que leurs capacités de survie et de reproduction dans l'environnement vont s'améliorer ou du moins ne vont pas se détériorer. L'expérience prouve que beaucoup et peut-être même la majorité des lignées change peu pendant des millions d'années. Comme le remarquait crûment D.M.S Watson qui enseigna la zoologie à l'un d'entre nous, les crocodiles n'ont pas fichu grand chose depuis le Crétacé, et les brachiopodes ou les prèles depuis plus longtemps encore.

Certaines lignées sont pourtant devenues de plus en plus complexes. Il y a de nombreuses raisons de juger les éléphants plus complexes que les myxomycètes ou les chênes que les algues vertes, même s'il est difficile d'explicitier ces raisons. Une des façons d'aborder le problème est de considérer le nombre de parties qui composent l'organisme, ou le nombre de comportements dont il est capable. Un éléphant a plusieurs types de cellules différentes, au moins plusieurs centaines, mais un myxomycète n'en a que très peu. Un éléphant est également capable d'une grande variété de comportements – marcher, se vautrer dans la boue, s'occuper de ses petits, déraciner des arbres, barrir, etc. – tandis qu'un myxomycète n'en a que très peu. Cette définition est donc juste mais pas très utile, à la fois parce qu'il est difficile de quantifier et parce qu'elle ne génère pas de nouvelles questions.

Une approche plus fructueuse de la mesure de la complexité vient des mathématiques. Le mathématicien américain G.J. Chaitin a suggéré de mesurer la complexité d'une structure en dénombrant le nombre d'instructions nécessaires à sa construction. La complexité d'un gâteau est ainsi mesurée à la taille de sa recette. Malheureusement, nous n'avons aucune idée de la taille de la recette (c'est-à-dire de la séquence d'ADN) pour fabriquer un éléphant, même si nous pouvons dire précisément le nombre de bases nécessaires pour faire une protéine. En revanche, nous pouvons estimer le nombre de bases utilisées pour faire un éléphant. Même un objectif aussi simple n'est cependant pas trivial. Nous ne pouvons nous contenter de mesurer (et de diviser par deux, car l'œuf contient deux copies presque identiques de la même information : deux copies d'un message ne portent pas plus d'informations qu'une seule) la quantité d'ADN dans le noyau d'un œuf fécondé d'éléphant car une bonne partie de l'ADN des organismes supérieurs contient des informations inutiles, comparables à du bruit dans un message radio. Si cet ADN, étudié au chapitre 8, n'est pas nécessaire, il ne doit pas être intégré dans une mesure de la complexité.

TABLEAU 2.1 NOMBRE DE GÈNES DE DIVERS ORGANISMES.

ESPÈCE	TYPE	NOMBRE APPROXIMATIF DE GÈNES
Procaryotes		
<i>Escherichia Coli</i>	Bactérie	4 000
Eucaryotes (non vertébrés)		
<i>Oxytrochis cimilis</i>	Protozoaire cilié	12 500-15 000
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	Levure	7 000
<i>Dictyostelium discoideum</i>	Myxomycète	12 500
<i>Caenorhabditis elegans</i>	Nématode	17 800
<i>Drosophila melanogaster</i>	Insecte	12 000-16 000
<i>Strongylocentrotus purpuratus</i>	Échinoderme	< 25 000
Vertébrés		
<i>Fugu rubripes</i>	Poisson	50 000-100 000
<i>Mus musculus</i>	Mammifère	80 000
<i>Homo sapiens</i>	Mammifère	60 000-80 000

Le tableau 2.1 fournit une idée grossière de la quantité d'ADN d'organismes de complexité apparente variable. La transition entre les procaryotes (essentiellement les bactéries) et les eucaryotes (tous les autres êtres vivants) est étudiée au chapitre 6 en même temps que les raisons de l'augmentation de la quantité d'ADN porteur d'information. On ne comprend pas pourquoi les vertébrés semblent avoir plus d'ADN informatif que les invertébrés, même si, en tant que vertébré, cette différence ne nous paraîtra peut-être pas si étonnante. Pourquoi un insecte, avec des pattes et des ailes, aurait-il besoin de moins d'ADN qu'un poisson?

Il semble donc qu'il arrive que l'Évolution se dirige vers plus de complexité, même s'il n'y a pas de raison pour qu'il s'agisse d'une règle générale. Dans la section suivante, nous montrerons que l'accroissement de la complexité est le résultat d'un petit nombre de changements majeurs dans la manière dont l'information est stockée, transmise et traduite. Ce sont ces changements que nous appelons des transitions majeures.

LES TRANSITIONS MAJEURES

Le plus simple pour expliquer notre concept de transition majeure est d'en faire la liste (tableau 2.2). Nous allons maintenant commenter brièvement cette liste qui constitue un véritable synopsis du reste de ce livre. Si certains aspects ne sont pas assez clairs, nous espérons que le chapitre approprié y remédiera.

TABLEAU 2.2 LES TRANSITIONS MAJEURES.

Molécules répliquatrices	Populations de molécules dans des protocellules
Répliqueurs indépendants	Chromosomes
ARN, gènes et enzymes	ADN gènes et protéines enzymes
Cellules bactériennes (procaryotes)	Cellules à noyaux et organites (eucaryotes)
Clones asexués	Populations sexuées
Organismes unicellulaires	Animaux, plantes et champignons
Individus isolés	Colonies comprenant des castes ne se reproduisant pas (fourmis, abeilles et termites)
Sociétés primates	Sociétés humaines (langage)

1. **Molécules répliquatrices → populations de molécules dans des compartiments.** Nous pensons que les premiers objets doués des propriétés de multiplication, variation et hérédité étaient des molécules répliquatrices similaires aux ARN actuels, ou peut-être plus simples. Ces molécules étaient capables de répllication mais ne portaient pas d'information car elles ne spécifiaient aucune autre structure. Pour que l'évolution se poursuive, il a fallu que différents types de molécules répliquatrices coopèrent. Nous montrerons que ce processus a nécessité le regroupement de populations de molécules dans des compartiments limités par des membranes.

2. **Répliqueurs indépendants → chromosomes.** Dans les organismes actuels, les molécules répliquatrices, ou gènes, sont liées bout à bout pour former des chromosomes (avec un seul chromosome par cellule dans les organismes les plus simples). À cause de cette organisation, la répllication d'un gène implique la répllication de tous les autres. Cette répllication coordonnée empêche la compétition entre gènes au sein d'un compartiment et force à la coopération : les gènes se trouvent tous dans le même bateau. Cette transition est discutée au chapitre 5.

3. **ARN gènes et enzymes → ADN et protéines.** Aujourd'hui, deux classes de molécules réalisent des tâches différentes : les acides nucléiques (ADN et ARN) stockent et transmettent l'information tandis que les protéines catalysent des réactions chimiques et forment une bonne partie de la structure du corps (par exemple les muscles, les tendons, les cheveux). Il est de plus en plus certain que cette division du travail n'a pas toujours existé et que les molécules d'ARN ont à un moment accompli les deux fonctions. La transition du « monde à ARN » à un monde d'ADN et de protéines a nécessité l'évolution du code génétique par lequel la séquence détermine la structure des protéines. C'est le sujet du chapitre 4.

4. **Procaryote → eucaryote.** Les cellules sont généralement classées en deux catégories. Les procaryotes n'ont pas de noyaux et ont (le plus souvent) un seul chromosome circulaire. Ce groupe comprend les bactéries et les cyanobactéries (algues bleues). Les eucaryotes ont un noyau qui contient des chromosomes en bâtonnets et en général d'autres structures intracytoplasmiques appelées « organites », dont les mitochondries et les chloroplastes. Les eucaryotes comprennent tous les autres organismes cellulaires, des unicellulaires *Amoeba* et *Chlamydomonas* jusqu'aux humains. La transition des procaryotes aux eucaryotes est discutée au chapitre 6.

5. **Clones asexués → populations sexuées.** Chez les procaryotes et chez certains eucaryotes, les nouveaux individus n'apparaissent que par division d'une cellule unique en deux. En revanche, chez la plupart des eucaryotes, le processus de multiplication par division cellulaire est régu-

lièrement interrompu par un processus par lequel un nouvel individu apparaît par fusion de deux cellules sexuelles, ou gamètes, produites par des individus différents. Cette transition reste une des plus énigmatique. Nous en parlerons au chapitre 7.

6. Protistes → animaux, plantes et champignons. Les animaux sont formés de plusieurs types cellulaires différents – cellules musculaires, nerveuses, épithéliales, etc. Il en va de même des plantes et des champignons. Par conséquent, chaque individu porte non une (ou deux pour un diploïde) mais plusieurs millions de copies de l'information génétique. Toutes les cellules contiennent la même information, mais leur forme, leur composition et leur fonction sont très variées. En revanche, les protistes peuvent exister soit sous forme unicellulaire, soit sous forme de colonies de cellules d'un ou de quelques types cellulaires. Comment des cellules toutes porteuses de la même information deviennent-elles si différentes? Comment les différents types cellulaires interagissent-ils pour former une structure adulte? Quels problèmes ont-ils du être résolus avant que plantes et animaux aient pu apparaître? Ces questions sont discutées au chapitre 10.

7. Individus solitaires → colonies. Certains animaux, les plus connus étant les fourmis, les abeilles, les guêpes et les termites, vivent en colonies où seul un petit nombre d'individus se reproduit. Ces colonies ont été comparées à des super-organismes analogues à des organismes multicellulaires, les ouvrières stériles étant les cellules du corps et les reproducteurs les cellules de la lignée germinale. L'origine de ces colonies est une question importante. On a estimé qu'un tiers de la biomasse animale de la forêt tropicale d'Amazonie était constituée de fourmis et de termites et c'est probablement vrai d'autres habitats. De plus, comprendre l'origine de ces colonies pourrait nous éclairer sur l'origine des sociétés humaines. C'est le sujet du chapitre 11.

8. Sociétés primates → sociétés humaines et origine du langage. Nous montrons au chapitre 12 que l'étape décisive dans le passage des grands singes aux sociétés humaines est l'apparition du langage. Nous avons déjà exposé les similitudes entre langage humain et code génétique, les deux systèmes naturels à hérédité illimitée. La nature et l'origine des sociétés humaines est le sujet du chapitre 12 tandis que le chapitre 13 est consacré à l'origine du langage.

Du fait que nous nous intéressons à l'information, nous aurions peut-être dû intégrer à notre liste l'évolution d'un système nerveux capable de percevoir et de traiter des informations du monde externe pour modifier le comportement. L'acquisition d'un système nerveux a certainement

conditionné l'apparition du langage. Notre seule excuse pour cette lacune est notre incompetence!

De ces huit transitions, nous pensons que toutes sauf deux ont été uniques, c'est-à-dire qu'elles se sont produites une seule fois et dans une seule lignée. Les deux exceptions sont l'apparition des organismes multicellulaires, qui s'est produite à trois reprises, et l'apparition de colonies animales comprenant des castes stériles, qui s'est produite de nombreuses fois. Que six transitions aient été uniques (comme d'ailleurs l'origine de la vie elle-même que nous considérons comme une séquence unique d'événements) a des conséquences intéressantes : chacune aurait pu ne pas se produire, auquel cas nous ne serions pas là pour en parler, ni aucun organisme nous ressemblant.

UN PROBLÈME RÉCURRENT

Si nous traitons dans un seul livre d'événements aussi différents que l'origine du code génétique, du sexe ou du langage, c'est que nous pensons qu'il existe des similarités entre ces différentes transitions majeures de telle façon que la compréhension d'une d'elle éclaire les autres. Une caractéristique, en particulier, revient régulièrement. Des entités capables de répllication indépendante ne peuvent plus après la transition se répliquer qu'en tant qu'éléments d'un ensemble plus grand. Par exemple :

1. Il est maintenant largement admis qu'un événement important dans l'origine des eucaryotes a été l'union symbiotique d'au moins deux types de procaryotes capables de répllication indépendante. Après la transition, ils n'ont pu se répliquer que lorsque la cellule se répliquait.
2. Après l'apparition du sexe, les individus ne purent se reproduire que comme membre d'une population sexuée, alors qu'ils pouvaient auparavant se répliquer indépendamment de manière asexuée.
3. Les cellules d'un organisme supérieur, végétal ou animal, peuvent se diviser durant la croissance, mais leur avenir à long-terme (ou plutôt l'avenir de leurs gènes) dépend largement de leur appartenance à un organisme multicellulaire.
4. Les fourmis, même celles des castes se reproduisant, ne peuvent se reproduire qu'en tant que membres d'une colonie alors que leurs ancêtres pouvaient se reproduire en couple sexué. De fait, il en va de même de l'homme qui ne peut se reproduire qu'en tant que membre d'un groupe social plus large.

Ces traits communs à plusieurs transitions majeures soulèvent un même problème. Pourquoi la sélection entre entités de bas niveau (dans les exemples précédents : les cellules procaryotes, les êtres vivants asexués, les cellules de protistes, les individus-fourmis) n'a-t-elle pas empêché l'intégration en des niveaux plus élevés (cellule eucaryote, population sexuée, organisme multicellulaire, colonies de fourmis)? On ne peut répondre à cette question simplement en évoquant les avantages inhérents aux entités de niveau supérieur. Une colonie de fourmis peut être très efficace dans l'exploitation de son environnement : mais pourquoi une fourmi isolée devrait-elle sacrifier ses chances de reproduction pour aider la colonie? Une réponse complète doit intégrer une explication des entités de niveau supérieur en termes de sélection opérant sur les niveaux inférieurs.

Ce problème, souvent qualifié de problème des « niveaux de sélection » n'est pas nouveau. Il est dans l'air du temps depuis Darwin, mais le débat a pris sa forme actuelle avec la publication en 1962 de *Dispersion animale* de l'ornithologue V.C. Wynne-Edwards qui se posait la question suivante : puisque la plupart des animaux ont une énorme capacité de reproduction, pourquoi leur nombre ne s'accroît-il pas jusqu'à ce que l'épuisement des ressources en nourriture les fasse mourir de faim? Sa réponse était que certains comportements limitent l'accroissement de la population avant que la famine ne survienne. En qualité d'ornithologue, il notait que les individus incapables de se constituer un territoire ne se reproduisent pas (ce n'est là qu'un des exemples cités dans ce livre, qui regorge de fascinantes histoires naturelles). De tels comportements profitent au groupe en lui évitant la famine mais sont néfastes pour l'individu qui ne se reproduit pas. Il concluait que ces comportements d'auto-sacrifice impliquent l'existence d'une « sélection de groupe ». Ils ne peuvent exister que parce que les populations dont des individus se sacrifient, survivent tandis que les populations composées uniquement d'individus « égoïstes » disparaissent. Autrement dit, ces comportements évoluent parce que la sélection favorise certaines populations, et non seulement certains individus, au dépend d'autres.

Le grand mérite du livre de Wynne-Edward est d'avoir explicité l'idée que l'on ne peut dire qu'une caractéristique existe parce que bonne pour le groupe ou pour l'espèce sans supposer que la sélection agit sur les espèces et non sur les individus. Le problème est que la sélection au niveau individuel l'emportera si des individus avec certains traits sont avantagés tandis que des groupes avec ces mêmes traits sont désavantagés : lorsque la nourriture vient à manquer, ce sont les individus qui continuent à se reproduire qui transmettront leurs gènes aux générations

futures, même si ce comportement aboutit à long-terme à l'extinction de la population. En fait, la plupart des exemples cités par Wynne-Edward peuvent s'expliquer par une sélection s'exerçant au niveau de l'individu. Par exemple les individus qui n'établissent pas de territoire, et ne se reproduisent pas, ne se sacrifient pas pour le bien de la population : ils se contentent de faire le meilleur d'une tâche mauvaise. Point n'est besoin de faire appel à une sélection de groupe.

L'argument des « niveaux de sélection » est apparu pour la première fois lorsque l'on a cherché à savoir si la sélection s'opérait entre organismes individuels ou entre populations d'organismes. Ce débat est particulièrement important pour ce livre où nous nous intéressons à plusieurs niveaux – les gènes, les chromosomes, les organismes, les populations sexuées et les sociétés. Il nous faut expliquer comment des entités complexes ont pu évoluer en dépit d'une sélection entre leurs composants favorisant les comportements égoïstes.

Lorsqu'une entité complexe existe depuis longtemps, à l'échelle de l'Évolution, il n'est plus possible pour ses constituants de revenir à l'état ancestral d'indépendance. Une cellule cancéreuse peut avoir à court terme un avantage sélectif sur ces voisines saines, et donc se multiplier plus rapidement, mais elle ne peut pas compter redevenir un protiste indépendant. La difficulté d'expliquer l'origine d'entités complexes possédant chacune sa propre information génétique peut être illustrée par les conflits qui perdurent aujourd'hui entre différents constituants d'organismes simples. Considérons les exemples suivants :

1. Comme les gènes sont sur des chromosomes, et que les chromosomes obéissent aux lois de Mendel, ils ont tous des chances égales d'être transmis aux gamètes et par conséquent à la génération suivante. On pourrait donc s'attendre à ce qu'aucun gène ne tente d'accroître ses chances de transmission au dépend de la vigueur de l'organisme. Or il n'en est rien et nous verrons au chapitre 8 comment des gènes trichent pour augmenter leur représentation dans la descendance.
2. La sagesse populaire veut que les abeilles ouvrières se sacrifient pour le bien de la colonie. Nous verrons que ce n'est pas toujours le cas et qu'il leur arrive aussi de tricher.
3. Nous décrirons différents moyens par lesquels les organites intracellulaires augmentent leur représentation dans les générations futures parfois au détriment du niveau d'adaptation de l'organisme.
4. En Hongrie comme en Grande-Bretagne, certaines personnes fraudent et ne payent pas d'impôts.

QUELQUES SOLUTIONS POSSIBLES

La similarité génétique

C'est un fait familier mais pourtant curieux que tous les organismes multicellulaires complexes sont originaires d'une seule cellule, ce qui implique que la différenciation cellulaire se répète à chaque génération. Un ingénieur n'aurait pas procédé ainsi. Il aurait plutôt construit un petit homonculus, agglomérat de cellules déjà différenciées. Mais la solution retenue par la nature présente l'avantage que toutes les cellules contiennent un matériel génétique identique, sauf mutations somatiques survenues après la fécondation.

Cette identité génétique au sein d'un organisme facilite la sélection naturelle des gènes entraînant des comportements coopératifs au détriment des gènes entraînant des comportements égoïstes. Imaginons deux gènes dans une cellule reinale, que nous qualifierons pour simplifier l'un de coopératif et l'autre d'égoïste. Le gène coopératif est impliqué dans l'excrétion, fonction normale du rein. Le gène égoïste entraîne la dédifférenciation de la cellule, qui rejoint alors la gonade *via* le flux sanguin. Établie dans la gonade, elle aura une chance d'être transmise à la génération suivante – ce qui entraîne une diminution de l'efficacité reinale et par suite de la survie et de la fertilité de l'individu. Lequel de ces deux gènes va voir sa fréquence augmenter? Quand nous parlons d'« augmentation de la fréquence d'un gène », nous entendons une augmentation du nombre de copies du gène porteur de la même information. C'est en effet l'information plus que l'objet physique « gène » qui est importante. Davantage de copies du gène coopératif seront transmises car un organisme avec un gène coopératif aura plus de descendants qui tous (ou la moitié si la cellule a deux copies du même gène) recevront des copies du gène coopératif.

C'est ainsi que le zoologiste d'Oxford William D. Hamilton expliquait l'évolution des comportements sociaux. Il s'intéressait à un problème autrement plus délicat, celui de l'évolution de la coopération entre individus génétiquement apparentés mais pas identiques. Ses conclusions se résument par le fameux énoncé suivant : la coopération se développe si $rb > c$, où b est le bénéfice conféré, c le coût pour le bienfaiteur et r le niveau d'apparentement. Pour les cellules d'un individu donné, $r = 1$.

La première condition favorisant l'évolution de la coopération entre répliqueurs initialement indépendants est donc l'apparentement, ce qui est le cas lorsque des individus interagissant descendent d'un, ou d'un

petit groupe, d'ancêtres communs (et ont donc tous la même information). Nous avons déjà cité deux exemples en rapport avec les transitions majeures. La transition 6, l'apparition des organismes multicellulaires, a probablement nécessité que chaque nouvel individu se développe à partir d'une cellule unique. L'apparition des sociétés animales a nécessité que quelques individus fondent une nouvelle colonie, comme le font aujourd'hui les insectes femelles. Durant la transition 4, l'apparition des eucaryotes, les cellules ont acquis de nouveaux organites, les mitochondries, descendant de bactéries autrefois autonomes dont elles conservent des gènes. La compétition entre mitochondries au sein d'une cellule, et par conséquent l'évolution des mitochondries égoïstes, est limitée parce que toutes les mitochondries d'un individu donné sont génétiquement identiques. En effet, dans la reproduction sexuée, elles proviennent toutes d'un seul parent (chez les animaux, la mère) et il n'y en a qu'un petit nombre par œuf. Ceci réduit le risque d'apparition de mitochondries égoïstes mais nous verrons qu'il n'est pas complètement éliminé.

La synergie

La coopération ne peut évoluer que si elle présente des avantages. Deux individus coopérants doivent faire mieux que si chacun restait de son côté. Une des raisons expliquant l'existence d'insectes sociaux est que dans un groupe de femelles coopérant pour prendre soin des larves, certaines peuvent chercher de la nourriture tandis que les autres défendent les larves contre les divers parasites qui sont une des principales causes de mortalité larvaire. La même explication s'applique aux couples d'oiseaux où l'un couve pendant que l'autre va chercher la nourriture. C'est le principe même de la division du travail. Ces exemples comportementaux sont aisés à comprendre mais les mêmes principes s'appliquent à tous les niveaux. Dans le monde à ARN, les mêmes molécules jouaient le rôle d'enzymes et de support de l'hérédité : la transition 3 s'est produite parce qu'il est plus efficace de séparer ces fonctions, ce que font respectivement les protéines et l'ADN. Dans les organismes multicellulaires, les cellules peuvent être spécialisées pour réaliser différentes fonctions.

Dans un livre intitulé *L'hypothèse synergique* (1983), l'informaticien américain Peter Corning a étudié le rôle de la synergie dans l'évolution biologique et sociale. Nous n'avions pas lu ce livre lorsque nous avons écrit *Les transitions majeures dans l'évolution*, mais nous reconnaissons volontiers qu'il annonçait déjà notre thèse, souvent en s'appuyant sur les mêmes exemples que nous.

Le contrôle central

Dans les sociétés humaines, la coopération est souvent renforcée par diverses formes de contrôle central. Si la plupart des anglais comme des hongrois payent des impôts, c'est qu'ils sont punis s'ils ne le font pas. Existe-t-il des équivalents dans les systèmes biologiques?

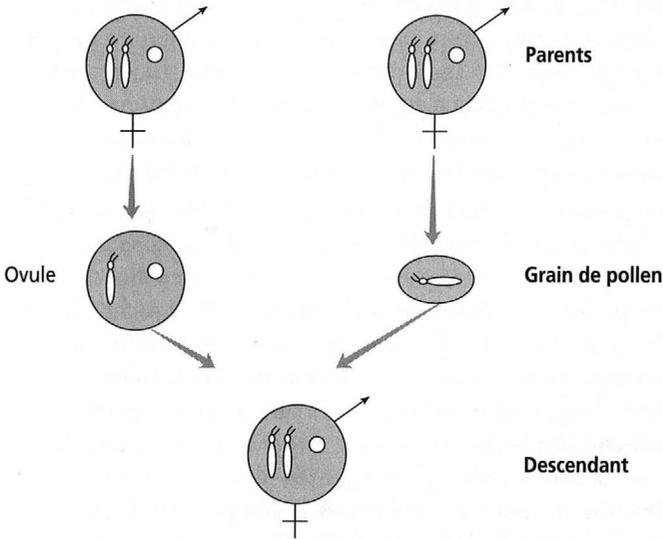


Figure 2.1 La reproduction d'une plante hermaphrodite.

Le descendant reçoit une copie de chaque type de chromosome de chaque parent (un seul type est représenté), mais ne reçoit ses mitochondries, qui contiennent un chromosome circulaire, que du parent qui fournit l'ovule. Un gène mitochondrial ne se transmettant que par les ovules, il a intérêt à diminuer la production de pollen de façon à augmenter les ressources disponibles pour les ovules. Chez certaines plantes, comme *Thymus*, des gènes mitochondriaux suppriment la production de pollen mais leur activité est réprimée par des gènes situés sur les chromosomes du noyau. Ce phénomène peut être considéré comme un exemple de « contrôle central » par les gènes nucléaires.

Ce contrôle central peut prendre deux formes. La première est illustrée sur la figure 2.1. La plupart des plantes supérieures sont hermaphrodites, puisqu'elle produisent à la fois des graines et du pollen. De même que chez les animaux, les mitochondries ne sont transmises que par la cellule œuf. Plaçons-nous dans la peau d'un gène mitochondrial. Notre objectif

(c'est-à-dire ce pourquoi nos gènes seront sélectionnés) est de placer un maximum de nos copies dans les générations futures. Nous n'hésiterions pas, par exemple, à supprimer les organes mâles de la fleur car une plante qui n'utilise pas de ressources à produire du pollen peut former plus de graines et engendrera ainsi plus de copies de nous. C'est d'ailleurs ce qui se produit dans les nombreux exemples de stérilité mâle causée par des gènes mitochondriaux, le cas du thym *Thymus vulgaris* ayant été le mieux étudié. Si nous nous plaçons maintenant dans la peau d'un gène chromosomique, qui peut être indifféremment transmis par le pollen ou les graines, nous n'avons aucun intérêt à la stérilité masculine. Il n'est donc pas étonnant qu'il existe chez *Thymus* des gènes chromosomiques supprimant l'effet des gènes mitochondriaux et restaurant la fertilité mâle.

Ce cas peut être interprété comme un conflit entre gènes, mais on peut aussi le voir comme un exemple de contrôle central. Comme il y a beaucoup plus de gènes chromosomiques que de gènes mitochondriaux, il n'est peut-être pas si surprenant que pour chaque gène mitochondrial susceptible d'engendrer une stérilité mâle par mutation, il existe au moins un gène chromosomique capable d'annuler la mutation. Le biologiste américain Egbert Leigh appelait cet effet « le parlement des gènes ». Les parlements fonctionnent selon la règle du vote majoritaire. L'idée de Leigh est que, pour la plupart des gènes égoïstes, il existe des gènes bien plus nombreux qui ont intérêt à supprimer le comportement égoïste. Il n'y a bien sûr aucun vote, l'expression faisant allusion au nombre de mutations possibles. Nous y reviendrons au chapitre 8.

Un autre phénomène fort différent peut être interprété comme un exemple de contrôle central. Expliquons-le par un exemple. Les lichens sont des unions symbiotiques entre algues et champignons. Les espèces d'algues peuvent vivre indépendamment mais elles peuvent aussi être incorporées par les champignons pour former des lichens. Est-ce un exemple d'esclavage ou de coopération? S'il s'agit de coopération, les deux partenaires doivent en profiter et donc présenter des caractéristiques facilitant la symbiose. Dans la plupart des lichens, personne n'a jamais pu observer de traits des algues suggérant qu'elles aient pu évoluer pour faciliter l'association avec le champignon. Bien qu'il soit difficile de conclure, le lichen est peut-être plus un cas d'esclavage que de coopération, un exemple à garder en mémoire chaque fois qu'il est question d'associations symbiotiques.

Dans les chapitres à venir, nous étudierons en détail les différentes transitions durant lesquelles des entités indépendantes en sont venues à coexister. Dans la plupart des cas, l'apparementement et la synergie sont importants, le contrôle central jouant parfois aussi un rôle.

Ni prévoyance, ni retour

Deux autres caractéristiques des transitions méritent d'être notées. La première est que l'Évolution par sélection naturelle n'est pas prévoyante. Une transition peut ouvrir de nouvelles possibilités pour l'évolution à venir, mais ce n'est pas pour cela qu'elle aura lieu. Par exemple, la transition des procaryotes aux eucaryotes a impliqué des changements majeurs dans la structure des chromosomes et dans leur mode de transmission lors de la division cellulaire. Ces modifications sont décrites en détail au chapitre 6. Nous montrerons que la quantité d'ADN répliquable était limitée avant la transition ce qui plafonnait le contenu en ADN des procaryotes. Ces contraintes ont été levées par la transition, ce qui permit un nouvel accroissement de la complexité. Cela ne veut pas dire que la transition a eu lieu *parce qu'elle* était capable de lever cette contrainte. Notre hypothèse est que ces modifications ont été causées chez les premiers eucaryotes par la perte de la paroi rigide des procaryotes. Il est fréquent qu'une modification se produise pour une raison mais ait d'importantes conséquences pour une autre raison.

L'autre caractéristique est que les transitions sont difficilement réversibles une fois produites. Ceci est bien illustré par l'exemple du sexe. Il est surprenant qu'aucun gymnosperme (ou conifère) ne soit jamais revenu de la reproduction sexuée à la parthénogenèse. L'explication est simple. Nous avons noté plus haut que dans la reproduction sexuée les organites intracellulaires ne sont généralement transmis que par un seul parent. Chez les gymnospermes, les chloroplastes (les organites qui réalisent la photosynthèse) ne sont ainsi transmis que par le pollen. Les graines produites par parthénogenèse donneraient par conséquent des plantules incolores incapables de grandir.

Il y a de nombreux obstacles de ce type à franchir pour revenir de la reproduction sexuée à la parthénogenèse. Lorsque le sexe est apparu, de nombreux caractères secondaires s'y sont associés et il devint difficile de les abandonner. Aucun œuf de mammifère n'a jamais pu se développer sans fécondation, que ce soit dans la nature ou en laboratoire, pour des raisons compliquées qui n'ont rien à voir avec l'apparition du sexe. Il arrive cependant que des individus à reproduction sexuée aient des descendants parthénogénétiques. En fait, il y a de nombreux organismes capables de parthénogenèse dans la nature dont de nombreuses plantes à fleur et des animaux aussi compliqués que les lézards. Les autres transitions semblent en revanche absolument irréversibles. Les organismes multicellulaires n'ont jamais de descendants unicellulaires et les eucaryotes n'ont jamais de descendants procaryotes. Il semblerait également que les insectes coloniaux avec castes stériles n'aient jamais de descendants solitaires.

Comment l'information génétique s'est-elle accrue ?

Même s'il nous est difficile de dire quelle quantité d'ADN est nécessaire pour faire un éléphant, cette quantité est certainement supérieure à celle nécessaire pour faire une bactérie. La figure 2.2 présente les trois processus par lesquels l'information peut augmenter au sein d'une lignée : par duplication suivie de divergence, par symbiose et par épigénèse.

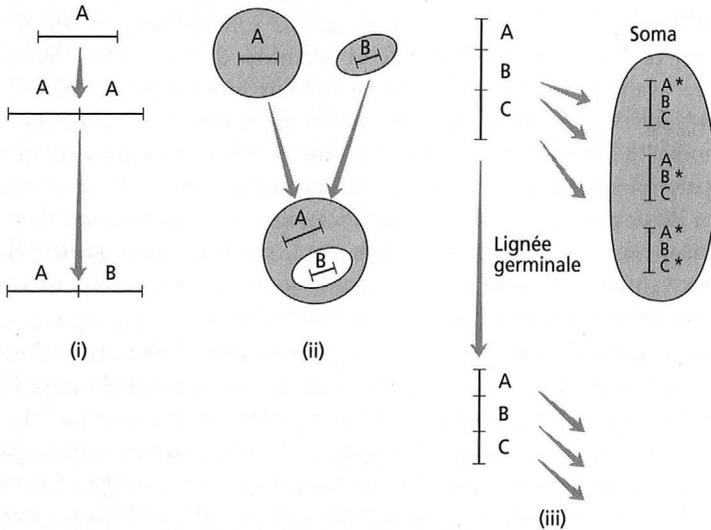


Figure 2.2 Trois manières d'augmenter l'information génétique d'un individu.

(i) Duplication puis divergence : un gène est dupliqué puis les séquences des deux copies divergent. (ii) Symbiose : deux individus, de patrimoines génétiques différents, fusionnent (le plus souvent l'un est avalé par l'autre). (iii) Épigénèse : chez les organismes multicellulaires, la totalité du message génétique, ABC, etc., est transmis à la lignée germinale, de l'œuf fécondé jusqu'aux gamètes qui fusionnent pour donner un nouvel individu. Au cours du développement, la totalité du message est transmise à toutes les cellules somatiques, mais des parties différentes sont activées d'une cellule à l'autre. (* indique un gène activé.)

Duplication et divergence

Le processus le plus simple est la duplication d'un morceau d'ADN d'une longueur allant d'un simple gène à un ensemble complet de chromosomes. De tels accidents ne sont pas rares. En soi, une duplication n'augmente pas la quantité totale d'information : deux copies d'un message ne portent

pas plus d'information qu'une seule. Tout ce que fait une duplication, c'est de produire un surcroît d'ADN qui peut ensuite être programmé par la sélection. Ce processus ne peut être comparé au fait de rajouter de la mémoire à un ordinateur. La mémoire ajoutée est vierge d'information (à moins que l'on ne rajoute une puce déjà programmée), alors que dans le cas de l'Évolution le nouvel ADN porte une information, même si elle est redondante. Pour qu'il y ait une nouvelle information, le message doit être modifié par étapes.

La duplication de gènes a joué un rôle important. Un exemple classique est celui de l'hémoglobine, une protéine qui transporte l'oxygène dans le sang. C'est un complexe formé de 4 sous-unités de deux types, codé chacun par un gène différent. Ces deux gènes sont issus d'une duplication suivie de divergence mineure. Un autre cycle de duplication/divergence a produit les hémoglobines des fœtus de mammifères. La duplication de gènes est courante, mais elle n'entraîne pas toujours un accroissement de l'information. Le plus souvent, une des deux copies dégénère car la sélection naturelle ne conservera pas deux copies si une seule suffit. Nos chromosomes regorgent de ces gènes fossiles ou pseudo-gènes. Ce n'est qu'occasionnellement que la copie dupliquée acquière une nouvelle fonction.

Il est important de comprendre que la duplication d'un seul gène ou d'un génome entier ne produit pas en soi de nouveauté significative. Elle fournit surtout de l'ADN nouveau et non indispensable, qui peut être reprogrammé pour accomplir de nouvelles fonctions. La duplication n'augmente pas la complexité, mais elle fournit le matériau brut pour que celle-ci augmente ultérieurement.

La symbiose

La symbiose est le processus par lequel deux types différents d'individus viennent à vivre ensemble. La plupart des symbioses sont par nature parasitique : un individu en profite au détriment de l'autre. Nous nous intéresserons ici aux symbioses mutualistes qui profitent aux deux partenaires. Au chapitre 9, nous discuterons de la pertinence de la notion de symbiose pour expliquer l'origine des cellules eucaryotes. La figure 2.3 illustre le rôle de la symbiose dans deux transitions plus anciennes durant lesquelles deux molécules répliquables indépendantes se sont d'abord trouvées entourées d'une membrane cellulaire, puis liées bout à bout pour former un chromosome. Contrairement à la duplication, la symbiose produit un accroissement immédiat de l'information génétique au sein

d'un individu. Le nouvel individu possède la somme de l'information génétique présente dans les deux partenaires, bien qu'une partie de cette information puisse s'avérer redondante et être par la suite perdue.

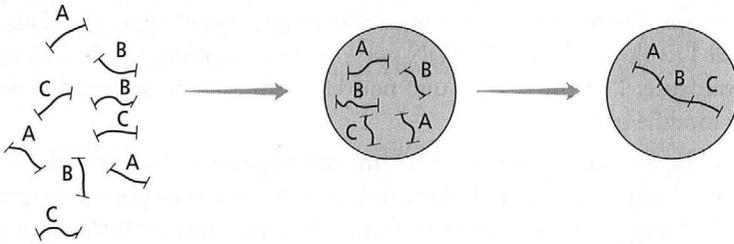


Figure 2.3 Les symbioses aux premiers temps de la vie.

Initialement, plusieurs molécules répliquatrices, A, B et C sont libres en solution ou éventuellement liées à une surface. Elles entrent en compétition pour des ressources, telles que les petites molécules qui les composent. Dans une seconde étape, les réplicateurs se regroupent dans une protocellule limitée par une membrane. Si la croissance et la division d'une protocellule dépend du nombre de molécules qu'elle contient, la sélection va avantager celles qui présentent une certaine coopération. Dernière étape, les différentes molécules se lient entre elles pour former un « chromosome ». La réplication des molécules est alors totalement coordonnée, et la coopération plus fortement sélectionnée.

L'épigénèse

Les fibroblastes, les cellules hépatiques ou les cellules épithéliales sont toutes différentes et ces différences sont héréditaires. Si on réalise une culture cellulaire de fibroblastes, les cellules se diviseront de nombreuses fois, mais leurs descendantes seront toujours des fibroblastes. De même, les descendantes de cellules épithéliales sont toujours des cellules épithéliales et ainsi de suite. Comment cette hérédité fonctionne-t-elle ?

August Weissmann a été le premier biologiste à comprendre que l'hérédité implique l'information. Il s'opposait à l'idée alors largement acceptée de l'hérédité des caractères acquis car il ne voyait pas, par exemple, comment les muscles d'un forgeron pouvaient exercer une influence sur son sperme au point que ses fils développent aussi de gros muscles. Dans *La Théorie de l'évolution* (1902, nous citons ici la traduction anglaise de 1904), il comparait cette théorie à la croyance « qu'un télégramme écrit en anglais expédié en Chine arrive en chinois ». Il voyait deux manières d'expliquer la grande variété des cellules d'un organisme.

Celle qu'il préférait était qu'un œuf fécondé contient un ensemble complet de gènes (qu'il appelait des *cas*), puis qu'au cours du développement les cellules reinales ne reçoivent que les *cas* utilisés dans le rein, les cellules épithéliales les *cas* de l'épithélium et ainsi de suite, seule la lignée germinale gardant la totalité des *cas*. Il envisageait cependant une autre explication : que chaque cellule reçoit un lot complet de gènes puis se différencie sous l'effet des stimuli de l'environnement entraînant l'activation de gènes différents. Il rejetait cependant cette idée, que nous savons aujourd'hui correcte, car il jugeait le nombre de stimuli nécessaires trop élevé. C'était un argument pertinent puisqu'aujourd'hui, un siècle après, nous commençons à peine à comprendre la nature de ces stimuli.

Dans la plupart des organismes multicellulaires, les choses se passent de la façon suivante. À quelques exceptions près, chaque cellule reçoit un lot complet de gènes, mais des gènes différents sont actifs dans des cellules différentes. Cet ensemble d'activation est transmis à la descendance lorsqu'une cellule se divise. Il y a là un nouveau type d'héritabilité, dit épigénétique, qui ne dépend pas de différences dans la séquence de l'ADN. Nous en détaillerons les mécanismes au chapitre 9.

Un embryon dispose donc de deux systèmes d'héritabilité, l'un fondé sur la copie de la séquence des bases de l'ADN et l'autre sur la copie des états d'activité des gènes. Il existe une analogie évidente entre les cellules différenciées d'un animal, les différentes castes d'une colonie de fourmis et les différentes activités et professions d'une société humaine. Comme l'a remarqué la biologiste israélienne Eva Jablonka, cette analogie ne se limite pas à la seule présence de parties différenciées. Les sociétés humaines dépendent elles aussi d'un double système d'héritabilité, fondé sur l'ADN et le langage.

Chapitre 3

De la chimie à l'hérédité

L'Origine des espèces de Darwin se termine par ces phrases.

« N'y-a-t-il pas une véritable grandeur dans cette manière d'envisager la vie, avec ses puissances diverses attribuées primitivement par le Créateur à un petit nombre de formes ou même à une seule? Or, tandis que notre planète, obéissant à la loi fixe de la gravitation, continue à tourner sur son orbite, une quantité infinie de belles et admirables formes, sorties d'un commencement si simple, n'ont pas cessé de se développer et se développent encore! »

Curieusement, le terme « le Créateur » ne figure que dans la seconde édition. Darwin a, semble-t-il, choisi de ne pas traiter du problème de l'origine de la vie, peut-être pour faire plaisir à Emma, son épouse. Alors qu'il était convaincu de son apport à l'étude de l'origine de l'homme, il voyait mal comment aborder l'origine de la vie, sujet qui lui paraissait relever plutôt des convictions religieuses individuelles.

LA SOUPE PRIMITIVE

Les premières approches scientifiques de l'origine de la vie furent le fait du biochimiste russe A.I Opalin en 1924, suivi par J.B.S. Haldane en

1929. Ils montrèrent que de nombreux composés organiques peuvent être synthétisés à partir d'une atmosphère sans oxygène grâce à l'énergie du rayonnement ultraviolet et à l'électricité des éclairs. L'absence d'oxygène est une condition importante puisqu'en sa présence, tout composé organique est oxydé en dioxyde de carbone (CO_2) et en eau (H_2O). En l'absence d'organismes vivants se nourrissant des composés organiques, Haldane suggérait que la mer avait pu atteindre la consistance d'un potage dilué.

En 1953, Stanley Miller, sur un conseil de Harold Urey, testa cette idée en faisant passer un courant électrique dans une chambre contenant de l'eau, du méthane (CH_4) et de l'ammoniac (NH_3). Les résultats furent spectaculaires. Ces expériences se révélèrent capables de produire toute une gamme de composés organiques, dont plusieurs acides aminés qui servent à construire les protéines, une grande variété de sucres et divers purines et pyrimidines (composants des nucléotides qui forment l'ARN et l'ADN).

Ces expériences étaient extrêmement encourageantes, mais elles posaient aussi quelques problèmes. Certaines molécules essentielles n'étaient présentes qu'à faible concentration voire absentes. Le ribose, un sucre qui forme le squelette des ARN et des ADN, était ainsi produit en très faible quantité tandis que les acides gras, nécessaires à la formation des acides gras étaient tout bonnement absents. Plus fondamentalement, comment ces molécules simples pouvaient-elles s'assembler pour former des polymères biologiques? Les protéines, par exemple, sont formées de chaînes d'acides aminés liés entre eux par une liaison chimique particulière, la liaison peptidique. Un non-chimiste peut se représenter les protéines comme un genre de collier d'enfant, avec différentes perles reliées dans un ordre précis par un type particulier de jonction. C'est à peu près ce qu'observa Sidney Fox lorsqu'il soumit un mélange d'acides aminés à des cycles de réchauffement/refroidissement. Après avoir dissous le mélange dans l'eau, il observa des chaînes d'acides aminés dont certaines présentaient une faible activité catalytique. Malheureusement, les acides aminés se trouvaient liés entre eux par des liaisons variées et non par la seule liaison peptidique. Des problèmes comparables se posèrent avec la seconde classe de polymères, les acides nucléiques (ARN et ADN) qui sont des polymères de nucléotides. À supposer que des nucléotides aient pu être synthétisés dans des expériences du type de celle de Miller, ce qui n'était déjà pas évident, on voyait mal comment ils pouvaient se lier correctement. Or, toute liaison incorrecte entraîne l'interruption de la réplication.

LA PIZZA PRIMITIVE

Günther Wächterhäuser a récemment suggéré une manière de résoudre ces problèmes. Wächterhäuser est une figure atypique dans le monde des chercheurs sur l'origine de la vie. Bien qu'il soit docteur en chimie, il ne travaille ni dans une université ni dans un institut, mais comme juriste au bureau des brevets chimiques à Munich (il est plaisant de noter qu'Einstein était également employé au bureau des brevets lorsqu'il travaillait à sa théorie de la relativité restreinte). Avant sa première publication sur l'origine de la vie, à la fin des années 1980, Wächterhäuser avait été profondément influencé par la lecture du philosophe Karl Popper qui l'avait amené à méditer la notion d'hypothèse testable, et à éprouver une forte aversion pour le laisser-aller théorique hélas répandu dans notre discipline atypique.

Son idée est que des réactions ont pu avoir lieu entre ions liés à une surface chargée. Pour les non-chimistes, rappelons d'abord qu'un ion est un atome ou une molécule chargé électriquement. Le sel de cuisine, par exemple, n'est pas chargé dans son état solide classique, mais la molécule se scinde en ion sodium chargé positivement et ion chlore chargé négativement lorsqu'elle est en solution dans l'eau. Beaucoup de composés organiques importants s'ionisent en solution. C'est par exemple le cas de l'ion phosphate, PO_4^{3-} , qui joue un rôle important dans les acides nucléiques et dans le métabolisme énergétique. Des charges opposées s'attirant, les ions en solution vont se lier aux surfaces chargées sur lesquelles ils pourront se déplacer lentement tout en conservant une orientation spécifique ce qui augmente considérablement la vitesse et la spécificité des réactions chimiques. Du fait de l'importance des ions négatifs comme l'ion phosphate, Wächterhäuser s'intéressa à la surface chargée positivement des pyrites de fer, également connues sous le nom d'or des fous.

Wächterhäuser a suggéré quelques réactions chimiques extrêmement spécifiques qui auraient pu s'y dérouler, et ses idées doivent maintenant être testées expérimentalement. Une des raisons de l'importance de la liaison à une surface est que les molécules y sont maintenues dans une orientation particulière et ne sont libres de leurs mouvements que dans une seule dimension. Si des molécules étaient « la tête en bas » ou susceptibles de diffuser dans trois dimensions, elles ne se lieraient jamais ensemble. La liaison à une surface entraîne une augmentation locale de la concentration qui augmente la vitesse de réaction. Une autre conséquence aussi importante est que les molécules réactives sont toutes dans la même orientation relative ce qui augmente la spécificité de réaction.

L'ORIGINE DE LA RÉPLICATION

Le premier réplicateur artificiel, ne nécessitant pas d'enzyme pour sa réplication, a été synthétisé par K. von Kiedrowski en 1986 sous la forme d'un petit morceau d'ADN de 6 paires de base : les « unités » répliquées étaient deux molécules simple brin formée chacune de trois bases liées bout à bout. Si ce travail a représenté une étape importante, il ne constitue pas la solution à notre problème : il constitue un système à hérédité limitée alors que nous recherchons un système à hérédité illimitée. Selon toute probabilité, il doit s'agir d'un système se répliquant par appariement des bases homologues. Jusqu'à présent, personne n'a pu concevoir un tel système composé de monomères ayant pu apparaître en l'absence d'organismes vivants et capable de se répliquer sans enzymes.

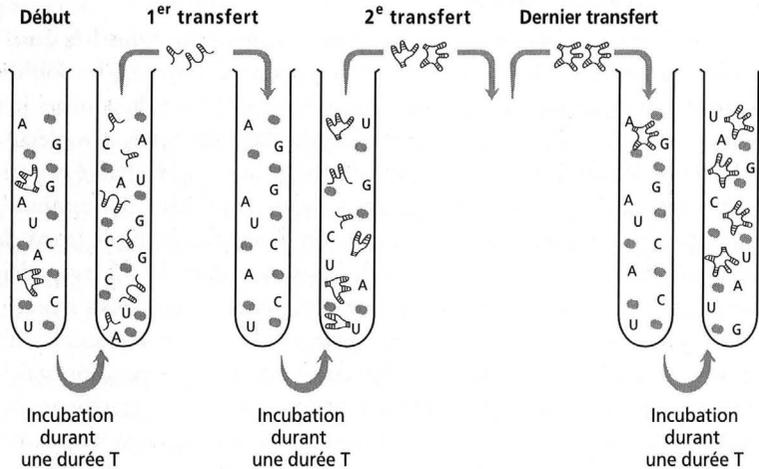


Figure 3.1 L'évolution dans un tube à essai.

Au début de l'expérience, le tube contient les quatre nucléotides qui permettent la synthèse d'un ARN, un enzyme répliquase qui copie l'ARN et une molécule d'ARN amorce. L'amorce est copiée plusieurs fois avec des erreurs. Après incubation pendant un temps T , une goutte de solution est transférée dans un nouveau tube qui contient des nucléotides, l'enzyme mais pas l'amorce. Cette séquence incubation/transfert peut être répétée à l'infini pour observer l'évolution de la population de molécules d'ARN.

Le système de réplication le plus simple est présenté sur la figure 3.1. C'est un bel exemple d'évolution sans cellules dans un tube à essai. Des molécules d'ARN apparaissent et leurs propriétés de réplication au sein

de cet environnement s'améliorent sans cesse, ce qui illustre bien que la sélection naturelle peut générer des adaptations qui n'apparaîtraient jamais par hasard. Dans ces circonstances favorables, le point final de l'évolution est un ARN de 235 bases, quelles que soient les séquences initiales. Même s'il constitue une démonstration du pouvoir de la sélection naturelle de produire des adaptations improbables, cet exemple n'explique pas l'apparition des premiers répliqueurs. Ce système ne fonctionne en effet que parce qu'on lui a fourni les bons monomères et surtout un enzyme complexe, la répliqueuse Q_b . Aucune enzyme de ce type n'a pu exister sur la Terre primitive.

Une des difficultés pour comprendre la réplication non-enzymatique de molécules du type acide nucléique est d'expliquer la spécificité de liaison entre unités (les monomères). Si elles se lient par une liaison chimique incorrecte, la réplication s'interrompt. Actuellement, la tendance est à la recherche de polymères avec un squelette plus simple que celui des ARN, ce qui réduit le nombre de manières de lier entre eux les monomères. Le gain de spécificité inhérent au métabolisme sur une surface peut également avoir des avantages. Il nous faut reconnaître que nous ne connaissons pas l'origine des molécules à hérédité illimitée. La recherche progresse cependant rapidement, et nous ne pouvons, malgré la dernière phrase de *L'Origine des Espèces*, confirmer les créationnistes dans leur conviction que seul Dieu est capable de créer une molécule à hérédité illimitée.

LA PRÉCISION DE LA RÉPLICATION ET LE SEUIL D'ERREUR

La réplication n'est pas parfaite. Si elle l'était, il n'y aurait pas de variations sur lesquelles la sélection puisse s'exercer. Initialement, le problème était cependant plus l'excès que la rareté des mutations. La plupart des mutations réduisent le niveau d'adaptation, et la sélection est nécessaire au maintien du sens d'un message comme nous le montre le vieux jeu du téléphone arabe où l'absence de sélection mène vite au chaos. Quelle doit-être la précision de la réplication? Imaginons un message, par exemple une molécule d'ADN, qui se réplique pour produire deux copies de lui-même. Les deux copies se répliquent pour en produire quatre et ainsi de suite. Au cours de la réplication, des erreurs de copies surviennent. Les mauvaises copies sont éliminées par la sélection et seules les copies parfaites survivent. Après chaque cycle de réplication, au moins une copie en moyenne doit être parfaite, sinon la sélection ne pourra plus maintenir

l'intégrité du message. Ceci constitue une limite supérieure au taux de mutation par base copiée, ou, ce qui revient au même, une limite supérieure à la taille du message pour un taux de mutation donné.

Si la taille du génome ou le taux de mutation dépassent ces limites, les messages mutés s'accumulent. C'est ce que Manfred Eigen et Peter Schuster ont appelé le « seuil d'erreur » qu'il est facile d'évaluer. La contrainte est la production en moyenne d'au moins une copie viable par cycle de réplication. S'il y a n symboles, la probabilité d'une erreur lors de la réplication d'un symbole ne doit pas dépasser $1/n$. En d'autres termes, si le génome contient 1000 bases, le taux de mutation par base répliquée ne doit pas dépasser $1/1000$.

Le taux d'erreur dans les expériences du genre de celle illustrée sur la figure 3.1 est situé entre $1/1000$ et $1/10\ 000$, ce qui permettrait une taille de génome comprise entre 1000 et 10 000 bases. Mais ces valeurs sont obtenues en présence d'un enzyme. En son absence, le taux d'erreur est bien plus élevé. La figure 3.2 présente une expérience de Leslie Orgel, dans laquelle une erreur est l'appariement avec G d'une base autre que C. Le taux d'erreur dépend du milieu, de la température, etc. En moyenne, il y a un appariement incorrect tous les vingt G, ce qui implique que la taille des génomes n'a pu dépasser les 20 bases avant l'apparition d'enzymes spécifiques.

À première vue, c'est là un sérieux problème, au demeurant connu depuis longtemps puisqu'il rappelle celui de l'œuf et de la poule. En l'absence d'enzymes spécifiques, la taille du génome est limitée à 20 bases, mais il est impossible avec un tel génome de coder pour un enzyme, et encore moins pour la machinerie de traduction qui permet de convertir une séquence de bases en une protéine spécifique.

La solution de ce paradoxe est venue d'où on ne l'attendait pas. Il s'est avéré que les molécules d'ARN pouvaient être des enzymes, et qu'il n'était donc pas indispensable d'avoir des protéines et une machinerie de traduction pour avoir des enzymes. Le sens de cette découverte est le sujet du chapitre suivant. En deux mots, les premières molécules d'ARN n'avaient pas besoin de protéines polymérases pour se répliquer puisqu'elles étaient capables de se répliquer elles-mêmes. Avant d'en finir avec le problème de la précision de la réplication, il nous reste une question à résoudre. Nous avons vu qu'en présence d'un enzyme, le taux d'erreur peut être réduit à $1/1000 - 1/10\ 000$, ce qui suggère que la taille d'un génome est limitée à 10 000 bases. Pourtant, même en faisant abstraction de l'ADN non codant, les animaux et les plantes ont des génomes de 10^9 à 10^{10} bases. Comment expliquer ce paradoxe?

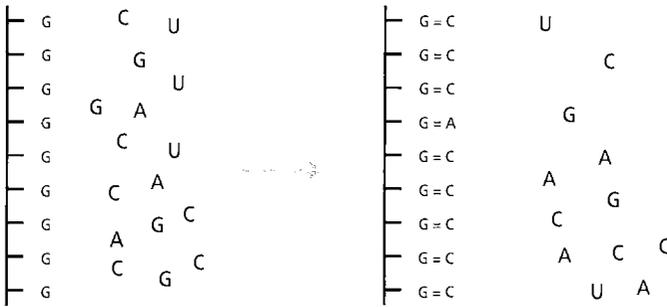


Figure 3.2 Une expérience d'appariement de bases.

Un brin d'ARN formé uniquement de G est placé dans une solution contenant les quatre bases qui forment l'ARN (A, C, G et U). Comme on s'y attend, les C s'apparient avec les G, mais des erreurs peuvent survenir, comme l'appariement d'un A avec un G présenté sur la figure. L'appariement est indépendant de la présence d'enzyme. En revanche, la formation d'un nouveau brin nécessite un enzyme (sur la figure, les C ne sont pas liés entre eux).

Lors de la composition de ce livre, des erreurs typographiques vont inévitablement se produire. Nous en corrigerons la plupart sur les épreuves. Même en multipliant le nombre d'épreuves, on ne pourra jamais éliminer complètement les erreurs, du simple fait que la correction elle-même peut en introduire de nouvelles. Cependant, nous espérons que le nombre d'erreurs aura diminué par rapport à la première version. C'est exactement ce qui se produit lors de la réplication de l'ADN des organismes supérieurs (à partir des bactéries). Après la première étape de réplication catalysée par un enzyme, il y a correction des erreurs en deux étapes selon le système de « correction sur épreuve des mésappariements ». Ceci n'est possible que parce que chaque copie d'ADN contient un brin original et un brin néoformé. Les enzymes cellulaires testent l'appariement entre les bases de l'ancien et du nouveau brin, et en cas de mésappariement (c'est-à-dire s'il y a face à face une paire de bases non complémentaires) le brin néoformé est corrigé. À l'issue de deux étapes de relecture des épreuves, le taux d'erreur est réduit à un sur 10^9 voire moins. Les biologistes débattent toujours de savoir si cette valeur est la plus basse que la sélection naturelle puisse permettre, ou si elle représente le meilleur compromis entre le besoin de réduire la fréquence des mutations nuisibles et la nécessité d'en produire occasionnellement de favorables.

Chapitre 4

Du monde à ARN au monde moderne

Au chapitre précédent, nous avons présenté un problème apparemment insoluble posé par l'origine de la vie. Des enzymes protéiques complexes ne peuvent exister qu'à condition que l'ADN qui les code atteigne une certaine longueur, mais seuls de petits fragments d'ADN peuvent être copiés de manière fiable sans enzymes. En résumé, pas d'enzymes sans long ADN et pas de long ADN sans enzymes. La solution de ce paradoxe est venue de la découverte que des ARN peuvent servir d'enzymes, et non seulement de matrices de réplication.

LE MONDE À ARN

Présentons d'abord brièvement les différences entre ARN et ADN. Les différences chimiques sont mineures : la composition chimique du squelette est légèrement différente, et l'une des bases de l'ADN, la thymidine, est remplacée dans l'ARN par de l'uracile. Lors de l'appariement des bases, en revanche, l'uracile peut remplacer la thymidine pour s'associer à l'adénine, ce qui permet la transmission de l'information de l'ADN à l'ARN dans un processus appelé *transcription* (et plus rarement de l'ARN à l'ADN dans le processus de *rétrotranscription*). Encore une fois, ces différences sont mineures.

Une différence plus importante est que l'ADN est habituellement sous la forme de deux brins complémentaires, la célèbre double hélice, tandis que l'ARN est en général sous la forme d'un simple brin. Cette différence a deux conséquences. Premièrement, la relecture des épreuves, décrite p. 41, ne peut avoir lieu lors de la réplication de l'ARN, parce que le brin néoformé se sépare immédiatement du brin ancien. Il est par conséquent impossible de vérifier que les bases sont correctement appariées. De ce fait, le taux d'erreur de la réplication de l'ARN est de l'ordre de $1/1\ 000 - 1/10\ 000$, ce qui fait que l'ARN ne peut être un matériel génétique acceptable que pour des organismes à très petits génomes comme des virus.

La seconde conséquence de la nature simple-brin de l'ARN est que les molécules d'ARN peuvent adopter des structures secondaires très variées qui dépendent de leurs séquences. La figure 4.1 montre une molécule d'ARN obtenue à l'issue d'une expérience d'évolution dans un tube à essai, comme il a été décrit p. 38. La molécule est repliée sur elle-même et forme des épingles à cheveux. Les parties linéaires sont stabilisées par l'appariement de bases, de telle sorte que leur position dans la molécule est déterminée par la séquence des bases. Il faut noter que l'appariement se fait toujours entre brins d'orientations opposées. Les brins d'ARN et d'ADN ont une polarité, et l'appariement ne peut se faire qu'entre brins de directions opposées. La figure 4.1 ne montre que la structure secondaire de la molécule, c'est-à-dire la position des boucles en épingles à cheveux. Un second processus de repliement aboutit à la formation d'une structure tertiaire. Les molécules d'ARN peuvent par conséquent avoir une grande variété de structures tri-dimensionnelles, tandis que les molécules d'ADN n'existent que sous la forme de double-hélice.

Le plus important est que les molécules d'ARN peuvent avoir une structure tridimensionnelle déterminée par leurs séquences, de la même manière que la structure tri-dimensionnelle des protéines est déterminée par leurs séquences d'acides aminés. C'est cette constatation qui a amené Carl Woese, Francis Crick et Leslie Orgel à suggérer en 1967 que les molécules d'ARN peuvent fonctionner comme des enzymes protéiques. Thomas Cech et Sidney Altman au début des années 1980 ont les premiers montré la fonction enzymatique d'un ARN, ce qui leur valut le Prix Nobel de chimie en 1989. De nombreux enzymes à ARN, baptisés ribozymes, ont été isolés depuis. Les premiers ribozymes découverts interagissent avec leur substrat, un acide nucléique, par des appariements de bases. Des expériences utilisant des versions modifiées de l'évolution dans un tube à essai (figure 3.1) sont en cours pour évaluer la variété de leurs activités enzymatiques.

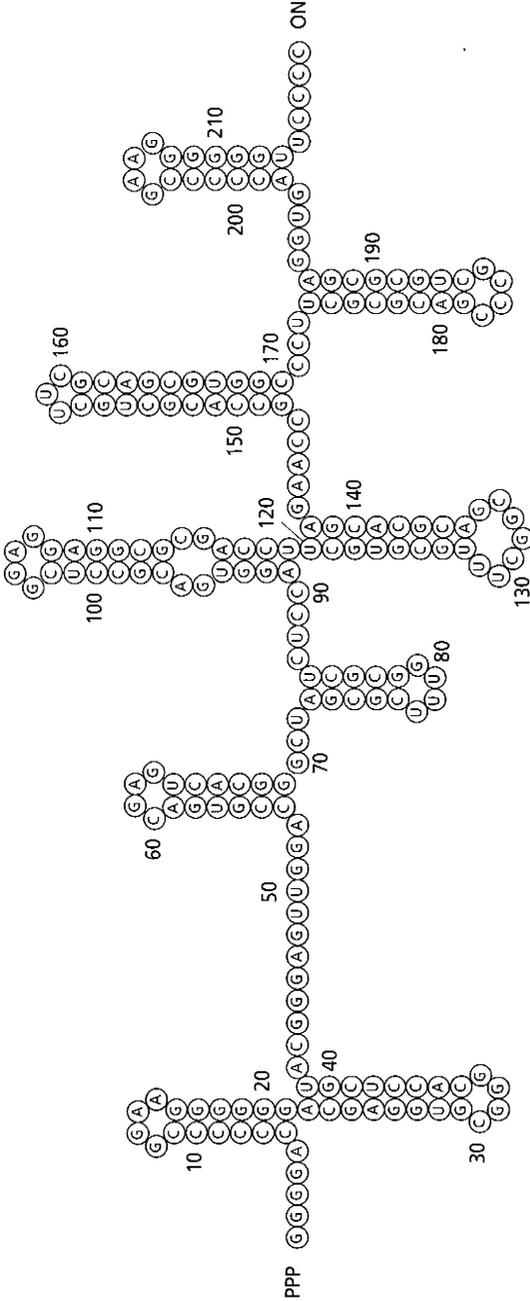


Figure 4.1 Une molécule d'ARN apparue par évolution dans un tube à essai.

Walter Gilbert a le premier reconnu l'importance immense des ribozymes pour l'origine de la vie. Au lieu de l'actuelle division du travail entre acides nucléiques porteurs d'information et protéines enzymatiques, nous pouvons grâce à eux imaginer un monde à ARN où les mêmes molécules réalisent les deux fonctions. Une biochimie complexe a pu évoluer dans ce monde à ARN. Cependant, le problème de l'apparition de l'actuelle division du travail, c'est-à-dire de l'origine du code génétique par lequel la séquence des bases détermine la séquence des acides aminés, reste intact. Bien que difficile, ce problème paraît moins compliqué lorsque l'on sait que des ribozymes ont pu catalyser une grande variété de réactions chimiques même avant l'apparition du code génétique. Avant de présenter un scénario de l'origine du code, nous allons décrire le fonctionnement actuel de la traduction (les lecteurs familiers de la biologie moléculaire peuvent sauter cette section).

LA TRADUCTION DANS LE MONDE ACTUEL

Les aspects les plus importants de la machinerie de traduction sont présentés sur la figure 4.2, en bas de laquelle figure une molécule d'*ARN messenger* ou ARNm. La séquence de cette molécule, qui porte l'information spécifiant une protéine, provient d'un brin d'ADN par le mécanisme classique d'appariement des brins complémentaires. L'ARNm passe ensuite dans une structure appelée ribosome comparable à un magnétophone. La figure montre l'addition d'un nouvel acide aminé à la protéine en cours de synthèse, mais la réalité est plus complexe. Un triplet de base de l'ARNm, UAC, est traduit en un acide aminé, la tyrosine, jusque-là attaché à une molécule d'*ARN de transfert* ou ARNt. La molécule d'ARNt a une boucle où trois bases (AUG sur la figure) forment un anticodon qui va s'apparier avec les bases complémentaires du triplet UAC de l'ARNm (souvenons-nous que U s'apparie avec A et G avec C). Ce triplet, UAC, est appelé un codon. On dit qu'il code pour l'acide aminé tyrosine car l'ARNt qui porte l'anticodon AUG est attaché à la tyrosine. Le ribosome – le magnétophone – dispose d'enzymes qui détachent l'acide aminé de l'ARNt, l'attachent à la chaîne d'acides aminés en croissance puis relarguent l'ARNt qui peut être réutilisé.

La figure montre l'ARNt porteur de l'anticodon CCG lié à la glycine prêt à s'apparier avec le codon GGC codant pour cet acide aminé. Ce nouvel appariement ne peut se produire que lorsque le codon UAC a été décodé, l'ARNt correspondant relargué et que le ribosome a glissé le long de l'ARNm pour exposer le codon GGC. Une fois que cela s'est produit, ce n'est généralement pas un ARNt porteur du bon anticodon qui se

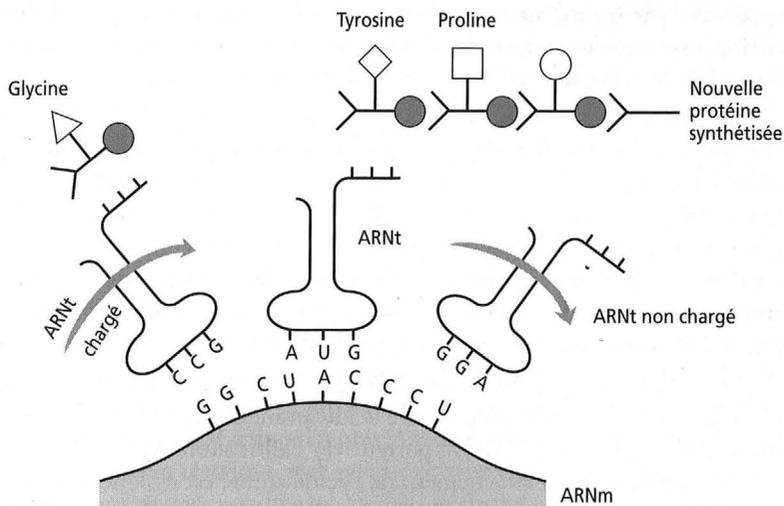


Figure 4.2 La traduction.

La séquence des bases de l'ARN messager (ARNm) provient de la transcription de l'ADN d'un gène nucléaire. Un triplet, UAC, de l'ARNm s'apparie avec l'anticodon d'un ARN de transfert (ARNt) attaché à l'acide aminé tyrosine, ce qui aboutit à l'addition de la tyrosine sur la chaîne peptidique en croissance. C'est cet ensemble de réactions qui est sous-entendu lorsque l'on dit que « le codon UAC code pour la tyrosine ». Ce processus se déroule à la surface d'un ribosome (pas représenté sur cette figure). Les ribosomes assurent l'orientation correcte des molécules et forment la liaison peptidique entre acides aminés. Le précédent ARNt (à droite en train de quitter le ribosome) a incorporé une proline et le suivant (à gauche, s'approchant du ribosome) est porteur d'une glycine. En fait, ce schéma commet une erreur en ne montrant qu'un seul ARNt. Dans les faits, plusieurs ARNt se présentent et seul le porteur du bon anticodon s'apparie et apporte son acide aminé. Cette situation est comparable à celle de 20 voitures en concurrence pour une place de parking, accessible à la seule qui porte le bon « anticodon ». Chaque voiture se gare à son tour, puis se retire pour laisser la place à une autre si elle ne porte pas le bon « anticodon ». Ce processus prend du temps et il n'est donc pas étonnant que la synthèse protéique soit l'étape limitante de la croissance des êtres vivants.

présente le premier. Des interactions se produisent aléatoirement jusqu'à ce qu'arrive le bon ARNt. On peut imaginer les ARNt comme des voitures avec un symbole sur le capot, utilisé pour trouver une place de parking. La voiture, qui doit tourner jusqu'à ce que le symbole correspondant au sien

apparaisse par hasard sur une place, mettra longtemps à se garer. Cette analogie permet de comprendre pourquoi la vitesse de synthèse protéique limite la croissance des cellules en conditions optimales.

L'association entre acides aminés et codons, par exemple entre UAC et la tyrosine, constitue le code génétique. Trois des 64 codons possibles ne codent pas pour des acides aminés mais constituent des signaux « stop » qui terminent la traduction. Lorsqu'il atteint un codon « stop », le ribosome n'ajoute pas de nouvel acide aminé à la protéine en cours de synthèse. La protéine complète est alors relâchée. Les 61 codons restant codent pour 20 acides aminés. Le code est redondant, c'est-à-dire que la plupart des acides aminés sont codés par plus d'un codon.

Il est clair que la signification du code – c'est-à-dire que UAC code pour la tyrosine et pour aucun autre acide aminé – dépend de l'attachement d'une tyrosine à l'ARNt porteur de l'anticodon AUG. Dans les ARNt actuels, le site d'attachement de l'acide aminé est éloigné de l'anticodon. L'attachement du bon acide aminé est réalisé par un enzyme spécifique, que nous appelons un enzyme adaptateur parce qu'il adapte un acide aminé à un codon. Par conséquent le code est chimiquement arbitraire puisqu'il est modifié si l'on change la séquence d'un ARNt ou la spécificité d'un enzyme adaptateur. On connaît des mutations généralement létales, qui modifient ainsi le code génétique. Le code a-t-il toujours été arbitraire, ou y-a-t-il une raison chimique pour que UAC spécifie la tyrosine? C'est une question toujours débattue.

Tous les organismes existant disposent de ce système. Les virus, qui grandissent à l'intérieur des cellules, n'ont pas de système de traduction (*i.e* des ribosomes, des ARNt et des enzymes adaptateurs) propre et dépendent des cellules qu'ils infectent pour la synthèse des protéines codées par leurs génomes. De ce fait, nous ne connaissons pas d'intermédiaire qui pourrait nous renseigner sur l'évolution des systèmes de traduction. En revanche, nous pouvons identifier une caractéristique centrale qui doit être expliquée : l'attachement spécifique d'un acide aminé à une séquence particulière d'ARN. C'est une caractéristique clé qui nous fournira des pistes pour comprendre l'origine du code.

L'ORIGINE ET LA NATURE DU CODE

Durant l'évolution, des organes complexes adaptés à des fonctions particulières sont souvent apparus sous une forme plus simple de fonction différente. Un exemple classique est celui des plumes qui sont apparues comme des écailles duveteuses servant à préserver la chaleur du corps,

comme le fait le duvet aujourd'hui, et qui ont ensuite acquis la forme et la structure en réseau permettant le vol. Nous pensons que l'origine du code procède d'un phénomène comparable. Comme nous l'avons noté dans la section précédente, l'étape cruciale a été la liaison chimique d'un acide aminé à une séquence particulière de petites molécules d'ARN. Notre hypothèse est que cette interaction est d'abord apparue non pour former un appareil de synthèse protéique mais pour améliorer l'efficacité et la gamme de réactions des enzymes.

L'idée est que les acides aminés ont d'abord été des *cofacteurs* des ribozymes, c'est-à-dire des molécules qui y sont liées et qui améliorent leur efficacité catalytique. Les enzymes protéiques actuels ont souvent des cofacteurs (qui ne sont bien sûr pas des acides aminés puisqu'ils en sont constitués) qui sont liés à la surface de l'enzyme au niveau du site actif et qui participent à la réaction. La présence de cofacteurs permet d'améliorer la spécificité des réactions et d'étendre le type de réactions catalysées. De ce fait, les ribozymes ont dû avoir un besoin encore plus grand de cofacteurs que les enzymes protéiques car la gamme de réactions qu'ils pouvaient catalyser était sans doute bien plus faible du fait de leur composition en seulement quatre monomères chimiques différents contre 20. Les acides aminés sont les cofacteurs les plus probables puisqu'ils étaient abondants sur la Terre primitive, comme l'ont montré les expériences de Stanley Miller.

Une des manières d'attacher un acide aminé à un point particulier de la surface d'un ribozyme est d'utiliser l'appariement de bases complémentaires, comme le montre la figure 4.3. L'acide aminé est lié à un oligonucléotide (une molécule d'ARN formée de seulement quelques nucléotides, trois dans le cas de la figure) lui-même lié à la surface de l'enzyme par appariement des bases homologues. Ce ribozyme, que nous appellerons R_1 , catalyse certaines réactions chimiques qui seraient catalysées par des enzymes protéiques dans les organismes modernes. Il est improbable que les enzymes protéiques aient évolué indépendamment des ribozymes jusqu'à ce qu'elles soient devenues suffisamment élaborées pour les supplanter d'un coup. Il est plus raisonnable d'imaginer, comme le proposa H.B. White dans les années 1980, que les ribozymes se sont progressivement transformés en enzymes protéiques *via* une série d'intermédiaires hybrides. Une enzyme originellement composée d'ARN avec éventuellement un acide aminé cofacteur se trouve aujourd'hui composé d'acides aminés avec à l'occasion un cofacteur nucléotidique.

Résumons-nous. Premièrement, la liaison entre un acide aminé et un oligonucléotide s'est faite à l'occasion de la formation de cofacteurs. Deuxièmement, les ribozymes se sont progressivement transformés en enzymes protéiques. La figure 4.3 montre comment ces deux idées permet-

tent de construire un scénario de l'origine du code génétique. Il faut noter que la liaison d'un acide aminé à un oligonucléotide ne se fait pas par hasard, mais serait catalysée par un enzyme appelé R_2 sur cette figure.

L'existence de R_2 permet la synthèse de plusieurs cofacteurs identiques, formé chacun d'un oligonucléotide attaché à un acide aminé et utilisable par différents ribozymes. Initialement, seules une espèce d'acide aminé et une espèce d'oligonucléotide ont été utilisées. Par la suite, un second acide aminé, attaché à un oligonucléotide différent par un ribozyme différent s'y serait ajouté et ainsi de suite.

Comme nous l'avons expliqué dans la section précédente, le trait le plus important du code génétique est l'attachement par des enzymes adaptateurs d'acides aminés particuliers à des molécules d'ARNt. Notre hypothèse est que les premiers attachements ont été réalisés par des ribozymes pour faire des cofacteurs. Une conséquence de la figure 4.3 est que ces ribozymes, par exemple R_2 , étaient les ancêtres des enzymes adaptateurs actuels, et que la partie oligonucléotidique des cofacteurs était l'ancêtre des actuelles molécules d'ARNt.

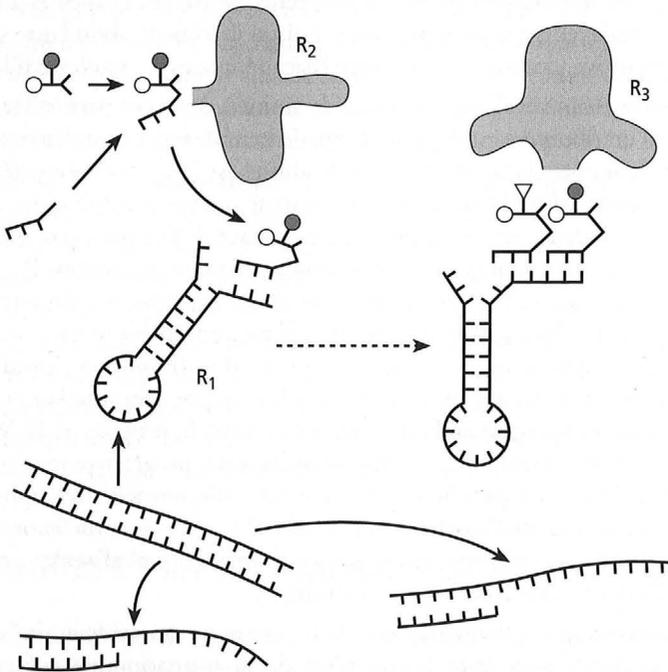


Figure 4.3 L'origine du code génétique.

Comment ce système a-t-il pu évoluer pour donner l'actuelle machinerie de synthèse protéique? Nous ne connaissons que quelques éléments de la réponse, présentés sur la figure 4.3. La première étape a sans doute été l'utilisation d'au moins deux acides aminés comme cofacteurs d'un seul ribozyme. S'ils étaient liés entre eux par des liaisons peptidiques, ces deux acides aminés ont formé l'ébauche d'une enzyme protéique. Sur la figure, nous avons montré la formation de la liaison peptidique par un troisième enzyme R_3 . Nous commençons à distinguer les ancêtres des différents composants des machineries de traduction modernes. Comme nous l'avons déjà remarqué, les ribozymes comme R_2 sont les ancêtres des enzymes d'adaptation et l'oligonucléotide des cofacteurs est l'ancêtre des ARNt. Le ribozyme R_1 , premier à acquérir un cofacteur, va transférer sa fonction initiale au peptide lié à sa surface et se transformer en ARN messenger sur lequel les ARNt s'aligneront. Enfin, le ribozyme R_3 qui forme la liaison peptidique est un rudiment des ribosomes modernes. Curieusement l'enzyme qui catalyse aujourd'hui la formation de la liaison peptidique est sans doute un ribozyme.

Cet aperçu est nécessairement spéculatif, mais il présente l'avantage de décrire une série d'intermédiaires fonctionnels entre le monde à ARN et le système actuel. Un intermédiaire important a été le cofacteur formé d'un acide aminé lié à un oligonucléotide sur lequel les acides aminés se sont ensuite ajoutés un à un. L'autre intérêt de notre modèle est qu'il décrit le remplacement graduel d'un ribozyme par un enzyme protéique, sans attendre qu'une évolution indépendante ait rendu les protéines suffisamment complexes.

Nous avons évoqué l'évolution du code génétique, mais nous ne nous sommes pas demandé pourquoi le code est tel qu'il est. Pourquoi un triplet donné code-t-il, pour un acide aminé, le triplet UUU pour la phénylalanine par exemple? Il faut d'abord noter que le code est presque universel. Il n'existe que très peu d'exceptions, un exemple étant le AAA qui code pour la lysine sauf dans les mitochondries des vers plats et les échinodermes où il code pour l'asparagine. C'est un fait intrigant car il est difficile d'imaginer comment le code, une fois établi a pu évoluer. Imaginons que l'enzyme adaptateur qui attache la lysine à l'ARNt complémentaire de AAA subisse une mutation telle qu'il se lie maintenant à l'asparagine, ce qui entraîne le remplacement de la lysine par l'asparagine dans de nombreuses protéines. Certaines de ces modifications seront très certainement nuisibles, voire létales. Le problème n'est cependant pas insoluble. Sa résolution provient de la redondance du code génétique. La lysine est codée non seulement par AAA mais aussi par AAG. Si dans une lignée toutes les lysines viennent à être codées par

AAG, le codon AAA tombé en désuétude pourra servir à coder l'asparagine. Une mutation qui entraîne la liaison de l'asparagine à l'ARNt reconnaissant AAA sera ainsi sans effet néfaste.

Certaines modifications de ce type ont eu lieu mais elles restent rares à tel point que la quasi universalité du code génétique constitue un argument en faveur d'une origine unique de toutes les formes de vie sur Terre. La seule explication alternative serait que l'attribution des codons à un acide aminé n'est pas contingente, c'est-à-dire qu'il existe des raisons chimiques pour lesquelles AAA, par exemple, ne peut coder que pour la lysine, AUG pour la méthionine, etc. L'importance de ces raisons chimiques est toujours l'objet de débats, mais peu de scientifiques pensent qu'elles suffisent à rendre le code génétique entièrement nécessaire. L'universalité implique donc une origine commune.

Bien que certains aspects du code reflètent les aléas des origines, d'autres apparaissent adaptatifs et suggèrent que le sens de certains codons a été influencé par la sélection. En particulier :

1. Des codons similaires codent pour le même acide aminé; par exemple GUU, GUC, GUA et GUG codent tous pour la valine.
2. Des codons similaires codent pour des acides aminés similaires; GAU et GAC codent pour l'acide aspartique, tandis que GAA et GAG codent pour l'acide glutamique chimiquement comparable.
3. Les acides aminés les plus utilisés sont codés par un plus grand nombre de codons. L'acide aminé le plus fréquent, la leucine, est ainsi codé par six codons tandis que le tryptophane plus rare, ne l'est que par un seul.

Les deux premières propriétés permettent de réduire les effets néfastes des mutations, en permettant que de nombreuses mutations ne modifient pas la protéine ou remplacent un acide aminé par un autre chimiquement comparable. Comment une telle adaptation a-t-elle pu se faire alors que le code ne change que très rarement? La sélection naturelle ne peut rendre plus adapté quelque chose qui ne varie pas.

La réponse est peut être que ces traits apparemment adaptatifs du code proviennent d'autres phénomènes que de la sélection naturelle entre différents codes. À l'origine, le code était moins spécifique qu'il ne l'est aujourd'hui. Des codons similaires ont pu coder pour n'importe lequel d'un ensemble d'acides aminés que les enzymes d'adaptation ne pouvaient distinguer les uns des autres. Un raffinement de la précision du code à partir d'un tel état initial plutôt imprécis peut expliquer les deux premières propriétés. La troisième propriété pourrait permettre une synthèse plus efficace, mais elle peut aussi n'avoir aucune propriété d'adaptation. Une fois le code fixé, les mutations aléatoires d'un codon codant pour la leucine étaient six fois plus probables que celles du seul codon codant

pour le tryptophane. Si quelques modifications d'acides aminés sans importance se sont produites, cela expliquerait pourquoi la leucine est plus fréquente que le tryptophane dans la composition des protéines. En fait, il est possible que la leucine soit plus fréquente parce que les codons qui la codent sont plus nombreux plutôt que le contraire, à moins que la vérité soit entre les deux.

La nature du code génétique est une des choses les plus prodigieuses que nous connaissons de l'Univers, comparable à la structure du système solaire ou à la table des éléments chimiques de Dimitri Mendeleïev. L'explication de son origine et de son évolution est un défi immense que nous commençons à peine à relever.

Chapitre 5

De l'hérédité aux cellules isolées

Au chapitre précédent, nous avons proposé un scénario de l'origine du code génétique qui suppose l'existence d'interactions coopératives entre unités de réplication, par exemple entre deux ribozymes dont l'un produirait un cofacteur améliorant les propriétés d'un autre. Même si ce cas reste hypothétique, la complexification des formes de la vie, à partir de simples molécules répliquatrices, a clairement nécessité l'évolution d'un ensemble élaboré d'interactions entre gènes. Comment cela s'est-il produit? Tel est le sujet de ce chapitre.

DE L'ÉCOLOGIE À L'INDIVIDUALITÉ

Imaginons tout d'abord un système constitué de plusieurs types de molécules répliquatrices. Elles peuvent interagir de plusieurs manières. La plus évidente est d'être en concurrence pour l'accès aux monomères qui les constituent, présents en quantité limitée. Dans ce cas, les molécules sont comparables à des organismes en concurrence au sein d'un écosystème. D'autres interactions sont possibles. Un type de molécule peut aider à la réplication d'un second type, qui aide en retour à la réplication du premier. On obtient alors un couple de molécules mutualistes, ou *coopérantes*. Une molécule peut également catalyser la dégradation enzymatique d'une autre et utiliser les éléments ainsi libérés pour sa propre réplication, ce qui cons-

titue un exemple de *prédation*. Enfin, une molécule peut en utiliser une autre pour sa propre réplication sans agir en retour, exemple de parasitisme. De fait, ces molécules répliquatrices constituent un écosystème simple.

Ce parallèle entre les premières populations de molécules répliquatrices et un écosystème peut être mieux compris en considérant un écosystème actuel, comme une forêt ou un lac. Chaque organisme pris individuellement y constitue une unité de réplication. Des interactions intra- et interspécifiques y affectent les chances de survie et de reproduction des individus. Un tel système contient une grande masse d'informations, mais ces informations ne concernent que les individus et jamais l'écosystème dans son ensemble. C'est pourquoi il est erroné de comparer un écosystème à un super-organisme puisque aucune propriété d'individus ou d'espèces n'est susceptible d'évoluer pour assurer la survie de l'écosystème, contrairement aux organes, par exemple les yeux ou les feuilles, qui évoluent pour assurer la survie des organismes auxquels ils appartiennent. Ceci est dû au fait que les écosystèmes ne sont pas soumis à la sélection naturelle. Voilà qui devrait être une évidence, mais cet aspect est hélas souvent ignoré. Ainsi l'hypothèse Gaia qui compare la Terre et la biosphère à un organisme est utile si elle permet d'apprécier l'importance de la biosphère, et scientifiquement pertinente dans la mesure où elle insiste sur le rôle des organismes vivants dans la modification du climat et de la composition physico-chimique des océans et de l'atmosphère. En revanche, elle devient erronée si elle laisse croire que la Terre se défend elle-même, comme le font un animal ou une plante.

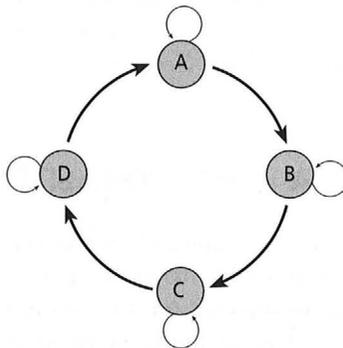


Figure 5.1 La notion d'hypercycle.

A, B, C et D sont des unités de réplication. L'efficacité de réplication de chaque élément est une fonction croissante de la concentration de l'élément qui le précède dans le cycle. La réplication de B est ainsi une fonction croissante de la concentration de A et ainsi de suite.

Ce qui est vrai des écosystèmes actuels l'était des écosystèmes primitifs composés de molécules répliquatrices. Il n'y a aucune raison de supposer que des caractéristiques de ces molécules aient pu évoluer de manière à favoriser la survie de l'ensemble de l'écosystème, ou que les interactions aient été coopératives plutôt que compétitives. Des interactions coopératives ont bien sûr pu apparaître par le jeu du hasard. Manfred Eigen et Peter Schuster ont insisté sur l'importance d'un type particulier de réseau coopératif illustré sur la figure 5.1, qu'ils appellent un hypercycle. Dans ce modèle, il existe plusieurs types d'unités de réplification nommées A, B, C et D. L'efficacité de la réplification de chaque type augmente avec la concentration de l'espèce qui le précède dans le cycle. L'efficacité de réplification de B augmente ainsi avec la concentration de A, et ainsi de suite tout au long du cycle qui est bouclé par l'augmentation de l'efficacité de réplification de A en fonction de la concentration de D.

L'intérêt d'un hypercycle est qu'il est écologiquement stable, même si les quatre types d'unités de réplification sont en compétition pour la même ressource, ce qui est par exemple le cas si elles sont constituées des mêmes monomères. En revanche, en l'absence d'interactions telles que celles présentées sur la figure 5.1, un seul des types l'emporterait inévitablement

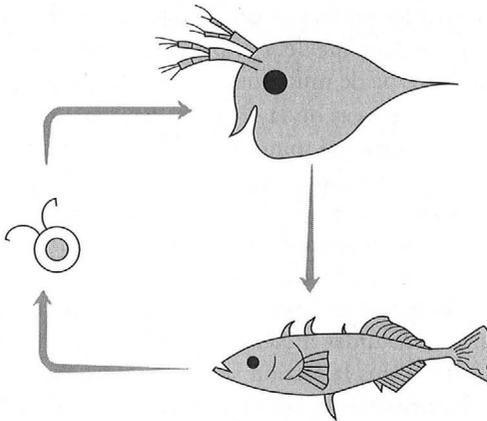


Figure 5.2 Un hypercycle écologique.

Daphnia (une puce d'eau), *Chlamydomonas* (une algue unicellulaire) et l'épinocéphale constituent trois unités de réplification. Les *Daphnia* se nourrissent d'algues et se reproduisent d'autant plus vite qu'elles sont abondantes. Il en va de même pour les épinocéphales qui se nourrissent des *Daphnia*. Un des paramètres contrôlant la croissance des algues est le taux de nitrate, produit notamment par l'excrétion des épinocéphales. Chaque membre du cycle stimule ainsi la réplification du suivant.

dans la compétition pour les ressources, et serait donc le seul à survivre. Ce modèle peut paraître abstrait, mais les écosystèmes contiennent de multiples hypercycles. Un exemple est illustré sur la figure 5.2. Les algues, les *Daphnia* et les épinoches constituent toutes des unités de réplication. La vitesse de réplication des *Daphnia* s'accroît avec la concentration d'algues, de même que celle des épinoches avec celle des *Daphnia*. Le cycle est bouclé puisque les poissons excrètent dans l'eau des composés azotés qui stimulent la croissance des algues.

Les hypercycles actuels contribuent à stabiliser les écosystèmes et stimulent leur expansion. Il en allait de même des systèmes composés de molécules répliquatrices. Mais on ne peut attendre de l'évolution qu'elle augmente la coopération entre les composants d'un hypercycle, ce qui serait en fait tout aussi probable qu'une destruction du cycle au cours de l'évolution. Les *Daphnia* peuvent, par exemple, améliorer leurs capacités prédatrices des algues au cours de l'Évolution, mais en aucun cas devenir plus appétissantes pour les épinoches. Au contraire, les *Daphnia* ont des épines qui les rendent plus difficiles à manger par les poissons prédateurs. Dans le cas d'un cycle moléculaire, si l'on suppose que chaque unité de réplication est une « répliqueuse » qui copie l'élément suivant du cycle, deux types de mutations peuvent améliorer l'efficacité du système : des mutations qui améliorent les performances de répliqueuse de la molécule, et des mutations qui la rendent meilleur substrat de réplication. La sélection favorisera ce dernier type de mutation mais pas le premier.

Il existe cependant un cas où la sélection peut favoriser les deux types de mutations. Supposons que toutes les molécules soient enfermées dans des « compartiments » ou cellules. Si les cellules, dans lesquelles la synthèse de molécules répliquatrices est la plus forte, sont également celles qui se divisent le plus vite, la fréquence relative de ces cellules augmentera. Par conséquent, nous avons introduit un nouveau niveau de sélection en enfermant les molécules dans des cellules : la sélection s'opère maintenant non seulement au niveau des molécules mais aussi au niveau des cellules où elles se trouvent. Dans la section suivante, nous étudierons les conséquences de l'enfermement des molécules dans des cellules avant de voir comment les cellules ont pu apparaître.

POURQUOI DES CELLULES ?

LE MODÈLE DE CORRECTION STOCHASTIQUE

Qu'attendons-nous d'une cellule élémentaire? Qu'elle soit délimitée par un sac, ou membrane, dont la croissance suit celle de la cellule. La membrane doit permettre le passage des nutriments, mais être imper-

méable aux macromolécules et aux molécules plus petites du métabolisme. Le métabolisme doit quant à lui fournir les éléments nécessaires à la synthèse de nouvelles membranes et de nouveau matériel génétique, ainsi que de nouveaux composants pour le métabolisme lui-même. Enfin, le processus doit être sous le contrôle du matériel génétique. À l'issue de la phase précellulaire de l'Évolution, celui-ci est constitué d'un ensemble de gènes non liés entre eux. Ces gènes étaient probablement des molécules de type ARN, agissant comme catalyseurs de divers processus cellulaires, notamment ceux du métabolisme. La notion de chimioton, introduite au chapitre 1, rend bien compte de cette époque de l'histoire de la vie. Nous sommes aujourd'hui toujours incapables de synthétiser expérimentalement un tel système mais cet objectif pourrait être atteint d'ici quelques décennies.

Le modèle de correction stochastique que nous allons maintenant présenter a été étudié par analyse mathématique et simulation informatique. Le modèle lui-même est cependant remarquablement simple et son intérêt peut être compris sans avoir recours au formalisme mathématique (figure 5.3). Il repose sur les hypothèses suivantes :

1. Il existe deux types d'unités de réplication, A et B. La réplication de A est la plus rapide ce qui implique que le type B serait éliminé par la sélection s'il n'existait pas de cellules.
2. Les unités de réplication sont enfermées dans des cellules, et chaque cellule ne contient qu'un petit nombre d'unités. Lorsque le nombre de molécules par cellules dépasse une valeur critique, la cellule se divise en deux. Durant ce processus, les molécules se répartissent au hasard entre les deux cellules-filles. Si une cellule-fille est dépourvue d'unités de réplication, elle meurt. Sinon la réplication se poursuit.
3. Au sein d'une cellule, la réplication de A est plus efficace que celle de B. L'efficacité de la réplication de A comme de B est cependant plus grande lorsque les deux types sont présents en quantité égale et plus faible si l'un d'eux est absent. Il existe donc une interaction synergique entre les deux espèces. En d'autres termes, A et B coopèrent.

Ces hypothèses posées, il s'avère que les cellules qui contiennent A et B survivent, ce qui n'exclut pas l'apparition aléatoire de quelques cellules ne contenant que l'une ou l'autre des espèces. Cet avantage sélectif des « coopérants » n'est possible que si le nombre de molécules par cellule est relativement petit. En effet, si les cellules ne contiennent que peu de molécules, les événements aléatoires, en particulier la ségrégation des molécules lors de la division cellulaire, génèrent une variabilité du nombre de molécules par cellules qui rend la sélection possible au niveau cellulaire. C'est du fait de cette importance des processus aléatoires que ce modèle est qualifié de correction *stochastique*.

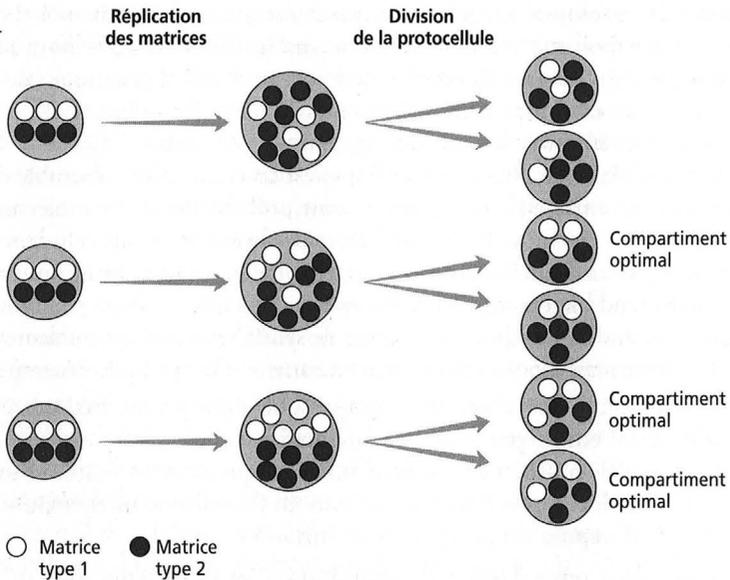


Figure 5.3 Le modèle de correction stochastique.

Soit une population de compartiments contenant à l'état initial trois exemplaires de chacun des deux types de matrices de répliation. La répliation des matrices « noires » est plus rapide que celle des matrices « blanches » mais il existe aussi des variations aléatoires du fait du faible nombre de matrices. On suppose également que les protocellules qui contiennent les deux types de matrices ont une croissance plus rapide que celles qui n'en contiennent qu'un. Quand les protocellules se divisent, les matrices sont réparties aléatoirement entre les deux cellules-filles. Une analyse mathématique montre que cette population tend vers un état d'équilibre, où la proportion de protocellules contenant trois exemplaires de chaque matrice (les protocellules optimales) est constante. Dans ce modèle, il y a coexistence d'une « sélection de groupe » favorisant les protocellules qui contiennent les deux matrices et d'une « sélection individuelle » favorisant au sein de chaque cellule les matrices « noires ». Du fait des variations aléatoires dues au faible nombre de matrices par cellules, la sélection de groupe l'emportera.

Nous avons décrit le plus simple des modèles, avec seulement deux types d'unités de répliation, mais tout système coopératif a pu bénéficier d'un avantage sélectif comparable dès l'instant où des cellules ont existé. Des hypercycles, ou tout autre type de modèle coopératif, ont ainsi pu évoluer. Ce modèle a cependant une limite. Nous avons déjà vu que le

nombre de molécules par cellule doit rester petit, ce qui implique que seuls des systèmes relativement simples, avec un petit nombre de types d'unités de réplication peuvent se maintenir. Un système reposant sur un grand nombre de types moléculaires différents serait voué à l'extinction rapide du fait du risque élevé de perte d'un type lors d'une division cellulaire. Dans les cellules actuelles, ce problème est résolu par la présence de chromosomes qui lient les gènes entre eux.

L'ORIGINE DES CHROMOSOMES

La liaison des gènes sur des chromosomes présente deux avantages. Premièrement, elle permet de s'assurer qu'aucun gène « tricheur » ne peut être répliqué sans que tous ne le soient. Deuxièmement, elle facilite la répartition égale des gènes lors de la division cellulaire. Ces deux avantages ne sont pas apparus simultanément. La liaison, garantissant une réplication synchrone, est apparue avant la ségrégation symétrique lors de la division cellulaire. L'origine du phénomène de liaison peut être étudiée grâce à une variante du modèle de correction stochastique. Considérons, comme précédemment, un cas où n'existent que deux types d'unités de réplication A et B. Imaginons qu'une mutation entraîne l'apparition d'une nouvelle molécule, constituée d'une fusion de A et de B. Un tel chromosome primitif serait-il conservé par l'évolution? Le problème est que la molécule A-B, plus longue, se répliquera plus lentement que chacune des molécules A et B individuellement ce qui tendra à la faire éliminer par la sélection intracellulaire. Les simulations informatiques montrent cependant que des chromosomes de type A-B peuvent prospérer si les conditions nécessaires à la coexistence de deux types moléculaires différents sont remplies, à savoir qu'il n'y ait que peu de molécules par cellules et que les deux types coopèrent, c'est-à-dire que les cellules contenant les deux types aient une croissance plus rapide que celles qui n'en contiennent qu'un.

Sans faire de simulation, il y a deux manières intuitives de comprendre pourquoi les chromosomes A-B seront avantagés. La première est de noter que toute cellule qui contient un chromosome présente de fait les deux types de fonctions ce qui lui confère une croissance plus rapide. L'avantage du point de vue de la sélection intercellulaire peut compenser les avantages que confère des unités de réplication indépendantes du point de vue de la sélection intracellulaire. La seconde manière est de se placer du point de vue d'un gène donné, disons A. Si A est lié à un gène B, il se réplique plus lentement que s'il était isolé mais il est assuré de se trouver après division dans une cellule « avantagée » contenant les fonctions A et B. Les chromosomes peuvent donc se développer à la double

condition que le nombre d'unités de réplication par cellule soit faible et que la coopération apporte des avantages substantiels.

Si deux gènes liés peuvent remplacer des gènes isolés, alors d'autres gènes peuvent s'ajouter au groupe de liaison. Ce phénomène peut avoir lieu même en l'absence de mécanisme de ségrégation assurant la transmission d'un seul chromosome par cellule-fille. Les différents mécanismes de ségrégation observés aujourd'hui chez les procaryotes et les eucaryotes ainsi que les modalités d'évolution de l'un à l'autre seront présentés au chapitre 6. Cependant, même le mécanisme en vigueur chez les procaryotes actuels est trop complexe pour être primitif. Nous ignorons tout des premiers mécanismes de ségrégation.

MEMBRANES ET CELLULES

Nous avons jusqu'à présent supposé que des ensembles de molécules répliquatrices se trouvaient regroupés à l'intérieur de membranes. Comment cela a-t-il pu se produire? Comme à notre habitude, nous décrivons d'abord le phénomène actuel avant de nous interroger sur son origine.

Les membranes connues (figure 5.4) sont constituées d'une bicouche lipidique, formée d'acides gras à longue chaîne. Un acide gras est une molécule linéaire avec deux extrémités chimiquement différentes. L'une est dite « hydrophobe », comme la graisse ou l'huile, c'est-à-dire qu'elle ne se mélange pas à l'eau. L'extrémité acide est dite hydrophile car elle se mélange aisément à l'eau. Lorsqu'on mélange des acides gras dans l'eau, des bicouches lipidiques se forment spontanément. Les extrémités hydrophobes forment l'intérieur des bicouches en se plaçant face à face pour éviter l'eau. Les extrémités hydrophiles forment les surfaces externes des bicouches et interagissent avec les molécules d'eau. S'il ne se formait que des bicouches planes, en forme de feuillet, les bords se trouveraient toujours au contact de l'eau. C'est pourquoi les bicouches s'arrangent spontanément en vésicules sphériques, seule structure capable d'éviter tout contact entre l'eau et les molécules hydrophobes.

À première vue, la question de l'origine des cellules semble donc des plus simples. Néanmoins, trois problèmes se posent. Le premier, l'origine des acides gras, a déjà été abordé. Les acides gras ne sont en effet pas formés dans les expériences du type de celle de Miller et de sa « soupe primitive ». Nous pensons que leur synthèse doit être plus aisée sur des surfaces chargées, une hypothèse que l'on pourrait qualifier de « pizza primitive », mais cette idée reste à vérifier expérimentalement. Les deux autres problèmes sont celui du transport de substances entre les deux faces de ces vésicules primitives et celui des mécanismes de division.

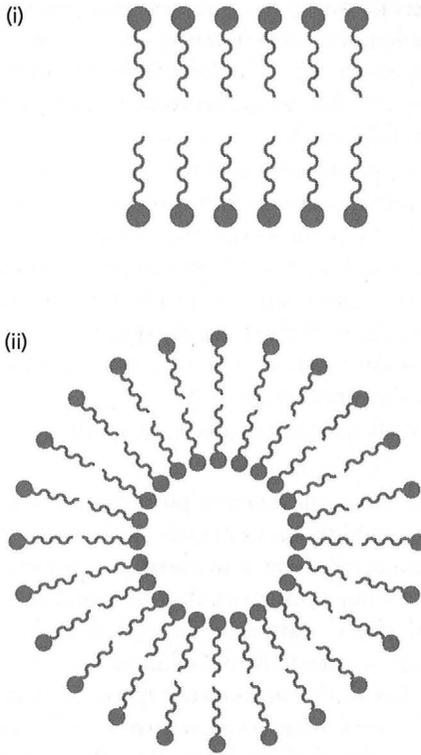


Figure 5.4 Structures formées par des acides gras à longue chaîne dans l'eau.

Chaque molécule possède une tête qui se mélange aisément à l'eau et une queue qui fuit l'eau. En (i), les acides gras forment une membrane constituée d'une bicouche. Les têtes sont au contact de l'eau et les queues se trouvent face à face ce qui leur permet d'éviter l'eau, sauf aux bords du feuillet. Les queues peuvent également être complètement à l'abri de l'eau en formant une vésicule comme en (ii). Notez qu'une telle vésicule contient de l'eau.

Dans les organismes actuels, il existe des protéines complexes, incluses dans la membrane, qui permettent le transport transmembranaire des molécules. Elles sont de deux types : celles qui forment de petits trous, ou pores, qui permettent le passage de petites molécules, et les perméases qui utilisent de l'énergie pour pomper activement certaines molécules contre leur gradient de concentration. Il est clair que de telles protéines ne pouvaient pas exister dans les conditions primitives qui nous intéressent.

En leur absence, seules quelques molécules inorganiques, par exemple le gaz carbonique ou le sulfure d'hydrogène, auraient été capables de passer la membrane pour entrer dans la cellule. Plusieurs molécules essentielles, en particulier des molécules chargées comme les ions phosphates, auraient été incapables d'en faire autant.

Mais après tout, pourquoi supposer que les premières membranes devaient être perméables aux petites molécules, puisque leur fonction primordiale était précisément d'empêcher l'entrée ou la sortie des unités de réplication? En fait, les premières membranes permettaient le passage de petites molécules. L'explication de ce phénomène nécessite de décrire d'où les premières cellules tiraient leur énergie. Comme nous l'avons déjà vu, les cellules sont des machines chimiques qui, comme toute machine, doivent être approvisionnées en énergie.

Les cellules actuelles disposent des trois méthodes suivantes pour se fournir en énergie :

1. *La photosynthèse.* Les cyanobactéries procaryotes, ou algues bleues, ainsi que les algues eucaryotes et les plantes supérieures, tirent leur énergie de la lumière du soleil. Elles sont capables de capter l'énergie solaire qu'elles utilisent pour synthétiser des composés organiques riches en énergie, en particulier des sucres. Ces composés servent ensuite de carburant pour le reste du métabolisme cellulaire.
2. *L'hétérotrophie.* Les animaux, les champignons et plus généralement les cellules non-photosynthétiques se nourrissent de composés riches en énergie qui proviennent indirectement de la photosynthèse. Les animaux se nourrissent de plantes, ou d'animaux se nourrissant eux-mêmes de plantes. Les champignons et de nombreuses bactéries vivent de la dégradation d'animaux et de plantes (la racine *hétéro* signifie qu'un organisme tire sa source d'énergie d'un *autre* organisme).
3. *L'autotrophie.* Certaines bactéries synthétisent leur matière organique uniquement à partir de composés à un seul carbone, comme le dioxyde de carbone. L'énergie nécessaire à cette synthèse peut être tirée soit de la lumière solaire (photosynthèse), soit de sources inorganiques. L'oxydation du sulfure d'hydrogène, présent dans les sources hydrothermales des profondeurs océaniques et dans les émanations volcaniques, peut ainsi être une source d'énergie. Les écosystèmes présents de nos jours autour des sources hydrothermales des océans dépendent très largement de cette source d'énergie plutôt que de la photosynthèse.

Dans quel cas de figure se trouvaient les premières cellules? La photosynthèse est clairement improbable, car elle nécessite des protéines complexes très évoluées. Par définition, les premiers organismes ne pouvaient être hétérotrophes puisqu'ils ne pouvaient évidemment pas compter sur

d'autres organismes pour fournir leur énergie. Cependant, l'océan primitif a pu être riche en composés organiques comparables à ceux obtenus dans les expériences de Stanley Miller, synthétisés de manière abiotique grâce à la lumière solaire. Le rendement de cette synthèse, c'est-à-dire le ratio de l'énergie contenue dans ces composés sur l'énergie lumineuse totale est très faible comparé à celui de la photosynthèse, mais c'est sans importance. Le vrai problème est que l'on voit mal comment de telles sources d'énergie ont pu pénétrer les premières cellules, les sucres étant incapables de passer la bicouche lipidique sans l'aide de pompes protéiques spécialisées. Au terme de ce raisonnement, il reste l'autotrophie comme seule possibilité de source d'énergie des premières cellules, fondée sur des réactions entre composés inorganiques.

Une solution possible au problème de transport serait que les premières cellules aient été précédées de « semi-cellules » comparables aux microboursouffures observées sur les surfaces minérales (figure 5.5). De solides arguments chimiques permettent de penser que des acides gras ont pu être synthétisés sur de telles surfaces. L'accumulation d'acides gras a pu conduire à la formation de semi-cellules disposant de toutes les molécules constituant le minéral, ou liées à sa surface. Ceci aurait doté les semi-cellules non seulement des éléments permettant la synthèse de leurs propres constituants moléculaires, mais également d'une source d'énergie. Durant un tel stade semi-cellulaire, la perméabilité de la membrane à certains composés présents dans l'eau environnante a pu être graduellement augmentée par insertion dans la membrane de molécules permettant leur passage. Comme toujours lorsque nous voulons expliquer une innovation, nous avons recherché un stade intermédiaire fonctionnant suffisamment bien pour survivre, et susceptible d'améliorations successives par sélection naturelle. La semi-cellule qui tire ses nutriments de surfaces minérales constitue un tel intermédiaire.

Il nous reste donc le dernier problème, à savoir comment les premières cellules pouvaient se diviser. Ce problème est moins difficile qu'il ne le paraît au premier abord. Imaginons une vésicule sphérique au sein de laquelle les acides gras (qui forment la membrane) sont synthétisés au même rythme que d'autres constituants tels que des ribozymes ou d'autres unités de réplication. Aussitôt formés, les acides gras s'insèrent automatiquement dans la membrane qui va de ce fait croître en surface.

Que se passe-t-il si la concentration de tous les constituants, membranaires et internes, d'une vésicule sphérique double? Si la surface d'une sphère est multipliée par deux, son volume fait plus que doubler. La membrane va bourgeonner et la vésicule se diviser en deux. Ce scénario s'accorde à merveille avec les expériences de Pir Luigi Luisi qui est parvenu à combiner

une matrice de réplication et un sous-système membranaire. Luisi a observé que la microsphère se divise tandis que le matériel génétique se réplique ce qui permet la conservation des proportions relatives des deux constituants. C'est là une étape majeure vers la formation d'un chimioton.

Lorsqu'une vésicule se divise, son contenu, et notamment les unités de réplication éventuellement présentes, se répartissent au hasard entre les deux vésicules filles. C'est précisément ce que nous avons supposé lorsque nous avons étudié la manière dont évolue la coopération entre unités de réplication menant à la formation de chromosomes. Un mécanisme de ségrégation chromosomique permettant à chaque vésicule fille de recevoir un ensemble complet d'unités de réplication, ou gènes, ne sera mis en place que plus tard dans l'Évolution. Ce n'est qu'une fois cette étape franchie que l'on pourra parler de véritables cellules.

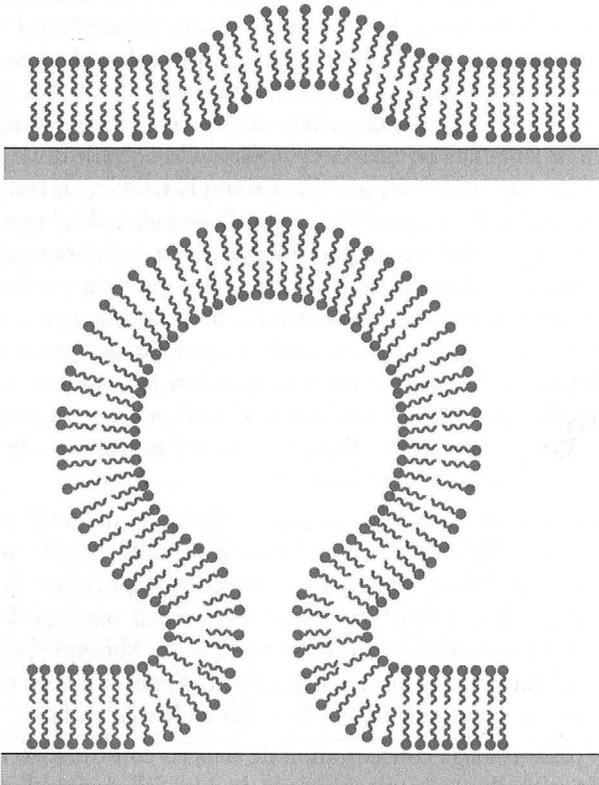


Figure 5.5 Formation de semi-cellules sur une surface minérale.

Chapitre 6

L'origine des cellules eucaryotes

Nos cellules sont bien plus complexes que celles des bactéries. Comme beaucoup d'autres espèces, nous appartenons au groupe, ou empire dans le vocabulaire des taxonomistes, des eucaryotes. Ce terme, de racine grecque, désigne les organismes dotés d'un noyau central et bien individualisé, séparé du cytoplasme par une double membrane. Les noyaux sont aisément distinguables au microscope optique. On y observe les chromosomes, formés des gènes physiquement associés et enroulés grâce à des protéines. Les bactéries, elles, n'ont qu'un seul chromosome qui n'a pas cette structure embobinée. De plus, le chromosome bactérien flotte librement dans le cytoplasme bien qu'il soit ancré à la membrane. Les bactéries, y compris les cyanobactéries plus connues sous le nom d'algues bleues, sont appelées procaryotes car elles n'ont pas de noyaux. Les cellules eucaryotes sont bien plus grandes que les procaryotes. Leur volume est environ 10 000 fois supérieur.

Outre la présence d'un noyau, qu'est-ce qui distingue les cellules eucaryotes des cellules procaryotes? Un des éléments est la présence d'organites (petits organes), comme les mitochondries. Les mitochondries jouent un rôle essentiel dans le métabolisme énergétique cellulaire. Elles sont délimitées par deux membranes et se multiplient par division binaire. Les eucaryotes photosynthétiques (les plantes, les algues rouges et vertes ainsi que l'étonnant groupe des chromistes dont nous parlerons plus bas) ont en plus un autre type d'organite qui ressemble aux mitochondries : les plastides. Les plastides synthétisent des composés organiques à partir de composés inorganiques grâce à l'énergie lumineuse qu'ils captent à l'aide de pigments photosynthétiques. Les plastides sont eux aussi délimités par deux membranes et se reproduisent par scissiparité.

Cela fait près d'un siècle que l'observation de leur structure et de leur mode de reproduction a amené certains chercheurs à suggérer que les plastides

et les mitochondries descendent de bactéries autrefois autonomes. Cette idée n'a pas toujours été prise au sérieux et a même parfois été tournée en ridicule. Le développement de la génétique a permis de découvrir des mutations affectant les mitochondries et les plastes qui ne semblaient pas être localisées dans le noyau mais au contraire dans les organites eux-mêmes. La biologie moléculaire a permis d'identifier au sein des organites des petits chromosomes circulaires ainsi que des ribosomes semblables à ceux des bactéries. Au début des années 70, Lynn Margulis a repris l'idée de l'origine symbiotique des plastes et des mitochondries, et la plupart des biologistes en sont aujourd'hui convaincus.

Même si l'on accepte cette théorie, l'origine des cellules eucaryotes reste à expliquer. Première question, d'où vient le noyau? Descend-t-il lui aussi, comme certains le pensent, d'un ancien hôte symbiotique ou, plus probablement, est-il apparu sans symbiose? Le cytoplasme des eucaryotes dispose également de structures que l'on ne trouve pas chez les procaryotes, en particulier un système de membranes connu sous le nom de réticulum endoplasmique dont l'origine et la signification biologique nécessitent quelques explications.

D'un point de vue évolutif, la différence probablement la plus importante entre procaryotes et eucaryotes est la présence autour des seules cellules procaryotes d'une paroi solide, ou au moins d'une membrane cellulaire très rigide. Les eucaryotes n'ont pas de paroi cellulaire et leur forme varie continuellement. L'absence de cette paroi permet le processus de cytose décrit sur la figure 6.1. Une vésicule liée à la membrane peut fusionner avec elle pour former un nouveau morceau de membrane ou, inversement, une vésicule peut se former à partir de la membrane externe. La cytose est impliquée dans de nombreux processus cellulaires, dont le

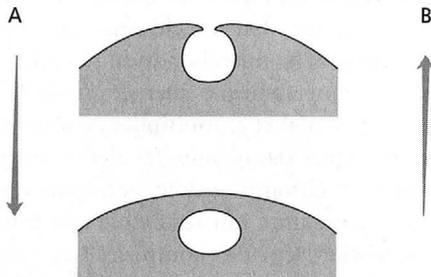


Figure 6.1 La cytose.

Une invagination de la membrane cellulaire forme une vacuole intracellulaire (A). Une vacuole s'intègre à la membrane en fusionnant avec (B).

plus original est sans doute la phagocytose (figure 6.2) qui permet aux cellules eucaryotes de se nourrir de particules solides. Les bactéries absorbent leurs nutriments molécule par molécule à travers la membrane cellulaire. Pour se nourrir de particules solides, il leur faut sécréter des enzymes puis absorber les produits de la digestion enzymatique, un processus évidemment long et peu efficace. Les eucaryotes sont capables d'absorber une particule de nourriture dans une vacuole qui fusionne ensuite (par cytose) avec un lysosome chargé d'enzymes digestives. Il n'y a ainsi ni perte de nutriments, ni dépense d'enzymes.

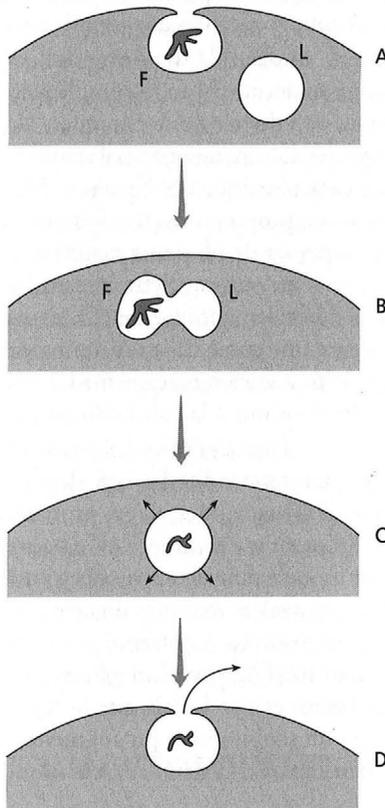


Figure 6.2 La phagocytose.

(A) Une particule alimentaire solide est internalisée lors de la formation d'une vacuole alimentaire (V) alors qu'un lysosome (L) contenant des enzymes digestives est déjà formé. (B) La vacuole fusionne avec un lysosome. (C) La particule est digérée en petites molécules qui sortent de la vacuole vers le cytoplasme. (D) Les restes non digérés de la particule sont rejetés hors de la cellule.

Si nous partons de l'idée que la perte de la paroi externe et l'acquisition de la phagocytose ont été les premières étapes de l'apparition des eucaryotes, on comprend aisément que ces événements aient pu entraîner l'apparition d'organites symbiotiques par incapacité à digérer certaines bactéries absorbées (une sorte d'« indigestion cellulaire »). L'étude des protistes actuels fournit des arguments en faveur d'une telle acquisition secondaire des symbiotes. Les seuls survivants des eucaryotes primitifs, connus sous le nom d'archaézoaires, ont un noyau et des chromosomes en bâtonnets, mais ni mitochondries ni plastes. Ils ne sont jamais multicellulaires. Leurs ribosomes sont de petite taille, comme ceux des bactéries. La phylogénèse moléculaire confirme que les archaézoaires actuels sont apparentés aux premiers eucaryotes.

Décrivons maintenant en détail la transition des procaryotes aux eucaryotes. C'est bien évidemment une histoire compliquée qui fait appel à des structures peu familières et à des termes techniques. Nous pouvons cependant suivre un fil directeur. L'événement initial semble avoir été la perte de la paroi externe rigide caractéristique des bactéries. Nous n'en connaissons pas les raisons mais nous en proposerons plus loin une explication spéculative. La cellule a dû compenser de plusieurs manières la perte de son squelette externe. Elle a dû inventer un squelette interne formé de filaments et de microtubules. Elle a dû également inventer un nouveau mécanisme – la mitose – pour transmettre une copie de ses chromosomes aux cellules-filles lors de la division cellulaire. L'ancien mécanisme bactérien reposait en effet sur l'attachement du chromosome à la paroi cellulaire disparue.

La perte de la paroi cellulaire a généré des problèmes mais elle a aussi apporté des avantages. Comme nous l'avons déjà décrit, elle a permis l'alimentation à partir d'objets solides. C'est probablement cet avantage qui a assuré la survie des premiers eucaryotes. Ce nouveau mode d'alimentation a entraîné l'apparition de nouvelles structures intracellulaires, ou organites, dérivées de bactéries avalées mais pas digérées. La nouvelle méthode de ségrégation des chromosomes a entraîné un avantage essentiel bien qu'imprévisible : la quantité d'information génétique par cellule, auparavant limitée chez les bactéries par le fait que la réplication du chromosome ne débutait qu'en un seul point, a pu augmenter considérablement. Nous allons maintenant détailler chacune de ces modifications.

UNE CATASTROPHE : LA PERTE DE LA PAROI CELLULAIRE

Si la perte de la paroi cellulaire a été aussi cruciale, c'est qu'elle a eu de nombreuses conséquences très importantes, notamment de permettre un nouveau mode d'alimentation. Récapitulons les événements. Nous avons

vu que les bactéries classiques ont une paroi externe rigide. Dans un autre groupe, les archaébactéries, la paroi est remplacée par une membrane cellulaire très rigide. Elles vivent dans des milieux les plus improbables comme des sources sulfureuses brûlantes et acides, des milieux strictement anaérobiques, etc. En 1977, Carl Woese découvrit que les gènes des archaébactéries sont très différents de ceux des bactéries ordinaires. Du fait qu'elles vivent dans des environnements extrêmes, plus ou moins ressemblants à ceux où la vie a pu apparaître, on les a appelé des *archaébactéries*.

De nombreux chercheurs ont d'abord pensé que les archaébactéries étaient les êtres vivants les plus anciens, descendants directs des premières cellules. Des travaux récents montrent au contraire qu'elles dérivent des bactéries ordinaires ou eubactéries. Auparavant, le biologiste anglais Tom Cavalier-Smith avait déjà suggéré que les archaébactéries et les eucaryotes descendaient d'eubactéries ayant subi la catastrophique perte de leur paroi cellulaire rigide. Comment cela a-t-il pu se produire? Nous ne pouvons supposer qu'un groupe de bactéries a perdu sa paroi rigide pour ensuite acquérir la phagocytose car cela impliquerait que l'évolution soit visionnaire. Il est possible, quoi que spéculatif, que certaines bactéries aient acquis un avantage sélectif, par exemple synthétiser un antibiotique bloquant la synthèse de la paroi d'autres bactéries. C'est le principe d'action d'antibiotiques modernes, comme la pénicilline. Quelles qu'en aient été les raisons, notre hypothèse est que la perte de la paroi a enclenché tout ce qui a suivi.

Les expériences en laboratoire montrent que des bactéries sans paroi sont extrêmement fragiles. La perte de la paroi a pu se produire plusieurs fois au cours de l'Évolution, et mener à l'extinction de ces lignées jusqu'à ce que l'une d'elle découvre un antidote. Deux lignées ont trouvé des remèdes différents à ce désastre : l'une, à l'origine des archaébactéries, s'est dotée de membranes rigides grâce à un nouveau type de molécules membranaires tandis que l'autre, qui est notre ancêtre, a développé un squelette moléculaire interne, le cytosquelette.

L'APPARITION DU CYTOSQUELETTE

Le cytosquelette est formé de deux classes principales de molécules, les filaments d'actine et les microtubules, qui réalisent des tâches complémentaires. Les filaments d'actine résistent aux forces d'étirement tandis que les microtubules résistent aux forces de compression et de cisaillement. Ces propriétés permettent au cytosquelette de maintenir la forme de la cellule en l'absence d'une paroi rigide. Mais le cytosquelette est également capable de modifier la forme de la cellule et de servir au trans-

port intracellulaire. Les microtubules font office de rails guidant le trafic intracellulaire de particules et de vésicules. Elles servent à séparer les chromosomes lors de la division cellulaire. Ce sont aussi des composants d'organes de motilité comme les cils, des structures complexes en forme de fouet dont le battement permet le déplacement au sein d'un milieu liquide (les spermatozoïdes se déplacent grâce à des cils). Les filaments d'actine sont actifs durant la division cellulaire et la phagocytose. Pour déplacer des objets, ces molécules doivent exercer une activité mécano-chimique qui consiste à transformer l'énergie chimique en mouvement. Pour ce faire, ces protéines doivent être capables de changer de forme, par exemple d'étendre un bras, de l'arrimer à quelque chose puis de tirer.

D'où vient cette propriété? Les bactéries en disposent déjà sous une forme rudimentaire. Lors de la division bactérienne, un sillon se forme sur la membrane, ce qui nécessite des molécules mécaniquement actives. Les séquences des gènes de certaines mécanoprotéines eucaryotes sont homologues à celles de leurs équivalents bactériens. Ces protéines d'aide à la scission étaient donc préadaptées à la formation d'un cytosquelette.

LE SYSTÈME ENDOMEMBRANAIRE

La cellule eucaryote contient plusieurs types de membranes. Nous ne pouvons tous les décrire ici, mais nous allons en donner un aperçu. Le plus simple est de commencer par la vacuole alimentaire. Chez les bactéries, les ribosomes attachés à la membrane externe synthétisent des protéines qui entrent dans la composition de la membrane, comme celles qui servent au passage des nutriments ou à l'excrétion des déchets, ainsi que les enzymes sécrétés dans le milieu externe. Comme le montre la figure 6.3, probablement les vacuoles alimentaires des eucaryotes primitifs ressemblaient aux membranes cellulaires bactériennes par leur capacité à synthétiser des enzymes digestives et à absorber des nutriments. Ceci n'est plus vrai des eucaryotes actuels car il n'y a plus de ribosomes attachés à la membrane cellulaire. Par conséquent, une vacuole alimentaire formée à partir de la membrane cellulaire ne peut digérer les aliments qu'elle contient. Elle doit d'abord fusionner avec un lysosome qui contient des enzymes digestifs (figure 6.2).

Comment la membrane cellulaire assure-t-elle sa croissance si elle ne dispose pas de ribosomes pour synthétiser des protéines? Sa croissance résulte pour l'essentiel d'un processus inverse de celui par lequel se forme une vacuole alimentaire (le phénomène B au lieu de A sur la figure 6.1) puisqu'une vésicule formée à l'intérieur de la cellule fusionne avec la membrane externe. Ces vésicules proviennent d'une structure appelée réticulum endoplasmique ou RE (figure 6.4). C'est un système intracellulaire

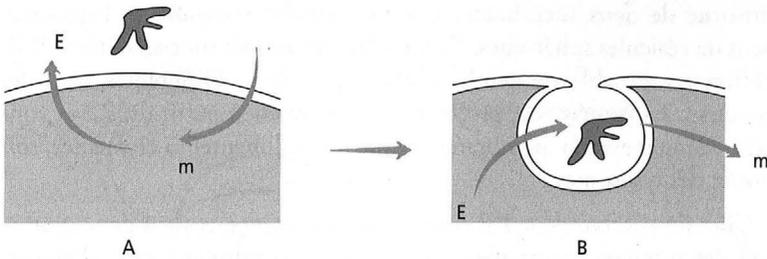


Figure 6.3 L'origine de la phagocytose.

Chez les procaryotes (A), les particules alimentaires solides ne peuvent être digérées qu'après sécrétion dans le milieu extérieur d'enzymes (E) qui les dégradent en petites molécules absorbables. La phagocytose (B) a pu apparaître simplement par formation d'une vacuole, la membrane étant déjà équipée pour sécréter des enzymes et absorber les produits de digestion. Le mécanisme actuel, présenté sur la figure 6.2, implique une division du travail entre vacuoles alimentaires et lysosomes. Il n'est apparu que dans un second temps.

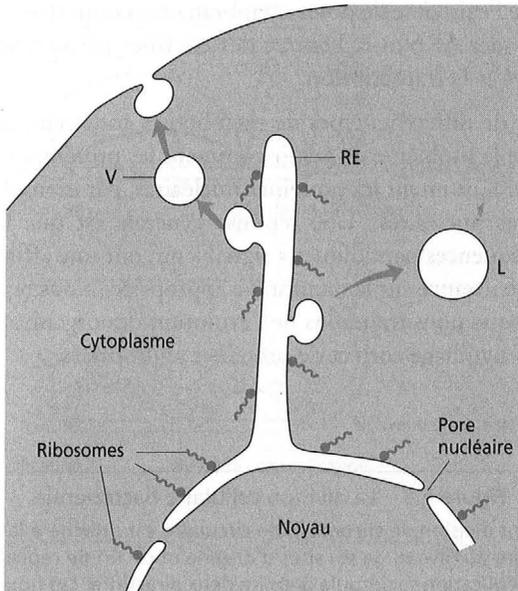


Figure 6.4 Le réticulum endoplasmique (RE) et la membrane nucléaire.

Le RE est en continuité avec la membrane nucléaire externe, et toutes deux sont recouvertes de ribosomes synthétisant des protéines. V est une vacuole issue du bourgeonnement du RE. Sa fusion avec la membrane cellulaire permettra la croissance. L est un lysosome, lui aussi issu d'un bourgeonnement du RE.

constitué de deux membranes très rapprochées résultant de l'aplatissement de vésicules sphériques. Comme des ribosomes sont attachés au RE, celui-ci est capable de synthétiser des protéines. Différentes vésicules contenant les protéines appropriées bourgeonnent à partir du RE et vont soit fusionner avec la membrane externe pour alimenter sa croissance, soit former des lysosomes.

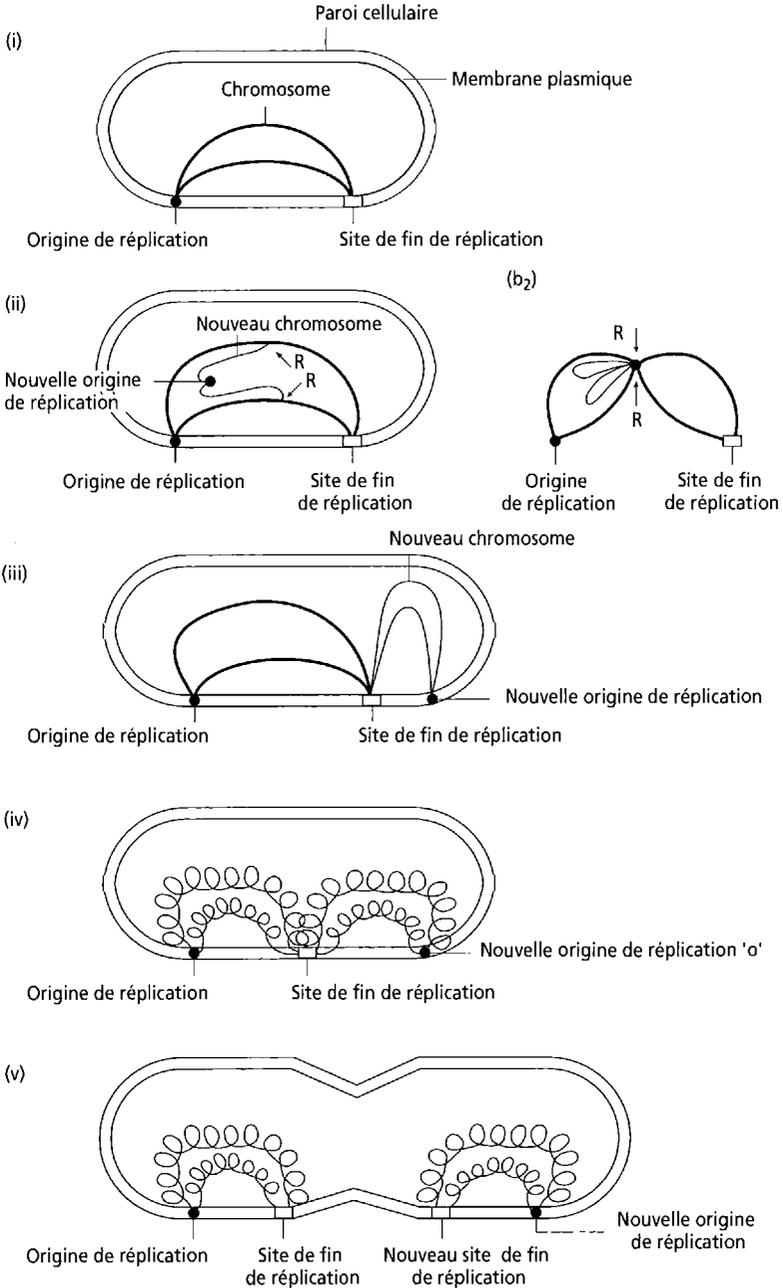
Chez les eucaryotes, le RE contient des ribosomes, et peut donc synthétiser des protéines contrairement aux autres membranes intracellulaires. Ceci a peut-être été le début de la différenciation des membranes. L'enveloppe nucléaire comprend deux membranes puisqu'elle est formée, comme le RE, de vésicules aplaties. La membrane interne n'a pas de ribosomes (il n'y a pas de synthèse protéique dans le noyau) tandis que la membrane externe est en continuité avec le RE (figure 6.4).

La formation d'une membrane nucléaire a entraîné une division du travail entre le noyau, lieu de la transcription produisant des ARNm mais pas de protéines, et le cytoplasme où se déroule la synthèse protéique. Ceci implique l'existence de pores membranaires permettant la sortie vers le cytoplasme des ARNm et l'entrée des enzymes permettant la réplication de l'ADN et la transcription.

L'existence de différents types de membranes contenant leurs propres protéines pose le problème de savoir comment les protéines trouvent leur emplacement? Comment les protéines nucléaires, par exemple, accèdent-elles aux pores nucléaires? Une réponse générale est que les protéines portent des séquences peptidiques « signal » qui ont une affinité pour des sites de reconnaissance sur la membrane appropriée. Nous reprendrons ce problème lorsque nous traiterons de l'évolution des organites, dépendant eux aussi de l'aiguillage correct de protéines appropriées.

Figure 6.5 La division cellulaire bactérienne.

- (i) Avant division, le chromosome circulaire est attaché à la paroi cellulaire au niveau de ses sites d'origine et de fin de réplication.
- (ii) La réplication se déroule dans les deux directions. Les nouveaux sites d'origine et de fin paraissent séparés mais comme le montre (b_2), le nouveau site d'origine est lié à des réplicases qui l'amèneront jusqu'au site de fin.
- (iii) La réplication est achevée et la nouvelle origine liée à la paroi.
- (iv) La fin est rattachée à la paroi à mi-chemin entre les deux origines : ce mouvement est entraîné par l'enroulement des chromosomes.
- (v) Le site de fin de réplication se divise, et la formation d'un septum entraîne la division cellulaire.

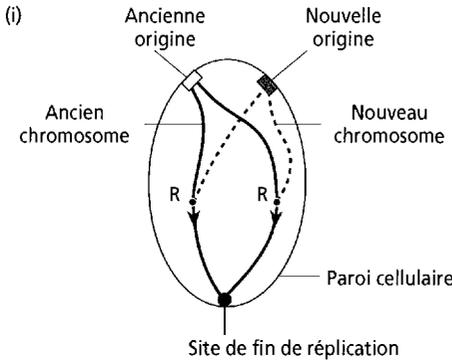


L'APPARITION DE LA MITOSE

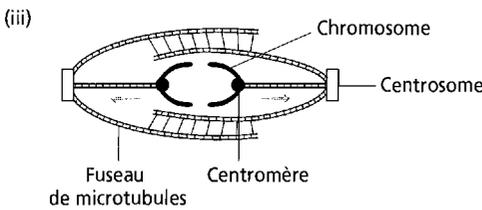
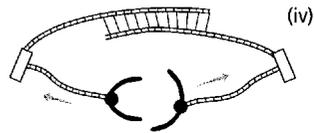
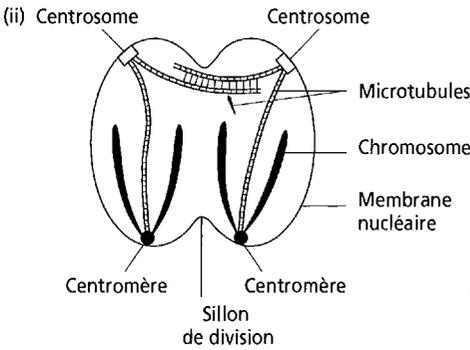
Durant la division cellulaire, il est essentiel qu'une copie du matériel génétique soit transmise à chaque cellule-fille. Les mécanismes permettant cette ségrégation chromosomique sont très différents chez les procaryotes et chez les eucaryotes. Le mécanisme procaryote est présenté figure 6.5 et la forme la plus commune de mitose chez les eucaryotes sur la figure 6.6. Ces deux phénomènes sont si différents qu'il est difficile d'imaginer qu'il ait pu exister une transition entre les deux. C'est cependant ce qu'a fait Tom Cavalier-Smith, dont nous résumons les idées sur la figure 6.6 que nous allons maintenant commenter.

Figure 6.6 L'évolution de la mitose.

(iii) présente le mécanisme de la mitose chez la plupart des eucaryotes actuels. Pour simplifier, la figure ne montre qu'un seul chromosome alors qu'il en existe en fait plusieurs. Les chromosomes sont séparés par le fuseau mitotique, une structure formée de microtubules. Chaque chromosome est attaché au fuseau par une structure appelée centromère. Une fois le centromère répliqué, les deux copies sont tirées vers les pôles opposés du fuseau. Ce mouvement est permis par la propriété qu'ont deux microtubules mis côte à côte de glisser l'une contre l'autre. Comment un tel mécanisme a-t-il pu apparaître en partant de la division bactérienne telle que présentée sur la figure 6.5? Les diagrammes (i) et (ii) montrent des étapes intermédiaires probables: (ii) est une forme de division cellulaire, appelée pleuromitose, que l'on observe chez certains protistes tandis que (i) reste hypothétique. Un scénario possible est le suivant. Dans l'intermédiaire (i) le chromosome est toujours circulaire, et l'origine et la fin de réplication restent attachés à la paroi comme chez les bactéries. La principale nouveauté est que l'origine de réplication s'est divisée et que la nouvelle et l'ancienne origine s'éloignent durant la réplication chromosomique. La pleuromitose (ii) présente plusieurs différences importantes. Le chromosome est linéaire et non circulaire; le site d'origine de réplication bactérienne a évolué pour donner un centrosome et le site de terminaison pour donner un centromère. Le mécanisme de la division dépend maintenant des microtubules et non plus de l'attachement à la paroi cellulaire. Comme dans les mitoses modernes, les deux centrosomes sont tirés de part et d'autres par les microtubules et chaque centromère est attiré vers son centrosome par les microtubules. L'évolution de la pleuromitose vers la mitose typique est aisée à comprendre et les similitudes topologiques sont présentées en (iv).



R est une fourche de réplication qui se déplace de l'origine à la fin de la réplication



Chez les procaryotes, un des points cruciaux de la ségrégation chromosomique est l'attachement des sites d'origine et de fin de réplication à la paroi cellulaire. La nouvelle origine de réplication (O' sur la figure 6.5) doit par exemple être située à l'opposé de l'ancienne (O), ce qui fait que plusieurs origines de réplication ne peuvent coexister sur le même chromosome. De ce fait, le chromosome forme une seule unité de réplication ou réplisome ce qui limite la vitesse de division cellulaire. En conditions optimales, un réplisome met environ 40 minutes à aller du site d'origine

au site de fin de réplication. Si un seul réplisome était actif à la fois, la vitesse de reproduction bactérienne serait limitée à une division toutes les 40 minutes. Si les bactéries se reproduisent plus vite (environ deux fois plus vite) que cela, c'est que plusieurs réplisomes sont en action simultanément le long du chromosome bactérien. Ce processus est cependant limité par le phénomène de « dosage génétique ». Si deux ribosomes sont actifs en même temps, il y aura quatre copies des gènes proches de 0 mais seulement une seule des gènes proches du signal de terminaison de transcription. Le dosage génétique a des effets importants sur le métabolisme, ce qui fait qu'une bactérie ne peut avoir trop de réplisomes actifs simultanément. Ceci limite la vitesse de réplication pour un génome d'une taille donnée, ou, au cours de l'évolution, la taille des génomes compatibles avec une division cellulaire rapide.

La perte de la paroi cellulaire rigide a forcé les premiers eucaryotes à développer de nouvelles manières de répartir leurs chromosomes. Dans ce nouveau mécanisme, la mitose, les chromosomes sont tirés par les microtubules auxquels ils sont attachés. Les microtubules sont des composants du cytosquelette, apparus en réponse à la perte de la paroi rigide. De ce fait, les cellules procaryotes n'ont pas de microtubules. Nous pensons que la mitose a été une conséquence inévitable de l'état eucaryote parce que le vieux mécanisme procaryote de ségrégation chromosomique n'était plus utilisable. La mitose a ouvert de nouvelles possibilités aux eucaryotes. Comme la ségrégation à l'égale des chromosomes est devenue indépendante de leur attachement à la paroi cellulaire, les contraintes pesant sur le nombre d'origines de réplication par chromosome ont été levées. Chez les eucaryotes, chaque chromosome a de multiples origines de réplication ce qui fait qu'il n'y a plus de limites à la quantité d'ADN par génome, ou du moins que ces limites ne sont pas imposées par la vitesse de réplication. Le contenu en ADN des eucaryotes est plusieurs ordres de grandeur plus élevé que celui des bactéries. Le génome humain contient quelques 10^9 paires de base, à comparer aux 10^6 de la bactérie *Coli*.

Ce phénomène a d'intéressantes conséquences du point de vue de l'évolution vers une complexité croissante. La levée des limites sur la taille du génome permise par la modification des mécanismes de division a été une condition nécessaire mais pas suffisante pour l'apparition d'organismes multicellulaires complexes. Ces changements dans les mécanismes de division ne sont cependant pas apparus *parce qu'ils* donnaient de grandes potentialités évolutives car l'évolution n'est pas douée de prescience. Comme nous l'avons évoqué, les premiers eucaryotes ont été contraints d'adopter ces nouveaux mécanismes de divi-

sion mais l'évolution vers une complexité croissante a pu se faire dès lors qu'ils étaient apparus.

Pourquoi les chromosomes circulaires ont-ils été remplacés par des chromosomes en bâtonnets? L'explication probable est que si une recombinaison se produit entre deux chromosomes circulaires, elle empêche leur séparation correcte lors de la division cellulaire (figure 6.7). Pourquoi une recombinaison aurait-elle lieu? Nous considérons généralement la recombinaison comme une étape importante du phénomène sexuel, formant de nouveaux types génétiques. Mais à quoi servent les recombinaisons dans la mitose, étant entendu qu'il n'y a aucun intérêt à avoir une reproduction sexuée avec soi-même? La réponse est sans doute que la recombinaison est un produit dérivé non sélectionné de la réparation de l'ADN. Lorsque les deux brins d'une molécule d'ADN sont endommagés, suite par exemple à l'exposition à une source de haute énergie, le chromosome lésé est réparé avec un nouveau morceau d'ADN, copié sur le chromosome intact. Les enzymes qui permettent cette réparation sont présents chez les procaryotes comme chez les eucaryotes. Lorsqu'une telle réparation se produit, il y a parfois recombinaison entre les deux chromosomes, ce qui a des conséquences catastrophiques lorsque les chromosomes sont circulaires (voir plus haut) mais est sans importance s'ils sont en forme de bâtonnets. Nous reparlerons de ce phénomène lorsque nous aborderons la question de l'origine du sexe.

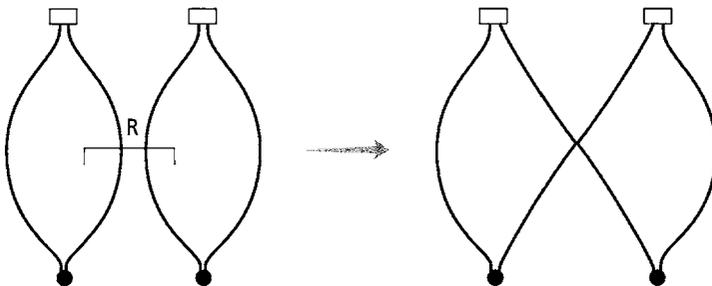


Figure 6.7 Un *crossing-over* entre chromosomes circulaires. La recombinaison (R) entre deux chromosomes circulaires empêche la division cellulaire.

Il nous reste à voir comment l'enveloppe nucléaire a pu apparaître. Une réponse probable est illustrée par la figure 6.8.

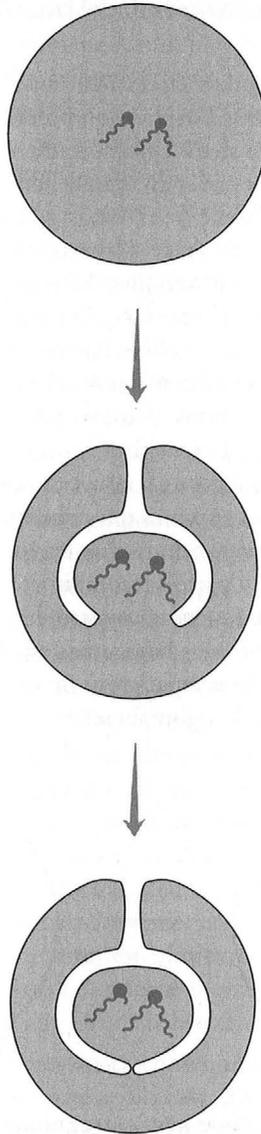


Figure 6.8 Une hypothèse sur l'origine de la membrane nucléaire par invagination de la membrane cellulaire externe.

Ce scénario explique la double enveloppe nucléaire, et la continuité entre cette dernière et le réticulum endoplasmique (figure 6.4).

DES SYMBIOTES AUX ORGANITES

Voyons maintenant l'origine des mitochondries et des chloroplastes. Nous avons vu que l'analyse de leurs séquences d'ADN suggère qu'ils descendent de symbioses respectivement avec des bactéries pourpres et des cyanobactéries. Les endosymbioses ne sont pas des phénomènes rares. Les animaux des sources hydrothermales des fonds marins sont par exemple associés en endosymbiose avec des bactéries qui produisent de la matière organique à partir du dioxyde de carbone en utilisant l'énergie de l'oxydation du sulfure d'hydrogène qui s'échappe des sources. L'évolution de ces associations est discutée au chapitre 9. Mais la différence importante entre ces symbioses moderne et celle des organites est que la plupart des gènes autrefois présents dans les mitochondries et les chloroplastes ont été transférés au noyau. Ceci pose deux questions. Quel avantage apportait la symbiose avec les ancêtres des mitochondries et des chloroplastes aux eucaryotes? Quelles ont été les causes et les conséquences du transfert de gènes des organites au noyau?

LE RÔLE DES ORGANITES

Que tirent les cellules eucaryotes de leurs organites? Pour répondre à cette question, il nous faut introduire quelques notions sur l'origine et l'utilisation de l'énergie chimique. Dans les sociétés modernes, notre énergie provient principalement des combustibles fossiles, le charbon (du carbone) et le pétrole (mélange de carbone et d'hydrogène). Lorsque ces combustibles sont brûlés (oxydés) en dioxyde de carbone (CO_2) et en eau (H_2O), de l'énergie est libérée qui peut être utilisée pour entraîner des machines : la combustion du charbon fait tourner les machines à vapeur et celle du pétrole les moteurs automobiles. Ceci est à peu de choses près vrai de nous-mêmes comme de tous les êtres vivants. Nous tirons notre énergie de la combustion des sucres et autres carbohydrates. Cette énergie est utilisée pour synthétiser des molécules d'ATP, que l'on peut se représenter comme des diables dans leurs boîtes. Lorsque la cellule a besoin d'énergie, la boîte s'ouvre et l'énergie libérée par la détente du ressort est utilisée pour d'autres tâches. L'oxydation de sucres fournit ensuite l'énergie nécessaire à remettre le diable dans la boîte. Le diable dans sa boîte est une bonne image de l'expression classique de « l'ATP comme source d'énergie libre ». Cette énergie sert à de multiples processus, comme les synthèses chimiques, les mouvements de la cellule, le pompage de molécules à travers la membrane, etc.

Aux premiers temps de la vie, les composés organiques, y compris les sucres, étaient synthétisés de manière abiotique. Comme il n'y avait pas d'oxygène libre, il n'était pas possible d'obtenir de l'énergie libre en oxydant les composés organiques. Il est cependant possible de tirer de l'énergie des sucres sans oxygène, par un processus appelé fermentation par lequel les sucres sont transformés en alcool. Lors de la fabrication du vin, les sucres du raisin sont ainsi transformés en alcool par les cellules de levure. Ce processus fournit de l'énergie, mais celle-ci ne représente qu'un dixième de ce qui serait obtenu par oxydation d'une même quantité de sucre.

Aujourd'hui, la vie est indépendante des composés produits de manière abiotique. Les plantes vertes capturent l'énergie de la lumière du soleil et l'utilisent pour dégrader l'eau en hydrogène et en oxygène. L'oxygène est relâché dans l'atmosphère, et l'énergie disponible dans l'hydrogène libre est utilisée pour synthétiser des sucres.

Ces deux processus – la capture de l'énergie lumineuse pour synthétiser des sucres et leur oxydation pour donner de l'ATP – étaient déjà présents dans le monde procaryote. Chez les eucaryotes, ils sont réalisés par des organites. La synthèse d'ATP est réalisée dans les mitochondries, dont nous savons sur la base d'arguments moléculaires qu'elles descendent des bactéries pourpres non sulfureuses. La photosynthèse est réalisée dans les chloroplastes, descendants des cyanobactéries. Il y a là une énigme. Les deux ancêtres bactériens, la bactérie pourpre et la cyanobactérie, peuvent réaliser les deux fonctions. Dès lors pourquoi y-a-t-il eu deux, et non une seule, symbioses? La réponse vient de la comparaison de leur efficacité respective. Les bactéries pourpres ne peuvent vivre que dans des environnements contenant certains composés sulfurés et leur photosynthèse est peu efficace. Les cyanobactéries disposent d'une photosynthèse efficace mais leur respiration l'est beaucoup moins.

Quels bénéfices ces organites apportent-ils à la cellule? Pour qu'ils servent à quelque chose, leurs produits doivent passer de l'organite au cytoplasme. Ceci ne pouvait pas se produire chez leurs ancêtres autonomes car ce serait un gaspillage pour des bactéries pourpres ou des cyanobactéries que de relâcher respectivement de l'ATP ou des composés organiques dans le milieu extérieur. Aujourd'hui, le transport d'énergie et de composés organiques dépend de la présence dans la membrane de sorte de « robinets », les protéines de transport spécifiques. Ceci pose le problème, pas encore résolu, de savoir comment les premiers endosymbiotes ont pu apporter un avantage aux ancêtres des eucaryotes avant l'apparition des protéines de transport spécifiques.

L'évolution des symbiotes en organites implique le transfert de plusieurs gènes vers le noyau cellulaire et la perte de ces gènes dans le génome de

l'organite. Aujourd'hui, les génomes mitochondriaux contiennent une douzaine de gènes, et ceux des plastes de 100 à 200. Ces milliers de gènes n'ont évidemment pas pu disparaître du génome du symbiote avant que leur transfert fonctionnel au noyau n'ait été réalisé car sinon le symbiote, et par conséquent la totalité de la cellule, serait devenu non viable. Par ailleurs, il ne suffit pas à un gène d'être transféré au noyau pour disparaître du symbiote. En fait, de tels transferts ont pu avoir lieu assez simplement car l'ADN peut se déplacer assez aisément d'un compartiment cellulaire à l'autre, entre noyaux, plastes et mitochondries. Comment les protéines produites par ces gènes trouvent-elles leur chemin jusqu'à leur organite de destination? Une chaîne spéciale d'acides aminés située à l'extrémité de la protéine assure cette fonction. Elle forme « un signal de transit » reconnu par la membrane de l'organite qui facilite le passage transmembranaire de la protéine.

Chaque protéine ainsi importée porte donc à son extrémité la séquence signal qui est sortie la première du ribosome lors de la synthèse. D'où viennent ces séquences? Un indice nous est fourni par leur variabilité d'une protéine à l'autre, bien qu'elles soient toutes suffisamment similaires pour reconnaître le récepteur. Ceci suggère que l'évolution de la séquence signal de chaque protéine a été indépendante. Bien entendu, chaque organite ne reconnaît et n'importe que ses propres protéines.

Au chapitre 1, nous avons distingué l'hérédité « illimitée » de l'ADN et l'hérédité limitée qui est, par exemple, celle d'un réplicateur qui existe sous un petit nombre d'état capable chacun de reproduction à l'identique. Il est fascinant que les membranes cellulaires soient douées d'hérédité limitée. Les membranes mitochondriales contiennent des protéines qui catalysent l'importation depuis le cytoplasme de toutes les protéines nécessaires à l'organite, dont le récepteur et les protéines de transport eux-mêmes. Ceci est également vrai des autres membranes endocellulaires, ce qui a amené Tom Cavalier-Smith à introduire le concept d'hérédité membranaire. Les membranes mitochondriales facilitent la synthèse de membranes mitochondriales, les membranes de plastes de membranes de plastes, etc. Ce potentiel héréditaire est indépendant à la fois des membranes du noyau et des organites comme le montre l'expérience imaginaire suivante. Supposons que dans une mitochondrie, on remplace le canal récepteur par son analogue d'un plaste, ce qui entraîne l'incorporation de protéines de plastes dans la mitochondrie. Bien que ni le génome de l'organite ni celui du noyau n'ait été modifié, la mitochondrie aura connu une altération héréditaire. L'hérédité membranaire est limitée, mais son importance pour le fonctionnement des cellules eucaryotes est sans limites.

Nous finirons cet aperçu de l'évolution des organites en décrivant la situation chez un groupe d'algues étranges, les chromistes, qui montre bien la complexité que ce processus peut atteindre. Ces algues actuelles ont un matériel génétique dérivé de quatre ancêtres différents. Il semble qu'une cellule d'algue verte ait perdu ses chloroplastes et donc la capacité photosynthétique. Par la suite, ces descendants ont retrouvé cette capacité en incorporant un nouveau symbiote, qui n'était cette fois pas une cyanobactérie procaryote mais une algue rouge eucaryote. L'ensemble a abouti aux cellules actuelles qui contiennent quatre génomes distincts. Le principal génome nucléaire est celui de la cellule hôte, à l'origine une algue verte qui contenait des mitochondries provenant de bactéries pourpres. Au sein de ces cellules, survivent quelques chromosomes provenant de l'algue rouge incorporée ainsi que les chromosomes du chloroplaste fournis par l'algue rouge, mais provenant initialement d'une cyanobactérie autonome.

DU NOUVEAU DANS L'ÉVOLUTION DES EUCARYOTES

La description que nous venons de faire des premiers eucaryotes et de l'acquisition des mitochondries va peut-être devoir être modifiée à la lueur de découvertes récentes publiées alors que ce livre était en passe d'être achevé. Cette section est consacrée à la présentation de ces nouvelles idées, encore hypothétiques. Même si elles se confirmaient, les grandes lignes du scénario présenté ci-dessus resteraient correctes.

Nous avons vu que les eucaryotes actuels peuvent se diviser en deux groupes : les eucaryotes typiques qui possèdent des mitochondries, et les archaézoaires qui n'en ont pas. Nous avons jusque-là supposé qu'au moins certains archaézoaires descendaient d'ancêtres qui n'avaient jamais eu de mitochondries, représentant l'état primitif de la cellule eucaryote : une cellule avec un noyau, un cytosquelette mais ni paroi rigide, ni mitochondries, ni aucun autre organite. Des travaux récents laissent penser que tous les archaézoaires actuels ont un jour possédé des mitochondries, qu'ils ont depuis perdus parce qu'ils vivaient, comme parasites par exemple, dans des environnements dépourvus d'oxygène. L'argument en faveur de cette idée est que leur noyau contient des gènes provenant très probablement de symbiotes de type mitochondrial.

En soi, cette observation ne change pas le scénario que nous avons décrit. Il se peut que les premiers eucaryotes aient effectivement été dépourvus d'organites mais que leurs descendants n'aient pas survécu. On

peut cependant envisager un autre scénario. Une association étroite entre deux types très différents de cellules bactériennes, une eubactérie et une archaébactérie, a pu exister dès le début mais sa signification métabolique était différente de celle qu'elle a aujourd'hui.

Miklós Müller de l'université Rockefeller a proposé une nouvelle approche (figure 6.9). Suivant en cela d'autres auteurs, il insiste sur la double origine des gènes du noyau eucaryote. Les gènes impliqués dans la réplication de l'ADN et la synthèse protéique ressemblent à ceux des archaébactéries tandis que de nombreux gènes du métabolisme, dont ceux qui codent pour les enzymes de la fermentation, ressemblent à ceux des eubactéries. Müller suggère que l'un des deux symbiotes était une archaébactérie méthanogène. Une méthanogène n'a pas besoin d'oxygène

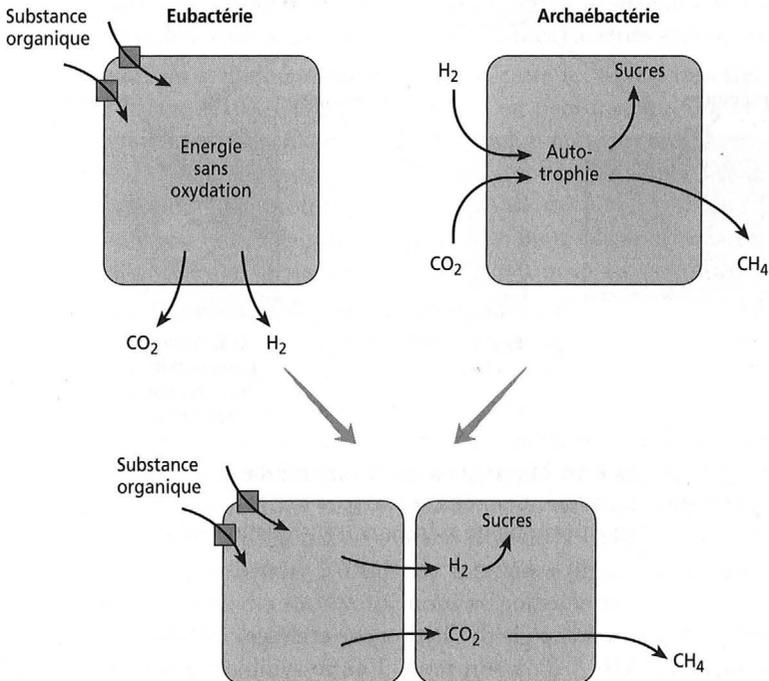


Figure 6.9 La première association entre une eubactérie (à gauche) et une bactérie méthanogène (à droite), selon l'hypothèse de Miklós Müller.

Ce schéma présente la coopération chimique dans un environnement sans oxygène, mais l'eubactérie est également capable de respirer en milieu aérobie. Les carrés représentent des protéines transportant les composés organiques à travers la membrane.

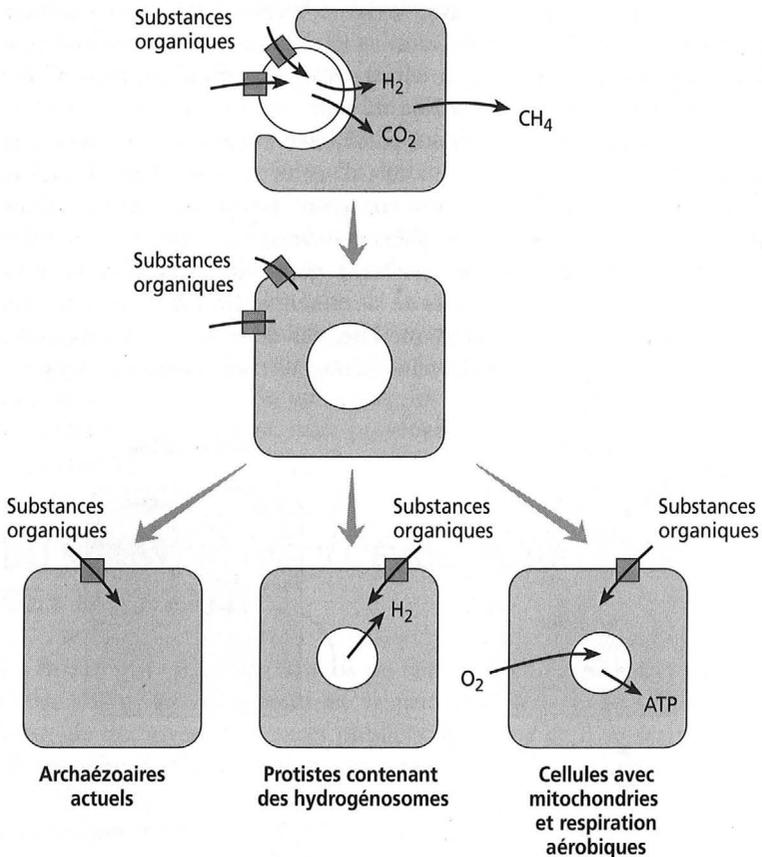


Figure 6.10 L'aboutissement évolutif des associations entre deux bactéries. Comme sur la figure 6.9, les carrés représentent une protéine de transport transmembranaire.

puisqu'elle tire son énergie de l'hydrogène et du gaz carbonique et relâche du méthane (CH_4) d'où son nom. L'autre symbiote pourrait avoir été capable d'obtenir son énergie en absence d'oxygène par fermentation de sucres (c'est là la différence principale avec le scénario antérieur dans lequel le symbiote fournissait la capacité d'oxyder les sucres). Qu'apportait l'eubactérie à son partenaire archaébactérien? Comme le montre la figure 6.10, elle pourrait avoir fourni le gaz carbonique et l'hydrogène dérivés de son métabolisme. Ce sont précisément ces molécules que la méthanogène utilise pour synthétiser les composés organiques.

Cette approche permet de contourner la difficulté déjà évoquée que représentent les transitions évolutives majeures. Nous avons vu qu'un système de transport transmembranaire de l'ATP est indispensable pour qu'un symbiote producteur d'ATP puisse être utile à son hôte. Les idées de Müller permettent d'éviter ce problème, mais elles en font apparaître un autre. Si, comme nous l'avons précédemment proposé, la cellule hôte originelle a d'abord développé la capacité de phagocytose, nous comprenons comment le symbiote a pu être avalé par son hôte. Mais une bactérie méthanogène n'a aucun besoin d'avaler quoi que ce soit puisque l'hydrogène et le gaz carbonique diffusent librement à travers la membrane. Il nous faut donc supposer (figure 6.10) que la symbiose a démarré par un simple contact entre les deux partenaires, suivi de modifications progressives de la forme de l'hôte archaébactérien menant finalement à l'incorporation du symbiote, ce qui rend plus efficace le transfert de matériel (de telles modifications de formes se produisent chez certaines bactéries sporulantes).

Le devenir du symbiote eubactérien varie entre les différentes lignées évolutives (figure 6.10). Dans certains cas, il est perdu, ce qui donne les archaébactéries actuelles. Dans d'autres, il évolue pour donner un organe sans ADN appelé hydrogénosome, qui produit de l'hydrogène. Il existe aujourd'hui des protistes sans mitochondries qui possèdent des hydrogénosomes. Enfin, dans une lignée, le symbiote bactérien a acquis la propriété d'utiliser l'oxygène ce qui a donné les mitochondries.

Ces nouvelles idées expliquent les observations récentes sur la double origine des gènes eucaryotes actuels et permettent de contourner certaines difficultés. En revanche, elles compliquent la question de l'origine du cytosquelette et de la phagocytose. Nous ne savons pas lequel de ces scénarios est le plus proche de la vérité. Le généticien anglais Laurence Hurst a dit un jour que si on lui donnait la possibilité d'exaucer un vœu, il demanderait à connaître la phylogénèse complète des êtres vivants. Nous ne connaissons hélas pas ce « Grand livre de la Phylogénèse » et ne pouvons que l'appréhender à l'aide de méthodes imparfaites. Face au problème de l'origine des eucaryotes, nous ne pouvons nous empêcher de faire nôtre le souhait de Hurst.

CONCLUSION

Bien que nous ayons qualifié l'apparition des eucaryotes de transition majeure, elle fut en fait une série d'événements : la perte de la paroi rigide; l'acquisition de la nutrition à partir de particules solides; le développement d'un cytosquelette interne et de nouveaux modes de locomotion;

l'apparition d'un système de membranes internes, dont la membrane nucléaire; la séparation spatiale de la transcription et de la traduction; l'apparition de chromosomes en bâtonnets avec de multiples origines de réplication levant ainsi les limitations pesant sur la taille du génome; l'apparition d'organites cellulaires, en particulier de mitochondries et, chez les algues et les plantes, de plastes. De tous ces phénomènes, au moins les deux derniers peuvent être qualifiés de transitions majeures dans la mesure où ils ont modifié le stockage et la transmission de l'information.

Un des plus fascinants aspects de cette histoire est de voir comment plusieurs modifications apparemment indépendantes ont été déclenchées par la perte de la paroi cellulaire, un événement qui nous paraît aujourd'hui plutôt banal et de nature régressive.

Chapitre 7

L'origine du sexe

Chez les animaux et les plantes, et plus généralement chez les eucaryotes, l'essence du processus sexuel est la production de nouveaux individus à partir d'une seule cellule, le zygote, provenant de la fusion de deux cellules sexuelles ou gamètes. Les gamètes n'ont qu'un seul jeu de chromosomes – on dit qu'ils sont haploïdes – et le zygote contient par conséquent deux jeux de chromosomes – il est diploïde. Un nouvel individu contient ainsi des informations génétiques de ses deux parents. À plus long terme, chaque individu reçoit des gènes de nombreux ancêtres et peut lui aussi fournir des gènes à de nombreux descendants. C'est ce qui a amené à l'introduction du concept de « pool de gènes » : un ensemble de gènes qui peuvent se trouver aujourd'hui dans des individus séparés, mais dont les prédécesseurs ont été réunis dans un seul individu comme leurs descendants le seront peut-être à nouveau dans le futur. Une espèce, ou ensemble d'individus capables de se reproduire entre eux, constitue donc une unité évolutive dotée d'un « pool de gènes » commun.

Bien que les biologistes parlent souvent de « reproduction sexuée », il nous faut d'abord observer que le processus sexuel est l'exact contraire de la reproduction. Dans la reproduction, une cellule se divise en deux ; dans la sexualité, deux cellules fusionnent en une. La sexualité n'est pas même nécessaire à la poursuite de la reproduction. De nombreux organismes

unicellulaires, ainsi que certains animaux et plantes, se reproduisent indéfiniment sans sexualité. On appelle *parthénogenèse*, ou naissance virginale, la production d'œuf sans fécondation. Plusieurs espèces d'insectes ne se reproduisent que par des femelles pathénogénétiques. Chez les reptiles, il existe également des espèces pathénogénétiques constituées uniquement de femelles produisant des sœurs génétiquement identiques. C'est par exemple le cas du lézard à queue en fouet américain, *Cnemidophorus uniparens*. On pense qu'il s'agit d'une espèce récemment apparue, dont l'âge se mesurerait en milliers plutôt qu'en millions d'années, qui descendrait d'une femelle hybride entre deux espèces sexuées. La parthénogenèse est encore plus commune chez les plantes. La plupart des pissenlits, des myrtilles et les *ladies mantles*, par exemple, se reproduisent de manière non sexuée. Curieusement, la parthénogenèse n'existe pas chez les mammifères et est limitée chez les oiseaux à quelques espèces domestiques. Ainsi, le sexe, quelle que soit l'explication qu'on en donne, n'est nullement indispensable à la reproduction.

LE PROBLÈME

Nous avons l'habitude d'associer la sexualité et la différenciation sexuelle, c'est-à-dire l'existence de différences entre mâles et femelles. Cette habitude est justifiée chez les animaux et les plantes supérieures. Chez les animaux, les mâles produisent de petits gamètes motiles (les spermatozoïdes) tandis que les femelles produisent des gamètes plus gros et non motiles (les œufs). Chez les espèces hermaphrodites, comme les escargots et les vers plats, un même individu produit à la fois le sperme et les œufs. De plus, la différenciation des gamètes mâles et femelles n'est pas un phénomène universel de la reproduction sexuée. La plupart des unicellulaires eucaryotes ne produisent des gamètes que d'une seule taille : on les qualifie d'*isogames* par opposition aux plantes supérieures et aux animaux anisogames.

Notre problème est d'expliquer l'apparition du sexe et son actuelle banalité. Si le sexe n'est pas nécessaire, à quoi peut-il bien servir? Ce problème est rendu encore plus délicat par le phénomène appelé « double coût du sexe ». Pour le comprendre, imaginons une espèce de lézard sexué. Une femelle peut porter de l'ordre d'une centaine d'œufs durant sa vie, mais en moyenne seuls deux donneront des adultes, un mâle et une femelle, puisque la taille de la population reste constante. Chaque femelle produira donc une fille. Imaginons maintenant un gène mutant qui rend une femelle parthénogénétique, produisant donc des filles qui lui sont

génétiqnement identiques. Cette femelle portera elle aussi une centaine d'œufs dont en moyenne deux survivront. Il s'agira dans ce cas de deux femelles parthénogénétiques. Sauf accident, le nombre de femelles parthénogénétiques va donc doubler à chaque génération, et les parthénogénétiques vont donc rapidement remplacer les individus sexués. Il y a donc un double avantage associé à la parthénogenèse ce qui revient à dire que la sexualité a un double coût. Dans notre démonstration, nous avons ignoré tout avantage éventuellement associé au sexe. C'est pourtant l'étude de tels avantages qui va maintenant nous occuper pour aborder la question de l'apparition du sexe.

Avant d'aborder cette question, il nous faut préciser un point important à propos de la notion de « double coût ». Nous avons supposé ci-dessus qu'une femelle parthénogénétique donnait naissance à autant de petits qu'une femelle sexuée. Cette hypothèse est raisonnable chez les lézards, espèce où les parents ne s'occupent pas des petits, mais elle paraît moins plausible chez les passereaux où le soin des petits est assuré par les deux parents. Comme les mâles ne fournissent pas de nutriments à l'œuf fertilisé, il est aisé de se passer d'eux s'ils ne contribuent pas aux soins parentaux. La situation est très différente chez les espèces isogames où les deux gamètes apportent une contribution, tant nutritive que génétique, égale au nouvel individu. Chez une espèce isogame, un individu parthénogénétique devrait apporter une contribution deux fois plus grande pour produire un œuf de qualité comparable à celui produit par un individu sexué. Le double coût du sexe n'existe donc pas chez les espèces isogames.

Or, les premières cellules sexuelles eucaryotes étaient très certainement isogames. Il s'ensuit que le problème du double coût ne se pose pas pour l'apparition du sexe mais plutôt pour son maintien chez des espèces anisogames plus évoluées, ce dont nous discuterons plus tard. De même, le sexe, même chez un isogame, doit avoir un coût. Ce coût est celui de la méiose, un processus complexe de production de gamètes contenant la moitié du stock chromosomique qui interrompt la croissance et la reproduction, et dans une moindre mesure de la nécessité pour un gamète de trouver un partenaire avec lequel fusionner.

Devant permettre une distribution appropriée des chromosomes, la production des gamètes est un processus complexe, comme en est bien conscient quiconque a un jour feuilleté un manuel de biologie traitant de la méiose. Du fait de cette complexité et des multiples inconvénients associés, il n'est pas étonnant que la question de l'évolution du sexe reste un sujet de controverse parmi les biologistes.

LES AVANTAGES DU SEXE

Nous allons maintenant nous intéresser à des avantages du sexe susceptibles de contre-balancer ses inconvénients tels que l'interruption de la croissance pour produire des gamètes, la recherche d'un partenaire ainsi que, chez les organismes les plus évolués, le double coût associé à la production de mâles par les femelles. Plusieurs avantages, que nous ne mentionnerons pas tous, ont été suggérés. Ils ne sont pas exclusifs puisque le sexe a pu apporter plusieurs bénéfices. Il serait de ce fait incorrect de ne présenter qu'un seul de ces avantages. À la lecture de l'exposé qui va suivre, le lecteur ressentira peut-être une certaine confusion : sans doute sera-t-il rassuré d'apprendre que les auteurs l'éprouvent eux aussi.

Une des plus grosses difficultés est de savoir si la sélection s'exerce au niveau des individus ou des populations. Ce débat a déjà été évoqué p. 23-26. Nous avons alors conclu, comme la majorité des biologistes, que la sélection sur les populations était surpassée par la sélection sur les individus, et qu'il y avait donc peu de raisons de s'y intéresser. Le problème du sexe est cependant un peu particulier puisqu'il a de tout temps été expliqué par les avantages qu'il conférerait à des populations. Beaucoup d'énergie a récemment été dépensée à expliquer l'apparition du sexe sans avoir recours à la sélection de groupe. En fait, les choses sont bien plus complexes que nous le croyons, et la sélection peut s'exercer à au moins trois niveaux :

1. Le sexe peut avantager certaines populations au détriment d'autres, sans conférer d'avantages à un individu sexué sur un individu non sexué au sein d'une population. Ce serait par exemple le cas s'il accélérerait l'évolution, ou réduisait le poids des mutations néfastes. De tels avantages s'expriment sur le long-terme.
2. Le sexe peut apporter des bénéfices aux individus, par exemple en permettant aux femelles de donner naissance à des petits non semblables, ce qui est un avantage en cas de compétition intense où seuls certains génotypes ont des chances de survivre. Un tel avantage peut s'exprimer à court terme, en une ou deux générations.
3. Le sexe peut avantager certains gènes au détriment d'autres au sein d'un même individu, comme nous l'expliquerons plus bas.

LE SEXE AVANTAGE DES POPULATIONS

Le sexe peut avantager des populations de deux manières. La première serait qu'une population sexuée évolue plus rapidement pour s'adapter à un environnement changeant, pour une raison illustrée sur la figure 7.1. Supposons que les mutations $a \rightarrow A$ et $b \rightarrow B$ confèrent toutes deux des

avantages sélectifs. Ces mutations se produiront typiquement chez des individus différents, et augmenteront en fréquence sauf accident. Dans une population sexuée, la recombinaison peut réunir ces deux mutations sur un seul individu, et la population se retrouvera rapidement AB. Ce phénomène ne peut se produire dans une population asexuée, où un individu AB ne peut apparaître que si la mutation $b \rightarrow B$ se produit chez un individu déjà A ou vice versa. On peut calculer que ce phénomène a un effet substantiel sur la vitesse de l'évolution.

Cette explication implique cependant que l'environnement change en permanence, de façon à forcer les espèces à évoluer pour s'adapter. Est-il exact que l'environnement change en permanence? Notre idée est que « l'environnement » de chaque espèce est constitué des autres espèces, à savoir ses concurrents, ses prédateurs et ses parasites. Le changement d'une des espèces est donc perçu par les autres comme un changement de leur environnement, induisant leur propre changement et ainsi de suite, ce qui entraîne une sorte de course aux armements permanente.

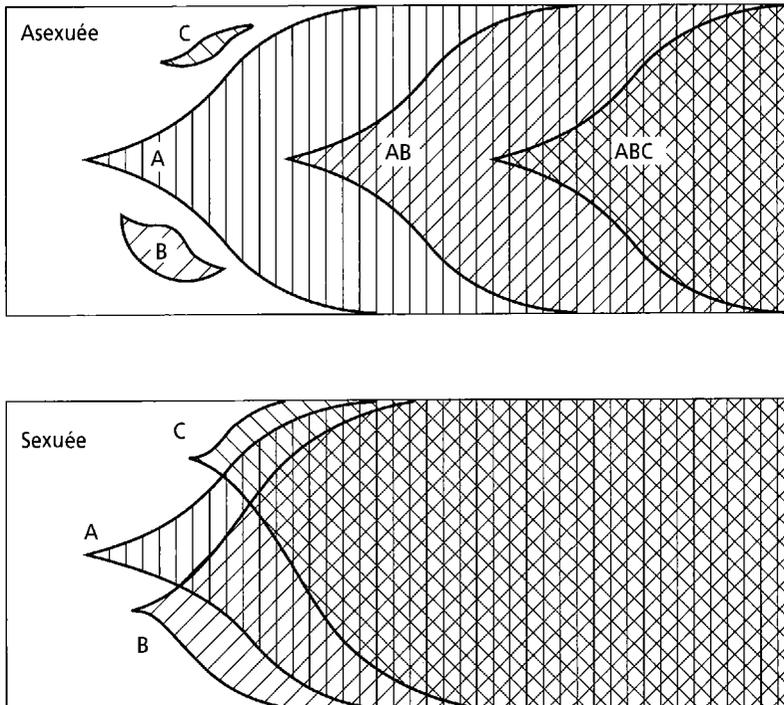


Figure 7.1 L'évolution de populations asexuées et sexuées.

Un autre avantage possible serait que le sexe diminue le fardeau des mutations délétères qui pèsent sur les populations. Supposons que deux individus souffrent de deux mutations néfastes différentes, m_1 et m_2 . S'il y a reproduction sexuée, on peut obtenir un descendant normal par recombinaison alors que cela n'est possible qu'avec une improbable mutation inverse en cas de reproduction asexuée. Nous appelons ce phénomène « l'effet du moteur et de la boîte de vitesse ». On peut construire une voiture à partir de deux voitures en panne ayant respectivement le moteur et la boîte de vitesse inutilisables. Le problème est qu'un enfant de deux individus porteurs de mutations différentes peut tout aussi bien récupérer les deux mutations. Comme le répondait Bernard Shaw à une actrice qui le pressait d'avoir de lui un enfant réunissant sa beauté à elle et son intelligence à lui : « Certes Madame, mais s'il avait ma beauté et votre intelligence... ».

Malgré ce problème, une population sexuée peut porter moins de mutations délétères qu'une population asexuée dans certains cas. Si vous nous faites confiance sur l'exactitude de cette nouvelle réjouissante, vous pouvez sauter la fin de ce paragraphe ainsi que le suivant. Cet énoncé est exact dans deux situations. Considérons d'abord une population de taille finie, sujette en permanence à des mutations légèrement néfastes. Les individus portent 0, 1, 2, etc, mutations néfastes. Les individus qui n'en ont aucune appartiennent à la « classe optimale ». Dans une population finie, particulièrement si elle est de petite taille, il y a à chaque génération une certaine probabilité qu'aucun individu ne soit de classe optimale. En l'absence de sexe, cette classe ne peut se reconstituer et une nouvelle classe optimale, porteuse d'une seule mutation néfaste apparaît. Cette nouvelle classe est également susceptible de disparaître par hasard, et ainsi de suite. Ce processus est connu sous le nom de rochet de Muller, du nom du généticien américain Hermann J. Muller qui en a le premier suggéré l'existence. Le sexe est bien sûr capable d'arrêter le rochet et d'empêcher la poursuite de la détérioration.

Le sexe peut également jouer un rôle dans une population de taille infinie, mais seulement si les mutations délétères agissent de manière synergiques, c'est-à-dire si m_1 et m_2 sont neutres individuellement mais néfastes s'ils sont associés (ou plus généralement si les mutations combinées ont des effets plus néfastes que ne le laisse présager la somme de leurs effets individuels). Il est difficile de caractériser ce phénomène sans faire appel aux mathématiques, mais tout le monde voit bien la conclusion : si les mutations délétères agissent de manière synergique, le sexe et les recombinaisons réduisent le poids des mutations délétères. Les mutations délétères agissent-elles de manière synergique? Il y a des raisons tant empiriques que théoriques de le penser, mais de nouveaux arguments expérimentaux seraient bienvenus.

Il n'est donc pas difficile de voir les raisons pour lesquelles le sexe et la recombinaison peuvent apporter des bénéfices à des populations. La difficulté vient du fait que ces raisons concernent le long-terme, et ne peuvent donc expliquer l'origine du sexe même si elles peuvent rendre compte de son maintien après apparition. Si les femelles parthénogénétiques disposent d'un avantage à court-terme, elles vont probablement supplanter les femelles sexuées ce qui aboutira à la formation d'une population asexuée, même si cela est néfaste à long-terme. Ce problème est particulièrement aigu dans le cas des organismes supérieurs chez lesquels existe le double coût du sexe. C'est là un obstacle qui se pose fréquemment avec les explications par la sélection de groupe : les avantages à court-terme pour les individus sont susceptibles de dépasser les avantages à long-terme pour la population. Il y a néanmoins des raisons de penser que la sélection de groupe, avantageant les populations sexuées, a pu jouer un rôle important dans le maintien du sexe. Ces raisons proviennent de l'étude de la distribution taxonomique des espèces parthénogénétiques. Il existe en effet des variétés et des espèces, et même quelques genres qui sont parthénogénétiques, mais presque aucun groupe (famille, ordre) qui le soit entièrement. Cette distribution est exactement celle qui résulterait de l'apparition de temps à autre de nouvelles variétés parthénogénétiques éliminées par la sélection de groupe avant qu'elles ne puissent former un taxon plus grand.

Il semble donc que la sélection de groupe ait joué un rôle important dans le maintien du sexe chez les organismes supérieurs, bien qu'il faille apporter quelques nuances. La première est qu'il existe peu de taxons supérieurs entièrement parthénogénétiques. Le plus célèbre est celui de l'ordre des rotifères bdelloïdes, où aucun mâle n'a jamais été observé. Il serait important de trouver ce que ce cas a d'exceptionnel, à supposer que ce quelque chose existe. La seconde nuance est que l'explication par la sélection de groupe n'est valide que si l'apparition de nouvelles variétés parthénogénétiques reste un événement rare, comme c'est probablement le cas. Comme nous l'avons mentionné p. 90, les mammifères ne sont jamais parthénogénétiques. La raison, assez triviale, tient à un curieux phénomène : « l'empreinte génétique ». Chez les mammifères, certains gènes « se souviennent » s'ils proviennent du père ou de la mère. Selon le tissu, seul le gène paternel ou le gène maternel est actif. De ce fait, tout enfant doit avoir un père et une mère, ce qui rend impossible la parthénogenèse. L'intérêt de cet exemple parmi tant d'autres est qu'une adaptation secondaire, comme l'empreinte génétique, a interféré avec le processus sexuel de telle manière que le retour à la parthénogenèse est devenu difficile voir impossible.

La troisième nuance est que chez certaines espèces un même individu produit des descendants à la fois de manière sexuée et de manière asexuée.

C'est, par exemple, le cas d'*Antennaria* de la famille des Composés, plus connue sous le nom de pied de chat, chez laquelle la même tête florale produit des graines asexuées et des ovules qui devront être fertilisés par les grains de pollen. Dans un tel cas, il vaudrait la peine d'étudier les avantages à court-terme que confère très certainement le maintien du sexe.

La dernière nuance, fondamentale dans ce livre qui traite des origines, est que la sélection de groupe peut jouer un rôle dans le maintien du sexe une fois celui-ci apparu, mais ne nous renseigne pas sur son origine.

L'AVANTAGE DU SEXE POUR LES INDIVIDUS

Pourquoi un individu qui se reproduit sexuellement devrait-il donner naissance à davantage de descendants? Nous avons déjà mentionné une réponse possible. Les descendants produits sexuellement sont tous différents, tandis que les descendants produits de manière parthénogénétiques sont d'ordinaire tous identiques génétiquement. Comme l'a noté l'américain George Williams, une femelle parthénogénétique est comme quelqu'un qui aurait acheté 100 tickets à la loterie et se rendrait compte qu'ils portent tous le même numéro. Il serait préférable, comme le fait une femelle sexuée, de n'acheter que 50 tickets, mais porteurs de numéros différents. On peut réaliser des modèles de ce processus, que nous appellerons le modèle du « ticket de loterie », qui favorisent le sexe, mais ils nécessitent que la sélection soit très intense et très imprévisible. Nous pensons que ce type d'explication n'est valable que dans des circonstances assez exceptionnelles.

Le sexe peut être sélectionné au niveau individuel pour d'autres raisons. Dans la dernière section, nous avons suggéré que le sexe pouvait avantager une population de deux manières : soit une population sexuée évolue plus vite, soit des mutations néfastes s'accumulent dans une population asexuée. Les mêmes avantages peuvent s'appliquer aux individus. Dans un environnement changeant rapidement, des individus produits de manière sexuée sont plus susceptibles d'avoir des caractéristiques s'adaptant rapidement à de nouvelles circonstances : cela est particulièrement vrai si le changement provient d'une menace par des parasites à évolution rapide. Des individus produits de manière sexuée peuvent également être moins sensibles aux mutations délétères. Ces avantages individuels sont-ils suffisants pour maintenir le sexe, en particulier pour compenser le double coût de production des mâles? C'est là une question toujours débattue.

Une explication très différente, répandue parmi les biologistes moléculaires, peut être envisagée. Bien que nous la jugions erronée, elle vaut la peine d'être évoquée car elle repose sur un processus qui a pu jouer un rôle important dans l'origine du sexe. Cette explication est que le sexe existe pour permettre la réparation de l'ADN. Il nous faut d'abord distinguer « mutation » et « dommage » de l'ADN. Une « mutation », qui est le passage d'une molécule d'ADN à une autre molécule de séquence différente, n'est pas le genre de modification qui nous intéresse ici. Un « dommage » est la modification d'une molécule d'ADN en quelque chose qui n'est pas de l'ADN. Non réparé, un tel dommage peut être fatal puisque la molécule endommagée ne peut être répliquée et que l'information qu'elle porte est alors perdue. Il se pose alors le problème de la réparation. Des enzymes peuvent certes reconnaître le segment endommagé et l'exciser, mais sont-ils capables de synthétiser un segment d'ADN de remplacement portant le message original, c'est-à-dire la séquence de bases initiale? Si un seul brin de la double hélice est endommagé, il peut être remplacé grâce à l'information du brin intact. Mais que se passe-t-il si les deux brins sont endommagés? La réparation n'est alors possible qu'en copiant une molécule d'ADN intacte, porteuse du même message, ce qui n'est possible que si la cellule contient deux copies de son ADN.

Une telle réparation des deux brins existe non seulement chez les eucaryotes, mais aussi chez les bactéries. Comment est-ce possible, les bactéries n'ayant qu'un chromosome? En fait, nous entendons par là que les bactéries n'ont qu'un seul *type* de chromosome porteur d'un seul ensemble d'information génétique. La plupart du temps, une cellule bactérienne contient deux chromosomes identiques : si l'un est endommagé, il peut être réparé grâce à l'information portée par l'autre. La réparation double-brin nécessite donc la diploïdie – l'existence de deux copies du message génétique – mais pas le sexe. La réparation double-brin est ancienne et importante, et nous la ferons intervenir dans notre scénario des origines du sexe que nous présenterons dans la section suivante. Nous ne la considérons cependant que comme une explication de la diploïdie, pas du sexe.

LE SEXE ET LES GÈNES ÉGOÏSTES

La plupart des gènes se répliquent en même temps que la cellule. Il existe cependant des éléments transposables ou transposons, qui sautent – se transposent – jusqu'à un nouveau site du génome tout en laissant leur site d'origine inchangé : après transposition, il y a donc deux copies du trans-

poson, et non plus une seule. Considérons un tel transposon présent dans un organisme asexué. En se transposant, il peut accroître le nombre de ses copies dans un organisme, mais pas le nombre d'organismes où il est présent. Sa survie à long-terme est donc entièrement conditionnée à l'existence d'une descendance de son organisme hôte. Supposons maintenant qu'un tel transposon entraîne la fusion de sa cellule hôte avec une autre cellule. Il serait alors capable de se transposer vers les chromosomes venant de la nouvelle cellule. Si la cellule se divise, le transposon se trouvera alors dans les deux cellules-filles, bien qu'il n'ait été présent que dans un seul parent. En d'autres termes, en causant la fusion cellulaire, le transposon se sera doté d'un nouveau moyen d'expansion. Un tel élément serait alors capable de se répandre dans toute la population même, si comme l'on peut s'y attendre, il réduit le niveau d'adaptation de son hôte. Quel rapport cela a-t-il avec le sexe? Donald Hickey et Michael Rose ont suggéré en 1988 que la fusion sexuée était apparue non parce qu'elle fournissait un quelconque avantage aux cellules impliquées, mais parce qu'elle permettait à un transposon présent dans une seule des cellules fusionnantes d'être transmis à tous leurs descendants communs.

Cette idée est séduisante pour deux raisons. Elle fournit un avantage sélectif immédiat à la fusion sexuée, ce qui évite de faire appel aux avantages à long-terme conférés à la population. De plus, ce processus génétique a des précédents chez les bactéries. Les plasmides sont des éléments génétiques accessoires présents chez les bactéries. Ils ne portent généralement qu'un petit nombre de gènes. Ils ne peuvent causer la fusion cellulaire, qui est un processus difficile chez des cellules pourvues d'une paroi rigide. En revanche, certains plasmides entraînent l'attachement de la cellule qui les porte à une autre bactérie. Lorsque cela se produit, une copie de l'ADN du plasmide est transmise à l'autre cellule. L'ADN du chromosome bactérien peut parfois être aussi transmis à la cellule réceptrice. Le scénario proposé par Hickey et Rose n'est donc pas trop excentrique. S'il est exact, il amène à une conclusion quelque peu paradoxale. La fusion sexuelle serait apparue parce qu'elle favorisait un transposon, au détriment de la cellule hôte. À long terme, le sexe perdure parce qu'il est avantageux à la population bien que, répétons-le, les intérêts à court terme des individus soient mieux servis par la parthénogenèse.

Dans la section suivante, nous suggérerons une autre possibilité d'apparition de la fusion sexuée qui ne dépend pas des éléments transposables égoïstes, bien que ceux-ci aient pu y jouer un rôle.

Les différents avantages du sexe que nous avons envisagé dans cette section sont résumés sur le tableau 7.1.

TABLEAU 7.1 LES THÉORIES DE L'APPARITION DU SEXE.

<p>1. La sélection favorise les populations sexuées :</p> <p>(a) Les populations sexuées peuvent évoluer plus vite.</p> <p>(b) Les populations asexuées accumulent les mutations délétères.</p>
<p>2. La sélection favorise les individus qui se reproduisent de manière sexuée :</p> <p>(a) Un individu a intérêt à produire des descendants variés (le modèle de la loterie).</p> <p>(b) Le sexe rend plus aisé la réparation de l'ADN.</p> <p>(c) Même au sein d'une population, la sélection avantage les individus sexués pour les raisons mentionnées en (1) : dans un environnement changeant, les descendants peuvent être mieux adaptés à de nouvelles conditions ou, si l'environnement ne change pas, leurs descendants ont moins de mutations néfastes.</p>
<p>3. La sélection favorise les gènes qui permettent la fusion sexuée des individus (ou qui leur permettent de produire des gamètes qui fusionneront) car un gène présent dans l'une des cellules fusionnantes peut ainsi être transféré à l'autre.</p>

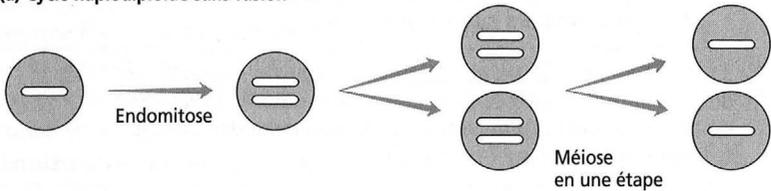
UNE THÉORIE DE L'ORIGINE DU SEXE

La figure 7.2 présente un scénario possible de l'origine du sexe. Ce scénario part d'un organisme unicellulaire, avec un cycle de vie comprenant des phases haploïde et diploïde. Les cellules sont une partie du temps à l'état haploïde, avec un seul jeu de chromosome, et le reste à l'état diploïde. La population alterne donc entre les états haploïdes et diploïdes et ressemble de ce point de vue à certains organismes sexués modernes – les algues par exemple – bien que les modalités de passage d'un état à l'autre soient différentes. Un haploïde devient diploïde non par fusion avec un autre haploïde mais par simple réplication de ses chromosomes sans division cellulaire. Ce processus très simple, connu sous le nom d'« endomitose », se produit chez certaines cellules actuelles.

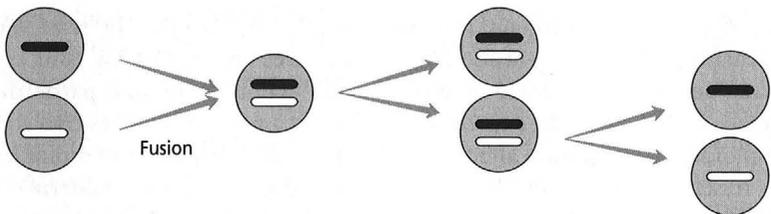
Le diploïde est converti en haploïde par une version simplifiée de la méiose. L'apparition de la méiose étant, de notre point de vue, le plus difficile à expliquer, nous allons faire une digression sur ce point. Avant la méiose, chaque cellule contient deux copies de chaque chromosome : deux As, deux Bs, etc. Après la méiose, chaque cellule ne contient plus qu'un seul exemplaire de chaque type. Comment cela peut-il se produire ? Pour y répondre, imaginons-nous professeur d'une classe comprenant deux Anne, deux Benoît, deux Charles et ainsi de suite. Pour organiser un jeu, nous voulons diviser la classe en deux équipes, contenant chacune une Anne, un Benoît, un Charles et ainsi de suite. Nous pourrions affi-

cher au mur une liste des noms de famille et demander aux élèves de se grouper en fonction de cette liste, mais il existe un moyen plus simple : demander aux élèves de trouver leur homonyme, puis de se séparer en allant chacun vers un point de rassemblement différent. C'est exactement ce qui se produit avec la méiose. Chaque chromosome s'assemble avec un partenaire similaire, ou homologue, puis le couple se sépare, chacun étant attiré vers un pôle du fuseau. Une méiose efficace dépend de l'appariement de paires de chromosomes homologues. Il est intéressant de noter que les hybrides interspécifiques sont souvent stériles parce que les chromosomes des deux parents sont trop différents pour s'assembler en paires.

(a) Cycle haplodiploïde sans fusion



(b) Cycle syngame avec méiose en une étape



(c) Cycle sexuel actuel

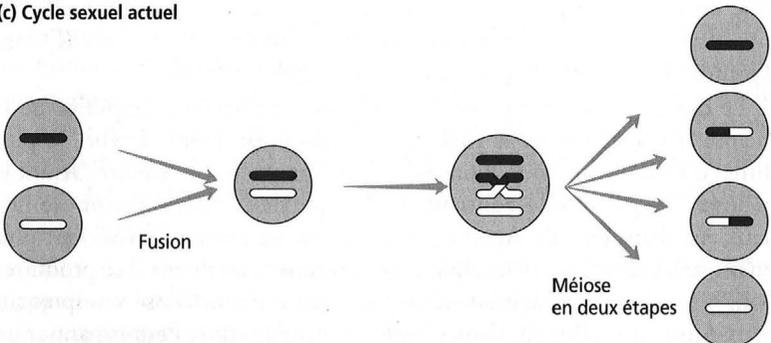


Figure 7.2 Étapes de l'apparition de la méiose et de la fusion des gamètes.

Dans la première étape de notre scénario (figure 7.2) nous imaginons une « méiose en une seule étape », sans doublement initial du nombre de chromosome et sans *crossing-over* qui sont des complications dont nous discuterons plus bas. Le processus se résume à l'appariement de chaque chromosome avec son homologue, suivi de la séparation de la paire et de la division cellulaire. Un *crossing-over* n'aurait aucun intérêt car les deux homologues sont identiques, ou presque, puisqu'ils sont issus d'une endomitose vieille de quelques générations. Ce processus a été décrit aujourd'hui chez certains protistes unicellulaires, bien que nous ignorions si des *crossing-over* s'y produisent. Des études génétiques seraient nécessaires pour nous renseigner sur ce point.

Notre proposition d'un cycle haploïde-diploïde comme état ancestral est donc plausible, puisque l'endomitose et la méiose en une étape existent chez les organismes existant. Quel avantage sélectif un tel cycle conférerait-il? Il s'agirait probablement d'une adaptation à un environnement changeant, peut-être le cycle des saisons. Il y a de bonnes raisons de penser que l'état diploïde est avantageux dans certains environnements. Comme nous l'avons expliqué plus haut, un ADN endommagé ne peut être réparé que s'il existe une copie intacte, c'est-à-dire si l'individu est diploïde. L'ADN est plus fréquemment endommagé lorsque la concentration d'oxygène est élevée et la diploïdie peut être interprétée comme une adaptation à de telles périodes. Quels seraient les avantages correspondants de l'état haploïde? Les cellules haploïdes sont plus petites et ont de ce fait un rapport surface sur volume plus élevé. C'est la raison pour laquelle les cellules de levure haploïde croissent plus rapidement que les diploïdes en milieu pauvre en éléments nutritifs. Cette explication pose cependant un problème. S'il est exact que les cellules de levure se nourrissent effectivement par diffusion de molécules à travers leur surface membranaire, nous avons vu au chapitre précédent que les premiers eucaryotes se nourrissaient par avalement de particules. Cette contradiction pourrait être résolue par l'étude des protistes à cycle haploïde-diploïde actuels.

Dans un sens, la première étape de notre modèle n'a rien à voir avec le sexe, qui implique la réunion de l'ADN d'ancêtres différents dans un seul descendant. Si nous avons postulé l'existence de cette étape, c'est qu'elle permet d'expliquer l'origine d'une forme simple de méiose.

Dans la seconde étape de la figure 7.2, l'endomitose a été remplacée par la fusion cellulaire vue comme moyen de restaurer la diploïdie. C'est là un véritable cycle cellulaire. Nous suggérons deux raisons à ce changement. La plus évidente est que la fusion permet de compenser les effets des mutations récessives délétères. Un diploïde formé de la fusion de deux cellules haploïdes porteuses chacune d'une mutation récessive ne souffrira

pas de leurs effets délétères. C'est ce mécanisme qui sous-tend le phénomène de « vigueur hybride » : des hybrides entre deux lignées parentales sont souvent plus vigoureux que chacun de leurs parents. Si l'effet a cependant du être moins frappant qu'il ne l'est aujourd'hui (les mutations les plus délétères ayant été éliminées par la sélection portant sur les cellules haploïdes), il a cependant pu jouer un rôle important. Une seconde raison possible a été mentionnée p. 98 : un transposon égoïste a pu causer la fusion pour assurer sa propre propagation.

Une fois la diploïdie restaurée par fusion cellulaire plutôt que par endomitose, les deux chromosomes homologues, bien que similaires vont se trouver légèrement différents ce qui fait que les *crossing-over* vont produire de nouveaux génotypes. Dans la troisième étape de la figure 7.2, la méiose en une seule étape sans *crossing-over* est remplacée par une méiose en deux étapes avec recombinaison. Ceci soulève deux questions. Quels sont les avantages de la recombinaison? Pourquoi y a-t-il dans les cellules modernes d'abord copie de chaque chromosome, ce qui nécessite ensuite deux divisions pour retrouver l'haploïdie?

Les avantages de la recombinaison sont maintenant bien compris. Nous avons expliqué p. 92-94 les deux avantages potentiels d'une population sexuée sur une population asexuée. Elle peut évoluer plus vite et est moins sensible aux effets des mutations délétères. Considérons maintenant une population sexuée, avec fusion cellulaire et méiose, et supposons de plus qu'il existe des gènes qui modifient le taux de recombinaison. Cette dernière hypothèse est plausible car une variabilité du taux de recombinaison a été retrouvée dans toutes les populations étudiées en détail à ce jour. Il s'avère alors que les mêmes conditions qui favorisaient la population sexuée aux dépens de l'asexuée vont maintenant favoriser les gènes qui accroissent le taux de recombinaison au sein de la population sexuée. Si l'environnement change rapidement, ou si des mutations délétères agissent en synergie, la sélection va favoriser un accroissement du taux de recombinaison.

La seconde question est plus difficile. Pourquoi la méiose a-t-elle deux étapes? Tout manuel élémentaire décrit ce curieux processus qui commence par la répllication de tous les chromosomes de telle façon que chacun existe en quatre copies. Des *crossing-over* entre brins homologues se produisent ensuite de telle manière que des gènes hérités de parents différents peuvent être transmis au même descendant. Enfin, deux divisions cellulaires successives produisent des gamètes haploïdes. Mais ces mêmes manuels ne commentent pas l'étrangeté de ce processus. Si la fonction principale de la méiose est de diviser par deux le nombre de chromosomes, pourquoi commencer par le doubler? Il n'est pas évident que la

méiose requière une étape à quatre brins. Comme nous l'avons noté plus haut, il est difficile d'exclure la possibilité de *crossing-over* lors des méioses en une étape des archaézoaires, même si nous ne savons pas s'ils ont effectivement lieu. Nous connaissons deux manières d'expliquer l'existence de deux étapes de la méiose. Trop complexes pour être données ici, elles sont brièvement présentées au chapitre 9.

Un dernier point important doit être noté à propos de la méiose. La recombinaison est un phénomène complexe, qui nécessite un alignement précis des deux brins d'ADN permettant de les couper exactement au même endroit puis de rabouter les brins après échange. Ces processus requièrent des enzymes. Comment un tel système complexe, plus néfaste qu'utile tant qu'il n'est pas achevé, a-t-il pu apparaître? Comme d'habitude, la réponse est que les constituants de ce système ont évolué d'abord pour accomplir une fonction différente. Les enzymes de la recombinaison sont aussi ceux qui réparent l'ADN endommagé, un processus qui nécessite lui aussi une coupure et un épissage précis de la molécule d'ADN. La méiose est spécifique des eucaryotes, mais la plupart des enzymes impliqués étaient déjà présents chez les eucaryotes où ils jouaient un rôle différent.

Nous pensons que la théorie résumée sur la figure 7.2 est plausible. Il reste des questions sans réponses, mais elles devraient pouvoir être résolues par l'étude des organismes existant. En particulier, nous aurions besoin d'en savoir plus sur l'écologie des organismes avec alternance de phases haploïde et diploïde ainsi que sur la génétique des archaézoaires.

TYPES D'ACCOUPEMENT ET DIFFÉRENCIATION SEXUELLE

Presque tous les protistes sexués ont deux « types d'accouplement », + et -. Les gamètes du type + ne peuvent fusionner qu'avec ceux du type - et inversement. Par conséquent, un gamète ne fusionnera pas avec un autre qui lui est trop similaire. Si, comme nous l'avons supposé, le rôle de la fusion des gamètes est de conférer une vigueur hybride, il s'ensuit que la fusion de gamètes identiques, en particulier s'ils proviennent directement de la division méiotique d'une cellule unique, doit être évitée. À première vue, il est tout de même étonnant qu'il n'existe que deux types d'accouplement. Pourquoi n'existerait-il pas de multiples types, chacun pouvant fusionner avec tous les autres sauf lui-même? Un tel système augmenterait la proportion de gamètes avec lesquels un gamète donné peut fusionner. Permettons-nous une digression. Quelque chose d'assez comparable se

produit chez les plantes à fleur. La plupart d'entre elles sont hermaphrodites – elles produisent à la fois des graines et du pollen – mais en même temps auto-incompatibles, c'est-à-dire qu'elles ne peuvent se polliniser elle-même. Il y a en général plusieurs types d'auto-incompatibilité, et le pollen d'un type peut polliniser tous les autres. On pourrait s'attendre à un système comparable avec les types d'accouplement des protistes. Pourquoi n'est-ce pas le cas ?

Une réponse possible serait qu'un système à deux types est plus simple à concevoir qu'un système avec de multiples types, mais la créativité de l'évolution n'est d'ordinaire pas si limitée. Quelle qu'ait été la situation chez les premiers organismes sexués – et deux types pourraient bien être considérés comme l'état primitif – l'explication actuelle semble être que les mitochondries et éventuellement les chloroplastes, ne sont hérités que d'un seul parent. Par exemple, chez l'algue verte *Chlamydomonas*, très étudiée, les mitochondries ne sont héritées que du type d'accouplement – et les chloroplastes du type +. Cette règle de l'hérédité uniparentale des organites intracellulaires est presque universelle. Chez les plantes, les chloroplastes sont généralement transmis dans l'ovule, pas dans le pollen, mais il existe des exceptions : chez les conifères, par exemple, les chloroplastes sont transmis par le pollen. De ce fait, il n'est pas surprenant que contrairement aux plantes à fleur, les conifères, comme les mammifères, ne soient jamais parthénogénétiques. C'est là un nouvel exemple de la difficulté qu'il y a à passer du sexe à la parthénogenèse.

Pourquoi l'hérédité uniparentale des organites est-elle quasi universelle ? La réponse la plus probable est que si les mitochondries, par exemple, étaient héritées des deux parents, tout serait en place pour qu'apparaisse des organites « égoïstes ». Lors de la division cellulaire, les mitochondries sont transmises au hasard entre les deux cellules-filles. Aucun dispositif n'assure que chaque cellule-fille reçoive une copie du génome mitochondrial, comme c'est le cas des chromosomes. Par conséquent, une mitochondrie qui se multiplierait plus rapidement dans la cellule mais produirait moins d'ATP se répandrait dans la population. De tels mutants mitochondriens apparaissent mais ils ne peuvent se répandre grâce à l'hérédité uniparentale, même s'il leur arrive de tuer la cellule où ils se trouvent.

Du fait de ce besoin d'hérédité uniparentale, il est difficile de voir apparaître plus de deux types d'accouplement, un seul fournissant les mitochondries. En 1992, Laurence Hurst et William Hamilton publièrent un remarquable ensemble d'observations montrant que cette explication est effectivement la bonne. Chez les protozoaires ciliés (par exemple l'infusoire *Paramecium*), il n'y a pas de fusion des gamètes qui es-

remplacée par un accolement ou « conjugaison » durant lequel les deux cellules échangent leurs noyaux haploïdes mais pas leurs cytoplasmes. Les cellules conjugues se séparent ensuite, chacune étant devenue diploïde avec un jeu de chromosomes de chaque parent mais seulement ses propres mitochondries. Or, il existe chez ces ciliés de multiples types d'incompatibilité, comme l'on s'y attend du fait de l'absence de risque de propagation d'organites égoïstes. Les preuves apportées vont même plus loin. Dans un groupe de ciliés, les hypotriches, la reproduction se fait alternativement par conjugaison et fusion de gamètes. Il existe de multiples types sexués pour la conjugaison, mais seulement deux pour la fusion des gamètes. Il est toujours plaisant de voir de telles données expérimentales *a priori* déroutantes prendre tout leur sens grâce à une théorie développée sans les connaître.

Chez les animaux et les plantes, il y a une division du travail entre un gamète motile et un gamète porteur des réserves nutritives nécessaires pour le développement d'un adulte de grande taille. Des modèles mathématiques permettent de définir les conditions dans lesquelles cette division du travail est intéressante. Ils confirment que la taille de l'adulte est une variable cruciale qui favorise l'anisogamie. *Volvox* est un genre d'algue verte apparenté au *Clamydomonas* qui forme, contrairement à cette dernière, des colonies multicellulaires sous forme de sphères creuses d'algues ciliées vertes. Chez les espèces qui forment de petites colonies, les gamètes sont tous motiles et tous de même taille. Dans les colonies de dimension intermédiaire, les gamètes sont également motiles mais leur taille varie. Chez les espèces qui forment les plus grandes colonies, il existe des gamètes non motiles de grande taille et des gamètes plus petits mais motiles. L'observation de *Volvox* permet de retracer à plus petite échelle le trajet évolutif parcouru par les ancêtres des animaux et des plantes. Notons que la Bible avait raison : le sexe mâle est bien apparu avant le sexe femelle!

Une fois l'anisogamie établie, les caractères sexuels secondaires ont pu apparaître selon une logique constante : les œufs sont coûteux à produire mais le sperme ne l'est pas. De ce fait, les mâles ont plus à gagner que les femelles à s'accoupler plusieurs fois. Cette asymétrie entraîne souvent des différences de taille, de défense et d'ornements entre sexes. Cette présentation des choses est schématique puisqu'il existe par exemple d'autres moyens de s'investir dans la production de descendants que de remplir les gamètes de nutriments. Si les mâles incubent les œufs, comme chez l'hippocampe, ce sont les femelles qui sont en concurrence avec les mâles plutôt que l'inverse.

Pour résumer, nous pouvons identifier trois étapes dans l'histoire de la différenciation sexuelle. La première est l'apparition de deux types d'accou-

plement, + et -, motivée par la nécessité d'une hérédité uniparentale des organites intracellulaires. La seconde est l'apparition des mâles et des femelles, produisant des gamètes respectivement motiles et contenant des réserves nutritives. La troisième est l'apparition dans certaines lignées de différences secondaires entre les sexes, poussée pour partie par la compétition pour l'accès aux partenaires et pour partie par la division du travail dans l'élevage des petits.

Chapitre 8

Le conflit génétique

Le type de problème que nous avons abordé lorsque nous avons traité des transitions majeures se rencontre aussi dans les organismes actuels. Dans ce chapitre et dans le suivant, nous allons interrompre notre chronique de ces transitions pour voir des exemples actuels de conflit et de coopération. Nous espérons ainsi rendre plus réalistes les idées que nous avons avancées. Nous voulons en particulier démontrer combien il est difficile d'éliminer les conflits entre répliqueurs, bien que d'authentiques exemples de coopération existent. Dans ce chapitre, nous décrirons les conflits qui peuvent apparaître entre les intérêts de gènes, ou de groupes de gènes, présents dans le même organisme ou dans des organismes proches. Dans le chapitre suivant, nous discuterons des exemples de coopération entre organismes d'histoire évolutive différente.

LE CONFLIT INTRAGÉNOMIQUE

Lorsque nous regardons un organisme, nous sommes frappés par la manière dont ses différentes parties coopèrent pour assurer la survie de l'ensemble, ce qui implique que les milliers de gènes de son génome ont été programmés par la sélection naturelle pour coopérer. Dans notre jargon, ils sont « co-adaptés ». Jusqu'à une date relativement récente, ce phénomène était tenu pour acquis et les cas où les gènes d'un organisme

ne coopèrent pas étaient tenus pour de rares exceptions. Ces dix dernières années, les choses ont complètement changées avec la découverte d'un nombre croissant d'exemples de non-coopération. Dans certains cas, ces découvertes ont été plus ou moins accidentelles. Dans d'autres, comme le conflit entre mère et fœtus décrit ci-dessous, elles ont été le fruit de recherches inspirées d'une approche de l'évolution centrée sur le gène.

Considérons d'abord une population de cellules sans fusion sexuelle dans laquelle un gène présent dans une cellule peut transmettre ses copies uniquement aux descendants directs de la cellule. L'intérêt de ce genre de gènes est le même que celui de n'importe quel gène de la cellule et sa survie (ou plutôt celle des copies de ce gène) sera exactement la même que celle de n'importe quel gène de la même cellule. Si un gène subissait une mutation le rendant capable de se multiplier plus rapidement que d'autres gènes au sein de la cellule, cela n'aurait aucune conséquence sur sa survie. En fait, cela réduirait presque sans aucun doute le niveau d'adaptation de la cellule, et avec les chances de survie du gène. Une telle mutation serait éliminée de la même manière que n'importe quelle mutation réduisant le niveau d'adaptation de la cellule. Dans une telle population, la coopération entre gènes serait la règle.

Mais les organismes ne sont pas asexués. La plupart des eucaryotes ont une fusion sexuelle et une méiose. Chez les eucaryotes, bien qu'il n'y ait pas de fusion cellulaire, des gènes peuvent être transmis de manière horizontale d'une cellule à l'autre de multiples manières. À cause du sexe, ou des différents phénomènes parasexuels bactériens, un gène peut accroître sa fréquence non seulement en améliorant le niveau d'adaptation de sa cellule hôte mais aussi en augmentant ses chances de transmission horizontale vers d'autres cellules, même au prix d'une diminution du niveau d'adaptation de son hôte. La coopération n'est plus la règle inévitable. Quelques exemples permettront de clarifier cet énoncé.

QUELQUES EXEMPLES DE CONFLIT INTRAGÉNOMIQUE

La distorsion méiotique

Si un individu diploïde a deux allèles différents sur un locus donné, disons A et a, il produira des gamètes dont la moitié porteront A et l'autre a. C'est ce qui est évoqué lorsque l'on dit que la méiose est équitable. Il existe par exemple chez la mouche du vinaigre *Drosophila melanogaster* un gène nommé « trouble de la ségrégation » ou TS en abrégé. Une mouche qui

hérite de TS d'un parent, et de l'allèle normal + de l'autre, transmettra TS à au moins 95 % de sa descendance (en fait TS n'est pas un gène unique mais deux gènes liés, l'un produisant une toxine qui tue les gamètes qui ne porte pas TS et l'autre protégeant les gamètes porteurs de TS contre cette toxine). Plusieurs exemples de gènes de distorsion méiotiques sont maintenant connus. Des gènes situés ailleurs dans le génome ont cependant intérêt à supprimer la distorsion méiotique puisqu'elle diminue généralement la fertilité. Il y a donc un conflit entre les gènes de distorsion méiotique et les autres gènes du génome. Il semble que les autres gènes l'emportent en général, un fait sur lequel s'appuyait Egbert Leigh pour justifier son expression de « parlement des gènes ».

La stérilité mâle

Nous avons en fait déjà décrit un exemple de conflit intragénomique (p. 28) dans lequel des gènes mitochondriaux de plantes hermaphrodites causent une stérilité mâle qui est supprimée par des gènes chromosomiques restaurant la fertilité. Il faut noter ici que ce conflit existe parce que deux types de gènes ont des modes d'hérédité différents, ce qui encourage une allocation de ressources différentes entre fonctions mâle et femelle.

Les éléments transposables

Il existe chez les procaryotes comme chez les eucaryotes des éléments génétiques qui se répliquent indépendamment du chromosome. Les mécanismes moléculaires de cette réplication sont variés et complexes, et nous n'avons pas besoin de nous en soucier ici. Le résultat de la réplication est qu'une copie supplémentaire, ou des copies, d'un élément apparaissent ailleurs dans le génome, éventuellement sur un autre chromosome. Chez un organisme strictement asexué, une telle transposition n'influe pas sur la survie à long-terme pour des raisons déjà mentionnées. Avec le sexe, les choses changent parce qu'un élément hérité par un individu d'un de ses parents se trouvera transmis à plus de la moitié de ses descendants s'il se transpose. Par conséquent, les éléments transposables ou « transposons » se répandront rapidement dans la population. Un exemple célèbre est celui d'un transposon de 3 000 bases de long, connu sous le nom d'élément P, qui s'est répandu parmi les *D. melanogaster* depuis une cinquantaine d'années. Il faut noter que nous n'en saurions rien si *D. melanogaster* n'avait pas été l'objet d'études génétiques intensives durant cette période, ce qui suggère que la propagation d'éléments transposables pourrait être un événement plus banal que nous ne le pensons.

Différents types d'éléments transposables ont été retrouvés dans tous les organismes étudiés en détail. Ils pourraient constituer plus de la moitié de l'ADN chromosomique total. Chez l'homme un élément connu sous le nom d'Alu, long de 282 bases et présent de 300 000 à 500 000 copies distribuées à travers le génome, représente au total 5 % de l'ADN génomique. Des éléments apparentés ont été retrouvés chez les singes. Pour autant que nous le sachions, ces éléments ne jouent aucun rôle utile dans l'organisme. Ils ne sont que l'un des multiples types d'éléments répétés du génome humain. Il peut paraître surprenant que chez de nombreux individus la plus grande partie de l'ADN chromosomique ne soit là que parce qu'un chromosome est un endroit idéal où vivre et se reproduire pour un morceau d'ADN égoïste. Cela n'a en fait rien d'étonnant si l'on se place du point de vue du gène en question.

LE CONFLIT PARENT/PETIT

La distorsion méiotique, la stérilité mâle et les éléments transposables sont des exemples de conflit intragénomique, entre éléments génétiques appartenant à un même individu. En 1974, Robert Trivers a étudié les conflits qui peuvent survenir entre gènes d'individus apparentés. Les gènes d'une fratrie, et par conséquent les membres de la fratrie, peuvent ainsi entrer en concurrence pour l'accès aux ressources des parents. Trivers s'est particulièrement intéressé au conflit entre les parents et leurs petits. À première vue, on peut croire qu'il n'y a aucune raison de conflit. Un gène présent chez la mère a 50 % de chances d'être présent chez l'enfant. Il sera donc soumis à une pression de sélection pour assurer la survie de l'enfant, et donc évidemment des gènes portés par l'enfant. D'où peut alors venir le conflit? La réponse vient des « 50 % ». Les gènes de la mère et de l'enfant ont intérêt à la survie de l'enfant, mais le degré de sacrifice qu'ils sont prêts à faire, ou la quantité de ressources à allouer, pour atteindre ce but différent. Prenons un exemple chez l'homme : quand un enfant doit-il être sevré, si l'on considère qu'une mère ne sera probablement pas enceinte jusqu'au sevrage? Un gène présent chez l'enfant pourra optimiser ses chances si le sevrage survient tardivement, disons vers 2 ans, tandis qu'un gène présent chez la mère, qui n'a que 50 % de chances d'être présent chez l'enfant et a donc intérêt à la multiplication des grossesses, aura intérêt à un sevrage vers 18 mois. Le moment du sevrage peut donc faire l'objet d'un conflit entre mère et enfant.

Lorsque Trivers a mis en avant ces idées pour la première fois, elles sont apparues à beaucoup comme spéculatives et difficiles à tester. Pourtant, ces dernières années, le travail de David Haig et d'autres a permis d'expli-

quer de manière très probable un certain nombre de traits jusque-là inexpliqués de la grossesse par un conflit materno-fœtal. Un des risques de la grossesse est l'éclampsie, un accroissement de la tension artérielle qui risque de léser les reins. Lors d'une grossesse normale, un fœtus a plus de chances de survivre si l'augmentation de la pression artérielle est modérée. Des cellules fœtales (ou plus précisément des cellules placentaires d'origine fœtale) permettent d'augmenter le flux sanguin vers le placenta de deux manières : en détruisant les nerfs et les muscles des parois des vaisseaux sanguins qui irriguent le placenta et en causant une vaso-constriction des artères qui irriguent les autres organes maternels. Ce dernier phénomène est susceptible d'augmenter la pression artérielle maternelle, ce qui est normalement avantageux pour le fœtus sans présenter de risque pour la mère sauf dans des cas pathologiques où cette hypertension peut menacer la vie de la mère.

APRÈS TOUT, POURQUOI SOMMES-NOUS LÀ ?

Le récent afflux de données sur des conflits génétiques intervenant à différents niveaux et sur la très grande fréquence des éléments génétiques mobiles dans le génome pourrait nous amener à nous demander comment des organismes complexes ont pu survivre à ces multiples menaces contre leur existence ? Nous avons déjà vu une première explication qui repose sur l'intérêt qu'ont en commun la plupart des gènes à supprimer les effets néfastes des éléments égoïstes. Deux autres pressions de sélection ont pu contribuer à empêcher que les éléments égoïstes ne l'emportent.

De plus petites puces

Voici des vers qui contiennent une certaine vérité :

Les grandes puces ont de petites puces
 Sur leur dos, qui les sucent
 Et les petites puces en ont de plus petites
 À l'infini, ainsi de suite

Ce raisonnement ne peut bien sûr pas être poursuivi éternellement, mais il va plus loin que l'on ne pourrait le penser. L'élément P de *Drosophila*, dont nous avons déjà parlé, est long de 3 000 bases et code pour seulement deux protéines. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas là la plus petite taille qu'un parasite puisse atteindre. Le génome actuel des *Drosophila* contient non seulement des éléments P fonctionnels, mais aussi des éléments dégénérés qui ne codent plus pour l'enzyme,

la « transposase » qui permet leur transposition. Ces éléments dégénérés sont un genre de puce suçant le dos des éléments P fonctionnels. Ils sont incapables de se répliquer par eux-mêmes, mais ils peuvent se transposer vers de nouveaux sites si des éléments fonctionnels présents dans la même cellule ont produit la transposase.

De nombreux éléments égoïstes, mais aussi des virus, sont associés à de tels éléments parasites dégénérés, dont la présence diminue les capacités de multiplication des éléments égoïstes. De ce point de vue, ces ultra-parasites sont utiles à l'organisme. Il est possible que le plus petit des répliqueurs égoïstes soit une boucle d'ADN constituée d'une simple série de courtes séquences qui serait reconnue par les enzymes de réplication comme un signal de début de réplication.

Ne tuez pas la poule

Un mécanisme plus important qui limite l'ADN égoïste est la sélection au niveau de l'organisme. Un élément égoïste qui se multiplierait trop vite finirait par tuer son hôte, et disparaîtrait par la même occasion comme s'il avait tué la poule aux œufs d'or. Ce phénomène a pu amener des éléments égoïstes à développer des mécanismes limitant leur propre croissance, comme on le voit à nouveau à partir de l'exemple de l'élément P. Cet élément code pour deux protéines : la transposase, et une protéine régulatrice qui limite la transposition. En l'absence de ce régulateur, les transpositions sont si fréquentes qu'elles en viennent à tuer ou à stériliser les mouches, ce qui détruit évidemment les éléments P qu'elles portent.

Nous devons également envisager que la sélection à des niveaux supérieurs à celui de l'organisme puisse jouer un rôle. Les espèces qui ont développé des mécanismes (par exemple l'hérédité uniparentale des organites ou l'inactivation des gènes du gamète mâle) limitant certains problèmes liés aux éléments génétiques mobiles pourraient par exemple avoir plus de chances de perdurer en tant qu'espèce.

Nous commençons à peine à explorer ce monde des éléments génétiques égoïstes et des conflits intragénomiques. Cette exploration nous rappelle combien a du être difficile l'apparition d'organismes complexes au sein desquels les gènes coopèrent plutôt que de se concurrencer.

Chapitre 9

Vivre ensemble

Une des idées fortes de ce livre est que l'existence d'organismes complexes dépend de la division du travail entre les différentes parties qui les composent. Ce résultat final a pu apparaître de deux manières très différentes. Comparons par exemple un éléphant et une cellule végétale. Le fonctionnement de l'éléphant repose sur la coopération entre ses différents types cellulaires : cellules épithéliales, musculaires, nerveuses, etc. Par essence, ces cellules ont les mêmes gènes et elles proviennent toutes des divisions d'un œuf fertilisé. Du point de vue de l'évolution, elles descendent toutes du même ancêtre unicellulaire. Les différences entre elles ne sont pas dues à des différences dans les gènes qu'elles possèdent, mais aux influences différentes qui entraînent l'activité de gènes différents d'une cellule à l'autre, un processus analogue à la division du travail dans les cellules humaines, ou entre les castes d'une société d'insecte. Les êtres humains, bien que non identiques génétiquement, sont très semblables et ont un ancêtre commun. Les différences entre un charpentier et un électricien ne sont pas dues à leurs gènes mais à leur expérience. L'évolution de tels systèmes – organismes multicellulaires et sociétés animales et humaines – n'est pas discutée dans ce chapitre mais le restant de ce livre lui est consacré.

En revanche, une cellule végétale dépend de la coopération entre trois entités génétiques différentes : le génome nucléaire, les mitochondries et les chloroplastes. Comme nous l'avons décrit au chapitre 6, les mitochon-

dries et les chloroplastes sont supposés descendre d'un ancêtre procaryote absorbé par un eucaryote primitif. Nous pensons qu'un processus similaire d'association de répliqueurs auparavant indépendants s'est produit entre populations de molécules répliquatrices lors de l'apparition des premières cellules.

Ce processus, qui amène des répliqueurs auparavant indépendants à vivre en union très proche, s'appelle « symbiose ». Bien qu'il soit fréquemment utilisé pour décrire la coopération entre partenaires, ce terme désigne en fait à la fois le « mutualisme », où les partenaires coopèrent réellement, et le « parasitisme », où l'un des partenaires vit aux dépens de l'autre. Le terme « commensalisme » décrit les cas où il n'existe ni coopération, ni exploitation. Comme nous le verrons, il est souvent difficile de dire à quelle catégorie une relation appartient, et il est aisé de passer de l'une à l'autre. Nous décrivons d'abord quelques exemples, puis décrivons les mécanismes responsables de leur évolution.

HISTOIRE NATURELLE DE LA SYMBIOSE

Symbioses entre bactéries et eucaryotes

Il est étonnant que l'on puisse tuer des pucerons avec des antibiotiques, bien que cela ne soit pas recommandé pour l'entretien des rosiers. Cette sensibilité nous prouve que les pucerons sont dépendants de leurs symbiotes bactériens. Les pucerons vivent de la sève des plantes qu'ils attaquent. Cette sève ne contient pas certaines substances, qui sont en fait les vitamines des insectes, dont les pucerons ont besoin (en particulier, de nombreux acides aminés) bien qu'ils soient incapables de les synthétiser. Les bactéries sont utiles aux pucerons car ils sont capables de synthétiser ces substances. En échange, les bactéries sont transmises de génération en génération par les œufs et ne peuvent survivre seules. Cette symbiose est ancienne : une étude moléculaire des différentes familles de pucerons et de leurs symbiotes a montré que les bactéries sont transmises verticalement de mère en fille de pucerons depuis plus de 50 millions d'années.

Dans cet exemple, l'hôte profite du symbiote qui lui apporte une synthèse chimique qu'il est incapable de réaliser. C'est une règle générale des symbioses à long terme entre eucaryotes et bactéries. Les plantes ne peuvent « fixer » l'azote, ce qui signifie qu'elles ont besoin de recevoir de l'azote sous la forme d'ammoniac ou d'autres composés nitrés mais ne peuvent utiliser l'azote moléculaire si abondante dans l'atmosphère. C'est pour cette raison que l'on plante du trèfle dans les prairies et de la luzerne dans les terres arables.

Les écosystèmes de sources hydrothermales océaniques reposent également sur des symbioses. La plupart des écosystèmes dépendent en dernière analyse de la photosynthèse pour leur énergie. Les plantes capturent la lumière du soleil et utilisent cette énergie pour synthétiser des sucres et d'autres composés organiques : tous les autres organismes du système dépendent des plantes. Il en va de même de la plupart des organismes des profondeurs océaniques, milieux trop sombres pour permettre la photosynthèse. Les organismes qui y vivent dépendent des cadavres des organismes photosynthétiques vivant à la surface qui retombent jusque-là. Mais il existe une autre source d'énergie autour des sources hydrothermales : les sulfures relâchés par les sources. Le vers géant *Riftia* qui habite ces sources n'a ni bouche ni anus à l'état adulte. Il dépend de bactéries symbiotiques hébergées dans un organe spécial qui oxydant les sulfures. L'oxygène et le sulfure sont apportés jusqu'à cet organe par une hémoglobine spécialisée. En fait, les sources hydrothermales profondes ne sont occupées que par un seul écosystème, indépendant de la photosynthèse, mais dépendant de la symbiose entre des animaux et des bactéries métabolisant les sulfures.

Symbioses entre animaux et algues unicellulaires

Les plages britanniques n'abritent qu'un vers plat, le *Convoluta*. À l'état adulte, il n'a ni bouche ni anus comme *Riftia* mais contient des algues vertes symbiotiques. À marée basse, il gît à la surface du sable et ses symbiotes réalisent la photosynthèse. À marée haute, *Convoluta* s'ensable pour éviter d'être entraîné en mer. Ceci entraîne un curieux phénomène : le sable est vert à marée basse mais devient doré dès qu'on le tapote. *Convoluta* est peut-être une curiosité, mais les symbioses entre animaux aquatiques et algues sont répandues, et peuvent être écologiquement importantes. Les animaux qui bâtissent les récifs de corail ne pourraient le faire sans leurs symbiotes : des algues dinoflagellées.

Symbioses impliquant des champignons

Les lichens sont sans doute l'exemple le plus connu de symbiose. Ils jouent un rôle important dans la colonisation des rochers. Un lichen est constitué d'un champignon hôte qui contient un symbiote qui peut être une algue verte ou une cyanobactérie procaryote. Les champignons peuvent être de plusieurs types, et il est clair que les associations lichéniques ont évolué de nombreuses fois. La quasi-totalité des algues de ces associations peuvent se retrouver libres dans la nature. Les champignons bénéficient indiscutablement de cette association mais il n'est pas certain que les algues en tirent quelque chose.

De nombreuses communautés de plantes terrestres dépendent d'une association entre des champignons mycorrhiziens et des racines de plantes. Ces champignons sont connus depuis le Dévonien, période durant laquelle les terres immergées ont été colonisées par les plantes. À cette époque, la composition des sols était minérale, sans éléments organiques. Le rôle des champignons devait être de fournir aux plantes ces substances minérales. De nos jours, ces champignons mycorrhiziens sont très importants dans les sols minéraux comme sous les tropiques. Comme il y a un flux net de substances minérales du champignon vers la plante, et de substances organiques de la plante vers le champignon, il semble que les deux partenaires tirent des avantages de cette association. Un groupe de champignon mycorrhizien apparu plus récemment est associé aux éricacées (bruyère, rhododendron, etc.) qui poussent sur des sols acides riches en matière organique (tourbes). Ces champignons éricacéens fournissent aux plantes non seulement les minéraux mais aussi la matière organique qu'elles ne pourraient pas acquérir sans eux.

Pour finir, nous ne pouvons nous empêcher de décrire la symbiose entre champignons et fourmis coupeuses de feuilles. Les feuilles, et même les pétales, sont découpées par les fourmis qui portent ensuite les morceaux jusqu'à leur nid, comme des banderoles d'une minuscule manifestation à travers la forêt. Ces feuilles sont ensuite digérées par des champignons que les fourmis cultivent comme nous le faisons nous mêmes. Ces champignons sont nourris, et ils nourrissent en retour les fourmis. C'est un des exemples les plus spectaculaires de la manière dont des animaux qui ne peuvent digérer la cellulose la digèrent en s'associant à d'autres organismes qui en sont capables.

L'ÉVOLUTION DE LA SYMBIOSE : MUTUALISME OU PARASITISME ?

Nous venons d'évoquer des exemples où les deux partenaires, ou tout au moins l'hôte, bénéficient de la symbiose. Mais il existe de multiples exemples de symbiotes qui affaiblissent ou tuent leurs hôtes. Pouvons-nous tenter de prédire comment l'évolution procédera ?

Jusqu'à une date récente, on admettait généralement qu'après une longue période, l'hôte devenait généralement indifférent à la présence d'un symbiote. Cette conviction a été bien exprimée par René Dubos en 1965 dans son livre *L'adaptation de l'homme* : « Toute relation entre un hôte et un parasite tend à devenir une coexistence pacifique si on lui laisse

suffisamment de temps ». Selon cette idée, des maladies graves sont causées lorsque des parasites envahissent une nouvelle espèce pour la première fois. C'est indiscutablement parfois le cas. Un exemple récent en est le Virus d'Immunodéficience Humain (VIH) qui est presque toujours mortel chez l'homme, alors que son proche ancêtre chez le singe, le Virus d'Immunodéficience Simien, infecte sans dommage apparent de larges populations africaines de singes verts.

Ce n'est pourtant pas toujours le cas. La fièvre typhoïde est par exemple causée par la bactérie *Salmonella typhi*, qui ne se trouve normalement que chez l'homme. La bactérie apparentée *S. Typhimurium* tue son hôte normal, la souris, mais est sans effet chez l'homme. Il se peut bien sûr qu'on arrive un jour à une coexistence pacifique entre ces bactéries et leurs hôtes, mais cela prendrait des millions, plutôt que des milliers d'années.

Certains arguments suggèrent que tout système hôte/parasite évoluera nécessairement vers le commensalisme. Ces arguments sont les mêmes que ceux que nous avons évoqué au chapitre précédent pour expliquer que les éléments génétiques mobiles n'aient pas détruit les organismes complexes. L'organisme hôte sera sélectionné pour sa résistance au parasite, et l'évolution du parasite tendra à ne pas détruire un hôte indispensable à sa propre survie.

Il est évident que les hôtes les moins sensibles aux nuisances des parasites vont être sélectionnés. L'étude de systèmes hôte/parasite permet souvent de retrouver trace de courses aux armements passées. Ainsi, la principale arme dont disposent les vertébrés contre leurs microbes parasites est leur système immunitaire : ils sont capables de synthétiser des anticorps contre ces parasites, et en particulier contre leurs protéines de surface. Pour échapper au système immunitaire, ces protéines évoluent à un rythme beaucoup plus rapide que d'autres. Certains parasites ont développé des mécanismes spécifiques permettant le remplacement périodique des protéines exposées sur leurs surfaces. Naturellement, ces courses aux armements ne mènent pas nécessairement au commensalisme, le parasite pouvant être surclassé.

Une possibilité plus intéressante serait que le commensalisme soit avantageux et amène donc certains parasites à l'adopter. Cette possibilité dépend, entre autre, de la manière dont les parasites accèdent à leurs hôtes. Dans le cas d'une transmission verticale (figure 9.1.a), le symbiote a intérêt à garder son hôte vivant et fertile. Les bactéries symbiotiques des pucerons sont par exemple transmises seulement dans les œufs des pucerons. Les seules mutations bactériennes qui seront sélectionnées seront celles qui profitent aux pucerons. Une telle transmission du symbiote par

les œufs de l'hôte est plutôt rare, mais il existe d'autres moyens de transmission verticale. Les termites se nourrissent de bois, qu'elles digèrent grâce à des symbiotes variés logés dans leurs intestins. Les larves de termites acquièrent ces symbiotes en léchant l'anus de leurs mères.

La transmission verticale n'est cependant pas une caractéristique générale des symbioses mutualistes. Pour revenir aux exemples précédents, le vers marin *Riftia* n'a pas de bouche à l'état adulte mais sa larve planctonique en possède une qui lui permet d'avaler les bactéries métabolisant les sulfures. Il en va de même du vers plat *Convoluta* dont la larve est pourvue d'une bouche qui lui permet d'avaler son algue symbiotique. Les champignons mycorrhiziens du sol, de même que la bactérie fixatrice d'azote *Rhizobium* doivent trouver les racines de plantes.

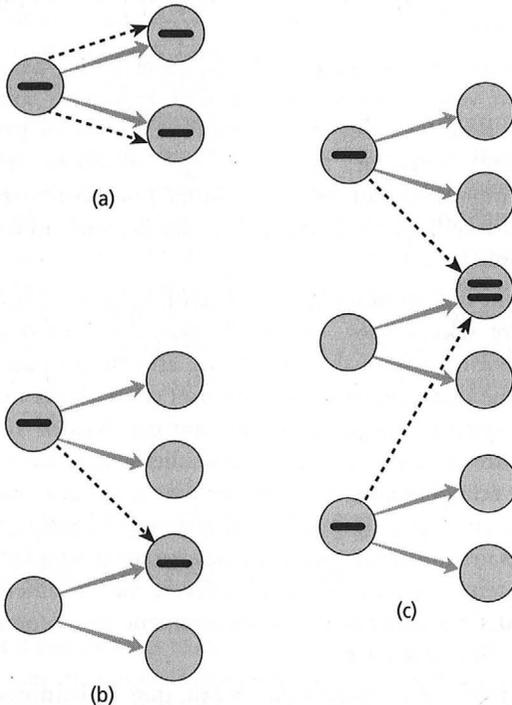


Figure 9.1 Transmission verticale et horizontale des symbiotes.

(a) Transmission verticale : les symbiotes passent directement à tous les descendants d'un hôte. (b) Transmission horizontale : un hôte acquiert ses symbiotes non pas de ses parents mais d'individus non apparentés. (c) Transmission horizontale avec double infection : un hôte acquiert ses symbiotes d'au moins deux individus non apparentés.

L'exemple le mieux étudié d'évolution d'un parasite à transmission horizontale (figure 9.1.b) est le virus de la myxomatose des lapins. Ce virus était un hôte commensal d'une espèce sud-américaine proche du lapin, espèce chez laquelle il a été introduit comme une mesure de contrôle. Alors qu'il tuait à l'origine les lapins en une ou deux semaines, il n'est plus aujourd'hui systématiquement fatal, la mort ne survenant qu'après plusieurs mois. On sait que ce changement est du à la fois à la diminution de la virulence du virus et à l'apparition de résistance chez les lapins. Les biologistes des populations Robert May et Roy Anderson ont bien analysé cet exemple. Leur argument est que s'il est avantageux pour le parasite de ne pas tuer son hôte, il l'est également de se transmettre très efficacement vers de nouveaux individus de l'espèce hôte. C'est donc le produit de ces deux facteurs, survie de l'hôte et infectivité, qui doit être optimisé. Si l'infectivité ne peut être augmentée sans affaiblir davantage l'hôte, nous ne pouvons nous attendre à une évolution vers un commensalisme neutre. Les symptômes causés par l'infection parasitaire tendent à augmenter leur sensibilité aux infections, comme le savent trop bien tous ceux qui ont un jour attrapé un rhume.

Une autre raison peut empêcher les parasites d'évoluer vers une association commensale. Considérons le cas typique d'un hôte infecté simultanément par des parasites provenant de deux sources (figure 9.1.c). La sélection favorisera l'infectivité élevée au détriment de la survie de l'hôte. Il n'y a aucun intérêt à garder en vie la poule aux œufs d'or si quelqu'un d'autre la tue.

La comparaison de différents systèmes hôte-symbiote suggère que le point final de l'évolution de ces associations dépend du mode de transmission. Néanmoins, la fréquence du mutualisme en cas de transmission horizontale suggère que le facteur le plus important est l'opportunité d'un bénéfice mutuel.

COOPÉRATION OU ESCLAVAGE ?

Dans certains cas de symbiose, on est en droit de se demander si l'analogie la plus appropriée ne serait pas l'esclavage plutôt que la coopération. La plupart des espèces d'algues constituant les lichens peuvent également mener une existence indépendante. Ne serait-il pas plus juste de les considérer comme des esclaves des champignons plutôt que comme librement coopérants ? On ne peut répondre à cette question. L'important avec ce genre d'analogie n'est pas de savoir si elles sont exactes, mais de savoir quelles questions elles permettent de poser et quelles prédictions

testables elles permettent de faire. Dans ce cas, on peut se demander si certains traits de l'hôte (le champignon) ou du symbiote (l'algue) sont apparus parce qu'ils aidaient à établir la symbiose. Dans le cas de certaines symbioses anciennes, par exemple entre cellules eucaryotes et leurs organites, on ne peut dire qu'il n'y a aucun moyen de déterminer laquelle de ces analogies est la plus pertinente, mais on peut faire mieux dans d'autres exemples plus récents. Doit-on par exemple considérer les champignons cultivés par les fourmis coupeuses de feuilles comme des esclaves ou des partenaires? Nous tendrions à favoriser cette dernière possibilité, car certains traits des champignons ne peuvent s'interpréter qu'en terme d'attracteurs de fourmis : leurs hyphes filamenteuses ont des extrémités enflées que l'on n'observe pas chez d'autres champignons, qui n'ont d'autres rôles que de servir d'aliments aux fourmis.

Un autre trait des symbiotes mutualistes est qu'ils tendent à devenir asexués, ce qui est rarement le cas des parasites. L'explication la plus probable est que les mutualistes n'ont pas besoin d'évoluer en permanence pour vaincre les défenses de leurs hôtes. Les espèces hôtes sont en revanche sélectionnées pour être faciles d'accès aux symbiotes. Si cette explication est exacte, elle entraîne d'intéressantes conséquences. Nous avons suggéré p. 92-93 deux explications concurrentes de la fréquence du sexe : qu'il accélère l'évolution ou qu'il réduise le poids des mutations délétères. La disparition du sexe chez de nombreux mutualistes suggère que la première explication joue au moins un rôle.

L'IMPORTANCE DU MUTUALISME

La plupart des exemples de mutualisme que nous avons décrits reposent sur la capacité du symbiote à réaliser des réactions biochimiques que l'hôte est incapable de faire, comme de photosynthétiser, de métaboliser les sulfures, de digérer la cellulose ou de synthétiser des acides aminés. De telles symbioses sont très importantes écologiquement. Elles fondent aujourd'hui les écosystèmes des sources hydrothermales des fonds océaniques, des récifs coralliens, des forêts tropicales ou des tourbières acides. La symbiose entre plantes et champignons a pu jouer un rôle important dans la conquête du milieu aérien.

Les symbioses ont donc été impliquées dans trois de nos transitions majeures – l'apparition des cellules, des chromosomes et des eucaryotes – et ont aidé les organismes à s'adapter à des milieux hostiles. Il ne faut cependant pas surestimer ou déformer l'importance de ce rôle. Lynn Margulis, dont les travaux ont persuadé les biologistes de l'origine symbiotique des

organites intracellulaires, a parfois avancé l'idée que les symbioses étaient la principale source de progrès évolutif et que la sélection naturelle ne jouait qu'un rôle mineur. Nous ne la suivons pas sur ce point. Les symbioses sont importantes parce que les deux partenaires y contribuent. Dans les symbioses fixatrices d'azote, par exemple, *Rhizobium* apporte la capacité de fixer l'azote et la plante apporte la photosynthèse et son infrastructure de racines et d'appareil végétatif indispensables à la vie en milieu aérien. Ces adaptations complexes n'ont pu apparaître que grâce à la sélection naturelle. La mobylette est une symbiose entre la bicyclette et le moteur à explosion qui fonctionne bien, pour peu que l'on apprécie ce genre d'engin. Elle n'existe cependant que parce que quelqu'un a inventé la bicyclette puis le moteur à explosion. La symbiose n'est pas une alternative à la sélection naturelle : au contraire, elle doit être expliquée dans une perspective darwinienne.

L'autre point important dont il faut se souvenir est celui que nous avons placé en tête de chapitre. Toutes les coopérations ne sont pas apparues par symbiose. En effet, les coopérations les plus complexes entre éléments de fonctions différentes sont apparues par un processus de différenciation entre entités génétiquement identiques ou du moins similaires. C'est de ces processus, l'apparition des organismes multicellulaires et des sociétés, que nous allons maintenant parler.

Chapitre 10

L'apparition des organismes pluricellulaires

Le corps d'un animal est composé de millions de cellules de multiples types : des cellules musculaires, des cellules nerveuses, différents types de cellules sanguines et ainsi de suite. Des organismes de ce type sont apparus indépendamment à trois reprises pour donner les animaux, les plantes et les champignons. Ce dernier groupe est moins complexe que les deux autres, même si un champignon reste une structure plutôt élaborée. Il existe de surcroît de nombreux types d'organismes pluricellulaires plus simples, ne contenant qu'un petit nombre de types cellulaires : *Volvox*, une sphère de cellules ciliées contenant à l'intérieur les cellules de la lignée germinale, en est un exemple édifiant.

Ces multiples origines indépendantes de l'état multicellulaire, par opposition notamment à l'origine unique du code génétique, des cellules eucaryotes ou de la sexualité méiotique, laissent supposer que cette étape n'a pas du être particulièrement difficile. Cependant, une observation amène à une conclusion inverse. Cette observation est la diversification apparemment explosive des animaux au Cambrien, il y a 540 millions d'années, qui suggère que les animaux ont pu développer une grande variété de plans d'organisation, de mode de nutrition, de locomotion et de défense une fois qu'un certain nombre d'innovations cruciales étaient apparues. Ceci nous amène à poser les deux questions suivantes : l'explo-

sion cambrienne a-t-elle réellement été explosive? Quelle était cette invention cruciale, à supposer qu'elle existe?

Il ne fait guère de doutes que d'abondants restes fossiles d'une grande diversité d'animaux marins sont observables pour la première fois dans les roches datant d'il y a 540 millions d'années. Ces animaux ont laissé des fossiles, qui nous sont parvenus du fait de leur grande taille ainsi que de leurs coquilles et autres squelettes externes qui se sont conservés après la dégradation des parties molles. Il est clair qu'il n'existait que peu d'animaux de grande taille à coquille (et peut-être même aucun) avant le Cambrien, même si de petits animaux à corps mous ont pu exister. Nous savons que des animaux de ce style ont pu exister sans laisser de fossiles puisque certains d'entre eux existent toujours aujourd'hui bien qu'aucun fossile correspondant n'ait été identifié. C'est le cas non seulement de créatures rares et peu connues, mais aussi d'espèces très répandues comme les vers ronds (nématodes) qui sont parmi les animaux les plus abondants sur terre.

Il existe quelques preuves directes de l'existence d'animaux avant le Cambrien. On trouve dans différents endroits de la Planète des roches datant de 20 millions d'années avant cette époque qui contiennent des restes de différents animaux à corps mous, connus sous le nom de faune d'Ediacara. Bien qu'ils n'aient pas de parties dures susceptibles d'être fossilisées, ils ont laissé à leur mort l'empreinte de leur corps dans la boue. L'interprétation de ces fossiles est débattue, mais il semble qu'ils comprennent des exemplaires de phylums modernes : certains coelenterates (anémones et algues), probablement des annélides (vers segmentés), des arthropodes (animaux à membres en segments) et des échinodermes (étoiles de mer et oursins). Ceci ne nous ramène cependant que 20 millions d'années avant le Cambrien. Les essais de datation moléculaire de l'apparition des différents groupes animaux (qui utilisent les différences de séquences d'ADN comme indices du temps survenu depuis la divergence) suggèrent que de nombreux organismes multicellulaires ont pu apparaître il y a plus de 1 000 millions d'années. Si c'était le cas, les fossiles ne nous fourniraient d'informations que sur la moitié de l'histoire animale. Quel qu'ait été le déroulement exact de cette histoire, il est certain que quelque chose d'exceptionnel s'est produit il y a 540 millions d'années avec l'apparition de multiples lignées indépendantes d'animaux de grandes tailles contenant des parties dures.

Dans la section suivante, nous discuterons des inventions biologiques nécessaires à la vie multicellulaire ce qui va nous confronter à une énigme. Certains des plus importants de ces mécanismes sont retrouvés aujourd'hui chez les eucaryotes unicellulaires et même chez les bactéries. Il est possible qu'aucune invention majeure n'ait été nécessaire et que seule une modifi-

cation de l'environnement physique ait permis l'apparition des animaux multicellulaires de grande taille. Il est par exemple possible que la quantité d'oxygène dans l'atmosphère et sous forme dissoute dans les océans ait été trop faible jusqu'à il y a environ 500 millions d'années. Les premiers animaux ne pouvaient avoir de système circulatoire, avec des vaisseaux sanguins et une pompe cardiaque car de telles structures n'ont pu apparaître qu'après une longue évolution. Au début, l'oxygène devait atteindre les tissus par simple diffusion, un processus lent surtout si la pression partielle en oxygène est faible. Il est significatif que la plupart, si ce n'est la totalité, des fossiles multicellulaires précambriens soient aussi fins qu'une feuille de papier. De tels animaux ultrafins, ainsi que d'autres de très petite taille ont pu exister pendant des millions d'années avant de donner lieu aux animaux de plus grande taille, à coquille qui caractérisent le début du Cambrien. L'explosion cambrienne a pu être déclenchée par une augmentation de la pression partielle en oxygène, en lien avec l'apparition d'une ou plusieurs espèces de prédateurs dont la présence a contraint de nombreux autres animaux à développer les coquilles dures qui forment maintenant l'essentiel des fossiles.

QU'EST-CE QUI A DÛ ÊTRE INVENTÉ ?

La régulation des gènes

August Weissmann, qui a le premier conçu clairement la notion de gène qu'il appelait des « ças », avait compris que la différenciation cellulaire pouvait se produire de deux manières (figure 10.1). La première, qu'il préférait, consiste à imaginer que les cellules ne transmettent à leurs descendantes que certains de leurs gènes : ainsi, seuls les gènes utilisés dans le cerveau ne seraient transmis aux cellules nerveuses, les gènes utilisés dans le foie aux cellules hépatiques et ainsi de suite. Dans cette hypothèse, les cellules germinales, destinées à produire les gamètes, seraient les seules à conserver l'intégralité du génome ce qui leur est indispensable pour servir de point de départ à la génération suivante. Mais Weissmann avait envisagé une autre hypothèse : que tous les gènes soient transmis à toutes les cellules, mais que leur activité varie d'une cellule à l'autre. Une telle possibilité nécessite qu'une influence extracellulaire, par exemple en provenance des cellules voisines, soit capable d'activer les gènes appropriés. Weissmann avait rejeté cette hypothèse pour la bonne raison qu'il ne pouvait concevoir une telle variété d'influences extérieures. C'est pourtant cette hypothèse que nous savons aujourd'hui correcte, bien que nous n'ayons pas complètement résolu le problème soulevé par Weissmann de la multiplicité des influences permettant l'activation des gènes.

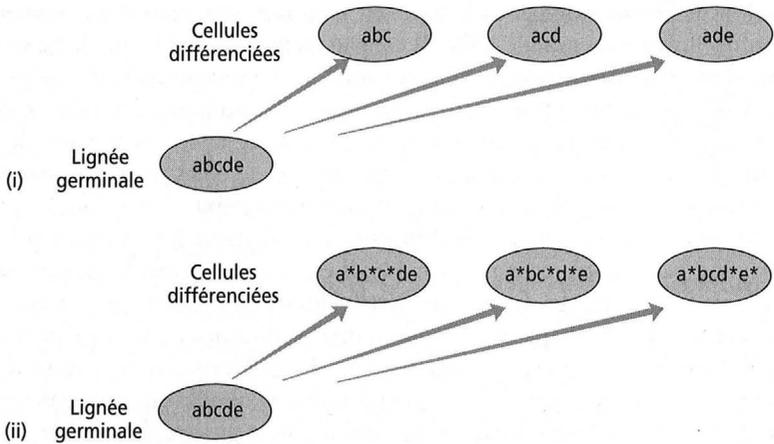


Figure 10.1 Deux théories du développement.

En (i) seuls les deux gènes nécessaires à un tissu donné lui sont transmis et d'autres gènes (comme *a*) sont nécessaires dans tous les tissus. En (ii), tous les gènes sont transmis à toutes les cellules, mais des gènes différents sont activés (indiqués par des astérisques) dans des tissus différents. August Weissmann avait identifié ces deux possibilités mais jugeait la (i) plus probable. C'est en fait la (ii) qui se produit typiquement.

Il vaut sans doute la peine d'expliquer pourquoi nous en sommes venus à adopter la seconde hypothèse de Weissmann, qu'il jugeait la moins probable. Ces raisons ne se limitent pas à l'observation que tout semble fait durant la mitose pour transmettre un ensemble complet de gènes à chaque cellule-fille. Nous savons aussi que des cellules destinées à produire une structure, et qui devraient donc selon l'hypothèse de Weissmann ne contenir que les gènes nécessaires à la réalisation de cette structure, peuvent en produire une autre si les conditions changent. Tous les jardiniers savent qu'un rameau coupé et planté dans le sol va développer des racines, ce qui ne peut s'interpréter qu'en considérant que les gènes nécessaires pour bâtir des racines étaient présents dans le rameau. Weissmann connaissait ces exemples et voyait bien qu'ils contredisaient sa théorie, mais il n'est jamais parvenu à surmonter cette contradiction.

La différenciation cellulaire dépend entre autre de l'activation de gènes différents d'une cellule à l'autre. La compréhension de ce phénomène a débuté dans les années 1950 avec l'étude, par les biologistes français François Jacob et Jacques Monod (figure 10.2), de la manière dont la bactérie

Escherichia Coli pouvait devenir capable d'utiliser le lactose (un sucre). L'idée essentielle de leur travail est qu'un gène produit une protéine qui reconnaît une séquence spécifique d'ADN précédant un gène ou un ensemble de gènes. La liaison de la protéine à cette séquence va réguler l'activité du ou des gènes en question. Dans l'exemple étudié par Jacob et Monod, la régulation est négative c'est-à-dire que la liaison de la protéine « éteint » le gène, sauf si cette protéine est neutralisée par la liaison d'un « inducteur » lactose. Dans d'autres cas, la régulation est positive : le gène régulé est inactif sauf s'il est « allumé » par le produit du gène régulateur.

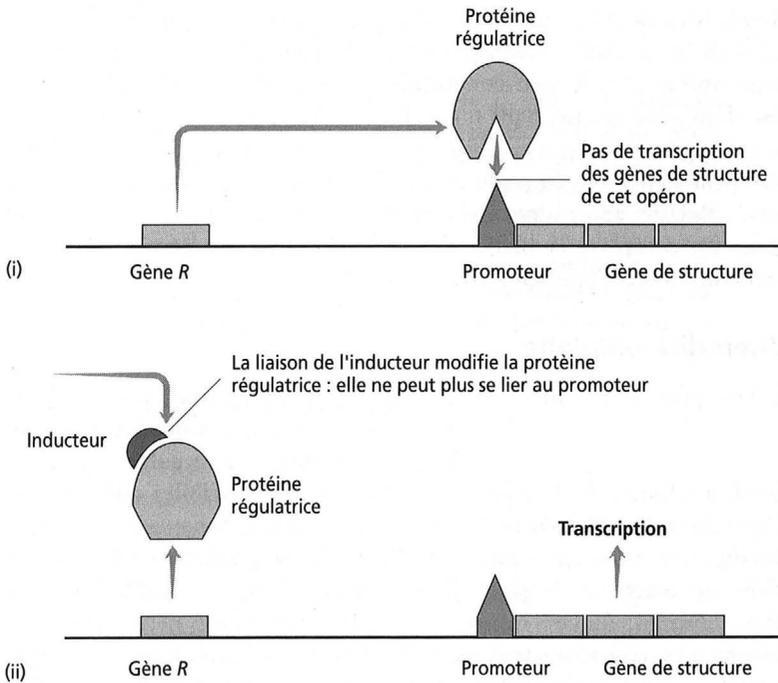


Figure 10.2 Le mécanisme de régulation des gènes découvert par François Jacob et Jacques Monod.

Le gène régulé est qualifié de « gène de structure » par opposition au gène régulateur (R). (i) Un gène régulateur produit une protéine régulatrice qui se lie à une séquence spécifique du promoteur située au début du gène de structure, ce qui empêche sa transcription. En (ii), un inducteur se lie à la protéine régulatrice ce qui modifie sa forme de telle sorte qu'elle ne peut plus se lier au promoteur. La transcription du gène de structure peut alors se produire. Par ce mécanisme, toute molécule inductrice peut activer n'importe quel gène de structure.

Ce type de régulation s'est avéré être un caractère universel des cellules vivantes. Il est important de noter que « l'inducteur » lactose, précédemment qualifié d'influence extérieure, se lie à un site de la protéine régulatrice qui n'est pas le même que celui qui permet l'interaction avec le gène régulé. Par conséquent, comme le notait Monod dans son livre *Le Hasard et la Nécessité*, toute substance chimique peut en théorie activer n'importe quel gène. En d'autres termes, la « signification » d'un signal inducteur est arbitraire, de même que la signification des mots est arbitraire. Toute communication complexe dépend de tels signes arbitraires.

Le lecteur aura noté que cet exemple de régulation génétique est choisi chez la bactérie. Dans les cellules d'animaux et de plantes multicellulaires, les gènes ont tendance à avoir de multiples séquences régulatrices différentes, et ils sont sous l'influence de multiples gènes régulateurs. De ce fait, l'activité d'un gène donné, dans une cellule donnée, peut se trouver sous un contrôle à la fois positif et négatif provenant de différentes sources. L'activité peut dépendre du stade de développement, du cycle cellulaire, du type cellulaire, des voisins de la cellule, et ainsi de suite. La régulation des gènes est complexe et hiérarchisée. Néanmoins ses mécanismes fondamentaux sont déjà présents chez les procaryotes.

L'hérédité cellulaire

Si l'on prélève quelques cellules épithéliales d'un animal pour les faire pousser dans un milieu de culture, elles se multiplieront mais resteront des cellules épithéliales. De même, des fibroblastes en culture resteront des fibroblastes, et de même pour les différentes cellules différenciées. Cependant, les différences entre ces types cellulaires ne sont pas dues à des différences dans la séquence d'ADN de leurs gènes, mais à des niveaux différents d'activité de gènes. Il existe un double système d'hérédité. Le plus commun, qui est responsable de la transmission héréditaire entre générations, repose sur la copie de la séquence d'ADN durant la réplication. Le second, moins connu, repose sur la copie lors de la division cellulaire de l'état d'activation des gènes.

La figure 10.3 présente le fonctionnement de ce second système. L'activité d'un gène est déterminée par une étiquette qui y est attachée : le système d'étiquetage le plus connu est la méthylation mais il en existe d'autres. Lorsque des gamètes sont produits, toutes les étiquettes doivent être enlevées, ce qui équivaut en informatique à presser le bouton RESET.

Il peut paraître surprenant que l'activation des gènes, déterminée par des patterns de méthylation spécifiques, soit déjà présente chez les bactéries. Ce n'est donc pas non plus cette invention qui a pu déclencher l'explosion cambrienne.

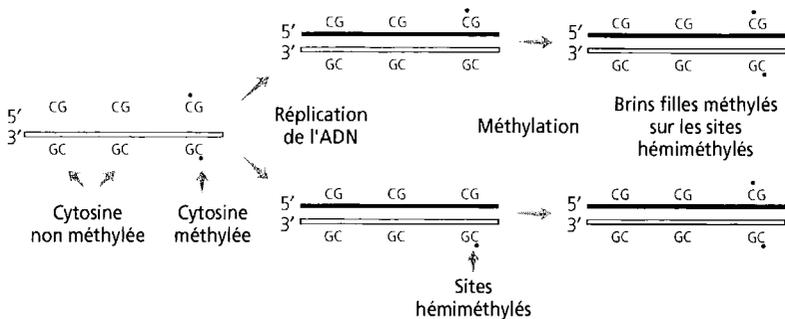


Figure 10.3 L'hérédité cellulaire chez les organismes multicellulaires.

La figure présente la méthylation, le mécanisme le mieux compris. La cytosine (C) est méthyliée dans certains doublets C-G : le pattern de cytosines méthyliées détermine l'état d'activation du gène. L'hérédité cellulaire nécessite la copie de ce pattern lors de la division cellulaire. Immédiatement après la réplication de l'ADN, le brin matrice est méthylié mais le néoformé ne l'est pas. Une enzyme est capable de reconnaître les sites « hémiméthylés », et d'ajouter un groupement méthyl au C qui n'en porte pas. Il existe d'autres mécanismes d'hérédité cellulaire reposant sur des protéines qui se lient à l'ADN mais ils sont moins bien connus.

Lignée germinale et somatique

Lors du développement précoce de tous les animaux, sauf les plus simples, se produit une division entre deux lignées : la lignée des cellules germinales, qui produira les gamètes (œuf et sperme) et donc la génération suivante, et celle des cellules somatiques qui formeront le reste du corps. Weissmann pensait que l'établissement précoce d'une lignée germinale était rendu nécessaire par le fait qu'elle devait conserver l'intégralité des gènes (des ças) contrairement aux cellules différenciées qui ne conservent que les seuls gènes nécessaires à leur différenciation. Maintenant que l'on sait que les cellules somatiques portent la totalité des gènes, l'interprétation de cette ségrégation précoce de la lignée germinale est moins évidente. Il ne peut s'agir d'un caractère nécessaire au développement d'interactions complexes au sein des organismes multicellulaires puisqu'il n'existe pas de ségrégation de la lignée germinale chez les plantes : ce processus y est impossible car d'hypothétiques cellules germinales ne pourraient migrer d'une gonade centrale vers les fleurs où a lieu la fécondation. Quels avantages les animaux tirent-ils alors de la présence d'une lignée germinale ?

L'explication la plus probable fait intervenir la différence de nature entre la différenciation cellulaire et l'hérédité cellulaire. Nous avons suggéré dans

la section précédente que la formation de cellules germinales nécessitait un processus comparable à l'appui sur le bouton RESET d'un ordinateur. Toutes les cellules doivent être « resetées » à un état qualifié de « totipotent », à partir duquel les descendantes peuvent se différencier en n'importe lequel des nombreux types cellulaires de l'adulte. Si un gamète devait par exemple être produit par une cellule épithéliale, tous les étiquetages de gènes caractéristiques de ces cellules devraient être effacés. Comme le montre l'exemple des plantes, une telle situation n'a aucune raison d'être impossible. Mais si les gamètes sont formés à partir des cellules indifférenciées de la lignée germinale, il y a moins besoin de changer les étiquettes des gènes, et donc moins de risques de commettre des erreurs.

La construction de pattern spatiaux

Le lecteur pourrait à juste titre nous objecter que tout ce que nous avons expliqué jusque-là sur la régulation des gènes évite la vraie difficulté : comment se fait-il que les bons gènes soient activés au bon endroit ? Comment des formes tridimensionnelles sont-elles construites au cours du développement ?

Avant de tenter de répondre à ces questions chez les animaux et chez les plantes, il peut être utile de décrire trois manières différentes de produire des formes non biologiques. Le premier mécanisme est « la reproduction d'une matrice », dont un exemple est l'impression d'une figure à l'aide d'un tampon. Le principe de ce mécanisme est qu'une forme pré-existante se copie elle-même par un contact de surface à surface. Un autre exemple est la copie d'une statue par coulage de métal en fusion dans un moule. Il n'y a pas de création de forme et l'on se contente d'en copier une déjà existante. Ce mécanisme est bien évidemment inenvisageable chez les animaux, mais il joue un rôle crucial dans l'hérédité puisque la réplication de l'ADN procède par copie de matrice.

La seconde manière de construire un pattern est illustrée par des structures comme des tourbillons, des flocons de neige ou des ronds dans l'eau. Ces exemples montrent que des structures complexes et régulières, souvent qualifiées « d'auto-organisées » peuvent être formées par l'action des lois physico-chimiques. Elles dérivent naturellement des propriétés de l'eau : incompressibilité, viscosité, tension de surface, etc. On pourrait croire que ces formes ne sont pas des modèles adéquats des objets biologiques du fait de leur caractère éphémère. Cette objection n'est pas défendable car il existe des structures auto-organisées durables, comme des flocons de neige. Une objection plus sérieuse serait que les ronds dans l'eau n'ont pas de parties, ou organes, dédiés à leur survie et à leur reproduction. Cette objection

serait sérieuse puisque nous avons vu au premier chapitre que l'adaptabilité est une caractéristique fondamentale de la vie.

Une seconde objection, en fait reliée, est que la forme n'est pas influencée par un intrant d'information : c'est d'ailleurs précisément ce que veut dire le terme « auto-organisé ». Il s'ensuit que des formes strictement auto-organisées ne peuvent évoluer par sélection naturelle, qui fonctionne par la modification des intrants informationnels. C'est la raison pour laquelle les ronds dans l'eau n'ont pas d'organes assurant leur survie. On peut contourner partiellement cette difficulté en considérant que la forme exacte des ronds dans l'eau peut changer si l'on modifie par exemple la densité ou la viscosité du liquide, en d'autres termes en changeant les paramètres du système. Certains biologistes soutiennent que le développement animal peut se comprendre comme une suite de processus dynamiques partiellement auto-organisés, comme les ronds dans l'eau, dont les paramètres sont sous le contrôle des gènes. Nous pensons qu'il y a une part de vérité dans cette idée. Il est par exemple difficile de comprendre autrement la formation des rayures d'un zèbre. Mais nous pensons aussi que cette vision laisse de côté un aspect crucial du développement. Comment se fait-il que des gènes différents soient actifs dans des cellules différentes, à différents moments et dans différents endroits ? Nous reviendrons plus loin à cette question après avoir décrit la troisième manière de construire un pattern non biologique, dans laquelle le rôle de l'information est plus explicite.

Cette troisième manière est illustrée par un ordinateur qui produit une image *via* une imprimante qui lui est reliée. Un courant électrique passe de l'ordinateur à l'imprimante et chaque point noir sur le papier est le produit d'une impulsion électrique. Le pattern qui se dessine est donc généré par une information initialement programmée dans l'ordinateur, puis transmise par un flux d'impulsions électriques. On peut établir une correspondance directe entre chaque point de l'image et chaque influx traversant le fil. De même que personne, comme on l'a vu plus haut, ne pense que les formes biologiques sont imprimées avec un tampon, personne ne croit qu'elles sont imprimées comme une image d'ordinateur. En revanche, les protéines sont produites d'une manière analogue à ces images puisqu'il y a une correspondance directe entre chaque acide aminé de la protéine et chaque triplet de codon du gène qui la code. Si l'on change une base, on changera un acide aminé. Ce n'est pas tout : le gène spécifie la séquence d'acides aminés de la protéine mais la chaîne formée doit se replier pour former une structure tri-dimensionnelle. Dans la plupart des cas, la chaîne se repliera elle-même : le repliement est un processus dynamique auto-organisé qui dépend des lois de la physique et n'a pas besoin

d'être programmé (on peut faire une analogie grossière entre le rôle des lois de la physique dans la conversion d'une séquence linéaire en une forme tri-dimensionnelle et le rôle de l'imprimante dans la conversion d'un enchaînement linéaire d'impulsions en une image).

Ce n'est cependant pas là la principale objection au modèle du développement considéré comme une image d'ordinateur. S'il existe une correspondance entre chaque triplet de base du gène et chaque acide aminé, rien de tel n'existe entre gènes et parties du corps. Aucun gène n'est responsable de l'ongle de votre petit doigt gauche ni du quinzième cil de votre œil droit. La plupart des structures sont influencées par plusieurs gènes, et la plupart des gènes influencent plusieurs structures.

Cette discussion de trois exemples de formes non biologiques peut paraître décourageante puisqu'il semble qu'aucune n'offre un modèle satisfaisant du développement. Néanmoins, nous pensons qu'il est utile d'avoir en tête ces exemples lorsque l'on étudie le développement réel.

Le développement des formes organiques

Il est pratique de partir d'un exemple simple : chez la plante à fleur, la fleur se développe à partir d'un disque de cellules (figure 10.4) au sein duquel quatre cercles concentriques de cellules se différencient. Le cercle le plus externe donne les sépales, et les suivants donnent, en allant vers

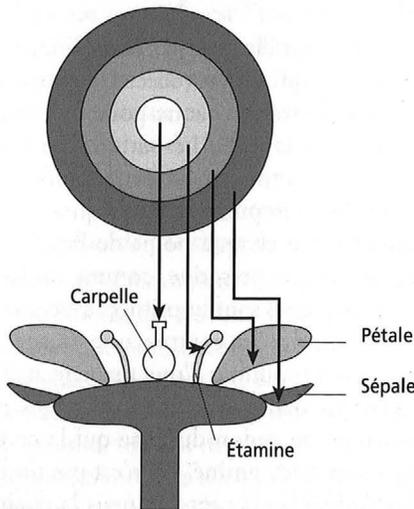


Figure 10.4 Le développement d'une fleur.

La fleur se développe à partir d'un disque formé de quatre anneaux de cellules donnant chacun une structure différente.

l'intérieur, les pétales, les étamines et les carpelles. On connaît des mutants chez lesquels ce pattern est altéré, par exemple par conversion de sépales en pétales. Certains de ces mutants sont bien connus des jardiniers : les étamines sont par exemple convertis en pétales chez certaines tulipes. D'autres ont été analysés chez une crucifère modèle, *Arabidopsis* et la figure 10.5 présente les résultats de ces travaux.

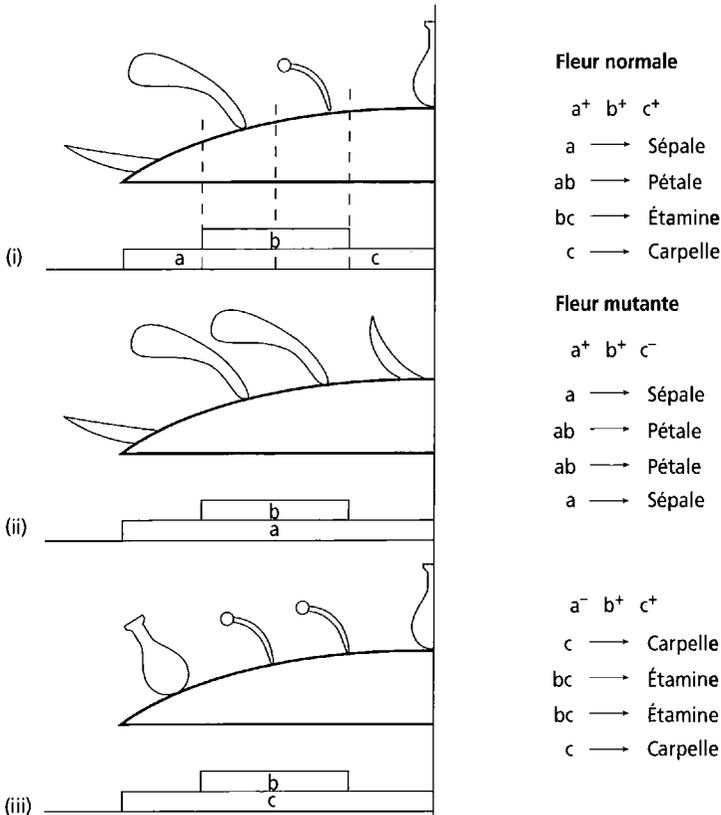


Figure 10.5 Développement normal et anormal des fleurs.

(i) Développement d'une fleur porteuse du génotype normal a^+, b^+, c^+ . La distribution des activités génétiques dans le disque floral est indiquée en bas, sous les structures développées en réponse à leur activité et selon des règles résumées à droite. (ii) Développement d'une fleur chez laquelle une mutation a rendu le gène c inactif : en son absence, le gène a est actif dans tout le disque. (iii) Développement d'une fleur où le gène a est inactif et le gène c actif dans tout le disque. D'autres mutants, y compris les double mutants, suivent les mêmes règles.

Qu'est-ce que cet exemple nous indique ou, plus important, qu'est-ce qu'il ne nous indique pas? Il montre, comme nous pouvions nous en douter, que les gènes nécessaires au développement d'une structure donnée, par exemple le pétale, sont activés par certains gènes de contrôle, les gènes *a* et *b* dans notre cas. Les gènes *a*, *b* et *c* sont au sommet d'une hiérarchie de gènes régulateurs. Qu'est-ce qui permet l'activation au bon moment de ces gènes dans la bonne région du disque floral? Dans le cas du développement floral, nous l'ignorons. Pour répondre à ce genre de question, il nous faut nous tourner vers *Drosophila* et vers la souris, organismes chez lesquels les études de génétique du développement sont menées depuis plus longtemps. Les résultats de ces études dressent un tableau horriblement compliqué, mais il semble qu'émergent quelques principes généraux.

Comme le notait August Weissmann il y a un siècle, nous sommes à la recherche d'un processus par lequel un groupe de cellules, voire une seule cellule et même, en dernière analyse, un seul gène, puisse être affecté par des influences externes. Un de ces processus, connu sous le nom d'induction embryonnaire, est connu depuis longtemps. Le cristallin de l'œil de vertébré est formé par la différenciation de cellules épithéliales typiques de l'œil. Ces cellules se distinguent d'autres cellules épithéliales par le fait qu'elles sont en contact avec la vésicule optique, une excroissance du cerveau en développement qui produit la rétine et le nerf optique. Un groupe de cellules qui formerait normalement de la peau est donc induit à former du cristallin par le contact avec la vésicule optique, ce qui permet, comme il est souhaitable, que le cristallin se forme exactement en face de la rétine.

Un second mécanisme permettant la construction d'un pattern spatial a été suggéré par Lewis Wolpert il y a 30 ans, mais son importance n'a été démontrée expérimentalement que récemment. Commençons par la théorie (figure 10.6). Supposons qu'une certaine substance chimique soit produite en un point donné de l'embryon. Cette substance va diffuser ce qui va aboutir à la formation d'un gradient de concentration. Chaque cellule pourra répondre à la concentration locale en activant ou en désactivant différents gènes de la même manière que des gènes d'*Escherichia coli* sont activés par la concentration de lactose. Dans l'œuf de *Drosophila*, par exemple, existe un gradient de concentration d'une substance produite par les cellules de l'ovaire. Il se met en place d'un pôle de l'œuf à l'autre avant la ponte. Une concentration élevée en cette substance active certains gènes dans les noyaux des cellules de l'embryon, activation dont l'effet ultime est de faire que cette région de l'embryon devienne la tête.

Cet exemple est atypique car le gradient provient de l'ovaire maternelle, une source externe à l'embryon. En général, les gradients sont produits par l'embryon lui-même. En théorie, un seul gradient pourrait spécifier

de nombreuses régions embryonnaires, des concentrations différentes activant des gènes différents. En pratique il semble qu'un gradient spécifie au plus trois régions : Wolpert utilise l'analogie du drapeau français qui ne compte effectivement que trois couleurs. Il est plus simple, ou plus fiable, qu'une cellule réponde à la présence ou à l'absence d'une substance plutôt qu'à son niveau de concentration. Chaque étape ne génère donc qu'une petite partie de la complexité spatiale. Le développement embryonnaire dépend d'une série d'étapes d'activation de gènes dont les produits servent de signaux pour l'activation des gènes de l'étape suivante.

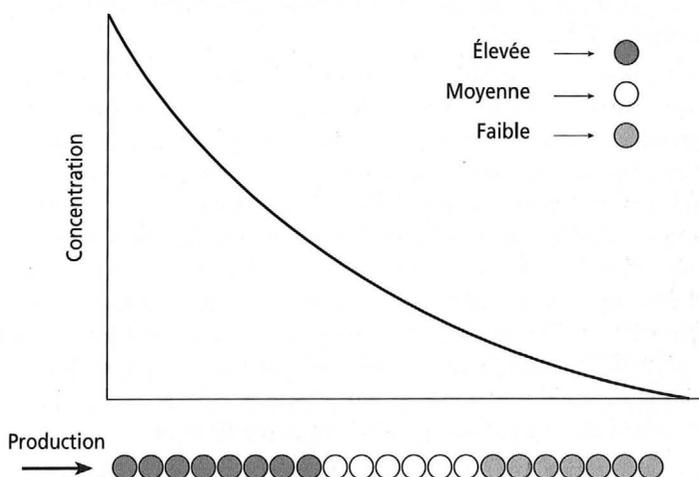


Figure 10.6 Le modèle du « drapeau français » proposé par Lewis Wolpert.

Une substance chimique diffusible, le « morphogène » est produite à la bordure d'un feuillet cellulaire. La réponse des cellules à la concentration, selon les règles indiquées, entraîne la formation d'un pattern de trois régions.

L'ÉVOLUTION DES FORMES

Depuis des années, les biologistes des populations qui s'intéressent à l'hérédité et à la sélection naturelle dans les populations actuelles n'ont que très peu d'échanges avec les paléontologues qui s'intéressent aux fossiles. Ces derniers observent des formes, et les biologistes des populations des modifications génétiques. Il n'y a effectivement pas de place pour un dialogue entre ces deux disciplines tant que l'on ne saura pas comment des modifications des gènes causent des modifications de formes. Des

découvertes récentes en génétique du développement pourraient combler ce fossé, bien qu'il nous faille admettre que c'est encore loin d'être le cas.

La révolution en cours de la génétique du développement provient des nouvelles techniques de la biologie moléculaire. Il est maintenant possible, chez un grand nombre d'animaux et de plantes, d'identifier des gènes qui jouent un rôle dans le développement précoce, de déterminer leur séquence d'ADN, les protéines qu'ils codent, les conséquences de leur inactivation, les lieux et les moments où ils sont activés et parfois d'observer les effets de leur transfert vers des organismes apparentés. L'étude de leur séquence permet également de déterminer les relations évolutives entre les gènes d'organismes différents.

L'utilisation de ces techniques a permis d'obtenir des résultats fascinants, bien que parfois difficiles à interpréter pour une raison que l'on peut comprendre à l'aide de l'analogie suivante. Imaginons que le seul moyen dont on dispose pour savoir comment fonctionne une voiture soit d'en détruire certaines parties et d'en observer les conséquences. Si l'on enlève les bougies d'allumage, par exemple, le véhicule ne démarrera pas. La structure de la bougie pourra nous suggérer qu'elle sert à transmettre un signal électrique, mais guère plus. Aurons-nous appris quelque chose? Il n'est pas facile de comprendre comment fonctionne une machine complexe rien qu'en démontant et en étudiant ces parties une à une. Malgré ces difficultés, de nombreux résultats ont été obtenus même s'il est peut-être trop tôt pour en comprendre pleinement la signification.

Une découverte excitante et complètement inattendue est présentée sur la figure 10.7. Chez *Drosophila*, une série de gènes, appelés gènes Hox, sont caractérisés par le fait qu'ils commencent par un domaine à « homéobox » codant pour 60 acides aminés. Ces gènes sont actifs dans des régions différentes de l'embryon, de l'avant vers l'arrière. Chacun semble fonctionner comme un interrupteur central, activant une cascade de gènes nécessaires pour le développement des structures appropriées de l'embryon. Les mutations de ces gènes entraînent l'apparition de « mauvaises » structures, ou plus précisément de leur apparition au « mauvais » endroit. Ces mutations « homéotiques » sont connues depuis 50 ans mais les gènes qui en sont responsables n'ont été isolés et séquencés que récemment. Les exemples classiques sont les mutations *antennapedia*, qui entraînent l'apparition de structures de type patte sur la tête, et *tetraptera*, qui entraînent le remplacement des balanciers en forme de club de golf normalement présents sur le dernier segment du thorax par une seconde paire d'ailes.

La découverte inattendue est qu'une série similaire de gènes existe chez la souris et chez d'autres groupes importants d'animaux dont les annélides

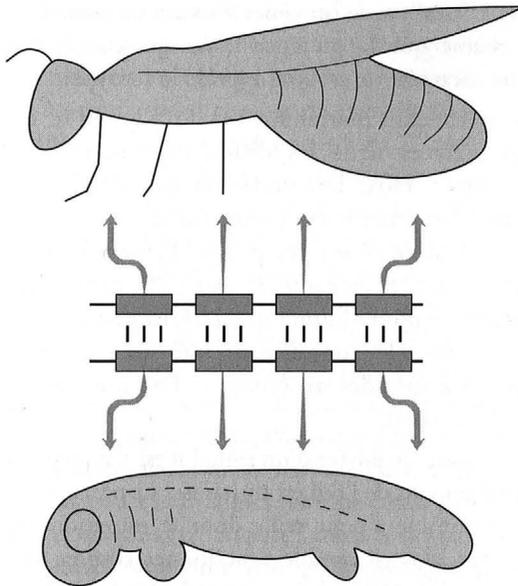


Figure 10.7 La famille des gènes Hox.

Une série de gènes, arrangés linéairement le long du chromosome de la mouche du vinaigre *Drosophila* et actifs durant le développement précoce induit le développement des structures appropriées. Un ensemble similaire de gènes est actif chez l'embryon de souris et y induit également des structures appropriées même si ces structures sont bien entendu différentes. Le séquençage de l'ADN de ces gènes a montré que les gènes actifs dans la partie la plus antérieure de la souris étaient similaires à ceux actifs dans la partie la plus antérieure de la mouche, et ainsi de suite pour les séries de gènes de la tête à la queue.

© Dumod — La photocopie non autorisée est un délit.

et les mollusques. La séquence de ces régions homéobox peut servir à étudier les relations évolutives. Il s'est ainsi avéré que le gène actif dans la partie la plus antérieure de *Drosophila* est plus semblable au gène actif dans la partie antérieure chez la souris et chez d'autres animaux qu'à n'importe quel autre gène de *Drosophila*. Il en va de même des autres séquences plus postérieures. Cette observation indique que l'ancêtre commun des mouches, des mammifères, des vers segmentés et plus généralement des animaux à symétrie bilatérale possédait déjà, il y a 500 millions d'années, une série de gènes Hox actifs dans des régions différentes du corps où ils contrôlent le développement des structures appropriées. Cet ensemble de gènes a été conservé depuis. On a pu

suggérer que la possession de ces gènes Hox est un caractère distinctif des animaux, de même que la présence d'un squelette interne définit les vertébrés : cette caractéristique a été appelée le zootype.

Cette découverte était inattendue car il n'y a rien de commun entre les structures activées dans les différents groupes par le système conservé de signaux Hox. Les souris ou les vers de terre n'ont, par exemple, aucune structure correspondante au thorax des insectes avec ses deux paires d'ailes et ses six pattes. Cette observation n'a rien d'étonnant du point de vue mécanique : on peut utiliser le même genre d'interrupteur pour allumer une télévision ou un sèche-cheveux. L'énigme réside dans la conservation du système de signalisation, malgré les modifications des structures, et l'on présume de l'activation des gènes qui les codent.

Cette conservation évolutive d'un signal n'est pas spécifique aux gènes Hox. Le développement de l'œil est tout aussi surprenant. Il existe chez la souris un gène nommé « petit œil » dont la mutation supprime l'œil. Comme les gènes Hox, il semble fonctionner comme un interrupteur central : son activation déclenche une cascade de gènes nécessaire au développement de l'œil. Un gène dont la séquence d'ADN est similaire contrôle le développement de l'œil de *Drosophila*. Le plus déconcertant est que le transfert du gène souris chez *Drosophila* entraîne l'apparition d'un œil où qu'il soit activé. L'œil induit est bien évidemment un œil composé typique des insectes, non un œil de vertébré. Il est donc un petit peu erroné de dire que le gène « contrôle » le développement de l'œil. L'effet du gène est d'induire en un point particulier de l'embryon une cascade d'événements qui mène au développement d'un œil à cet endroit, mais il ne contrôle pas le type d'œil. De fait, il fonctionne comme un signal « construire un œil là ». Il est probable que l'ancêtre commun de la souris et de *Drosophila* possédait un simple organe photosensible dont la position était spécifiée par l'activation de ce gène.

Maintenant que nous avons parlé de la conservation du signal, nous pouvons en proposer une explication *a posteriori*. Un gène Hox donné de *Drosophila* n'active pas un autre gène, mais une cascade complète de gènes. Une modification du signal modifierait de nombreux aspects de la structure induite. Il est improbable qu'une telle modification drastique amène une meilleure adaptation : en revanche, une meilleure adaptation peut être obtenue par modification individuelle des gènes qui répondent à ce signal inchangé. Cette conservation du signal provient du caractère inévitablement graduel des changements améliorant l'adaptation.

Un deuxième aspect du conservatisme dans l'évolution morphologique est connu depuis bien plus longtemps. Il s'agit de la conservation des plans d'organisation lorsque les modes de vie varient. On a observé de longue date les similarités de structure entre la main de l'homme, la nageoire du dauphin et l'aile de la chauve-souris. C'est un des arguments les plus forts en faveur de la théorie de l'évolution. Un aspect peut-être plus fondamental est la conservation de ce que l'on a appelé le phylotype entre membres d'un phylum donné (par exemple les arthropodes, les cordés, les annélides, les échinodermes ou les mollusques). On peut illustrer cette idée par un exemple chez les cordés, le phylum auquel nous appartenons. Au cours du développement, tous les chordés passent par un stade dit « phylotypique », caractérisé par la présence d'une notocorde (un axe solide qui sera ensuite remplacé par la colonne vertébrale), de somites (des masses segmentées de tissu qui donneront les muscles, les côtes, etc.), un tube neural dorsal par rapport à la notocorde, un pharynx (la partie antérieure du canal alimentaire perforée par les fentes branchiales), et une queue qui s'étend après l'anus. À ce stade, tous les cordés sont remarquablement similaires bien qu'ils divergent par la suite : les adultes de l'espèce humaine n'ont ni notocorde, ni fentes branchiales, ni queue. Les différences peuvent apparaître plus tôt dans le développement : les jeunes embryons des oiseaux, dans leur œuf énorme, sont par exemple très différents de ceux des poissons comme les morues avec leurs petits œufs sans jaune. Le développement converge vers le phylotype et diverge ensuite.

La première chose à remarquer à propos du phylotype des cordés est qu'il rappelle la structure et le mode de vie de nos plus anciens ancêtres. La notocorde, les muscles segmentés et la queue post-anale étaient à l'origine des adaptations à la nage sinusoïdale (telle que la pratiquent aujourd'hui de nombreux poissons). Le pharynx était une adaptation à l'alimentation à partir de l'eau de mer qui permettait de retenir les plus petits organismes par filtration au niveau des branchies. De même, il est intéressant de noter que certaines des caractéristiques du plan d'organisation d'autres phylums peuvent être vues comme des adaptations à des modes de locomotion particuliers. La cavité interne remplie de liquide et les segments circulaires des annélides (par exemple les vers de terre) sont des adaptations permettant l'enfouissement.

Ceci peut expliquer l'apparition des plans d'organisation des différents phylums, mais pas leur conservation. Cet aspect devient plus clair si l'on considère le développement avant et après le stade phylotypique. Avant ce stade, les processus développementaux concernent la totalité de l'embryon et ils impliquent d'importantes migrations cellulaires. Chez le phylotype,

les principales parties du corps sont déjà présentes sous forme de masses de cellules indifférenciées, organisées comme elles le seront chez l'adulte. Après ce stade, le développement est plus local, chaque partie se construisant relativement indépendamment des autres.

Les modifications évolutives du développement ont du se produire de deux manières pour différentes raisons. Les modifications précoces, principalement avant l'étape phylotypique, portent sur la taille de l'œuf et la présence d'un jaune ainsi que la présence ou non d'un stade larvaire. Les modifications survenant après le stade phylotypique entraînent des modifications de la structure adulte. Il est possible que la conservation du phylotype ainsi que du zootype a été imposée par le fait qu'un changement doit être graduel pour être adaptatif. Il est plus facile pour des mutations de causer de petites modifications morphologiques si le développement des différentes parties présente une certaine indépendance. Un programme génétique capable de développer de nouvelles structures pourrait en quelque sorte s'écrire « créer un ensemble de parties constantes liées par des relations spatiales constantes, puis changer ses parties une à une si l'on veut changer l'ensemble ».

Ces idées sont vagues et spéculatives. Elles proviennent pour une part de la recherche dans un domaine très différent, celui des algorithmes génétiques. Les informaticiens sont confrontés à la nécessité de fournir des solutions optimales à des problèmes comme la conception de robots, de réseaux de distribution d'énergie ou l'établissement d'horaires de train. Une des manières de résoudre ces problèmes est de procéder par évolution et sélection naturelle. On peut, par exemple, concevoir un « algorithme génétique » produisant des horaires de chemin de fer que l'on fait ensuite évoluer par mutation, recombinaison et sélection naturelle. Cette procédure est très efficace mais elle dépend d'une programmation telle qu'au moins certaines modifications aléatoires du programme améliorent la réalisation de la tâche, ce qui n'est pas facile. Quiconque à une expérience de la programmation dans des langages simples comme le BASIC ou le PASCAL sait bien qu'une modification au hasard entraîne le plus souvent une panne complète. Les chercheurs en algorithmes génétiques ont déployé des efforts intensifs pour concevoir des programmes « évoluant ». L'important est qu'une petite modification du programme doit entraîner une petite modification de ses performances. En termes biologiques, une petite modification du génotype doit entraîner une petite modification du phénotype (étonnamment, les informaticiens utilisent les termes de génotype et de phénotype pour parler de leurs programmes). Une des manières de procéder est de concevoir un programme modulaire : chacune de ses parties ne spécifie qu'un et un seul des déterminants de la

performance finale. Il est intéressant de noter que notre corps est modulaire – nos reins, notre foie, notre cœur et nos jambes sont des structures différentes qui réalisent des fonctions différentes – et notre programme génétique semble dans une certaine mesure être modulaire. C'est du moins ce que semble nous indiquer l'étude des embryons et la conservation du zootype et du phylotype.

Chapitre 11

Les sociétés animales

Il existe trois types de sociétés animales avec une division complexe du travail, qui ont évolué de trois manières différentes. Dans ce chapitre, nous discuterons des colonies d'insectes – fourmis, abeilles, guêpes et termites – et plus brièvement des colonies formées par les invertébrés marins qui sont également formées d'individus spécialisés pour jouer un certain rôle. Au chapitre suivant, nous traiterons des sociétés humaines. Outre la division du travail et les avantages économiques qui s'en suivent, ces trois types de sociétés ont quelque chose en commun. Dans tous les cas, les différents individus sont génétiquement similaires : les différences entre la reine et les ouvrières dans une ruche, ou entre les paysans, les enseignants et les commerçants dans les sociétés humaines ne viennent pas de la génétique mais de la réponse de génotypes similaires à des circonstances sociales différentes. Un biologiste doit donc expliquer comment ont pu apparaître des génotypes qui répondent de manière si différente à des influences environnementales différentes.

Comme l'avait déjà noté Darwin, l'existence chez les insectes sociaux et dans d'autres sociétés animales, de castes ne se reproduisant pas, les ouvriers, pose un problème formidable à la théorie de l'Évolution. Pourquoi les abeilles ouvrières devraient-elles renoncer à la reproduction ? En quoi cela accroît-il leur niveau d'adaptation ?

Une bonne partie de la réponse à cette question se trouve déjà dans les remarques de Darwin lui-même, puis de J.B.S. Haldane en 1955.

Ces idées fondamentales ont été reprises par William D. Hamilton dans les années 1960 en une théorie générale des sociétés animales. Darwin avait suggéré que sa théorie restait valable si l'on considérait la famille et non l'individu comme la cible de la sélection. Haldane illustra spectaculairement cette idée en déclarant qu'il était prêt à sacrifier sa vie pour sauver deux frères ou dix cousins pour la raison suivante : ces apparentés partagent avec lui en moyenne la moitié ou le huitième de ses gènes (s'il a parlé de 10 plutôt que de 8 cousins, ce n'est pas à cause d'une erreur de calcul génétique, activité en laquelle il excellait, mais sans doute pour frapper les esprits).

Pourquoi la proportion de gènes partagés a-t-elle de l'importance? Pour le comprendre, il faut se placer « du point de vue du gène ». Un gène qui tuerait Haldane mais laisserait vivant 10 de ses cousins aurait plus de copies en circulation qu'un gène qui épargnerait Haldane et tuerait ses cousins (en fait une moyenne de 10/8 copies du gène survivrait contre un seul qui mourrait). De la même manière, les gènes des abeilles ouvrières qui entraînent l'abandon de la reproduction au profit de l'élevage de leurs sœurs, peuvent se répandre à condition que les avantages de l'élevage en commun soient bien supérieurs à ceux de la reproduction individuelle. Nous prenons ainsi le point de vue du gène, et nous nous demandons sous quelles conditions de tels gènes altruistes peuvent se répandre. Comme nous le verrons, certains systèmes génétiques mènent à l'apparition de la sociabilité animale.

Le degré de sociabilité des différentes espèces peut être placé sur un gradient. La plupart des biologistes s'intéressent à ce qu'ils appellent « l'eusociabilité » ou sociabilité réelle, définie par trois critères :

1. la division du travail reproductif : seuls certains individus se reproduisent;
2. la présence de plusieurs générations au sein de la colonie;
3. l'élevage en commun des petits nés des individus se reproduisant.

Remarquons que, selon cette définition, les cellules d'un individu multicellulaire sont eusociables, un point sur lequel nous reviendrons. L'eusociabilité est bien décrite chez les fourmis, les abeilles, les guêpes et les termites. D'autres exemples moins connus existent chez les rats-taupes nus, les hyènes tachetées, les dingos africains, et chez certaines araignées sauvages, notamment l'espèce *Anelosimus eximius*.

Les colonies d'animaux sociaux peuvent dans un sens être considérées comme des super-organismes puisque la colonie en tant que telle présente des adaptations évolutives. Les monticules formés par les termites ont par exemple un système d'aération qui rappelle l'air conditionné. Selon cette analogie, la reine et les mâles reproducteurs sont l'équivalent de la lignée germinale des organismes multicellulaires tandis que les individus qui ne

se reproduisent pas sont le soma du super-organisme. Il faut cependant être prudent avec cette analogie. Certaines colonies fonctionnent avec plusieurs, et même avec de nombreuses, reines. Dans ce cas, le degré d'apparement d'individus choisis aléatoirement dans la colonie est bien moindre que celui de cellules somatiques choisies au hasard dans un individu. Nous ne connaissons pas d'espèce animale chez laquelle différentes lignées cellulaires dérivant de différents parents coexisteraient dans un même individu. De telles mosaïques génétiques peuvent apparaître par hasard, ou être produite expérimentalement, mais elles ne sont jamais la norme. Cette observation fragilise l'idée de super-organisme, et renforce l'idée que les sociétés animales dépendent de l'apparement.

LE CONTINUUM D'EUSOCIABILITÉ ET LE BIAI REPRODUCTIF

Lorsque l'on réfléchit à l'origine évolutive d'un phénomène comme l'eusociabilité, il est toujours bienvenu, comme le notait déjà Darwin, de trouver dans le monde présent des exemples de moindre spécialisation fonctionnelle qui peuvent nous éclairer sur ce que les étapes intermédiaires ont pu être. C'est pourquoi il est beaucoup plus facile d'étudier l'apparition de l'œil que celle du langage. Fort heureusement, il semble qu'il existe un genre de « continuum d'eusociabilité », un concept introduit il y a quelques années par les comportementalistes Paul Scherman et ses collègues de la Cornell University. Laurent Keller de Lausanne et Nicolas Perrin, de Berne, ont introduit une mesure quantitative simple : « l'index d'eusociabilité ». C'est une mesure du degré de réduction de la reproduction de certains membres de la colonie au profit de comportements altruistes profitant à d'autres membres de la colonie.

Lors de la reproduction, un animal ou une plante apporte au petit à la fois des gènes et des matériaux. Ceci est vrai de tous les types de reproduction : lorsqu'une cellule se divise, elle donne aux cellules-filles non seulement des gènes mais aussi des membranes et un cytoplasme. Chez les animaux qui ne sont pas eusociables, le ratio gène sur matériaux transmis est le même, moyennant quelques fluctuations, pour tous les individus génétiquement identiques bien que les femelles transmettent typiquement plus de matériaux et d'énergie que les mâles. Chez les animaux eusociables, certains individus apportent plus d'énergie et d'autres contribuent davantage au pool de gènes de la génération suivante, même si tous sont génétiquement identiques.

En cas d'élevage coopératif, nous nous sommes intéressés à la manière dont le « biais reproductif » varie avec le degré d'eusociabilité. Si un tel biais existe, certains individus apporteront plus de gènes que d'autres au petit. Si certains individus transmettent tous leurs gènes, le biais est de 1:0; s'il n'existe pas de division du travail reproductif, le biais est nul. Les animaux peuvent être classés assez précisément selon ce critère. Le biais est par exemple faible chez la mangouste rayée, où les femelles élèvent les petits en commun; chez l'oiseau tropical *Crotophaga ani*, où des groupes de sœurs couvent les œufs en commun, ou chez les araignées sociales. En revanche, le biais est élevé chez de nombreuses espèces de pucerons, de fourmis et de termites. Les reproducteurs peuvent être classés en dominant (alpha) et en dominés (beta). Dans ce cas, comment se fait-il que les animaux beta acceptent leur situation?

Il nous faut d'abord noter que tout n'est pas fait de douceur et de lumière au monde des insectes eusociables. Chez les abeilles, par exemple, certaines ouvrières ont des ovaires fonctionnelles. Comme elles ne sont pas fertilisées, les spécificités de la détermination du sexe chez les abeilles font qu'elles ne peuvent donner naissance qu'à des mâles. Pourtant, seule une petite proportion des bourdons de la colonie est produite par les ouvrières car d'autres ouvrières détruisent les œufs pondus par les ouvrières fertiles. C'est exactement ce que prédit la théorie : des calculs minutieux montrent en effet qu'une ouvrière a plus de gènes en commun avec un œuf pondu par la reine que par n'importe quel autre ouvrière (si vous trouvez amusant de vérifier ce calcul, n'oubliez pas que chez les abeilles une reine s'accouple avec de nombreux mâles avant de fonder une colonie). Ce n'est qu'un exemple parmi d'autres des multiples conflits internes aux colonies d'insectes.

Malgré ces conflits, des colonies avec des biais reproductifs existent. Quels facteurs déterminent l'importance de ce biais? Les comportementalistes Laurent Keller et Ken Reeve ont suggéré que les principaux facteurs responsables étaient les suivants :

1. Quelle chance a un animal beta de se reproduire indépendamment après avoir quitté la colonie? Il est certain qu'il est intéressant de quitter la colonie s'il est facile de se reproduire indépendamment.
2. De combien la coopération d'un animal beta accroît-elle la productivité de la colonie?
3. Quelle est la structure de l'apparentement génétique entre membres de la colonie?
4. Quelle chance a un animal dominé de tuer le dominant dans un combat sans être lui-même blessé?

Ces différents facteurs peuvent être intégrés dans un modèle mathématique dont les détails ne nous concernent pas. Ce modèle permet de faire des prédictions sur l'amplitude du biais attendu. Il est heureusement possible de se faire une idée intuitive du résultat des prédictions, et il est heureux de voir que ces prédictions « collent » bien avec la réalité. Nous allons en donner un exemple.

Considérons la notion « d'incitation à la sédentarité ». Si une femelle dominante est capable de convaincre les subordonnés de rester auprès d'elle pour l'aider, elle en tirera des bénéfices. Pour ce faire, elle peut avoir intérêt à tolérer un certain degré de reproduction chez les dominés : sinon ils pourraient la quitter. Mais quel degré de reproduction peut être permis ? Tout dépend des circonstances. Si le degré d'apparement est élevé, l'incitation à la sédentarité peut être plus faible car un dominé (ou plus précisément un gène présent dans un dominé) a plus intérêt à rester qu'à partir. Si le dominé a de fortes chances de mourir, ou de ne plus se reproduire, s'il part, l'incitation à rester peut être petite. Ces prédictions intuitives marchent très bien, et sont parfois extraordinairement détaillées. Chez la mangouste naine, par exemple, les dominants ne suppriment pas complètement la reproduction chez les dominés et la chance pour un dominé de se reproduire s'il quitte la colonie augmente avec l'âge. Selon notre modèle, les dominés les plus âgés devraient recevoir une « incitation à rester » plus forte. C'est exactement ce qui se produit : les dominés les plus âgés se reproduisent davantage.

Le modèle du biais permet aussi d'expliquer l'apparition de classes morphologiques. Dans les espèces avec une différence morphologique entre castes (par exemple entre ouvrières et soldats, ou entre ouvrières spécialisées dans des tâches différentes), l'appartenance à une caste détermine les possibilités de reproduction. Le modèle du biais prédit que des castes morphologiques doivent se trouver dans des espèces vivant dans des contraintes écologiques fortes (où la reproduction solitaire est très difficile), avec un degré d'apparement élevé, et de telle façon que les dominés n'aient que peu de chances de remporter des combats. De fait, les ouvrières sont de petite taille comparées à la reine.

SÉLECTION DES APPARENTÉS ET APPAREMENT GÉNÉTIQUE

L'apparement génétique joue un rôle crucial dans la transition vers un élevage des petits en commun. La théorie fondamentale qui en rend compte a été proposée par William Hamilton, qui travaille maintenant à Oxford, il y a plus de 30 ans. Pour décrire la propagation dans la popula-

tion de gènes altruistes, il a introduit le concept nouveau de « niveau d'adaptation intégré ». L'idée en est simple : lorsque l'on étudie la propagation d'un gène qui amène son porteur à se comporter de manière altruiste, on doit considérer non seulement les effets (néfastes) sur le porteur mais aussi ceux (bénéfiques) sur les parents du porteur multiplié par leur degré d'apparentement génétique. Si l'on abandonne la reproduction directe au profit de la reproduction par l'un des frères, par exemple, on doit être capable d'en augmenter le niveau d'adaptation au point que la propagation de ses propres gènes devient plus efficace que par la voie classique. Si l'on se souvient que deux frères ont en commun, en moyenne, la moitié de leurs gènes, il faut, selon les termes de J.B.S. Haldane, être prêt à sacrifier sa vie pour au moins deux frères. Haldane considérait cependant que les gènes altruistes étaient rares dans la population. Il est plus difficile d'imaginer ce qui peut se passer si les gènes ne sont pas rares. Hamilton a montré que le même ratio s'applique si les gènes altruistes sont fréquents dans la population, quel que soit le degré d'apparentement, et a utilisé ces éléments pour construire une explication générale de la sociabilité.

LES REINES MULTIPLES

Après avoir introduit les notions de biais et de modèle de sélection parentale, il nous faut revenir au paradoxe des reines multiples. L'apparentement génétique est généralement élevé chez les oiseaux et les mammifères qui élèvent leurs petits en commun. Les ouvriers des insectes sociaux sont génétiquement très proches des progénitures dont ils s'occupent, à condition que ces petits soient, comme eux, descendants d'une même reine. Mais le cadre conceptuel défini par Hamilton semble ne plus tenir s'il y a plusieurs reines, ce qui est le cas des colonies dites polygynées (du grec « *gynè* », femelle). Le nombre moyen de femelles peut y être proche de 100. Cette situation ne serait pas très difficile à expliquer si les reines étaient apparentées, mais il arrive que le degré d'apparentement entre deux reines soit nul. En présence de plusieurs reines, on pourrait donc s'attendre à des conflits entre reines et ouvrières, et peut-être entre ouvrières qui pourraient causer la disparition de la colonie.

L'explication de ce paradoxe apparent pourrait venir d'un processus que nous avons déjà évoqué lorsque nous nous sommes intéressés au maintien de la reproduction sexuée. Nous avons alors parlé de points de non-retour sexuels : lorsqu'une lignée s'est reproduite sexuellement pendant des millions d'années, différentes adaptations secondaires en

viennent à dépendre du processus sexuel ce qui fait qu'il devient impossible d'abandonner la sexualité. Il pourrait en être de même dans les sociétés d'insectes. Les espèces à reines multiples ont des sociétés très complexes. Il n'est pas envisageable pour une reine de fonder seule une nouvelle colonie : ceci ne peut être accompli que par des groupes de reines et d'ouvrières. Mais pourquoi les ouvrières ne pondent-elles pas d'œufs mâles, pourrait-on se demander? Nous avons noté plus haut que cela est impossible car les ouvrières préfèrent s'occuper des œufs pondus par la reine et détruisent les œufs pondus par les ouvrières. Cet argument ne tient cependant pas si le degré d'apparement est suffisamment faible. En fait, les ouvrières des colonies à reines multiples sont complètement stériles, ce qui est rare chez les espèces à une seule reine. Tout se passe comme si la stérilité mâle avait favorisé l'évolution ultérieure des reines multiples.

Même si l'on peut expliquer le maintien de la sociabilité malgré la présence de reines multiples comme un cas de « point de non-retour sexuel », c'est-à-dire que la sociabilité est devenue tellement complexe qu'il n'y a pas moyen de revenir en arrière, on ne peut expliquer ainsi l'apparition de la sociabilité. Il ne fait guère de doute qu'il n'y avait qu'une seule reine dans les premières colonies eusociales apparues, et que l'apparement y jouait un rôle important. Dans certaines circonstances écologiques, la coopération a pu être intéressante. Chez les Hyménoptères, la nidification commune, où les femelles élèvent leurs petits indépendamment mais proches les unes des autres, a pu représenter la première étape vers l'eusociabilité.

L'avantage d'un tel élevage communautaire est manifeste lorsque les femelles doivent s'éloigner du nid pour chercher de la nourriture. Chez les abeilles et les guêpes solitaires existant aujourd'hui, la principale cause de mortalité des jeunes est l'attaque par des parasitoïdes, des insectes qui pénètrent dans le nid et pondent leurs œufs sur ou dans le corps de leurs hôtes. Dans une communauté de femelles, certaines peuvent aller chercher de la nourriture tandis que d'autres surveillent et défendent le nid. Ce facteur écologique a pu favoriser l'évolution de la sociabilité chez les Hyménoptères. Dans le cas des termites, l'adaptation cruciale a pu être un mode de nutrition particulier. Pour pouvoir se nourrir de bois, les jeunes termites doivent acquérir des flagellées spécialisées qui vivent dans leur intestin, ce qu'elles font en se nourrissant à l'anus d'un adulte. Ceci nécessite un contact très proche entre les deux individus, à l'origine la mère et son petit. Les soins maternels ont donc du être la première étape vers la construction des sociétés de termites.

LE PARADOXE DE L'ALTRUISME INDISCRIMINÉ

Si les individus sont sélectionnés pour leur comportement altruiste à l'égard de leurs parents, on devrait s'attendre à ce que les animaux soient capables de distinguer apparentés et non-apparentés. Ce n'est pas toujours le cas. Si des bébés souris sont, par exemple, transférés d'une portée à l'autre, les parents ne feront pas la différence entre leurs petits et les autres. En fait, cela n'est pas vraiment surprenant comme l'ont noté Martin Daly et Margo Wilson, deux comportementalistes américains qui s'intéressent de plus en plus aux explications évolutionnistes du comportement humain. Les animaux qui construisent leurs nids dans des trous, ou les enterrent, (c'est le cas de la souris) n'ont pas besoin de reconnaître leurs petits individuellement : tout petit dans leur nid est considéré comme leur appartenant. En revanche, les animaux dont les petits sont nés à l'air-libre, et qui sont mobiles soit à la naissance soit immédiatement après, reconnaissent très bien leurs petits. Il y a cependant des cas où les animaux ne reconnaissent pas leurs apparentés lorsqu'ils y ont intérêt. Lorsqu'il y a plusieurs reines dans une colonie, les ouvrières ne font par exemple pas la différences entre leurs apparentés et les descendants des autres reines. Pourquoi en est-il ainsi ?

Le népotisme dépend à l'évidence de l'efficacité de la reconnaissance : impossible de favoriser sa famille si l'on est incapable de distinguer ses apparentés de ses non-apparentés. La reconnaissance doit être très efficace dans les circonstances suivantes :

- Le népotisme n'apporte que de faibles avantages à ceux qui en bénéficient.
- Le coût de la non-reconnaissance est élevé pour les apparentés qui n'ont pas été identifiés comme tels.
- Le coût de la reconnaissance est élevé.
- La différence d'apparement entre l'altruiste potentiel et les individus qu'il peut aider est faible.

Si l'on garde ces points en mémoire, il y a deux raisons pour lesquelles le népotisme peut être absent. La première est que les avantages qu'il y a à aider les parents proches sont plus qu'annulés par le coût associé au fait de négliger des parents plus éloignés. On peut ainsi imaginer que déterminer l'apparement soit tellement coûteux (par exemple en temps) que le népotisme n'est pas rentable. Ceci pourrait expliquer pourquoi les ouvrières de pères différents mais ayant la même mère multi-inséminée ne font pas de différences entre elles. Notons cependant que cela nécessite un certain apparement entre l'altruiste et au moins certains de ses bénéficiaires potentiels.

Une seconde explication de l'absence de reconnaissance des parents peut tenir au coût des erreurs de reconnaissance. Considérons par exemple un oiseau mâle au milieu d'une progéniture au sein de laquelle seuls certains individus sont ses petits. S'il nourrit par erreur un petit qui n'est pas son descendant, le coût associé existe, mais il n'est pas important. Beaucoup plus coûteux est le fait de ne pas nourrir ses descendants, ce qui peut entraîner leur mort. Dans ce cas, la capacité de reconnaître ses parents n'apparaît pas parce que la reconnaissance inefficace fait plus de mal que de bien.

Qu'en est-il de l'altruisme dans les sociétés humaines? Il est évident que l'aide que nous sommes prêts à apporter à un autre individu dépend de notre degré d'apparentement, comme l'illustre le mythe presque universel de la méchante belle-mère. Il est également clair que les mauvais traitements et les violences sont plus fréquentes de la part des beaux-parents que des parents biologiques. Ceci n'a pourtant rien de génétiquement inéluctable. De nombreux beaux-parents sont de bons parents, ce qui ne peut être expliqué en disant qu'ils ne sont pas conscients de leur apparentement à un enfant donné. Les êtres humains se comportent souvent de manière altruiste pour des individus qu'ils ne connaissent pas. Les exemples les plus frappants en sont le célibat volontaire et la bravoure insensée. Certains ont tenté d'expliquer ces comportements en termes de « niveau d'adaptation intégré » : il se peut qu'un moine fasse plus que compenser son absence de reproduction par l'aide qu'il apporte à ses parents comme il se peut que le risque de mourir en cas de bravoure insensée soit compenser par la perspective de nombreux partenaires sexuels en cas de survie.

En règle générale, nous ne trouvons pas ces explications convaincantes. Nous ne doutons pas que le niveau d'adaptation intégré joue un rôle dans les comportements humains, mais nous sommes également persuadés de l'importance des convictions culturelles acquises. Pour un biologiste, la question est surtout de comprendre pourquoi les être humains peuvent être influencés par les mythes et les rites au point de développer des comportements qui n'apportent rien au niveau d'adaptation intégré. Nous reviendrons sur cette interrogation au prochain chapitre.

LA DIVISION DU TRAVAIL DANS LES COLONIES D'INSECTES

La division du travail entre reines fertiles et ouvrières stériles fait partie des critères de définition de l'eusociabilité. Ce caractère est étonnamment similaire à la division du travail qui s'opère entre lignée germinale et lignée somatique au sein d'un individu. Nous allons maintenant nous

intéresser à un autre type de division du travail, qui rappelle la différenciation entre types cellulaires au sein du soma : il s'agit de la division du travail entre ouvrières accomplissant des tâches différentes. Cette division du travail peut être réalisée de deux manières. Premièrement, des individus non spécialisés peuvent s'activer à des tâches différentes à un moment donné : par exemple certains peuvent butiner tandis que d'autres s'occupent des petits. La proportion d'individu affectée aux différentes tâches varie en fonction des besoins de la colonie, et il nous reste à comprendre comment cette répartition s'effectue. Dans d'autres cas, il y a une différence morphologique entre les ouvrières réalisant des tâches différentes. Ces différences peuvent ne concerner que la taille, les plus grandes défendant le nid tandis que les plus petites butinent. Dans d'autres cas, la caste des soldats a des armes spécifiques. Une différenciation morphologique particulièrement poussée se produit chez la fourmi pot de miel, chez laquelle les fourmis d'une caste d'ouvrière ont d'énormes abdomens qui servent de réservoirs de stockage du miel.

Comment les proportions d'individus réalisant les différentes tâches sont-elles respectées? On voit sans peine les problèmes d'une colonie ne comprenant que des ouvrières s'occupant des petits mais où aucune n'irait chercher la nourriture, ou seulement des guerrières mais pas d'ouvrières. Pour le comprendre, considérons d'abord la division du travail dans une colonie sans différenciation morphologique. Une des façons de diviser le travail est que les adultes réalisent une tâche dépendant de leur âge. Par exemple, les jeunes abeilles ouvrières travaillent dans le nid tandis que les plus âgées butinent. Ce mécanisme, qui n'a pas d'analogue dans la différenciation cellulaire, permet de s'assurer que tous les types de tâches sont accomplies, mais est moins susceptible d'adapter la proportion d'ouvrières réalisant une certaine tâche aux besoins de la colonie.

Il arrive souvent que des ouvrières du même âge et de même morphologie accomplissent plus de deux tâches, naturellement à des moments différents. Ceci permet un ajustement flexible de la distribution des tâches en réponse à des conditions nouvelles. Dans la réalité, les ouvrières ajustent leur comportement en fonction d'informations de l'environnement. Par exemple, une abeille ira ou non butiner en fonction de la quantité de nectar stocké dans la ruche. Les preuves d'un tel contrôle viennent des expériences où l'on observe la réaction de la ruche à des perturbations comme par exemple de fournir de la nourriture supplémentaire.

Les indications de l'environnement ne suffisent pas à assurer la bonne répartition des tâches. Les individus doivent en plus communiquer entre eux. Il n'existe pas de moyen de communication global au sein du nid. Il est faux d'imaginer la reine donnant des ordres aux ouvrières : ni les

abeilles, ni les fourmis n'ont d'appareil de radiocommunication ! Il est plus judicieux de prendre comme comparaison la croissance d'un individu, qui est réalisée par la communication entre cellules voisines. Le travail de la colonie est organisé en fonction de la communication locale entre individus. L'efficacité de cette communication est parfois surprenante. On doit un des exemples les plus étonnants à Karl von Frish qui a décrit comment les abeilles expliquaient à leurs consœurs par une danse la nature, la distance et la direction d'une source de nourriture.

Pour bien comprendre la dynamique de cette allocation des ressources, il faut construire des modèles, comme ceux qu'ont développés Deborah Gordon et ses collègues à l'Université de Stanford. Ces modèles dépendent entièrement des interactions interindividuelles. Ils montrent comment un ordre global peut provenir de règles locales. Il y a là une réelle analogie avec la manière dont des formes apparaissent au cours du développement à partir d'interactions intercellulaires, sans qu'aucune des cellules n'ait une image du résultat final.

Passons maintenant aux colonies formées de castes différenciées. Il est utile de les comparer à la différenciation cellulaire au sein d'un organisme. Toutes les cellules d'un organisme ont la même constitution génétique, et les différences entre elles sont dues à un second système d'hérédité (épigénétique). De même, les membres des différentes castes des colonies d'insectes sont similaires génétiquement, tout en étant différents parce qu'exposés à des environnements différents au cours du développement. Des régimes, ou des signaux chimiques différents les ont amené à se différencier de manière différente. Ceci nous mène à la possibilité que certains génotypes soient prédisposés à donner certaines castes. Ceci ne constituerait qu'une prédisposition, jamais un destin car sinon les colonies ne comprendraient que des ouvrières ou que des soldates. À ce jour, l'existence d'une prédisposition génétique dans les colonies d'insecte reste un sujet de spéculation plus que l'objet de connaissances solides.

LES HYDROÏDES COLONIAUX : LES COLONIES DONNENT DES ORGANISMES

Nous passons maintenant à un genre de colonies très différent. Lorsque l'on observe une fourmilière, il ne fait pas de doutes que les fourmis sont des individus et avec un peu de réflexion, on peut également considérer la colonie comme un organisme. Observons maintenant l'animal de la

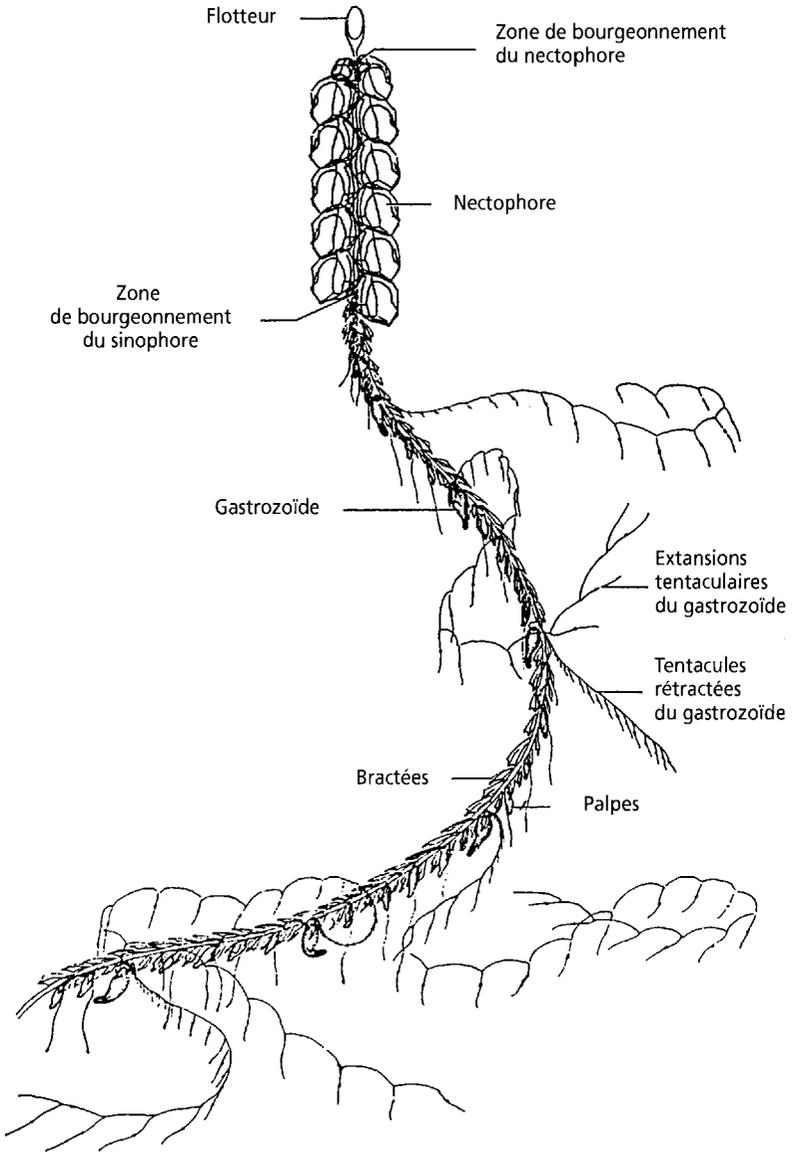


Figure 11.1 La méduse coloniale *Nanomia cara*.

La vésicule permet la flottaison, le nectophore assure le déplacement, les palpes et les gastrozoïdes servent à capturer et digérer des proies, et les bractées protègent la colonie contre les dommages physiques. Les zooïdes sexués produisent des gamètes qui fusionnent classiquement.

figure 11.1 *Nanomia* est un coelenterate, apparenté aux anémones de mer et aux méduses. Il a l'air d'un seul organisme, avec des vésicules permettant de flotter, des pompes pour se déplacer dans l'eau, des tentacules pour tuer ses proies, des organes digestifs et des organes produisant des gamètes. Pourtant chacune de ces structures est un individu modifié, ou zooïde. *Nanomia* est une colonie d'individus hautement différenciés.

Les ancêtres de *Nanomia* étaient des animaux individuels ressemblant aux *Hydra* actuels : de petits animaux aquatiques cylindriques, avec une bouche mais pas d'anus, un cercle de tentacules autour de la bouche et se nourrissant de petits crustacés comme les *Daphnia*. *Hydra* vit dans l'eau douce, mais la plupart des hydroïdes sont des espèces marines. Beaucoup forment des colonies simples formées d'individus reliés entre eux par un stolon en forme de racine. Ces colonies se développent à partir d'un seul œuf fertilisé. Lorsque le stolon s'étend sur le rocher auquel il est attaché, de nouvelles hydres apparaissent par bourgeonnement. *Nanomia* qui n'est plus attaché à un substrat se développe également à partir d'un seul œuf fertilisé, mais les zooïdes individuels se différencient pour réaliser des fonctions différentes : flotteur, pompe, tentacule, estomac et production de gamète.

Ceci représente une nouvelle manière de former un corps complexe, différente de celle adoptée par exemple par les insectes et les vertébrés. Au cours de l'évolution, et durant le développement individuel, les insectes et les vertébrés forment une série de segments initialement similaires qui se différencient par la suite. Il y a une différence fondamentale entre cette manière de former un corps complexe et celle adoptée par *Nanomia* et autre coelenterates coloniaux. Les segments, comme les autres organes, des animaux supérieurs n'ont jamais vécus de façon autonome, alors que les parties du corps de *Nanomia* sont apparues à partir d'individus ayant vécus librement. *Nanomia*, contrairement à un insecte, est une colonie.

Nanomia est cependant une colonie très différente d'une colonie de fourmis ou de termites. *Nanomia* se développe à partir d'un seul œuf fertilisé. Si les différentes parties de son corps sont plus intégrées que les différents individus d'une colonie d'insecte, c'est parce que, comme l'a noté Edward O. Wilson, leur degré d'apparentement est maximal, c'est-à-dire égal à l'unité.

Chapitre 12

Des sociétés animales aux sociétés humaines

En dépit des ressemblances évidentes entre une termitière et une ville, les mécanismes de coopération diffèrent profondément entre ces deux exemples. Un caractère important des sociétés humaines, à savoir la reconnaissance des individus, existe déjà chez certains mammifères et oiseaux sociaux. Bien qu'ils soient capables de reconnaître l'appartenance à un groupe, les insectes ne peuvent reconnaître des individus. En revanche, un singe reconnaît les autres membres de son groupe et se comporte différemment selon à qui il a affaire. Il existe une hiérarchie au sein des poulets d'une basse-cour, ce qui suppose une reconnaissance individuelle. L'étude des babouins et d'autres singes a montré que ces animaux formaient des alliances au sein desquelles quelques animaux s'unissent pour affronter un autre groupe. Ces alliances peuvent reposer sur l'apparement génétique mais ce n'est pas toujours le cas.

Le plus important est que les interactions sociales au sein d'un groupe d'animaux supérieurs dépendent de la reconnaissance individuelle, et que le comportement d'un individu à l'égard d'un autre animal dépend à la fois de l'apparement génétique et de la mémoire d'interactions précédentes.

LES CARACTÉRISTIQUES DES SOCIÉTÉS HUMAINES

On dit souvent que les sociétés humaines se définissent par leur héritabilité culturelle : les individus de ces sociétés tiennent leurs connaissances et leurs compétences des générations précédentes et non de l'héritabilité génétique. Cette idée a évidemment une part de vérité, particulièrement si l'on compare deux individus entre eux, ou deux sociétés entre elles. Au niveau individuel, les différences d'opinions politiques ne sont pas causées par des gènes différents. Au niveau social, les différences entre les habitants de Londres aujourd'hui et en l'an 1098, ou entre les habitants actuels de Londres et de Pékin, sont culturelles et non génétiques. Ceci étant posé, certaines réserves doivent être apportées. Premièrement, il existe une certaine héritabilité culturelle chez les animaux, un fait important qui doit être gardé à l'esprit lorsque l'on pense aux origines de la culture humaine. Deuxièmement, la capacité humaine d'apprendre et de construire des sociétés fondées sur la transmission culturelle est génétique : les sociétés humaines diffèrent des sociétés de chimpanzés parce que les hommes et les chimpanzés sont différents génétiquement. Troisièmement, l'être humain apprend certaines choses plus facilement que d'autres : l'esprit humain n'est pas une plaque d'argile sur laquelle l'expérience écrit ce qu'elle veut.

Les jeunes rats peuvent prendre goût à de nouveaux aliments en reniflant l'odeur sur le pelage de rats plus âgés. Il s'agit-là d'un genre d'héritabilité culturelle : deux groupes de rat se nourrissent d'aliments différents et cette différence est transmise à l'adulte par l'apprentissage. Ce mécanisme a été décrit sous le terme de « renforcement local », par lequel les adultes créent un environnement localement plus favorable à l'apprentissage des jeunes. Il s'oppose à l'apprentissage par « observation », par lequel un animal reproduit le comportement qu'il a observé sur un autre. Un exemple flagrant a été décrit en Grande-Bretagne. Dans ce pays, les livreurs déposent des bidons de lait d'un métal brillant sur les pas-de-porte le matin. On a, par exemple, observé que les mésanges étaient capables, seulement dans certaines régions, de soulever le couvercle des bidons pour se régaler de la crème à la surface des bidons de lait. Cette habitude se transmet par voie culturelle, comme le prouve le fait que ce comportement n'existe pas à certains moments dans certaines régions de la Grande-Bretagne. On pourrait s'attendre à ce que ce comportement relève de l'apprentissage par imitation : les jeunes mésanges observeraient les plus âgées ouvrir les bouteilles puis en feraient de même. Ce n'est pourtant

probablement pas le cas. La plupart des animaux semblent incapables d'apprentissage par observation. L'explication semble être que dans des groupes qui en ont l'habitude, les oisillons se trouvent confrontés à des bouteilles fermées, et apprennent progressivement qu'elles contiennent de la crème : cet apprentissage serait indépendant de l'observation d'autres mésanges ouvrant les bouteilles pour y manger la crème.

Il est difficile de croire que tous les traits héréditaires culturellement dépendent d'un tel renforcement local. Dans certaines régions de la Grèce, les aigles dorés se nourrissent de tortues. Leurs becs ne leur permettent pas de briser la carapace des tortues. C'est pourquoi ils les emportent dans les airs, puis les lâchent d'une hauteur considérable pour briser leur carapace. Il serait absurde d'imaginer que ce comportement ne soit génétiquement programmé qu'en Grèce. Un aiglon pourrait apprendre par « renforcement local » que les tortues sont comestibles pourvu que l'on en ait brisé la carapace. Mais comment apprendre autrement que par imitation que l'on peut briser la carapace de la tortue en lâchant l'animal après l'avoir emmené dans les airs? Nous allons donner un second exemple de ce phénomène tiré de l'étude des chimpanzés.

La distinction entre « renforcement local » et imitation est importante parce que seule l'imitation peut mener à l'accumulation de changements culturels, qui est précisément une caractéristique de l'histoire humaine. L'apprentissage par imitation permet à un individu d'apprendre des adultes, mais aussi de copier des améliorations spontanées du comportement. Par conséquent, l'évolution est continue, et non pas occasionnelle, et un individu devient capable d'apprendre par imitation quelque chose qu'il n'aurait jamais été capable d'apprendre seul.

Il ne fait aucun doute que l'être humain utilise l'apprentissage par observation, conjugué et renforcé par l'enseignement grâce aux instructions verbales. Comme le montre l'exemple des aigles dorés, l'apprentissage par imitation n'est pas inconnu des animaux. Le zoologiste suisse Christophe Boesch en donne l'exemple suivant chez les chimpanzés. Certains chimpanzés, mais pas tous, savent se servir de baguettes de bois pour prélever dans les fourmilières des fourmis dont ils se nourrissent. Les chimpanzés du Parc National de Gombe en Tanzanie utilisent une technique différente, qui leur permet d'attraper quatre fois plus de fourmis que les chimpanzés du Parc National de Taï en Côte d'Ivoire. Le renforcement local permettrait d'expliquer pourquoi seules certaines populations savent chasser les fourmis, mais ne permet pas d'expliquer pourquoi les chimpanzés de Taï persistent à utiliser une technique clairement moins performante que celle des chimpanzés voisins. Cependant, la poursuite de

l'usage d'une technique obsolète est précisément ce à quoi nous nous attendons si les jeunes copient leurs aînés.

Si les animaux supérieurs sont capables, au moins dans certains cas, de copier leurs parents, comment se fait-il qu'une évolution culturelle perpétuelle ne se produise pas chez eux comme chez nous autres humains? L'explication la plus probable est que le mode de transmission culturelle le plus fréquent chez l'homme est le langage, dont la nature comme l'apparition seront discutés au chapitre suivant. Au risque de nous répéter, en voici déjà les deux conclusions importantes : il existe de profondes analogies entre les méthodes génétiques et linguistiques de transmission de l'information, et la linguistique a d'importantes implications pour la nature modulaire de l'esprit humain.

Les systèmes génétiques tant que linguistiques sont capables de transmettre un nombre de messages indéfinis par la séquence linéaire d'un petit nombre d'unités distinctes. En génétique, la séquence des quatre bases spécifie un grand nombre de protéines, qui spécifient à leur tour, par le jeu de leurs interactions, un nombre indéfini de conformations. Dans le langage, la séquence de 30 à 40 unités de sons différents, ou phonèmes, spécifient de nombreux mots. L'arrangement de ces mots en phrases grammaticales porte à son tour un nombre indéfiniment élevé de significations.

Richard Dawkins a précisé cette analogie en introduisant le concept de « même », ou unité culturelle d'héritabilité analogue au gène. Dawkins montre qu'un « même » est un réplicateur. Si quelqu'un invente une blague puis vous la raconte, il vous sera possible de la raconter à vos amis, qui le raconteront à leur tour aux leurs : une entité originelle (la représentation de la blague dans votre cerveau) s'est répliquée, de la même manière qu'un gène peut se répliquer. Ceci ouvre clairement un espace pour la sélection : une blague a plus de chances de se répliquer si elle est amusante que si elle est ennuyeuse. La répllication ou non d'une blague dépend naturellement de la nature de l'esprit humain et du milieu culturel (c'est-à-dire des autres mêmes présents dans la population). Mais il en va de même du gène : sa propagation dépend de l'environnement et de la nature des autres gènes présents.

Il existe bien sûr des différences. Les gènes sont transmis des parents vers leurs descendants alors que les mêmes peuvent être transmis horizontalement, voir des descendants aux parents. Mais il existe une différence plus profonde entre mêmes et gènes. Les gènes spécifient des structures ou des comportements, c'est-à-dire des phénotypes, au cours du développement alors que le phénotype disparaît et que seul le génotype est transmis à la descendance. La transmission des mêmes est très différente. Par essence, un même est un phénotype, l'analogue du génotype étant la

structure neuronale qui la code dans le cerveau. Lorsque quelqu'un vous raconte une blague, c'est le phénotype qui est transmis : il ne vous transmet évidemment pas un morceau de son cerveau. Il s'ensuit que des caractères acquis peuvent être hérités s'il s'agit de mêmes mais pas de gènes. Vous pouvez transmettre une variante que vous avez inventé d'une blague que l'on vous a racontée. En un sens, l'héritabilité culturelle est lamarckienne. C'est pourquoi il n'est pas facile d'appliquer la génétique des populations à l'héritabilité culturelle. Mais l'analogie entre mêmes et gènes peut être intéressante d'un point de vue qualitatif plus que quantitatif. De plus, nous n'avons illustré l'idée de même par l'exemple de la blague que par souci de simplicité, mais elle s'applique aussi à des cas plus compliqués, comme la croyance en la Sainte Trinité ou la connaissance de la recette de la poudre à canon.

Une seconde conséquence de la linguistique est la notion d'esprit modulaire. L'étude du langage et de l'intelligence générale suggère que la capacité de parler n'est pas un aspect de l'intelligence générale, mais une compétence spécifique. Comme l'a démontré Noam Chomsky, nous possédons un « organe du langage » spécial; les preuves de son existence sont discutées au chapitre suivant. Ceci a amené à l'idée que le cerveau pourrait avoir d'autres compétences dépendant de domaines, ce que l'on appelle un cerveau « modulaire » en jargon. Nous reviendrons à cette idée dans le dernier chapitre.

DES GRANDS SINGES À L'HOMME

Tous les singes du Vieux Monde ainsi que les grands singes, à l'exception des orangs-outans, vivent en société. La figure 12.1 présente une reconstruction de la phylogénèse de ces espèces et de leur organisation sociale. Les femelles des singes de l'Ancien Monde restent dans le groupe social où elles sont nées : les mâles quittent leur groupe natal avant la maturité sexuelle, et doivent devenir membre d'un nouveau groupe pour se reproduire. Chez les chimpanzés, cette situation est inversée : les mâles restent dans leur groupe parental et ce sont les femelles qui migrent. Comme le montre la figure, les autres hominoïdes diffèrent par leur système social, mais en aucun autre cas les mâles ne quittent le groupe parental. Robert Foley, auquel nous avons emprunté la figure 12.1, a montré que le départ des femelles du groupe parental existait chez l'ancêtre commun aux hommes et aux chimpanzés. C'est là une hypothèse minimale, étant donné ce qui est connu de l'arbre phylogénétique où le chimpanzé et l'homme sont plus proches apparentés entre eux qu'ils ne le sont aux

gorilles. Si tel est le cas, le départ des femelles du groupe parental est la condition la plus ancestrale des membres de la famille humaine, les hominidés. Le système social des hommes modernes est si varié qu'il est difficile d'être certain de l'exactitude de cette conclusion, qui reste cependant ce que l'on peut tirer de mieux des études comparatives.

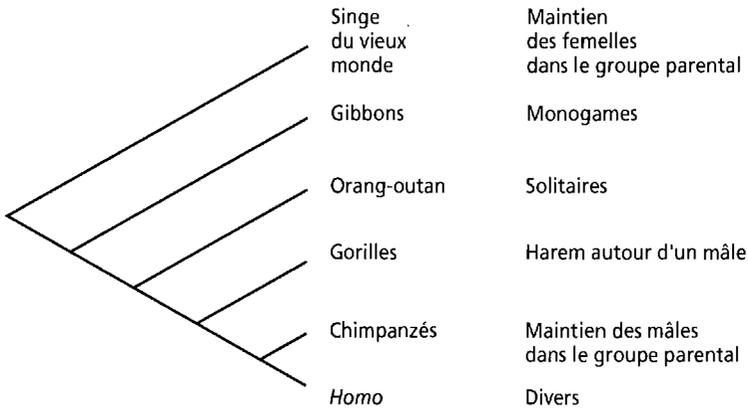


Figure 12.1 Un arbre phylogénétique des primates emprunté à Robert Foley, indiquant les systèmes sociaux associés aux différents groupes.

Les systèmes sociaux humains sont si variés qu'il est difficile de dire quel était le système de nos ancêtres hominidés. Foley suggère cependant que le maintien des mâles dans le groupe parental a pu apparaître chez l'ancêtre commun des hommes et des chimpanzés.

Les fossiles fournissent une seconde source d'information sur les origines de l'homme, résumée sur la figure 12.2. Comparer ces données à ce que nous savons des progrès techniques humains est particulièrement édifiant, ne serait-ce que pour la perplexité que cette opération suscite. Les australopithèques étaient bipèdes et vivaient dans des savanes. La taille de leur cerveau était à peine supérieure à celle des grands singes, et leurs panoplies d'outils étaient plutôt frustrées et peu inventives. Dans la ligne qui relie *Australopithecus* à *Homo habilis* et *Homo erectus*, la taille du cerveau s'accroît progressivement, mais il y a relativement peu d'innovations techniques. L'outil le plus perfectionné utilisé par *H. erectus* était un genre de hachoir, formé d'un seul bloc de pierre travaillé sur deux surfaces et de forme symétrique. Les premiers hachoirs sont apparus il y a 1,4 millions d'années et sont restés presque inchangés pendant un million d'années : ce n'est pas vraiment un exemple d'accumulation de changement culturel!

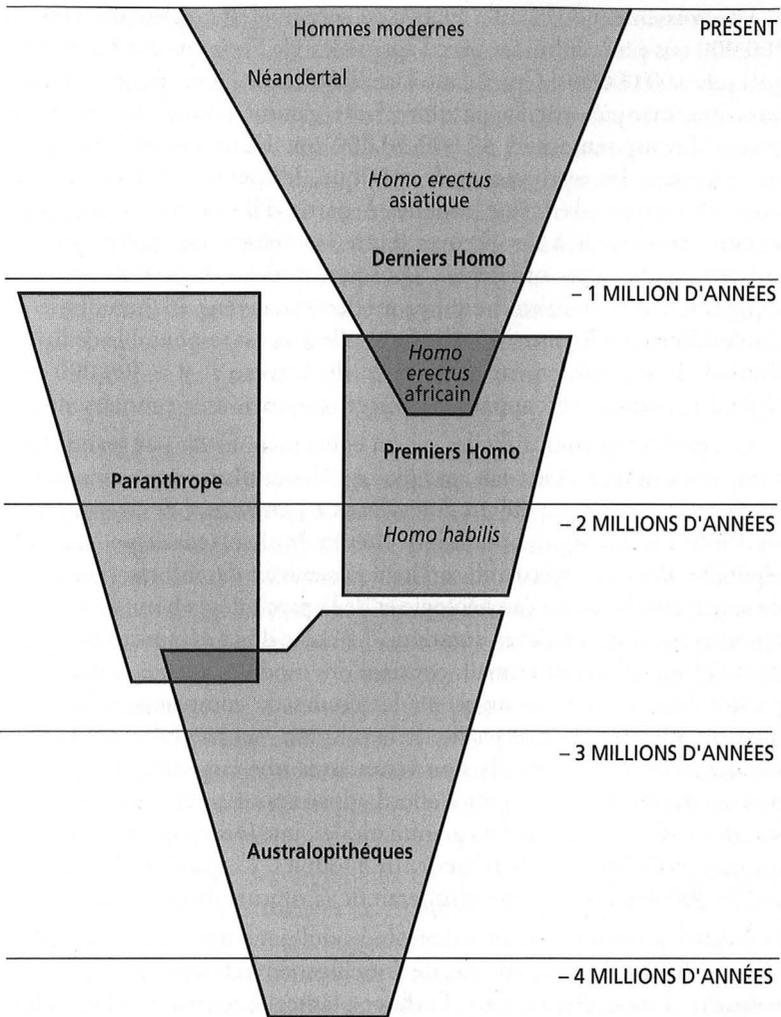


Figure 12.2 Données fossiles humaines, d'après Chris Stringer et Clive Gamble.

On reconnaît quatre époques successives. Les australopithèques sont les hominidés les plus anciens, à petits cerveaux mais bipèdes. Deux types écologiques sont ensuite apparus : des paranthropes solidement battis et principalement végétariens, et un lignage moins solidement bâti, *Homo*, qui mène à Néandertal puis à l'homme moderne et présentant un accroissement de la taille du cerveau. La distinction entre les formes « gracieuses » et « robustes » peut déjà être faite chez les derniers australopithèques. Les premiers *Homo* ont coexisté pendant au moins un million d'années avec *Paranthropus*. Le nombre d'espèces coexistant au sein du même lignage est toujours l'objet de débats.

L'accroissement de la taille relative du cerveau s'est accéléré ces derniers 300 000 ans pour culminer avec l'apparition de l'homme moderne il y a quelques 100 000 ans. Cependant, l'accélération de l'inventivité technique humaine, marquée par l'apparition d'une gamme d'outils de pierre, de bois et d'ivoire remonte à 40 000-50 000 ans. L'enterrement des morts, l'art rupestre, les instruments de musique, les parures et le commerce datent à peu près la même époque. À partir d'il y a 40 000 ans, nous sommes confrontés à des preuves d'une innovation culturelle continue qui soulève plusieurs problèmes. Pourquoi ce délai de 50 000 ans entre l'apparition des premiers hommes modernes au sens anatomique et la révolution technologique? Quelle force sélective est responsable de l'accélération de l'accroissement de la taille du cerveau il y a 300 000 ans? Quand et pourquoi est apparu le langage tel que nous le connaissons?

Ces problèmes sont difficiles car un crâne ne nous dit pas grand chose sur le cerveau qu'il contenait, pas plus que les outils ne nous renseignent sur la société où ils ont été produits. Dans *La préhistoire de l'esprit*, publié en 1966, l'archéologue britannique Steven Mithen tentait pourtant d'y répondre. Bien que spéculatif, son livre rassemblait des informations issues de la paléontologie, de l'archéologie et de la psychologie pour fournir une réponse convaincante à ces questions. Le cœur de sa démonstration tient dans l'idée que l'esprit humain contient des modules adaptés à des tâches particulières, comme le suggèrent les études de compétences linguistiques. Durant une bonne partie de l'évolution, ces modules ont vu leur efficacité s'accroître mais ils sont restés dans une large mesure isolés les uns des autres. Le langage est d'abord apparu pour servir à des fonctions sociales, mais les compétences grammaticales, une fois apparues, ont fourni un moyen de briser les barrières entre modules. L'explosion de créativité ces 50 000 dernières années résulterait de la rupture de ces barrières.

Mithen suppose l'existence de trois modules mentaux traitant respectivement de l'intelligence sociale, de l'intelligence technique et de l'histoire naturelle, c'est-à-dire de l'art d'utiliser plantes et animaux. Nous allons discuter de chacun de ces modules.

L'intelligence sociale est une caractéristique commune des primates. Robin Dunbar, un anthropologue de Liverpool, a soutenu qu'elle est la principale responsable de l'accroissement de la taille du cerveau des singes. Son principal argument est qu'il existe une corrélation frappante entre la taille du cerveau d'une espèce et la taille du groupe social dans cette espèce. Une question cruciale est de savoir dans quelle mesure les singes possèdent ce que l'on a appelé une « théorie de l'esprit ». Avoir une théorie de l'esprit, c'est prêter à autrui la possession d'un esprit comparable au sien, doués des mêmes désirs et des mêmes facultés de raisonne-

ment. Il n'existe pas de preuve convaincante que les singes soient doués de cette faculté. Un singe vert émet par exemple un cri d'alarme différent selon qu'il voit un aigle, un serpent ou un léopard. Mais les zoologistes américains Dorothy Cheney et Robert Seyfert, maintenant à l'Université de Pennsylvanie, qui ont étudié ces animaux à l'état sauvage, soutiennent que les singes n'ont pas à l'esprit l'idée d'un autre singe entendant leur cri et y répondant. Il arrive par exemple qu'un singe continue à crier alors que tous les autres ont répondu. La plupart des chercheurs qui ont étudié le comportement des chimpanzés sont convaincus que ces animaux ont une réelle théorie de l'esprit. Nous pouvons en conclure que l'intelligence sociale a été une cause majeure de l'accroissement de la taille du cerveau chez les singes, les grands singes puis les hommes et qu'une théorie de l'esprit était déjà présente chez l'ancêtre commun des chimpanzés et de l'homme, il y a 5 millions d'années.

Dans la nature, les chimpanzés utilisent des outils : certaines populations utilisent par exemple des pierres pour ouvrir des noix. Cependant, même en captivité, leur capacité de construction d'outils est très rudimentaire. Les australopithèques utilisaient des outils, mais rien n'indique qu'ils en aient fabriqué à dessein. Cette capacité apparaît pour la première fois dans les restes d'*Homo habilis*, mais ces outils ne sont pas beaucoup plus qu'une pierre taillée de manière irrégulière. Capable de fabriquer un hachoir symétrique, ce qui montre qu'il possédait une image de l'objet désiré, *Homo erectus* marque un net progrès. Mais, comme nous l'avons noté plus haut, un étonnant conservatisme restait de mise. Ces arguments montrent donc des progrès limités de l'intelligence technique associée à un manque d'inventivité.

Il existe également des arguments en faveur d'une certaine indépendance des intelligences sociales et techniques, même chez les hommes modernes. On a, par exemple, suggéré que les enfants autistes présentaient un déficit de la compréhension de l'attitude des autres êtres humains, mais étaient supérieurs à la moyenne dans la compréhension des comportements des objets inanimés.

Enfin, une sélection évidente s'est opérée sur les capacités à rechercher de la nourriture, et donc sur la connaissance des animaux et des plantes. Ceci a-t-il été réalisé par l'amélioration d'une intelligence généraliste, ou par l'apparition d'un module spécialisé dans l'histoire naturelle? En faveur de cette dernière idée, certains ont avancé que toutes les sociétés humaines partagent les idées suivantes sur le monde vivant. Premièrement, que toutes les choses vivantes appartiennent à une et une seule sorte de nature. Un animal peut être un chien, ou un chat ou un blaireau, ou n'importe quoi d'autre : il doit appartenir à une espèce. Il ne peut

appartenir à deux espèces, ni à aucune, et ne peut changer d'espèce. Deuxièmement, ils partagent l'idée que le règne vivant peut être classé hiérarchiquement en différents taxa : un chien par exemple est un carnivore, un mammifère (par opposition aux poissons, aux reptiles...) et un animal (et non une plante). Ces attitudes humaines universelles à l'égard du monde vivant pourraient refléter une prédisposition innée. Il se peut également que ces règles soient universelles parce qu'elles sont exactes, ou presque, et qu'elles ont été apprises par toutes les sociétés où la connaissance du monde vivant était importante. Un second argument en faveur d'un module spécifique d'histoire naturelle est la vitesse à laquelle les enfants en acquièrent le contenu. L'existence d'un tel module ne fait toujours pas consensus.

Il y a donc des preuves solides d'un accroissement de l'intelligence sociale, technique et de l'histoire naturelle chez l'être humain. Certains indices, provenant particulièrement de la psychologie de l'enfant, suggèrent que cet accroissement repose sur des modules mentaux innés et dans une large mesure indépendants, analogues aux modules de compétences linguistiques bien mieux connus. Mithen note que si ces modules ont réellement existé, l'extrême conservatisme de la préhistoire humaine devient plus facile à interpréter. De nombreux traits des outils du bas Paléolithique, comme l'incapacité à utiliser l'ivoire ou la conservation dans le temps et l'espace des pointes de lance, s'expliquent si l'on suppose que les modules de technique et d'histoire naturelle étaient séparés. De même la séparation des modules techniques et sociaux permettrait d'expliquer l'absence de toute forme d'art ou d'ornements personnels.

La thèse de Mithen est donc que l'accroissement de la taille du cerveau humain avant l'émergence des hommes modernes il y a quelques 100 000 ans a été associée à un accroissement des capacités sociales, techniques et d'histoire naturelle, mais que ces capacités étaient largement indépendantes. Mithen suggère que les compétences nécessaires au langage, dont la grammaire, sont apparues à cette période bien qu'il soit évidemment impossible de dater précisément. Il assimile l'explosion culturelle, qui s'est produite il y a 50 000 ans et qui a entraîné des changements culturels continus, à une conséquence de la fin de l'isolement des différents modules consécutive à l'apparition du langage. Le point le plus important est qu'une fois que les mots existent pour désigner des objets sociaux, techniques, ou vivants, la même grammaire peut être utilisée pour dire des choses à leur sujet. Par exemple :

*La pierre frappe la noix et la brise en deux
John a parlé à Marie et l'a persuadé de l'aider*

En d'autres termes, le langage permet de voir les analogies entre la psychologie des gens, leur physique et leur histoire naturelle. C'est une banalité de dire que la créativité en sciences et en art dépend de la capacité de déceler les analogies. Si Mithen a raison, c'est l'apparition du langage qui a abattu les barrières entre les différents domaines de notre esprit, nous libérant d'un million d'années de conservatisme débuté au bas Paléolithique et rendant possible l'évolution culturelle qui a suivi.

LES MODÈLES DE SOCIÉTÉ HUMAINE

Depuis les temps de Platon et d'Aristote, les philosophes ont débattu de la nature de la société et des lois à concevoir pour son fonctionnement harmonieux. Il peut donc paraître quelques peu prétentieux de la part de deux biologistes de prétendre avoir quelque chose à rajouter sur ce sujet. Cette crainte ne nous arrêtera cependant pas. Clarifions d'abord ce que *n'est pas* notre propos. Nous n'allons pas soutenir que la société humaine peut être analysée avec les mêmes méthodes que les sociétés d'insectes, à savoir en expliquant les comportements individuels en termes d'optimisation du niveau d'adaptation intégré (c'est-à-dire de la vigueur évolutive intégrant les effets d'une conduite individuelle sur la vigueur évolutive des apparentés), puis en expliquant la structure sociale comme la somme résultante des interactions entre individus. La prédominance d'héritabilité culturelle rend cette approche non pertinente, bien qu'il ne faille pas sous-estimer l'influence de l'appareil sur les comportements humains.

Nous allons pourtant utiliser deux idées tirées de la biologie. La première est que les êtres humains, comme les autres animaux, sont apparus par sélection naturelle, et présentent donc des dispositions qui doivent pouvoir s'interpréter en termes de sélection passée. La seconde est que des systèmes complexes sont plus aisément compréhensibles si l'on en fait des modèles simples. Il peut sembler naturel qu'il faille, pour comprendre un système complexe, incorporer tout ce que l'on sait de ce système dans un modèle. Aussi pleine de bon sens que cette démarche puisse paraître, elle s'est révélée à plusieurs reprises être un exercice stérile en biologie car elle pose deux problèmes. Le premier est que l'on se retrouve souvent avec un modèle si compliqué qu'il en devient incompréhensible et inutilisable. Le second est qu'en jouant avec les paramètres, on peut faire prédire à peu près n'importe quoi à ce modèle, ce qui revient à ne prédire plus rien du tout.

Nous allons partir d'un modèle simple de la société, que nous appellerons jeu du Contrat Social. Sa principale hypothèse est que la société est composée d'individus égaux se comportant de manière rationnelle. Si

tous coopèrent, tous les individus se portent mieux que s'ils « font défection », c'est-à-dire que s'ils se comportent de manière égoïste. Le problème est qu'il est rentable de faire défection dans une société de coopérateurs, par exemple de ne pas payer ses impôts dans une société où c'est la norme de les payer. Mais si personne ne paie d'impôts, il n'y a plus ni hôpitaux, ni écoles ni routes et tout le monde en est affecté. Ainsi, pour assurer la coopération, il doit exister une certaine forme de contrainte. Supposons par exemple que tout le monde adhère au contrat suivant : « je vais coopérer et je participerai à la punition de quiconque fait défection ». Un tel engagement ne suffirait-il pas à assurer une coopération générale pour le plus grand bénéfice de tous ? Hélas, non. Le fait de « participer à la punition » a un coût pour les individus, ce qui va inmanquablement entraîner l'apparition de « franc tireurs » qui coopéreront sans se joindre à la punition.

Le contrat peut être amélioré en y ajoutant une nouvelle clause « je traiterai comme celui qui a fait défection quiconque ne se joint pas à la punition ». Le problème de la coopération semble résolu. Comme le remarquait un jour Emmanuel Kant, il est assez facile d'organiser les coopérations, même entre des diables, pourvu qu'ils soient intelligents. Avant de voir les limites de ce modèle, demandons-nous quelles qualités les individus doivent avoir pour souscrire à un tel contrat. Il leur faut tout d'abord posséder un langage. Il leur faut également une théorie de l'esprit : il n'y aurait aucun intérêt à ce qu'un individu laisse entendre à un autre qu'il accepte le contrat s'il ne suppose pas que son interlocuteur possède un esprit comparable au sien, doué des mêmes désirs et des mêmes facultés de raisonnement.

Le jeu du contrat social suggère qu'il n'est pas difficile de favoriser la coopération au sein d'un groupe d'individus égaux se comportant rationnellement. La faiblesse en est bien sûr l'hypothèse d'égalité et de rationalité. Voyons d'abord ce dernier terme. Alors que nous écrivons ces lignes, il apparaît évident aux observateurs, et à de nombreux habitants de plusieurs régions du Monde, que tout le monde aurait intérêt à ne plus s'identifier à un sous-groupe – Musulman, Serbe ou Croate, Tutsi ou Hutu, Juif ou Arabe, Protestant ou Catholique – et à travailler ensemble pour le bien commun. Cependant, une fraction importante de la population s'identifie à l'un de ces sous-groupes plutôt qu'à la population humaine de la région, ce qui rend toute coopération impossible. Pourquoi ?

La réponse est que l'identité de groupe, et de ce fait le comportement associé, est influencé par les mythes et les rites au même titre, et parfois même aux dépens de son propre intérêt bien-pensé. Les mythes historiques sur l'origine des peuples, renforcés par les rites, ont une profonde

influence sur le comportement humain. Pourquoi? Pour y répondre, il nous faut trouver une explication évolutive d'une caractéristique humaine universelle, la capacité à être socialisé, ou endoctriné selon le point de vue que l'on adopte, par les mythes. Les histoires, les mélodies, les habillements et les rites qui relient les gens entre eux changent certes d'une société à l'autre, mais la capacité à subir leur influence est innée, ce qui nécessite une explication évolutive. La plus évidente est que les groupes humains soudés par la loyauté de leurs membres sont favorisés, ce qui fait que les individus du groupe transmettront davantage des gènes qui permettent la loyauté. Une telle explication est-elle plausible?

Nous voici à nouveau confrontés à un conflit entre sélection individuelle et sélection de groupe. Les données archéologiques suggèrent que les groupes humains primitifs étaient de petite taille, ce qui rend plus plausible la sélection entre groupes. Mais un échange génétique intensif entre les groupes, qui existait probablement comme le suggère l'étude des primates, a pu réduire l'effet de cette sélection. La capacité d'identification à un groupe n'est apparue qu'une fois avantageuse en son sein, mais aussi pour le groupe en compétition avec d'autres. Comment cela a-t-il pu se produire? Une analogie évidente peut être dressée entre cette situation et la nature du contrat nécessaire à une coopération stable dans le jeu du contrat social. Dans le jeu, la coopération entre joueurs rationnels nécessite de punir ceux qui font défection. Dans le scénario évolutif que nous évoquons, la coopération est induite par les mythes et les rites, non par la raison, et le comportement individuel dépend d'une capacité innée à être influencé par les rites. Nous pensons qu'une telle capacité peut apparaître par sélection naturelle à deux conditions : des groupes d'individus qui possèdent cette capacité sont avantagés, et au sein d'un groupe, les individus qui n'ont pas cette capacité sont punis comme le sont ceux qui font défection dans le jeu du contrat social.

Les sociétés modernes sont composées de millions d'individus, non de dizaines de milliers. Les religions monothéistes sont des mythes qui inculquent la loyauté envers la société dans son ensemble, ou envers l'ensemble des êtres humains et non envers un sous-groupe, bien que comme l'ont montré les exemples ci-dessus, elles puissent aisément être déformées pour générer la haine. Même au sein des sociétés existent des sous-groupes qui ne sont définis ni par la langue, ni par la religion, ni par l'histoire. Comme nous l'avons noté plus haut, la seconde faiblesse du jeu du contrat social est qu'il suppose les sociétés composées d'individus égaux. Dans les sociétés agricoles et industrielles, les individus ne sont pas égaux. Ceux qui possèdent les terres, les usines ou les magasins ont d'autres possibilités que les paysans, les ouvriers ou les employés. Les

membres d'une classe sociale ont des intérêts en commun et il n'est pas étonnant qu'ils développent mythes et rituels pour renforcer la défense de leurs intérêts. « Debout les damnés de la Terre, Debout les forçats de la faim. » Curieusement, la cohésion de ces groupes s'est affaiblie dans la seconde moitié de ce siècle alors que les inégalités de distribution des richesses qui les fondaient se sont perpétuées. Ceci s'explique probablement par le fait que les fabricants des mythes d'aujourd'hui, la télévision et la presse populaire, ne sont pas contrôlés par les plus pauvres. Il reste les groupes comme les franc-maçons, qui ne sont liés entre eux que par les rituels et l'intérêt commun, et la Mafia, où le sens de la famille joue un rôle très important. Récemment, des groupes fondés sur une sexualité commune ont fait leur apparition politique et sont entrain de créer des mythes nécessaires au renforcement de leur cohésion.

Comme lors des autres transitions décrites dans ce livre, l'émergence des sociétés modernes a nécessité la coopération entre des entités jusqu'alors indépendantes et en compétition. Des populations de quelques centaines d'individus au plus, avec peu de division du travail excepté entre sexes, ont été remplacées par des sociétés de plusieurs millions de personnes, fondées sur la division du travail la plus complète. La coopération dépend à la fois de la formulation rationnelle des lois, ou contrat social, garante de l'intérêt commun et des mythes et rituels qui renforcent la loyauté de groupe. Malheureusement, la rationalité peut très facilement mener à un égoïsme antisocial et la loyauté à l'égard du groupe à une xénophobie irrationnelle. Il nous faut créer des systèmes juridiques dans lesquels l'intérêt individuel ne conduise pas à la destruction sociale et les mythes servent à étendre la loyauté à l'ensemble du genre humain.

Miroslav Radman, né dans l'ex-Yougoslavie, a récemment raconté la haine et la cruauté des guerres tribales entre voisins. Nous n'avions pas lu son livre avant d'écrire ce chapitre. Radman recherche une explication évolutive à l'instinct humain qui mène à de telles guerres, et suggère que cette explication pourrait être la valeur accordée à la diversité culturelle humaine. Bien que cette explication diffère de la nôtre, nous nous rejoignons pour insister sur l'importance des mythes et des rites dans ces conflits et plaidons pour l'invention de mythes encourageant la tolérance plutôt que la haine. De tels mythes sont indispensables si nous ne voulons pas payer un prix trop amer pour la valorisation de la diversité culturelle.

Chapitre 13

L'origine du langage

Il est impossible d'imaginer notre société sans le langage. Toute notre vie sociale en dépend. Même durant le sommeil, nous stockons et peut-être analysons de l'information. Imaginons que nous postulons pour un emploi à l'autre bout de la planète. Nous sommes certains, ou du moins nous espérons, que notre candidature sera examinée impartialement, et que ce pays où nous voulons nous installer est correctement géré, c'est-à-dire que le contrat social y est respecté. Notre vie est conditionnée à la division sociale du travail, et à un contrat social détaillé, qui ne pourrait exister sans le langage. Ni une fourmi, ni un dauphin ne pourrait comprendre, même sous forme parlée, un contrat de travail.

Au cours de ces vingt dernières années, la conviction que le langage avait un fondement génétique s'est renforcée. Dans un sens, notre capacité au langage doit avoir une forte composante génétique : si nous pouvons parler et que les fourmis ne le peuvent pas, c'est que nous sommes génétiquement différents. Le langage peut être inné de deux manières. Il se peut que nous soyons de manière générale plus intelligents que les grands singes, auquel cas le langage ne serait qu'une conséquence de ce fait. Ou alors, comme il semble être de plus en plus probable, notre cerveau possède un « organe du langage », l'équivalent d'une « puce du langage » d'un ordinateur. Dans une certaine mesure, cet organe fait partie du disque dur, en ce sens que les connexions neuronales qui le sous-tendent peuvent se développer sans stimuli externes.

Noam Chomsky et son école ont apporté une contribution majeure à cette révolution linguistique, qui s'est traduite par trois grandes avancées :

1. Pour tout langage naturel, comme le hongrois ou l'anglais, il existe un nombre fini de règles. L'application de ces règles permet de produire toutes les phrases grammaticales possibles de cette langue. La liste de ces règles est appelée une grammaire générative.
2. Les enfants sont capables d'apprendre n'importe quel langage humain, quelle que soit leur origine génétique. Ceci reste vrai dans une moindre mesure de l'adulte, à condition qu'il ait déjà appris sa langue maternelle. Il existe donc une capacité générale à traiter n'importe quelle grammaire générative particulière : c'est la « grammaire universelle ».
3. La grammaire universelle a un fort composant inné.

Si un tel organe inné du langage existe, il est naturel que les biologistes se demandent comment il est apparu. Répondre à cette question soulève de formidables difficultés. La principale, qui est peut-être également la plus excitante, est l'unicité de cette capacité dans le monde vivant. Contrairement au développement, par exemple, qui est facile à étudier parce que *Drosophila* et la souris se développent aussi, même les grands singes ne possèdent pas de langage comparable au notre. Nos prédécesseurs les plus immédiats, *Homo erectus* et les Néanderthaliens, sont éteints et le langage ne se fossilise pas. Les choses auraient évidemment été plus simples si nos prédécesseurs s'étaient mis à écrire dès qu'ils avaient su parler, mais l'écriture est hélas une invention récente. Dans son ouvrage *L'instinct du langage*, Steven Pinker compare judicieusement l'apparition du langage à celle de la trompe d'éléphant : une adaptation complexe, unique aux éléphants et qui ne se fossilise pas. Cependant peu de scientifiques mettent en doute que la trompe soit apparue par sélection naturelle; avec le langage, beaucoup de monde en doute encore, bien que ces sceptiques soient incapables de suggérer une alternative plausible.

LA CONDITION HUMAINE : MÉCANISMES CÉRÉBRAUX

On sait depuis longtemps que les lésions de certaines régions cérébrales causent des troubles spécifiques du langage (figure 13.1). Les patients avec des troubles sévères du langage sont dits aphasiques. On distingue les aphasies de Wernicke de celles de Broca. Les patients atteints de cette dernière ont des difficultés sévères avec la grammaire, tandis que les patients atteints d'aphasie de Wernicke produisent des phrases grammaticales dépourvues de sens.

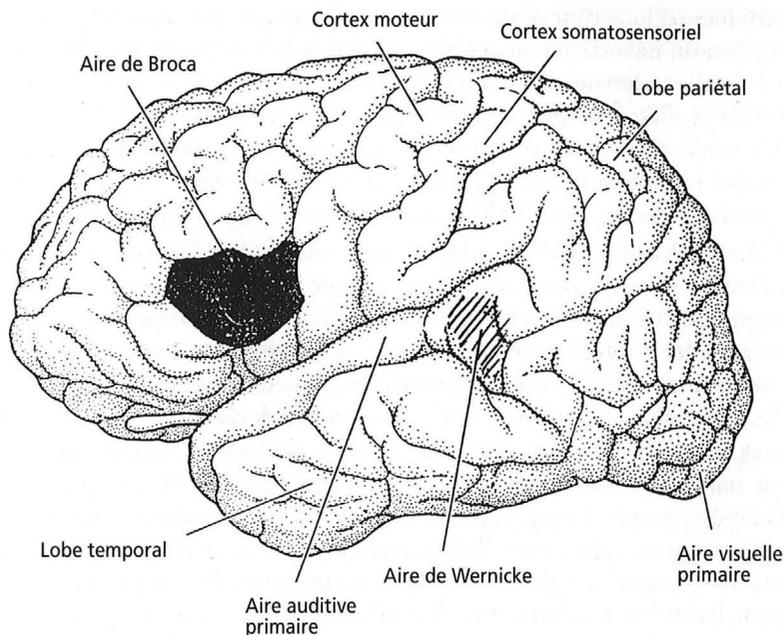


Figure 13.1 Localisation des aires de Broca et de Wernicke, importantes pour le traitement linguistique, dans le cerveau humain.

Certains des phénomènes associés aux lésions cérébrales ne sont pas seulement dramatiques, mais aussi à première vue paradoxaux. Il arrive, par exemple, à un patient de se plaindre qu'il voit et reconnaît un objet, mais qu'il est incapable de le nommer. Ceci suggère que la formation d'un concept, l'identification du mot qui y est associé, et l'établissement du lien entre le mot et le concept sont localisés dans des régions différentes du cerveau. La localisation précise a parfois été découverte. Certaines régions du cerveau semblent stocker les verbes, d'autres les noms et il semble même qu'il y ait une différence neurologique entre le traitement des noms d'animaux et celui des noms d'objets inanimés.

Ces observations sont en accord avec le caractère inné du langage mais elles ne permettent pas de le prouver. Imaginons que l'on parte d'un réseau de neurones interconnectés, capable d'« apprendre » (par renforcement de leur connexion s'ils sont actifs simultanément et affaiblissement dans le cas contraire) mais dépourvu de localisation. La simulation informatique montre que, lorsqu'un tel réseau est en train d'apprendre,

certaines régions vont se trouver associées à des tâches particulières par le seul jeu du hasard. Si l'on ajoute à ce modèle le fait que les informations sensorielles afférentes (l'audition, la vision) sont localisées, de même que certaines efférences (par exemple la parole), il s'ensuit non seulement que des fonctions vont se trouver localisées dans le réseau mais aussi que les mêmes localisations vont apparaître dans différents réseaux et par extension dans les cerveaux d'individus différents.

La localisation cérébrale suggère donc, même si elle ne prouve pas, le caractère inné. Un second problème y est relié : comment le cerveau apprend-t-il à suivre les règles grammaticales? Comment apprend-t-il par exemple les règles permettant de former la forme passée d'un verbe? Il y a deux manières extrêmes de répondre à cette question : la première est que des règles gouvernent tout : non seulement le cas classique des verbes du premier groupe (la racine suivie de -é) mais aussi les cas plus compliqués du second (la racine suivie de -i) et même du troisième groupe. La seconde est que chaque forme doit être apprise séparément, comme on apprend le sens des mots. Pinker et d'autres chercheurs ont trouvé une manière fructueuse de réconcilier ces deux positions. Il existerait une règle pour les verbes réguliers, mais les verbes irréguliers seraient appris un à un, comme le sens des mots. Ceci expliquerait pourquoi des verbes partageant la même racine peuvent avoir différentes formes passées¹.

Cette idée que des processus cérébraux différents s'appliquent à la formation des formes passées des verbes réguliers et irréguliers s'appuie sur l'étude des patients présentant des troubles neurologiques. Ces travaux portent sur la notion d'initiation ou d'amorçage (*priming*). Ils ont montré que la vitesse à laquelle une personne reconnaît le mot *goose* augmente si ce mot est précédé du mot *swan*. Ce résultat s'accorde avec l'idée que ces mots étaient stockés proches l'un de l'autre, ou plus généralement, qu'ils étaient liés d'une manière ou d'une autre. Que l'on adopte la position « tout est dans les règles » ou la position « tout s'apprend », on s'attend à ce que *walked* soit initié par *walk* et *found* par *find*. Il existe une relation entre les deux éléments d'une paire, qu'elle soit gouvernée par des règles ou apprise. Mais Marslen Wilson et Loraine Tyler ont observé des patients chez lesquels *found* initiait *find* et *swan*, *goose* mais chez lesquels *walked* n'initiait pas *walk*. Les lésions cérébrales

1. Les auteurs prennent ici un exemple dont je n'ai pas trouvé d'équivalent en français : *ringrang the bell* (sonner la cloche) vs *ringringed the city* (encercler la ville). Dans la suite de ce chapitre, j'ai pris le parti de laisser en anglais les exemples proposés par les auteurs chaque fois qu'une traduction trop libre risquait de leur faire perdre leur sens (NdT).

de ces patients affectent des régions différentes. Ces observations s'accordent avec l'idée plus ancienne que les patients souffrant d'aphasie agrammaticale (qui ont du mal à composer des phrases) ont surtout du mal à conjuguer les verbes réguliers tandis que ceux qui souffrent d'aphasie anomique (qui ont du mal à retrouver les mots) ont plus de difficultés avec les verbes irréguliers.

Tout ceci suggère que la capacité à former les formes passées des verbes irréguliers dépend des mêmes mécanismes que d'apprendre le sens des mots (chaque cas devant être appris comme une entrée d'un dictionnaire) mais diffère de la capacité à former le passé des verbes réguliers (une règle a été apprise). Ceci nous en dit peu sur le caractère inné, mais nous montre au moins que les règles du langage se concrétisent quelque part dans des régions cérébrales spécifiques.

Nous venons de nous consacrer longuement à une question qui peut paraître triviale : comment forme-t-on le passé des verbes? Mais les recherches actuelles, combinant études neurologiques et études psychologiques, commencent à dévoiler comment fonctionne l'organe du langage et combien il est difficile de savoir dans quelle mesure il est inné.

L'ACQUISITION DU LANGAGE

Une question clé est de savoir si nous apprenons le langage simplement par « essai et erreur », comme voudraient nous le faire croire les behavioristes, où s'il existe une certaine forme de connaissance instinctive dans le disque dur du cerveau humain qui aurait une base génétique. Il est intéressant de noter que cette dernière idée n'est pas nouvelle. Elle est apparue avec la « grammaire philosophique » du XVII^e siècle, puis a disparu avec l'essor du romantisme. Il est clair que le langage ne se développe pas en l'absence de « d'entrées linguistiques ». Si personne ne vous parle, vous n'apprenez pas à parler. L'étude de quelques cas remarquables a permis d'arriver à la notion de « période critique », qui s'achèverait vers la puberté, après laquelle il ne serait plus possible d'apprendre une langue maternelle, et donc aucun langage. Un cas dramatique mais bien décrit est celui de Genie, une petite fille que son père avait tenu enfermée pendant des années. Bien qu'on lui ait appris à parler par la suite, elle ne dépassa jamais le niveau d'un anglais fragmenté à peu près dépourvu de grammaire. Une entrée linguistique semble être absolument indispensable. Mais la nécessité d'entrées ne permet pas d'exclure un fort degré d'inné, comme le montre la comparaison avec le développement de la vision.

Le système visuel, l'œil, le nerf optique et les régions cérébrales qui y sont associées, est un complexe d'organes extrêmement sophistiqué. Il ne fait aucun doute qu'il s'agit d'une adaptation qui accroît la vigueur évolutive des organismes qui en sont équipés. La vision est largement innée : on connaît des mutations qui en affectent les différents composants, de la vision des couleurs à différents détails anatomiques. Par analogie avec le langage, on peut se poser deux questions. Que devient le système visuel s'il n'existe aucune entrée sensorielle tout au long du développement? Deuxièmement, comment un tel système où chaque composant n'est utile que si tous les autres sont présents (un cristallin ne sert à rien sans rétine) a-t-il pu apparaître? Nous allons maintenant donner les réponses, souvent inattendues, à ces questions.

La vision de chats dont les paupières ont été cousues de la naissance à l'âge adulte ne sera jamais normale. En revanche, si on enlève la suture avant l'âge de quelques semaines, le développement reprend normalement. Si elle est enlevée ultérieurement, le handicap restera toute la vie. Il existe donc une période critique durant laquelle le système visuel doit recevoir des stimuli externes pour se développer normalement. La neuroanatomie de ce système est plutôt bien connue. Les connexions synaptiques entre neurones se développent en réponse aux stimuli et sont éliminées en leur absence. Il existe ainsi chez le chat un Dispositif d'Acquisition de la Vision (DAV) inné qui produit la vision utile à l'organisme à partir d'une entrée sensorielle adaptée. Cette capacité à développer la vision nécessite un pré-cablage dans certaines régions du cerveau qui ne peuvent être remplacées. Il est probable que la construction d'un système visuel fonctionnel soit une tâche si difficile qu'elle est mieux accomplie si les stimuli eux-mêmes guident le processus. Par analogie, l'acquisition du langage humain nécessite également des entrées linguistiques, mais il dépend aussi de régions pré-cablées du cerveau. Un système, qu'il soit visuel ou linguistique, peut dépendre d'entrées présentes dès le début de la vie, mais aussi de structures cérébrales génétiquement déterminées.

Passons maintenant à la seconde question, celle des origines et de l'évolution de l'œil, qui a fasciné des générations de biologistes comme de non biologistes. William Paley l'utilisait dans sa théologie naturelle comme un argument en faveur de la prédestination. Si les biologistes s'accordent à penser que l'œil est le résultat d'un bon travail d'ingénierie, l'ingénieur était sûrement aveugle, pour reprendre le bon mot de Richard Dawkins, cet ingénieur n'étant autre que la sélection des variations naturelles. Une démonstration spectaculaire de ce principe a été proposée par Dan Nilsson et Susan Pelger. Ils ont démontré l'existence d'une trajectoire évolutive régulière entre l'agglomérat de cellules photosensibles, que l'on trouve

aujourd'hui chez certains invertébrés très simples, et un appareil photographique oculaire presque parfait, comparable à celle de l'homme ou des céphalopodes. La totalité de cette trajectoire passant par des formes intermédiaires peut être parcourue en environ 400 000 générations, si l'on suppose une héritabilité modérée, une faible sélection et une faible variation génétique des traits en question.

Un œil rudimentaire, même très éloigné de notre merveilleux organe (ou de celui d'une pieuvre qui lui est curieusement très semblable) est toujours préférable à pas d'œil du tout pour un animal qui a besoin de voir. Il est particulièrement heureux que des yeux d'une complexité intermédiaire existent chez les animaux : elle rend la reconstruction de l'histoire évolutive de l'œil beaucoup plus facile que celle de « l'organe du langage », qui non seulement ne se fossilise pas mais qui n'a de plus aucune forme intermédiaire existante. Les évolutionnistes insistent cependant sur le fait que de tels intermédiaires ont dû exister.

Pour conclure, l'histoire de l'œil nous apprend trois choses : (1) il est plus facile d'hériter d'un dispositif d'acquisition de la vision que d'un système d'analyse d'image tout câblé; (2) une fois installé, l'analyseur d'image est impropre à toute restructuration radicale, d'où l'existence d'une période critique lors du développement du chat; (3) des mécanismes évolutifs communs ont permis le passage par étapes d'une cellule photosensible et innervée à un organe complexe.

Des processus similaires ont pu être à l'œuvre au cours de l'évolution du langage, et peuvent se produire le long du développement individuel. Un argument soutenu avec force par Noam Chomsky et ses successeurs insiste sur la « pauvreté des stimuli ». La plupart des permutations de l'ordre des mots ou des objets grammaticaux dans une phrase entraînent un baragouinage incompréhensible. En se fondant seulement sur les exemples entendus, aucun enfant ne pourrait apprendre à reconnaître les phrases grammaticalement correctes, à moins de disposer de quelques guides internes. Pour compliquer les choses, la plupart des parents ne se soucient pas de corriger les incorrections grammaticales de leurs enfants (ils semblent bien trop occupés à traquer certains vocables de cinq lettres!). Des expériences récentes confirment que la compréhension « instinctive » des complexités grammaticales chez les enfants de 2 à 4 ans est bien plus complexe que ne le laissent penser les mécanismes classiques d'apprentissage. Il semble donc exister dans le cerveau un « dispositif d'acquisition du langage » (DAL), qui doit être enclenché par les entrées linguistiques pour finalement produire un langage correct. C'est le DAL, et non un analyseur de langage prêt à l'emploi qui semble être inné.

LE RÉGLAGE DE L'ORGANE DU LANGAGE

Jusqu'ici tout va bien. Mais pourquoi les enfants mettent-ils tant d'années à apprendre le langage, et pourquoi, malgré d'admirables progrès, continuent-ils à faire des fautes durant toute cette période? Pourquoi la privation d'entrées linguistiques rend-t-elle incapable de maîtriser correctement le langage adulte? Après-tout pourquoi nous faut-il apprendre la grammaire et pourquoi n'est-elle pas déjà dans notre disque dur? Pourquoi existe-t-il autant de langages, non seulement du point de vue du vocabulaire, mais aussi en termes de grammaires génératives? Pourquoi la grammaire universelle n'est-elle pas suffisante? Nous allons tenter de répondre à ces questions, et aussi de savoir si le langage a pu apparaître par les processus classiques de mutation et de sélection.

La question la plus simple est sans doute de savoir si notre vocabulaire est appris et non inné. Si les mots étaient innés, l'évolution culturelle ne pourrait être plus rapide que l'évolution génétique : les innovations linguistiques, comme le mot *tourne-vis*, devraient être génétiquement assimilées avant de pouvoir être utilisées. Nous avons besoin d'une grammaire qui permette tout type de déclaration, mais le contenu exact de chaque déclaration est culturel plus que génétique.

L'existence d'autant de langages naturels différents, qui doivent être appris au cours d'une période critique du développement, semble être due à deux raisons : le langage doit être appris dès que possible et cet apprentissage est plus rapide, et peut être possible uniquement, avec le DAL. Le maintien de ce dernier est probablement coûteux en temps parce qu'il nécessite de garder les synapses plastiques pour conserver toutes les options.

Différentes grammaires génératives, par exemple les grammaires hongroises ou anglaises, représentent des modes de fonctionnement différents du même organe du langage. Est-ce parce que l'organe du langage développe certaines configurations plus facilement, que certaines grammaires sont plus faciles à apprendre que d'autres? Nous ne connaissons pas la réponse même si le travail de Derek Bickerton sur le pidgin et les différents créoles laisse entendre une réponse positive. Le pidgin est le mode de communication qui apparaît lorsque des adultes sans langage commun entrent en contact, comme cela se produisait souvent parmi les esclaves des plantations dans différentes colonies.

Le pidgin sera discuté plus en détail plus loin. Pour le moment, il nous suffit de savoir que c'est un mode de communication limité et sans grammaire. Le créole apparaît lorsque des enfants sont élevés dans des communautés où la principale entrée linguistique est le pidgin. De tels créoles sont de véritables langages, avec une grammaire pleinement développée.

L'hypothèse de départ est que les grammaires qui apparaissent ainsi sont, malgré quelques variations, très similaires entre les différentes communautés même séparées de milliers de kilomètres : un exemple en est la « double négation » qui est d'usage dans la plupart des créoles. On pourrait croire qu'un langage structuré parlé par les parents a influencé l'apparition d'une nouvelle grammaire créole. D'autres travaux ont cependant pu montrer que des groupes d'enfants peuvent développer un langage avec une véritable grammaire même s'ils ne sont exposés qu'à un langage de type pidgin. Les groupes d'enfants sourds à qui des parents incapables de dépasser le stade pidgin apprennent le langage des signes deviennent capables de développer un langage avec une grammaire sophistiquée, même si aucun adulte ne peut communiquer avec eux. Les langages créoles sont éclairants car ils illustrent la créativité linguistique des communautés d'enfants, et nous fournissent, de par leurs similarités, quelques indices sur le type de grammaire générative qui apparaît spontanément étant donnée notre grammaire universelle.

QU'EST-CE QUI EST RÉELLEMENT INNÉ, OU DE LA NATURE DE LA GRAMMAIRE UNIVERSELLE

Une idée largement répandue est que dans tous les langages, les phrases sont construites par une combinaison appropriée de noms et de verbes, comme il est expliqué plus en détail sur la figure 13.2. Nos lecteurs anglais pourront s'en faire immédiatement une idée en se rappelant la berceuse « *This is the house Jack built* ». Les règles de grammaire générative d'un langage donné peuvent avoir l'air particulièrement compliquées. Pour ne donner qu'un exemple, considérons la question :

Comment sais-tu qui nous avons vu?

qui est grammaticalement correcte, tandis que la question :

Qui sais-tu comment nous avons vu?

ne l'est pas. Bien que quiconque a une connaissance même approximative du français comprenne pourquoi, même les plus grands littérateurs peineront à en expliquer les raisons à moins qu'ils se trouvent être linguistes. L'explication doit être formulée en termes d'élément nul. La seconde question devrait s'écrire *Qui sais-tu comment nous avons vu -?*, où - marque la place qu'occupait l'objet de *vu*, maintenant remplacé par *qui* avant d'être déplacé. Mais il existe, selon les linguistes une contrainte de mouvement indiquant qu'un mot commençant par *qu-* ne peut occuper l'espace d'un comment.

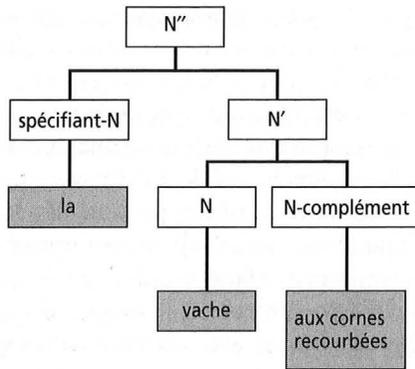


Figure 13.2 La structure d'une phrase nulle.

N (vache) est le début d'une phrase et doit être un simple mot. Il est d'abord relié à son complément (aux cornes recourbées) par le nœud N', et N'est à son tour lié au spécifiant (la) par le nœud N'' qui représente la phrase entière. Bien que le début, N, doive être un seul mot, le complément peut aussi être une phrase, comme dans cet exemple. Les phrases sont donc comme des poupées gigognes emboîtées les unes dans les autres.

Cette contrainte est subtile, mais les linguistes ont montré que faire l'hypothèse d'un élément nul était la manière la plus simple d'expliquer des phénomènes grammaticaux comme celui-ci. Ils peuvent avoir raison, mais nous ne sommes pas certains qu'il n'existe pas d'autres manières de rendre compte de ces faits. Il est également possible que l'évolution ait choisi un système plus compliqué pour des raisons historiques : si tel était le cas, les règles que nous suivons seraient plus complexes que celles décrites par les linguistes. En tout état de cause, il est étonnant de constater que nous obéissons en parlant à une règle dont nous sommes inconscients.

Une nouvelle initiative encouragée par des linguistes, dont Chomsky en personne, est le programme minimaliste qui vise à définir les règles les plus simples permettant de combiner les mots pour former des phrases grammaticales. Nous ne pouvons entrer dans les détails mais nous pouvons, suivant en cela Robert Berwick, en donner un aperçu par analogie avec les lois de la chimie. Cette analogie peut paraître saugrenue, puisqu'après tout les gens en savent moins de la chimie que du langage. Pourtant les lois de la chimie sont plutôt bien connues, alors que la nature de la grammaire universelle reste largement mystérieuse.

La première raison qui permet de soupçonner que cette analogie puisse nous être de quelques assistance est qu'en chimie un petit nombre d'atomes (hydrogène, oxygène, fer, etc.) se combinent pour former un nombre

immense de composés différents, même si tous les arrangements d'atomes ne sont pas stables. De même, un petit nombre de types de mots – les noms, les verbes, les adverbes, etc. – peuvent se combiner pour former un nombre énorme de phrases bien que toutes ne soient pas correctes grammaticalement. Il existe donc bien une analogie et, comme l'aura remarqué le lecteur de cet ouvrage, nous sommes de fervents partisans des vertus heuristiques des analogies.

La chimie est une branche puissante et sophistiquée de la science, qui se trouve être largement hermétique à l'un des auteurs de ce livre. Les règles qui gouvernent la combinaison des atomes entre eux peuvent cependant être expliquées de manière simple. Le premier concept nécessaire est celui de valence. On peut se représenter chaque type d'atome comme disposant de un à quatre points d'attachement à d'autres atomes pour former des molécules. Le nombre de points d'attachement est la valence. L'hydrogène a par exemple une valence de 1 et l'oxygène de 2. On peut donc combiner une molécule d'oxygène et deux molécules d'hydrogène pour former une molécule d'eau H-O-H ou H₂O mais il est impossible de lier deux oxygènes et un hydrogène en O-H-O. Même s'il y aurait plus à en dire, des règles aussi simples de combinaison doivent être respectées. Une seconde règle est dite des « sous-assemblées ». Une fois qu'une molécule a été formée, elle se comporte comme une nouvelle unité qui se lie aux autres atomes selon les mêmes règles qui gouvernent l'assemblage des atomes entre eux. Par exemple une fois des nucléotides formés, ils peuvent se lier bout à bout pour former une molécule plus complexe : l'ADN. Lorsque ce phénomène se produit, une molécule d'eau exactement est éliminée à chaque formation de liaison.

Clarifions maintenant l'analogie avec le langage. Il existe des règles qui gouvernent la manière dont les mots doivent être liés pour former des phrases. De plus, la grammaire de « structures de phrases » (cf. figure 13.2) indique qu'un mot isolé doit pouvoir être remplacé par un groupe de mots : ainsi vache peut être remplacé par vache aux cornes recourbées. L'idée est que les mots ont une propriété analogue à la valence, qui les rend capable de ne se combiner qu'avec des mots qui s'assemblent correctement. Cette combinaison de mots en phrases, la fusion, est analogue à une réaction chimique. Si la fusion est défectueuse, on a une aphasia grammaticale. Si un problème se pose avec cette propriété des mots analogues à la valence, on a une grammaire aveugle des traits, décrite à la section suivante. Selon cette analogie, la chimie diffère du langage par la manière dont le sens apparaît. Le sens de *Le chien mord le facteur* n'est pas le même que celui de *Le cheval mange l'herbe*, bien que les structures soient comparables. Dans tout langage, il existe de nombreux noms dont

le sens doit être appris, mais les règles qui gouvernent leurs combinaisons possibles – leurs valences – sont identiques.

En bref, la réponse à la question qui donne son titre à cette section est que nous ne connaissons pas la nature de la grammaire universelle. Nous ne pouvons la découvrir par simple introspection. La découvrirons-nous un jour? En tant que biologiste, nous suspectons qu'à long-terme, la génétique nous en offrira le moyen le plus puissant.

LA GÉNÉTIQUE

Si notre faculté d'utiliser le langage a un composant inné, ce trait doit présenter des variations génétiques. Comme nous le savons des années passées à l'école, il existe d'importantes variations inter-individuelles des performances linguistiques au sein de la population humaine, tant dans notre langue maternelle que dans les langues étrangères. La part de cette variabilité attribuable à la génétique est inconnue et difficile à estimer. Des variations qualitatives, menant à des altérations grammaticales bien définies, devraient être plus faciles à analyser. Il faut pour cela que ces altérations soient spécifiques du langage. Il est facile de comprendre que des difficultés linguistiques puissent être associées à, et dans une certaine mesure causées par, un faible QI ou une surdité. Il nous faut trouver des situations dans lesquelles le trouble associé existe sans déficit linguistique et à l'inverse où le déficit ne soit pas accompagné de cette complication. C'est ce qu'on appelle la double dissociation.

Bien que de telles variations aient pu exister depuis des dizaines de milliers d'années, les premières preuves d'une implication génétique furent publiées par Myrna Gopnick il y a seulement quelques années. Le cas en question était une famille anglophone qui présentait un étonnant problème de langage (dysphasie) ne concernant que des traits grammaticaux comme les temps passés et les pluriels. En voici quelques exemples :

She remembered when she hurts herself the other day

Carol is cry in the church

On saturday I went to nanny house with nanny and Carol

À l'évidence, le problème est qu'un trait grammatical comme le *-ing* est systématiquement absent. Notons que le verbe irrégulier *went* est utilisé correctement, parce que le sujet affecté a pu apprendre à l'utiliser comme n'importe qui d'autre. Certains membres de la famille ont des difficultés à réussir des tests comme le suivant : on présente au sujet une image d'un animal étrange et on lui indique qu'il s'agit d'un *wug*. Confrontés à une image présentant plusieurs animaux similaires, ces patients sont incapables de dire qu'il s'agit de *wugs*.

Il semble que ces patients soient incapables d'apprendre des règles générales qui spécifient comment un mot doit être modifié pour exprimer le présent/passé, le singulier/pluriel, ou la possession (*nannies* à la place de *nanny*). Ils sont capables d'apprendre, comme ils apprendraient un mot du dictionnaire, que le passé de *watch* est *watched* mais ils sont incapables de généraliser aux autres verbes : par exemple, ils ne savent pas que le passé de *wash* est *washed*. La généalogie de la famille (figure 13.3) montre que ce déficit est causé par un allèle dominant d'un seul gène porté par un chromosome non sexuel. Des cas français, japonais et grecs ont depuis été identifiés, bien qu'un travail génétique plus approfondi soit nécessaire.

Cette interprétation de cette étude n'a pas fait l'unanimité. Les objections les plus fréquentes sont d'une part que ces patients souffrent d'un déficit auditif ou orthophonique dont les problèmes grammaticaux ne seraient que les conséquences, et d'autre part que nous sommes confrontés là à un problème cognitif plus général. Nous allons les examiner successivement.

Il est, par exemple, envisageable qu'un défaut auditif rende ces patients incapables de percevoir le léger son *-d* présent à la fin des verbes conjugués au passé. Cependant, ce problème existe toujours chez des patients parlant des langues différentes où le temps est marqué différemment. De plus, les patients font la même erreur à l'écrit. Lorsqu'ils prononcent quelque chose comme *walked*, ce n'est pas un amalgame automatique de *walk* et *-ed*, mais un nouveau mot ou une forme produite *consciemment*. Ces patients peuvent par exemple apprendre après de longues thérapies du langage qu'il faut ajouter un son *-s* à la fin des mots pour former leurs pluriels, mais ils semblent l'apprendre par des moyens qui leur sont propres : ils prononcent leur pluriel de « *sas* » et de « *wug* » respectivement « *sasss* » et « *wug's* » là où l'on prononce « *sassez* » et « *wug-z* ».

Voyons maintenant si ce déficit reflète un problème cognitif plus large. Il est vrai que certains patients qui en sont atteints souffrent d'autres problèmes, mais ce n'est pas une règle générale : un des patients est par exemple un scientifique spécialiste des missiles. De même que ceux qui souffrent de troubles linguistiques ont souvent un QI normal, il est souvent vrai que la plupart de ceux qui ont un faible QI, ou d'autres difficultés cognitives, présentent souvent des altérations des fonctions linguistiques. Des données neurologiques montrent de plus que ceux qui souffrent de troubles linguistiques présentent une particularité anatomiquement identifiable du cerveau, qui cause probablement le trouble du langage soit à elle seule, soit en association avec d'autres problèmes. Même si elle s'avérait exacte, cette dernière possibilité n'implique pas que

ces problèmes associés sont la cause des troubles linguistiques qui se produisent aussi en leur absence.

Ces deux dernières décennies ont connu de remarquables avancées de la génétique du développement (voir chapitre 10). Nous sommes maintenant capables de disséquer génétiquement différents processus en produisant des mutants du développement : la malformation est le meilleur moyen de révéler comment marche le système. Nous nous attendons à des progrès similaires dans la connaissance de la linguistique génétique. La tâche est beaucoup plus ardue parce que le langage est spécifique de l'homme ce qui nous restreint à l'analyse des généalogies existantes et nous interdit tant de croiser les individus à volonté que d'introduire des mutations.

DU CRI D'ALARME À LA TOUR DE BABEL : L'ÉVOLUTION DE LA CAPACITÉ DU LANGAGE

Un fossé évolutif doit être comblé entre le « protolangage » et la grammaire universelle chomskienne. Des exemples de protolangage sont le pidgin, le langage des enfants de moins de deux ans, le langage appris des grands singes et le langage des personnes élevées en condition de privation linguistique. Quelques exemples en anglais sont donnés sur le tableau 13.1 dont les caractéristiques sont les suivantes :

1. L'utilisation des mots comme des signes saussuriens (figure 13.4) c'est-à-dire qu'un mot code pour un concept tant pour le locuteur que pour l'auditeur.
2. L'absence de purs objets grammaticaux, comme *si, que, le, quand, dans, pas*, qui ne réfèrent à rien.
3. L'absence d'une syntaxe hiérarchique, comme le montre les phrases discutées plus haut.

TABLEAU 13.1 EXEMPLES DE PROTOLANGAGE. A : BABILLAGE D'UN ENFANT DE 2 ANS; B : EXPRESSION ÉCRITE D'UN CHIMPANZÉ ÉLEVÉ PAR DES HOMMES; C : BABILLAGE DE GENIE, UNE PETITE FILLE ÉLEVÉE EN PRIVATION LINGUISTIQUE JUSQU'À L'ÂGE DE 13 ANS.

A	B	C
big train	drink red	want milk
red book	comb black	Mike pain
Mommy lunch	tickle Washoe	At school wash face
go store	open blanket	I want Curtis play piano

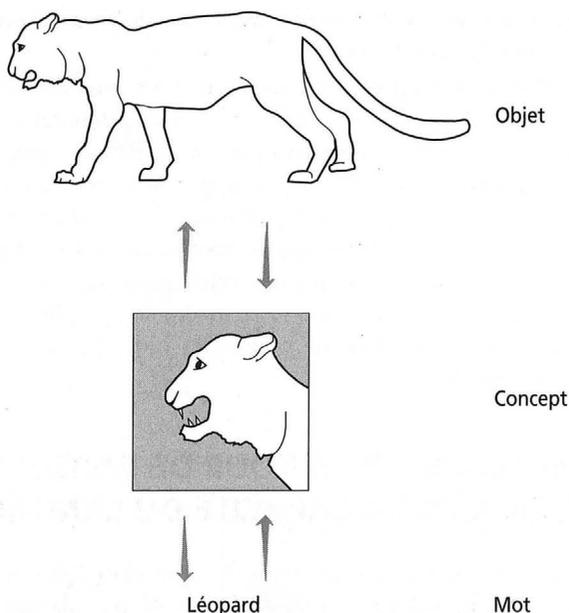


Figure 13.4 Structure d'un signe Saussurien.

Les flèches indiquent une relation directe. Notons qu'il n'existe pas de relation directe entre un objet « extérieur » et le mot correspondant. Le fait de voir ou d'entendre un léopard induit dans l'esprit le concept de « léopard » ce qui entraîne à son tour le mot « léopard ». À l'inverse, entendre le mot « léopard » induit dans l'esprit le concept de « léopard » ce qui permet d'imaginer l'image et le cri du léopard. Pour qualifier un mot, un signal doit être un tel signe : toutes les flèches doivent être présentes. Alors que la conception de concepts est à des degrés différents, assez commune chez les animaux, on ne sait pas si l'utilisation de mot est courante. On ne sait, par exemple, pas si un singe vert entendant le cri d'alarme indiquant la présence d'un serpent forme dans sa tête une représentation du serpent ou s'il répond juste au cri. Il est après tout envisageable de concevoir une machine répondant spécifiquement à des sons spécifiques sans utiliser quoi que ce soit qui ressemble à un concept.

Ces protolangages présentent déjà bon nombre des caractères définissant le langage. La plupart des linguistes sont en particulier d'accord pour dire qu'il n'existe pas d'exemples convaincants de mots utilisés correctement par des animaux *dans la vie sauvage*. Considérons, par exemple, le cri qu'émettent les singes à la vue des aigles, des léopards et des pythons.

Les adultes émettent des cris différents en fonction du prédateur. Les jeunes savent sans apprentissage que le cri de l'aigle, pour prendre un exemple, doit être émis en réponse à des objets volants, mais ils doivent en apprendre l'application précise. Au début, il peut leur arriver d'émettre ce cri à la vue d'un autre oiseau inoffensif, ou même d'une feuille tombant d'un arbre. Les singes qui entendent un cri y répondent de manière appropriée, à savoir qu'il est judicieux de grimper en haut d'une branche s'il s'agit d'un léopard, beaucoup moins s'il s'agit d'un aigle. Mais, et c'est là le point crucial, rien n'indique qu'un singe qui entend le cri d'alarme indiquant la présence d'un python se forme une représentation cérébrale du concept de ce serpent. Il pourrait répondre au cri sans savoir de quoi il s'agit. Il se peut donc qu'une flèche manque sur le diagramme de la figure 13.4.

D'autres animaux semblent capables d'utiliser, même dans la nature, de véritables signes saussuriens. C'est en particulier le cas du dauphin, dont la taille du cerveau rapportée à celle du corps est la seconde après celle de l'homme, loin (deux fois plus élevée!) devant les grands singes. Ce résultat est en lui-même peu informatif. Après tout, l'homme de Néandertal avait un plus gros crâne que nous. Les dauphins ont en revanche un répertoire vocal très riche et semble-t-il illimité : un dauphin peut apprendre de nouveaux signaux jusqu'à la fin de sa vie. Les dauphins peuvent entendre les signaux de leurs congénères et y réagir de manière appropriée en en extrayant l'information pertinente. Certains de ces signaux semblent être des « signatures » qui identifient l'émetteur. Il est très probable, bien que non prouvé, que les dauphins soient capables d'utiliser des signes saussuriens, en bref des mots. Lorsque par exemple un dauphin « dit » quelque chose en réaction à la vue d'un objet qu'on lui présente, un autre dauphin est capable d'aller chercher un objet similaire sans savoir ce que le premier individu a vu.

Ils semblent également avoir un certain sens de l'importance de l'ordre des mots, raison pour laquelle ils ont été gratifiés d'une capacité de « compréhension des phrases ». On peut par exemple leur apprendre à distinguer *tige va chercher cerceau* et *cerceau va chercher tige*. Ils peuvent réagir par une action appropriée à plusieurs dizaines de phrases d'une longueur de deux à cinq « mots ». Une fois qu'ils sont habitués à une syntaxe comme objet + action + objet, ils peuvent l'appliquer à de nouvelles phrases. Après avoir appris que la phrase *cerceau va chercher tige* signifie « va chercher le cerceau et mets-le autour de la tige », il semble qu'un dauphin interprète dès la première fois la phrase *filet va chercher panier* comme signifiant « va chercher le filet et mets-le dans le panier ».

Ces capacités sont remarquables mais elles présentent trois limites :

1. La compréhension est en règle générale plus facile que la production. Comme nous le savons tous, il est plus facile de comprendre que d'expliquer.
2. Les dauphins ne produisent pas de phrases durant ces expériences.
3. Quoiqu'ils fassent en captivité, nous ne savons absolument pas s'ils utilisent des mots, pour ne pas parler d'une syntaxe, dans la vie sauvage.

Mária Újhelyi a attiré l'attention sur le fait que les chants utilisés pour défendre leur territoire par certains singes vivant en couples stables pouvait être qualifié de système pré-linguistique au sens suivant. Ils combinent des éléments discrets en différentes séquences, et ces différences séquentielles ont un sens tel que de désigner le sexe, l'identité, le territoire, et ainsi de suite. Ce phénomène est particulièrement fascinant chez les gibbons, chez lesquels un phénomène appelé le duo a lieu entre membres d'un « couple marié ». Il semble que les chimpanzés et les bonobos (ou chimpanzés pygmées) aient conservé, bien qu'ils ne soient plus monogames, cette faculté pré-linguistique que l'on retrouve dans leurs longs cris. Une question intrigante est naturellement de savoir ce que ces vocalisations peuvent bien dire.

Il doit maintenant être clair que nous pensons qu'un stade intermédiaire de grammaire a dû exister. Il n'est pas difficile de penser à des intermédiaires. David Premack a par exemple suggéré qu'il a pu exister un stade où l'on pouvait dire *le chien mord John* mais pas *John est mordu par le chien*, ce qui revient à dire que le sujet d'une phrase devait apparaître en premier et devait se référer à l'agent « actif ». Le langage a pu ainsi s'enrichir de plusieurs manières :

- des objets de négations, comme *pas*;
- les questions en *qu-*, *comme qui*, *quoi*;
- les pronoms qui évitent de répéter les noms;
- les auxiliaires verbaux, comme *peut* et *doit*;
- les expressions de l'ordre temporel (*avant* et *après*);
- les quantifiants comme *beaucoup* et *peu*.

Naturellement, beaucoup de choses n'auraient pu être dites sans ces améliorations. Mais était-ce important? Comme nous l'avons déjà vu, un œil primitif est toujours bien meilleur que pas d'œil du tout.

Pourtant, certains linguistes comme Derek Bickerton soutiennent qu'une bonne partie de la syntaxe a dû apparaître brutalement à l'échelle de l'évolution. Au cours de l'évolution, des innovations peuvent appa-

raître assez soudainement avec l'apparition de modifications de structures permettant de réaliser de nouvelles fonctions. Nous avons par exemple suggéré au chapitre 4 que le code génétique a pu apparaître à partir d'un système où les acides aminés servaient de co-enzymes d'enzymes à ARN. De même les plumes des oiseaux sont apparues pour protéger du froid plutôt que pour voler. Lorsque de telles modifications se produisent, l'ancienne structure va dans un premier temps être plutôt inefficace dans son nouveau rôle ce qui nécessitera quelques « réglages » par la sélection.

Bickerton a suggéré que la syntaxe est apparue par convergence de deux facultés préexistantes, l'une étant un genre de « détecteur de mensonge » social et l'autre une capacité protolinguistique. Il s'agirait d'un genre de symbiose se produisant entre deux systèmes génétiques différents au sein du même organisme, et non entre deux organismes préalablement indépendants. Nous avons déjà montré que la symbiose pouvait être source d'innovation. Si cette idée s'avérait plus ou moins exacte, elle nous aiderait à comprendre l'apparition soudaine et la complexité du langage humain. Un aspect crucial de cette idée est que la pensée « machiavélique » dont semblent capables des primates non-humains a du avoir une syntaxe ayant des équivalents dans la structure de la phrase. Ceci paraît crédible : il est difficile d'imaginer un bon adepte de Machiavel incapable de comprendre qui a fait/faït/fera quoi à qui et pourquoi, et d'étendre de manière itérative cette faculté : par exemple si je dis à Joe, alors Joe le dira à Mary.

Même si cette explication est correcte, il reste nécessaire d'envisager d'importants réglages ultérieurs par l'évolution. Reprenons l'exemple de l'apparition des organites : sans la très longue période de l'évolution qui a conduit à l'apparition de systèmes de transport, l'utilisation métabolique des produits de la photosynthèse et de l'ATP aurait été impossible, même si ces produits étaient devenus largement disponibles grâce à la symbiose.

Cette idée du lien entre protolinguistique et modules sociaux du cerveau est similaire aux idées de Steven Mithen décrites au chapitre 12. Selon lui, l'esprit humain primitif, tel qu'il existait il y a une centaine de milliers d'années, était formé de modules de mentalités spécifiques de domaines : intelligence sociale, intelligence de l'histoire naturelle (chasser, glaner...), intelligence technique et langage (ce dernier menant à l'intelligence sociale). Les données archéologiques suggèrent qu'une explosion de l'inventivité technique et de la créativité artistique s'est produite il y a quelques 50 000 ans. Dans son livre *La préhistoire de l'esprit*, Mithen a suggéré que cette explosion était due à une communication accrue entre

modules jusque-là relativement isolés : l'accroissement spectaculaire de la variété des outils produits à cette époque suggère par exemple que les hommes ont du penser simultanément à la chasse et à la fabrication d'outils. Le langage a pu faciliter une telle communication : en un sens, penser c'est se parler à soi-même.

Un des attraits de cette idée est qu'elle est en principe testable en étudiant la fonction, le développement et l'extinction de régions spécifiques du cerveau. Il serait particulièrement édifiant que des troubles neurologiques puissent provenir du découplage de modules.

Il reste une énigme : comment l'innovation grammaticale a-t-elle pu se répandre dans la population ? Il ne sert à rien à un individu d'utiliser une nouvelle phrase ou une nouvelle construction si personne ne peut la comprendre. L'innovation aurait-elle été contre-sélectionnée ? Notons d'abord que la confrontation à une innovation linguistique ne laisse pas sans réaction : on cherche à en comprendre le sens par le contexte, et l'on cherche à la reproduire soi-même. De plus, les innovations grammaticales doivent être construites sur des structures neuronales préexistantes, ce qui les rend sans doute compatibles avec le déjà existant, de même que les nouvelles versions des logiciels sont en général compatibles avec les plus anciennes.

Par conséquent, de nouveaux mutants aux compétences linguistiques accrues survivent parce que leurs congénères se trouvent contraints d'apprendre l'innovation et de l'adopter. Mais pour qu'elle se répande par sélection naturelle, une mutation doit conférer un avantage. Pourquoi un nouveau mutant serait-il mieux adapté si d'autres individus peuvent aussi bien apprendre ce qu'il sait de manière innée ? Deux linguistes, Steven Pinker et Paul Bloom, ont suggéré que l'on pouvait éviter ce piège en s'intéressant à « l'apprentissage par assimilation génétique ». Cette notion désigne un processus évolutif qui permet de convertir un comportement appris en comportement génétiquement programmé, sans avoir recours à la notion d'hérédité des caractères acquis. Elle peut être illustrée grâce à une remarquable simulation informatique développée par G.E. Hinton et S.J. Nowlan. Elle repose sur l'hypothèse que des interrupteurs neuronaux doivent être en position correcte pour permettre de réaliser une action. Ces interrupteurs peuvent être déplacés par la génétique ou par l'apprentissage. Une population ne dépendant que de la génétique ne verra jamais apparaître la capacité à réaliser cette action car la probabilité qu'un génotype spécifie par le seul jeu du hasard toutes les positions correctes des interrupteurs est presque nulle. Même si un tel génotype apparaissait, il serait dissocié dès la génération suivante par la recombinaison génétique.

En génétique pure, avoir 99 % des interrupteurs en position correcte n'est pas plus utile que d'en avoir 10 %.

Tout change si l'on considère qu'un apprentissage se produit durant la vie d'un individu, ce qui revient à dire que certains interrupteurs ont leur position déterminée par la génétique tandis que celle des autres est définie par une succession d'essais et d'erreurs. Le plus tôt un individu trouve la bonne combinaison, le plus il aura de descendants à la génération suivante. De ce fait, si la proportion d'interrupteurs correctement positionnés de manière génétique s'accroît, le temps passé à régler correctement les autres diminue et le nombre de descendants attendus augmente. Lorsque l'apprentissage se combine à la génétique, avoir 90 % des interrupteurs correctement positionnés est bien préférable à n'en avoir que 70 %. Ainsi, un trait adaptatif, qui doit initialement *être appris* peut devenir inscrit dans le disque dur du cerveau du fait que l'apprentissage peut guider la sélection naturelle.

Cette idée suggère donc que l'assimilation génétique est capable d'expliquer l'évolution de nos compétences innées pour la grammaire. De nouveaux composants grammaticaux ont pu être introduits par des individus, de la même manière que de nouvelles tournures de phrases sont introduites aujourd'hui, puis apprises par les autres membres de la population. Si une meilleure capacité de communication accroît la vigueur évolutive, les individus qui apprennent le plus vite les nouveautés grammaticales laisseront plus de descendants et les innovations initialement apprises seront assimilées génétiquement.

Existe-t-il d'autres facultés humaines dont l'évolution a pu influencer sur celle du langage? Il est tout à fait possible que l'habileté si caractéristique des êtres humains à manipuler des objets et à les combiner de manière à leur donner un sens ait co-évolué avec la faculté de langage. De fait, une « grammaire de l'action » est identifiable dans les manipulations d'objet pour un but précis. Prenons l'exemple de la phrase (*Je veux plus de jus de raisin*). La grammaire suit ce que l'on pourrait appeler une stratégie de sous-assemblage : *plus* se combine à *jus de raisin* pour former un élément de phrase qui est à son tour combiné avec le verbe. Une stratégie similaire est par exemple employée pour manger avec une cuillère : on doit combiner la nourriture et la cuillère puis transférer l'ensemble dans la bouche.

L'analogie va même plus loin. En observant des enfants jouant à emboîter des pots gigognes de diamètres décroissants, la neuropsychologue Susan Greenfield a trouvé que la grammaire de l'action se développait en passant par des stades ressemblant à ceux de la grammaire linguistique. Les enfants adoptent les trois stratégies de jeu suivantes :

l'assemblage, l'empilement ou la méthode des sous-ensembles (figure 13.5), énoncées par ordre de complexité croissante qui correspond précisément à leur séquence d'apparition au cours du développement. Les phases analogues de construction des phrases apparaissent bien plus tard dans le développement de l'enfant. Greenfield a cependant noté que l'apprentissage de la formation de mots par combinaison de phonèmes constituait un stade comparable au cours du développement de l'enfant, ce qui l'a amené à suggérer que la grammaire de l'action était en fait synchronisée avec la construction des mots.

Les grands singes vivant dans la nature n'utilisent pas la stratégie des sous-ensembles pour manipuler des objets, bien que certains individus soient capables de le faire en captivité. Les deux chimpanzés qui ont appris à utiliser la stratégie de sous-assemblage avait été l'objet d'un entraînement linguistique intensif. Peut-être plus important encore, le seul exemple bien établi d'enseignement (à ne pas confondre avec l'apprentissage) chez des chimpanzés sauvages est celui où la mère enseigne à son petit comment casser des noix avec un genre de marteau et d'une enclume. Pour ces raisons, Greenfield a évoqué un processus co-évolutif entre le fait d'enseigner, utilisant de plus en plus de mots et de grammaire, et l'utilisation d'outils permettant d'accomplir des tâches de plus en plus compliquées. Un tel processus est plausible. N'oublions cependant pas qu'une des propriétés du langage est de permettre de parler de choses que nous n'avons jamais faites. Pour accomplir des actions complexes ayant un sens, il nous faut penser à un grand nombre d'actions infaisables : pour faire de la bonne science, il faut une bonne dose de fantaisie et d'imagination.

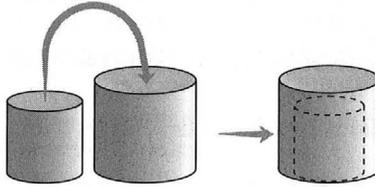
L'AVENIR DU LANGAGE

Alors que la fin de notre récit approche, nous souhaiterions reprendre ce qui s'est déroulé au cours de l'évolution et spéculer sur sa poursuite. Dans plusieurs des transitions évolutives majeures, on assiste soit à l'apparition

Figure 13.5 Grammaire de l'action.

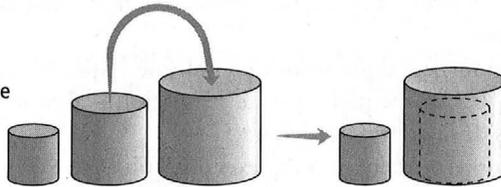
Un enfant peut arranger cet ensemble de pots de trois manières en mettant les plus petits dans les plus grands. Ces stratégies présentent une analogie formelle avec le mode de construction des phrases. La méthode de l'appariement est similaire à une phrase simple telle que *Mary a mangé le poisson*. Dans la méthode du pot, deux phrases sont assemblées, comme dans *John a attrapé le poisson et Mary a mangé le poisson*. Enfin, dans la méthode des sous-ensembles, une expression est formée et sert ensuite d'élément de phrase, comme dans *John a attrapé le poisson que Mary a mangé*.

1^{re} stratégie
Méthode de l'appariement

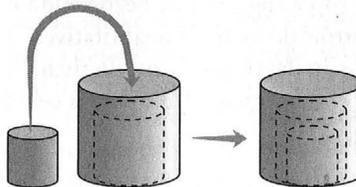


2^e stratégie
Méthode du pot

1^{re} étape

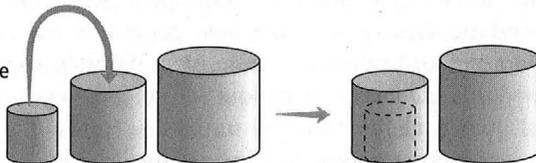


2^e étape

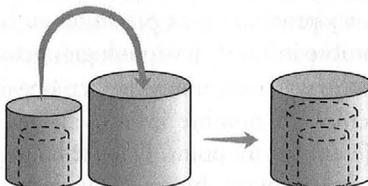


3^e stratégie
Méthode des sous-ensembles

1^{re} étape



2^e étape



d'un nouveau système d'héritabilité, soit à l'évolution d'un système à hérédité limitée capable de ne coder qu'un petit nombre de messages différents en un système à hérédité potentiellement illimitée. Ces différents systèmes sont :

- les cycles autocatalytiques et les réseaux, décrits au chapitre 1 et illustrés sur la figure 1.2;
- les petits oligonucléotides, c'est-à-dire des chaînes d'un petit nombre de nucléotides;
- les molécules de type ARN et ADN, formées de plusieurs centaines de nucléotides;
- les chromosomes à une seule origine de réplication comme les chromosomes bactériens;
- les chromosomes à origine de réplications multiples, comme chez les eucaryotes;
- la régulation génétique primitive, tel que l'opéron lactose décrit au chapitre 10, dans lequel l'état de régulation – allumé ou éteint – est copié lors de la division cellulaire;
- les régulations génétiques complexes que l'on trouve chez les organismes multicellulaires (on a suggéré que l'expression d'un gène dans un tissu donné était contrôlé de manière quantitative par des régulateurs tenant compte du stade du développement, du tissu, de la lignée cellulaire, du cycle cellulaire, et des signaux émis par les cellules adjacentes);
- le protolangage;
- le langage.

L'analogie entre le code génétique et le langage humain est très importante. Les phrases que l'on prononce sont composées d'un petit nombre d'unités de sons ou phonèmes (représentés approximativement par les lettres de l'alphabet). La séquence de ces phénomènes spécifie d'abord des mots puis, par le biais de la syntaxe, le sens des phrases. Par ce système, une séquence d'un petit nombre d'unité peut porter un nombre infiniment grand de message. Le message génétique est composé d'une séquence linéaire de seulement quatre types d'unités. Cette séquence est ensuite traduite, *via* le code génétique, en une séquence d'acides aminés (20 types). Cette chaîne d'acides aminés se replie pour former une protéine avec une structure tri-dimensionnelle. Grâce à la régulation génétique, les bonnes protéines sont produites au bon endroit et au bon moment, et un nombre infini de morphologies peut être ainsi spécifié.

Ainsi dans les deux systèmes, une séquence linéaire d'un petit nombre d'unités peut spécifier un nombre infiniment grand d'objets. Mais les deux systèmes diffèrent sur un point. Dans le langage, le sens des phrases dépend des règles de la syntaxe. En revanche, le sens d'un message géné-

tique ne peut être percé par un simple raisonnement logique. Bien que l'on puisse déduire la séquence d'acides aminés d'une protéine de la connaissance de la séquence de son gène, son repliement en structure tridimensionnelle comme la nature des réactions qu'elle catalyse dépendent de processus dynamiques déterminés par les lois de la physique et de la chimie. Il ne semble pas y avoir de comparaison pertinente entre la manière dont le sens provient de la syntaxe et celle dont les propriétés chimiques proviennent du code génétique.

Un système d'hérédité illimitée pourrait-il fonctionner autrement qu'avec une séquence linéaire d'un petit nombre d'unités discrètes? Il ne semble pas exister de raisons pour que le message soit à une dimension, si ce n'est qu'une séquence linéaire est suffisante et commode à replier. En revanche, les unités doivent probablement être digitales et discrètes. Si le sens était porté par des signes variant de manière continue, au lieu d'appartenir à l'une des classes existant en petit nombre, ce sens serait perdu progressivement comme dans le jeu du téléphone arabe. Il semble cependant que le langage humain ne dépende pas de phonèmes ou d'équivalents. Le langage des sourds muets ne comprend pas de correspondance un à un entre signes et phonèmes, bien que des « mots » existent. Il serait intéressant de savoir dans quelle mesure ces langages sont digitaux. Nous avons traité l'apparition du langage comme la dernière des transitions majeures, ce qui montre que nous sommes biologistes et non historiens. L'apparition du langage a été la dernière transition nécessitant une évolution biologique, au sens de modification du message génétique. Depuis, deux autres transitions se sont produites dans la transmission de l'information. La première a été l'invention de l'écriture. Sans écriture, ou toute autre forme de stockage de l'information, les grandes civilisations n'auraient pas pu exister, ne serait-ce que parce qu'il est impossible de lever des impôts sans une forme ou une autre de registres permanents. La dernière transition, dans laquelle nous sommes aujourd'hui plongés, est l'utilisation des moyens électroniques de stockage et de transfert de l'information. Nous pensons que ses effets seront aussi profonds que ceux induits par l'apparition du code génétique ou du langage, mais nous ne sommes cependant pas assez fous pour nous risquer à prédire quels seront ces effets. Nos descendants vivront-ils pour l'essentiel dans une réalité virtuelle? Des formes de symbioses entre stockage génétique et électronique apparaîtront-elles? Des dispositifs électroniques acquerront-ils des propriétés d'auto-réplication qui les feront remplacer les formes de vie primitive qui leur ont donné naissance? Nous ne le savons pas.

Glossaire

ADN : molécule composée de deux brins complémentaires de nucléotides dont il existe quatre types (adénine, A; cytosine, C; guanine, G; et thymine, T); support physique de l'information génétique.

ARN : molécule ressemblant à l'ARN, mais simple-brin, et dont le nucléotide thymine est remplacé par l'uracile. Joue plusieurs rôles importants dans la synthèse protéique et forme le génome de certains virus.

Autocatalyse : catalyse d'une réaction par l'un des produits de la réaction; peut entraîner l'augmentation de la concentration des réactifs.

Catalyse : accélération d'une réaction chimique par une substance (le catalyseur) qui est inchangée à la fin de la réaction.

Chloroplaste : organite intracellulaire siège de la photosynthèse.

Chromosome : chaîne de gènes liés bout à bout.

Crossing over : échange de matériel génétique par recombinaison entre chromosomes.

Cyanobactérie : groupe de bactérie photosynthétique. Également connue sous le nom d'algue bleue.

Diploïde : organisme avec deux jeux similaires de chromosomes.

Enzyme : protéine jouant le rôle de catalyseur.

Eucaryote : organisme dont les cellules ont un noyau qui contient des chromosomes.

Gamète : cellule contenant un jeu de chromosome qui fusionne avec un autre gamète pour former un zygote diploïde à partir duquel un nouvel individu se développe. Chez les animaux, les gamètes sont les spermatozoïdes et les œufs.

Gène : un segment d'ADN, codant généralement pour une seule protéine.

Génome : ensemble complet des chromosomes d'un individu.

Haploïde : organisme ou cellule ne contenant qu'un jeu de chromosome.

Hérédité : tendance des êtres à produire une descendance qui leur est identique. Dans un système d'hérédité limitée, seul un petit nombre de types peuvent être reproduits; avec une hérédité illimitée, un nombre infiniment grand de types différents peuvent être reproduits à l'identique.

Hermaphrodite : individu produisant à la fois des œufs et du sperme.

Isogame : fusion de gamètes de taille et de forme similaire; l'anisogamie est la fusion de gamètes différents.

Liaison : deux gènes sont liés s'ils sont sur le même chromosome.

Lignée Germinale : lignée de cellules qui produit les gamètes (œufs et spermés).

Méiose : processus de division cellulaire par lequel une cellule possédant deux jeux de chromosomes (diploïde) produit des gamètes haploïdes.

Métabolisme : ensemble des réactions chimiques au sein des êtres vivants, qui implique généralement un échange de matière avec l'environnement.

Mitochondrie : organite intracellulaire des eucaryotes, oxydant les composés carbonés et utilisant l'énergie libérée pour synthétiser de l'ATP, une molécule qui fournit de l'énergie pour les autres activités cellulaires.

Mitose : processus de division nucléaire typique chez les eucaryotes, durant lequel chaque chromosome est d'abord répliqué puis un jeu complet de chromosomes est donné à chaque cellule fille.

Mutation : modification d'un gène.

Organite : structure interne à une cellule eucaryote. Par exemple, les mitochondries ou les chloroplastes.

Parthénogénèse : production d'un descendant à partir d'un œuf non fécondé par le sperme.

Phagocytose : incorporation d'une particule solide par une cellule par bourgeonnement invaginant à partir de la membrane cellulaire d'une vésicule contenant la particule.

Photosynthèse : processus par lequel l'énergie solaire est capturée par un pigment vert, la chlorophylle, pour servir à synthétiser des sucres à partir de dioxyde de carbone et d'eau.

Plaste : organite intracellulaire contenant un pigment. Un exemple classique est le chloroplaste.

Polymère : grande molécule formée de la mise bout à bout d'éléments similaires ou monomères.

Procaryote : organisme sans organites et sans noyau. Comprend les bactéries et les cyanobactéries.

Protéine : grande molécule formée d'une chaîne généralement repliée de 20 types d'acides aminés. Les enzymes, de même que les principaux constituants structuraux de la cellule sont des protéines.

Protiste : organisme eucaryote sans différenciation cellulaire complexe; eucaryotes autres que les champignons, les plantes et les animaux.

Recombinaison : processus physique par lequel le matériel génétique des chromosomes différents est échangé; implique la rupture de deux chromosomes à des points comparables et leur réparation après échange des fragments. Cause du *crossing-over*.

Ribosome : structure intracellulaire formée de protéines et d'ARN. Lieu de la synthèse protéique.

Ribozyne : catalyseur fait d'ARN; enzyme à ARN.

Symbiose : vie commune de deux ou plus organismes d'espèces différentes; qualifiées de parasitisme si un organisme vit aux dépens de l'autre et de mutualisme si les deux partenaires profitent de l'association.

Zygote : cellule formée de la fusion de deux gamètes.

Bibliographie

Cette bibliographie présente des livres qui discutent plus en détail des sujets (la biologie moléculaire, le développement, le langage) abordés dans ce livre. Les auteurs de ces livres sont nos véritables ancêtres intellectuels et ces livres contiennent les idées que nous avons essayé de développer.

CRICK F. – *Life itself: its origin and nature*. Simon and Schuster, New York, 1981.

DAWKINS R. – *The selfish gene*. Oxford University Press (1^{re} édition), Oxford, 1976.

de DUVE C. – *Vital dust: life as a cosmic imperative*. Basic Books, New York, 1995.

DYSON F. – *Origins of life*. Cambridge University Press, Cambridge, 1985.

GÁNTI T. – *The principles of life*. Omikk (1^{re} édition en hongrois), Budapest, 1971.

JACKENDOFF R. – *Patterns in the mind: language and human nature*. Basic Books, New York, 1994.

MAYNARD SMITH J. – *The problems of biology*. Oxford University Press, Oxford, 1986.

MONOD J. – *Le hasard et la nécessité*. Le Seuil, Paris, 1970.

PINKER S. – *The language instinct*. William Morrow, New York, 1994.

SCHRÖDINGER E. – *What is life?* Cambridge University Press (1^{re} édition) Cambridge, 1944.

WOLPERT L. – *The triumph of the embryo*. Oxford University Press, Oxford, 1991.

Index

Les termes figurant dans le glossaire sont en gras

A

ADN

- réparation 79, 98, 103
- réplication 9, 11, 38
- quantité par organisme 18

ARN

- évolution en tube à essai 38
- en tant qu'enzyme 41, 44
- messenger 45, 76
- monde à ARN 42-45
- transfert 46, 50

acides aminés 1-12

aire

- de Broca 172
- de Wernicke 172

algorithme génétique 141

Altman, S. 44

Alu 108

Anderson, R.M. 119

anisogamie 90-91, 105

Antennaria 96

aphasie 172-174

apparemment 24, 145, 167

appariement des bases homologues 9, 45

apprentissage

par observation 159

chez le rat 159

Arabidopsis 134

archaeobactéries 71, 87-89

archaeozoaire 70, 85

Aristote 13

ATP 63, 88-90

Australopithecus 162

autisme 166

auto-organisation 132-134

autocatalyse 7-8, 14

autotrophie 63

B

babouin 157

Berwick, R. 180

Bickerton, D. 178, 189

Bloom, P. 190

Boesch, C. 160

Butlerov, A. 8

C

Cambrien 123-124
 castes (chez les insectes) 147, 152
 Cavalier-Smith, T. 71, 76, 85
 Cech, T. 45
 centromère 78-79
 centrosome 78-79
 Chaitin, G.J. 17
 champignons 118, 122
 chemioton 14, 57
 Cheney, D. 164
 chimpanzés 160-161, 187
Chlamydomonas 105
chloroplaste 29, 80-84, 105, 116
 Chomsky, N. 161, 171, 177, 179
 chromosome 24
 origine 60
 ségrégation 71, 75-78
 ciliés 72
Cnemidophorus 91
 codon stop 46
 conflit
 génétique 28, 109-113
 intragénomique 109-111
 parent-petit 112
 créole 178
 Crick, F.H.C. 45
crossing-over 101-102
cyanobactérie 68
 cytose 69
 cytosquelette 72

D

Daly, M. 150
 Darwin, C. 1-3, 23, 36, 143-144
 dauphins 186
 Dawkins, R. 160, 176
 Descartes, R. 13
 développement floral 135-136
 différenciation sexuée 105-108
diploïde 89
 distorsion méiotique 110-111
Drosophila
 développement de l'œil 140
 distorsion méiotique 110

éléments P 112
 gènes Hox 138
 gradient antéro-postérieur 138
 Dubos, R. 120
 Dunbar, R. 164
 duplication (de gènes) 30
 Dyson, C. 14

E

Eigen, M. 40
 Einstein, A. 37
 éléments P 112
 endomembrane 74
 endomitose 100, 102
 épigénèse 30, 32
Escherichia Coli 130, 138
 espèce 91
 eusociabilité 145

F

Faraday, M. 10
 fermentation 83
 Foley, R. 161
 Fox, S. 37

G

Gamble, C. 163
gamète 91, 101
 Ganti, T. 14
 gibbons 187
 Gopnick, M. 182
 Gordon, D. 153
 gorilles 161
 grammaire
 d'action 191-193
 génération 171, 177
 Greenfield, S. 191
 gymnosperme 29

H

Haig, D. 113
 Haldane, J.B.S. 36, 144, 148
 Hamilton, W.D. 25, 106, 144, 148
haploïde 89
 Harvey, W. 13

hérédité

- cellulaire 130-131
- culturelle 157-159, 167
- dualité 130
- limitée et illimitée 8-9, 84, 193
- membranaire 84
- modulaire 9
- héritabilité culturelle 157-160, 167
- héritabilité des caractères acquis 13, 32, 161
- hermaphrodite
 - stérilité mâle 26-27
- hétérotrophie 63
- Hickey, D. 99
- Hinton, G.E. 190
- Homo erectus* 163-165
- Homo sapiens* 163-164
- Hurst, L.D. 89, 106
- hypercycle 55

I, J, K

- imprinting (des gènes) 97
- information 10-11
- isogamie 92, 106
- Jablonka, E. 33
- Jacob, F. 129
- jeu du contrat social 168-170
- Kant, I. 168
- Keller, L. 146

L

- langage 160, 166-167
 - acquisition 175-176
 - avenir 195
 - génétique 181-182
 - origine 171- 195
 - des signes 178, 194
- Leibnitz, G. 14
- Leigh, E. 26-27, 110
- liaison 60
- lichens 28, 118, 122
- lignée germinale 128, 130
- lois de Mendel 24
- Luisi, P.L. 66
- lysosome 70, 75

M

- Margulis, L. 69, 123
- May, R.M. 122
- méiose 93, 100-103
- même 160
- métabolisme 3-6, 12
- méthanogènes 86
- méthylation 130
- microtubules 71-72, 78-79
- Miller, S. 36, 48, 61-63
- Mithen, S. 164-165, 189
- mitochondrie 25, 68, 80-83, 88-89, 105, 117
- mitose 71, 76
- modèle de correction stochastique 57-59
- modules
 - dans le cerveau 164-165
 - durant le développement 142
 - dans l'hérédité 9
- Monod, J. 129
- Muller, H. 13
- Müller, M. 86
- mutation 1, 41, 52, 95, 102
- mutualisme 116
- mythe 169

N

- Nanomia* 154-15
- niveau d'adaptation intégré 148
- néandertal 163, 187
- népotisme 151
- Nillson, D. 176
- Nowlan, S.J. 190
- noyau 69, 75, 80

O

- Oparin, A.I. 36
- organite 68, 80-82
- orang-outan 161
- Orgel, L. 9, 40, 45

P

- Paley, W. 176
- Paranthropus* 163
- parasitisme 116, 118

paroi cellulaire (bactérienne) 69-72, 89

parthénogénèse 29, 91, 97

Pelger, S. 176

Perrin, N. 146

phagocytose 73, 85, 88

phonèmes 193-194

photosynthèse 63, 68, 83

phylotype 140-142

pidgin 178, 185

Pinker, S. 172, 190,

plaste 68

Premack, D. 187-188

Popper, K. 37

procaryote 68

protéine 11, 37

synthèse 45-47

protiste 70

protolangage 185, 189

puceron 114

R

Radman, M. 170

recombinaison 80, 95, 103

reproduction de matrice 2, 11, 132

Reeve, K. 147

religion 169

Rhizobium 117, 123

Riftia 117, 121

ribosome 46-47, 50-51, 75

ribozyme 45, 48-49

rochet de Muller 93

Rose, M. 99

rotifères 97

S

Salmonella 120

signes saussuriens 185

Schroedinger, E. 14

Schuster, P. 40, 55

sélection

de groupe 23, 93-96, 169

naturelle 4, 123, 168

niveau de 22, 93-98

parentale 148

Seyfarth, R. 164

sexe

avantages 93

double coût 92, 95

origine 91-95

Shaw, B. 93

Sherman, P. 146

singe vert 164, 185

Stringer, C. 163

superorganisme 145

symbiose 39-31, 116, 122

origine des organites 80-84

synergie 25, 5895

T

Thymus, 26

traduction 45

transcription 76

transposon 99, 102, 110-111

Trivers, R. 111-112

Tyler, L. 175

type d'accouplement 105

U, V

Ujhleyi, M. 187

Urey, H. 36

vigueur hybride 102

virus 14, 48, 114

· myxomatose 121

· VIH 120

Volvox 106, 125

von Frisch, K. 153

von Kiedrowski, K. 38

W, Z

Wächtenshauser, A. 37

Watson, D.M.S. 17

Weissmann, A. 32, 126-127, 131, 136

White, H.B. 49

Williams, G.C. 97

Wilson, M. 149

Wilson, W.M. 174

Woese, C. 45

Wolpert, L. 137

Wynne-Edwards, V.C. 23

zootype 139, 143

044860 - (I) - (2) - OSB-100° - SCM

Achevé d'imprimer sur les presses de la
SNEL S.A.
rue Saint-Vincent 12 - B-4020 Liège
tél. 32(0)4 344 65 60 - fax 32(0)4 343 77 50
juin 2000 - 17209

Dépôt légal : juillet 2000