



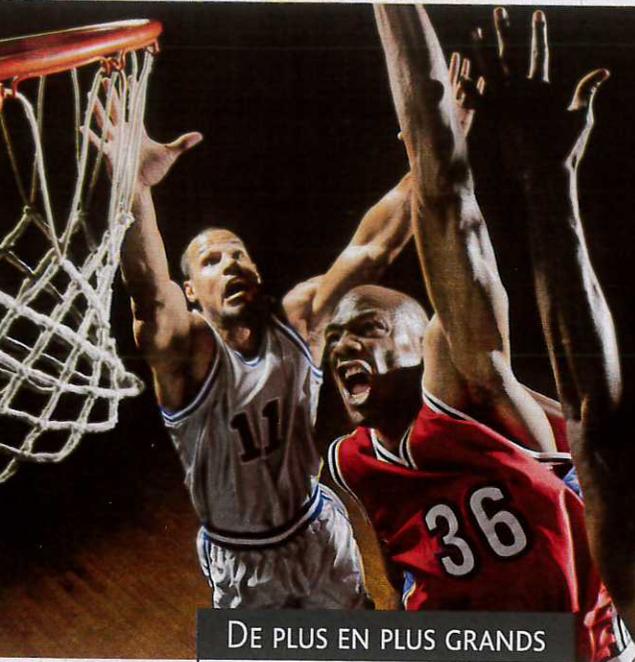
Notre espèce a-t-elle fini d'évoluer ?

Grâce aux progrès de la médecine, les humains sont moins sensibles aux pathologies. Au point de ne plus être soumis à la sélection naturelle ? Ce serait nier la diversité génétique actuelle et oublier le rôle des facteurs environnementaux...

PAR CORALINE LOISEAU

L'espèce humaine en est-elle venue à stopper sa propre évolution ? On serait tentés de le croire en constatant à quel point la médecine a fait reculer les pathologies mortelles et contrôle la reproduction. Car longévité et profusion de la descendance sont deux facteurs clés de la diffusion des gènes dans une population. Revenons, pour comprendre, aux lois de l'évolution : elles stipulent que des petites variations de caractères (dues à des mutations génétiques) apparaissent au hasard chez les nouveaux êtres et se transmettent de génération en génération, faisant « évoluer » l'espèce. Au hasard des contraintes environnementales, les individus dont les taux de survie et de reproduction sont les meilleurs voient leurs traits s'imposer au sein de leur espèce, par le biais de leur descendance. En agissant sur son espérance de vie et sur son taux de reproduction, l'homme a donc changé les règles du jeu. Mais sans pour autant arrêter la partie.

GETTY



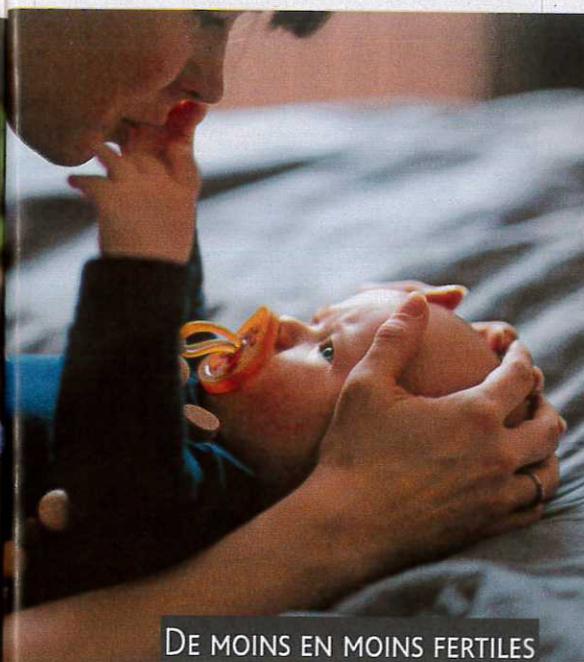
DE PLUS EN PLUS GRANDS

Aujourd'hui, la taille moyenne d'un individu est de 175 cm en Europe. Elle dénote une hausse relativement récente de stature, du fait de meilleurs soins de santé et de l'amélioration de notre alimentation, qui relève plus de l'adaptation que de l'évolution.



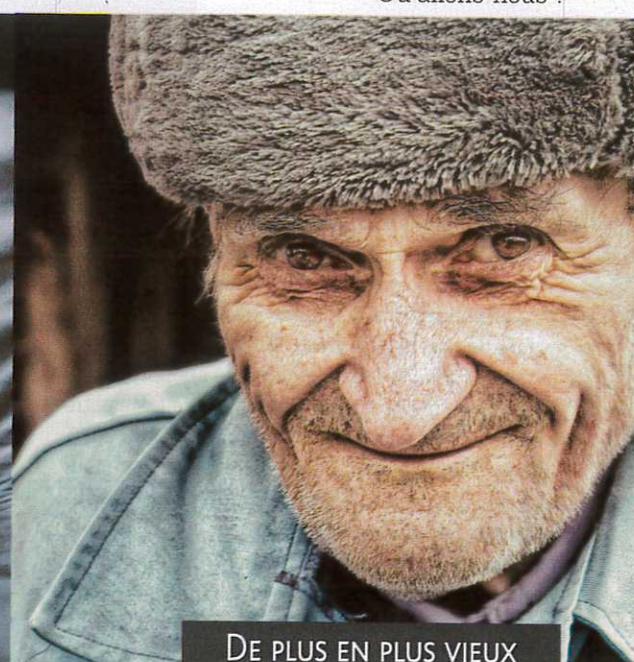
DE PLUS EN PLUS GROS

Fléau mondial, l'obésité touche désormais plus de 30 % de la population des pays industrialisés. Ce phénomène peut être vu comme une maladaptation de notre espèce à un changement récent dans l'alimentation, qui n'a jamais contenu autant de sucre.



DE MOINS EN MOINS FERTILES

La concentration des spermatozoïdes chez l'homme est en baisse, avec une diminution de 52,4 % depuis 1973 dans les pays occidentaux, impactant la fertilité. Est-ce une évolution naturelle ? Les facteurs environnementaux sont ici probablement en cause.



DE PLUS EN PLUS VIEUX

Alors que l'espérance de vie n'était que de 35 ans en 1800, elle atteignait 64 ans en 1990 et sera de 72 ans en 2020, dans les pays occidentaux. Le résultat de meilleures conditions de vie, d'une accidentabilité plus faible et de meilleurs traitements médicaux.

En effet, la culture (les pratiques médicales ou alimentaires, par exemple) ne stoppe pas l'évolution, elle se contente d'en affecter les directions. Ce phénomène, les chercheurs l'ont baptisé « évolution bioculturelle ». L'histoire récente compte d'ailleurs nombre de ces changements visibles dans notre génome : les chercheurs en décrivent de nouveaux chaque année (voir encadrés pages suivantes). Le fleurissement de ces nouveaux traits de caractères chez l'humain, nous le devons en partie à la grande taille de la population humaine. « Plus une popula-

Pour qu'un caractère se répande dans toute l'espèce humaine, il faudrait que les barrières entre les populations tombent

tion est grande, plus des traits qui ne sont que faiblement avantageux auront des chances d'être tout de même sélectionnés », explique Michel Raymond, chercheur à l'université de Montpellier, spécialiste de la biologie évolutive humaine. Dans un petit groupe d'humains, les caractères les plus déterminants dans la survie et la reproduction seront favorisés et un trait ne présentant qu'un avantage minime ne sera que très peu sélectionné. Tandis que dans un

groupe plus important, lois de la statistique obligent, ce trait se frayera un chemin chez plus d'individus et pourra s'installer durablement dans la population.

Toutefois, ces modifications génétiques révélées par les chercheurs ne sont jamais que des adaptations locales : elles ne concernent que des lignées s'adaptant aux conditions particulières d'une région. Pour qu'un caractère se répande dans toute l'espèce, il faudrait que les barrières entre les populations tombent. Or, si les déplacements sont facilités aujourd'hui, « il semble difficile de dire si

l'on va assister à une homogénéisation de l'espèce humaine. Les migrations et les mélanges génétiques ont beaucoup augmenté depuis un siècle, note Michel Raymond, mais est-ce suffisant pour homogénéiser l'espèce ? Les migrations n'entraînent pas forcément des mélanges : les populations africaines emmenées en Amérique du Nord, il y a quelques siècles, ne se sont toujours pas complètement mélangées génétiquement avec les blancs améri-

cains. » En effet, d'autres barrières contribuent à isoler un groupe : la langue, la religion, le mode de vie... En cette matière, prévoir est ardu.

Pour prendre la mesure du nombre de facteurs impliqués dans notre évolution et des conséquences inattendues qui découlent de leur intrication, prenons l'exemple de l'interaction entre drépanocytose, manioc et paludisme. La drépanocytose est une maladie génétique qui affecte les homozygotes (les personnes ayant reçu les deux allèles mutés) et qui est caractérisée par la production d'une hémoglobine dite S qui donne aux globules rouges une forme de faucille, les rendant moins fonctionnels. *Plasmodium falciparum*, lui, est un parasite transmis par les moustiques qui est responsable du paludisme. Aucun lien évident entre les deux, *a priori*. Pourtant, la carte de répartition de *falciparum* se superpose avec celle de la drépanocytose. Le fait est assez intrigant. Avec l'évolution, ces deux pathologies auraient pu disparaître, l'une par la sélection génétique des allèles codant pour l'hémoglobine fonctionnelle, l'autre par le développement d'une résistance au parasite. Mais la réalité est plus complexe : l'hémoglobine S n'assure certes pas bien sa fonction principale dans

l'organisme, mais elle a le mérite d'inhiber la croissance du parasite *Plasmodium falciparum* ! Si être homozygote SS, et donc atteint de drépanocytose, est délétère pour la survie (en l'absence de traitement), être hétérozygote (c'est-à-dire n'avoir qu'un allèle S) permet à la fois de conserver une hémoglobine saine et de disposer d'une hémoglobine S protégeant contre le parasite ! L'apparition d'individus homozygotes dans la population n'est donc qu'un « dégât collatéral » fâcheux, d'une mutation par ailleurs avantageuse contre *Plasmodium*.

UNE SÉLECTION SOUS CONTRAINTES

C'est là qu'intervient un troisième paramètre : la consommation locale de manioc. Modérée, cette ingestion apporte des « glucosides cyanogénétiques » qui inhibent la déformation de l'hémoglobine S chez les porteurs de l'allèle délétère : les homozygotes qui en consomment sont donc moins pénalisés. Parallèlement, l'avantage conféré par un seul allèle S chez les hétérozygotes pour lutter contre *falciparum* est au contraire réduit. Toutefois, si l'on considère la population globale, la baisse de la nocivité de l'hémoglobine S est plus importante que la réduction de son

Où allons-nous ?

avantage : l'hémoglobine S tend alors à augmenter en fréquence dans la population. Cette histoire montre que la sélection et la conservation d'un trait de caractère se font selon la balance des avantages et des désavantages qu'il procure à son porteur. C'est pourquoi prévoir comment l'espèce humaine évoluera pour répondre aux contraintes actuelles relève plus du pari hasardeux que de la science.

Peut-on ainsi considérer que si nous sommes de plus en plus grands, de plus en plus gros et que nous vivons de plus en plus vieux, il s'agit d'évolution ? Ce serait oublier que ces changements phénotypiques sont le fruit d'une double contrainte : celle de notre génome et celle de notre environnement. En 2015, une étude d'une équipe emmenée par le chercheur en santé des populations Gert Stulp, et publiée dans la revue *Royal Society*, soulignait que la hausse rapide de la taille des Néerlandais (en augmentation moyenne de 20 centimètres au cours des 150 dernières années) était due à une amélioration de l'alimentation et des soins médicaux, en interaction avec la sélection de caractères génétiques.

LE SUCRE, NOUVEAUTÉ ENVIRONNEMENTALE

Cette interaction entre génétique et environnement est peut-être plus marquée dans la vague d'obésité qui touche actuellement la population mondiale. Selon Michel Raymond, c'est une pure bascule environnementale qui aurait initié le mouvement : « *Le sucre est une nouveauté dans notre alimentation, quantitativement parlant : la consommation moyenne par habitant n'a jamais été aussi élevée dans notre histoire. Cela a mis en évidence des différences génétiques qui préexistaient dans notre population, sans avoir jusque-là d'effets notables.* »

Des profils génétiques peu remarquables auparavant sont devenus de vraies bombes à retardement dans le monde de l'alimentation moderne. Si notre premier réflexe est d'accuser ce génome délétère, c'est à tort. « *Aujourd'hui, comme il existe des gens qui, en mangeant tout le sucre qu'ils veulent, ne grossissent pas, et ce, pour des raisons génétiques, on en déduirait volontiers que l'obésité a une cause génétique*, reprend le chercheur. Or c'est bien le changement environnemental qui a mis en exergue ces différences génétiques, et c'est donc là la véritable origine de l'obésité actuelle. »

De façon plus générale, l'être humain est connu pour être le primate qui stocke le mieux les graisses. Peut-être une conséquence de notre histoire évolutive, héritage d'une époque où *Homo sapiens* a connu de longues périodes de privation, durant lesquelles



DES INDIVIDUS APTES À VIVRE PRÈS DU DANGER

Vivre sur les flancs d'un volcan en activité, un truc de casse-cou n'est-ce pas ? À moins que ce ne soit le contraire, comme le montre une étude publiée en 2017 dans *Scientific Reports*. Deux équipes françaises se sont intéressées à sept villages indonésiens éparpillés autour du Merapi, connu pour ses fréquentes coulées pyroclastiques. Plus précisément, seule la pente sud/sud-ouest est une zone particulièrement dangereuse ; au nord, les habitants sont relativement en sécurité. À peine 90 km séparent les deux villages les plus éloignés : une distance trop faible pour que l'on puisse normalement repérer une différence génétique significative entre les populations. Pourtant, les chercheurs ont observé une répartition irrégulière

des allèles du gène DRD4, codant pour les récepteurs de la dopamine. La dopamine est un neurotransmetteur impliqué dans le système du plaisir, qui renforce les comportements « désirables » par une récompense chimique. L'un des allèles possibles, le 4R, est le plus courant dans la population humaine en général. Dans les zones sûres du Merapi, il est d'ailleurs bien le plus représenté (fréquence de 59 %). Mais dans les zones à risque, il est tout au plus aussi fréquent qu'un autre allèle, le 2R (48 %). Résultat : les hétérozygotes 4R-2R sont les plus nombreux à vivre dans les zones à risque, loin devant les homozygotes 4R-4R et 2R-2R. Or les hétérozygotes 4R-2R présentent une particularité

comportementale : ils sont bien moins enclins à la prise de risque que les homozygotes 4R-4R ou 2R-2R. Selon les chercheurs, une aversion au risque conférerait un avantage pour vivre dans un environnement dangereux : plus prudents ou mieux préparés aux éruptions, les individus de ce phénotype auraient mieux assuré leur survie et propagé leur allèle 2R. Toutefois, les hétérozygotes étant les seuls à présenter cette tendance de comportement particulière, la fréquence de l'allèle 2R aurait augmenté sans dépasser celle de l'allèle 4R. Ainsi, le fait de vivre dans un environnement à risque a-t-il produit, assez contre-intuitivement, une population ayant une plus grande aversion au risque.

« Les populations les plus exposées aux éruptions du volcan Merapi, en Indonésie, présentent une spécificité génétique qui les rend prudentes. »

DES CHILIENS QUI SURVIVENT À L'INGESTION D'ARSENIC

Le désert n'est pas l'environnement le plus favorable aux humains. Pourtant, ce n'est pas le manque d'eau, mais l'eau elle-même qui, dans le désert d'Atacama, au Chili, est le piège le plus sournois. Les seules sources accessibles sont fortement contaminées à l'arsenic, issu des roches volcaniques lavées par les eaux souterraines. Alors que le seuil de sécurité prôné par l'OMS est de 0,01 microgramme par litre, les puits de

l'Atacama recèlent en moyenne 1 microgramme de poison par litre, 100 fois plus ! De quoi créer une grave crise sanitaire chez n'importe quelle population. Mais pas chez celle de la Quebrada Camarones. D'après une étude de chercheurs de l'université du Chili parue en 2017 dans *l'American Journal of Physical Anthropology*, des individus présentaient une mutation sur le gène AS3MT de leur chromosome 10. Ce qui leur

confère l'avantage énorme de produire une enzyme décomposant l'arsenic en deux molécules, le rendant moins toxique pour l'organisme. Il faut dire que l'exposition à ce poison dans le nord du Chili ne date pas d'hier : comme l'a montré la chercheuse Ioanna Kakoulli, à partir de cheveux prélevés sur une momie (ci-contre), les populations vivant dans cette région il y a plus de 3 000 ans étaient déjà empoisonnées. Au fil des générations, une sélection

de ce gène muté s'est opérée, notamment du fait que l'empoisonnement chronique à l'arsenic augmentait le risque de fausses couches chez les femmes dépourvues du gène muté. Si bien qu'aujourd'hui 68 % des habitants des Camarones ont un génome leur apportant un semblant de protection à l'arsenic.

« C'est une mutation génétique qui protège une communauté chilienne d'une pollution à l'arsenic qui, autrement, lui serait fatale. »



Où allons-nous ?

seuls les plus à même de faire des réserves auraient pu survivre. « *Beaucoup de changements récents observés chez sapiens sont l'expression de changements environnementaux, analyse Michel Raymond. On pourrait les appeler des maladaptations.* »

Ces maladaptations n'étant que le reflet de contraintes nouvelles dans notre histoire évolutive, leur disparition n'est-elle donc qu'une simple question de temps ? Dans les faits, c'est à la fois une question de temps et une question de stabilité dans le temps : pour donner lieu à des adaptations, la pression de sélection doit perdurer suffisamment, sur plusieurs générations, avant que ne se répande un changement notable. À cela s'ajoute une autre condition : que l'innovation technologique et médicale ne vienne pas contrer les effets délétères avant que la nature n'ait fait elle-même le tri dans les populations. « *Dans le cas de l'obésité, la médecine semble pour l'instant compenser les effets délétères sur la survie, car l'augmentation du nombre d'obèses ne s'est pas accompagnée en Europe d'une baisse de l'espérance de vie. Mais c'est le cas dans certaines régions des États-Unis* », relève le chercheur.

UNE DÉPENDANCE TECHNOLOGIQUE

Ces solutions d'appoint humaines deviennent alors partie intégrante de notre système d'évolution et du maintien de notre espèce. Au risque de ne plus jamais pouvoir nous en défaire ? « *Un exemple très simple, illustre Michel Raymond, c'est la taille du nouveau-né à la naissance : s'il est trop grand, il y aura un problème à l'accouchement, ce qui compromet ses chances de survie, et celles de la mère. Or, maintenant que l'on pratique la césarienne (dans certains pays, le taux d'accouchements par césarienne dépasse les 50 %), il n'y a plus de pression de sélection pour limiter l'augmentation de taille des bébés.* » S'il s'avérait que les bébés gros étaient avantagés en matière de survie, on pourrait donc observer à l'avenir un déplacement de caractère : si bien que, dans quelques millénaires, on ne pourrait plus accoucher sans césarienne, les bébés étant devenus trop gros.

Mais on entre là dans le domaine des extrapolations. En ce qui concerne l'évolution future de l'homme, le conditionnel est plus que jamais de mise, car les sélections opérées ne peuvent être observées que de manière rétrospective. Il faut plusieurs siècles ou millénaires pour qu'une mutation se répande dans une population : l'homme du présent nous renseigne sur son évolution passée. Pour son évolution présente, rendez-vous dans quelques milliers d'années.

C. BEALL, S. CRAIG, G. CHILDS - PHANIE



DES PEUPLES ACCOUTUMÉS

L'espèce humaine a ceci de particulier qu'elle a colonisé un nombre incroyable de niches différentes sur la planète. Parmi les plus extrêmes, on trouve les régions de haute altitude, comme les plateaux éthiopiens, la chaîne des Andes ou les montagnes du Tibet. Dans chacune de ces zones, les populations ont développé des adaptations particulières au manque d'oxygène, qui entraîne une saturation

insuffisante de l'hémoglobine. Chez la plupart des humains, la réponse du corps à cette privation est compensée par une stimulation de la fabrication des globules rouges, une augmentation du taux d'hémoglobine dans le sang et une accélération des fréquences cardiaques et respiratoires. Mais c'est une réaction temporaire et l'essoufflement n'est jamais loin, sans compter les risques de throm-

AU MANQUE EN OXYGÈNE

bose et d'œdème pulmonaire liés à ces réponses ! L'équipe de l'anthropologue américaine Cynthia Beall a montré en 2007 que les Tibétains ont, eux, développé un flux sanguin plus élevé, mais sans qu'ils soient pour autant plus sujets à l'hypertension. Par la suite, d'autres chercheurs ont mis en évidence chez eux des facteurs génétiques augmentant la saturation en oxygène de l'hémoglobine. Chez les Andins, en revanche, chaque

À Réponse à l'altitude, le flux sanguin (mesuré ici par Cynthia Beall) est plus élevé chez les Tibétains.

molécule d'hémoglobine est toujours sous-saturée en oxygène, mais la concentration en hémoglobine est plus forte, sans pour autant causer de thrombose ! Quant aux Éthiopiens des plateaux, l'oxygène a beau être rare, leur hémoglobine en est tout de même saturée. Mais le mécanisme exact n'a pas encore été mis à jour.

UNE FLORE INTESTINALE ADAPTÉE À L'ALIMENTATION

Les changements culturels déclenchent parfois des changements biologiques : c'est l'évolution bio-culturelle. Un argument végétarien en vogue consiste à dire que l'homme adulte n'a pas à boire du lait, que c'est un aliment destiné en premier lieu aux petits des mammifères. Voilà qui était sans doute vrai il y a quelque 10 000 ans. Pourtant, dans plusieurs populations distinctes autour du globe, un pourcentage important des adultes maintient une lactase active spécialement dédiée à cette consommation de produits laitiers. Cette nouveauté remonterait à la domestication

du bétail, induisant un changement alimentaire pour utiliser cette ressource désormais à disposition, le lait. Pouvoir le digérer apportait un avantage – dont la nature est encore discutée – favorisant la propagation des gènes associés. Il aura fallu 5 000 à 7 000 ans de ce régime alimentaire pour que la mutation s'installe de façon conséquente. Ainsi, en Europe, la fréquence de cette tolérance au lactose s'élève à 50 % des individus au Sud et, au Nord, à... 90 % ! À titre de comparaison, la population non-pastorale de la Chine ne comporte que 1 % d'individus dotés de cette capacité.

✓ Avec la domestication du bétail, la consommation de lait (vu ici au microscope) par les adultes s'est répandue et, avec elle, le maintien d'une lactase active.

