

L'héritabilité

On interprète souvent mal les données sur l'héritabilité. L'héritabilité est une mesure statistique, exprimée sous la forme d'un pourcentage, qui décrit comment des facteurs génétiques contribuent à la variation d'un caractère entre les individus.

Cependant, une influence génétique sur un caractère ne signifie pas que «la biologie détermine complètement l'individu». En effet, la recherche en génétique montre que les facteurs environnementaux ont la même importance que les gènes. Si l'intelligence est héritable à 50 pour cent, les facteurs environnementaux sont tout aussi importants que les gènes dans les différences entre les individus.

En outre, lorsque les gènes sont particulièrement importants, comme dans le cas de certains handicaps mentaux, le milieu peut compenser leurs effets. Par exemple, les effets dévastateurs de la phénylcétonurie (une maladie génétique qui provoque l'arriération mentale) peuvent être combattus par l'alimentation.

Ainsi l'héritabilité d'un caractère n'est pas immuable ; l'influence relative des gènes et de l'environnement peut changer.

analyse des extrêmes de DF. Dans le cas de la dyslexie, on a mesuré les performances de lecture de vrais et de faux jumeaux de sujets atteints (voir la figure 5). Si les gènes qui déterminent les variations normales des performances de lecture influencent aussi la dyslexie, les scores des vrais jumeaux des enfants dyslexiques doivent être plus proches des scores des enfants atteints que les scores des faux jumeaux. En effet, deux enfants issus des mêmes parents peuvent hériter de versions légèrement différentes d'un même gène ; les effets de ces gènes seront alors différents. Les gènes qui codent la couleur des yeux et la taille sont des exemples de gènes variables de ce type.

Or, on observe que les vrais jumeaux de sujets dyslexiques obtiennent des performances presque aussi mauvaises que les sujets dyslexiques sur ces tests quantitatifs. Les performances des faux jumeaux sont bien meilleures, mais elles restent plus mauvaises que celles du reste de la population. Par conséquent, les gènes impliqués dans la dyslexie semblent identiques à ceux qui contribuent

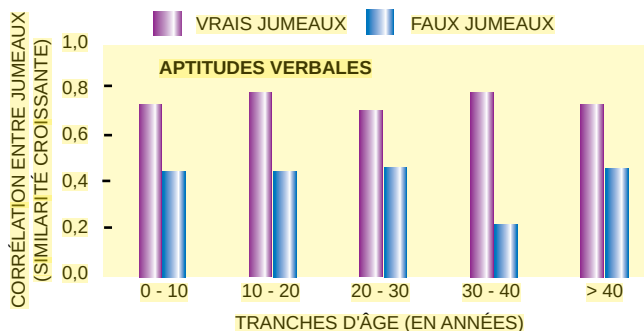
aux caractères quantitatifs des aptitudes de lecture mesurées dans cette étude. Les analyses des extrêmes de DF indiquent que la moitié des différences observées dans les scores de lecture entre les dyslexiques et la moyenne de la population ont des causes génétiques.

Cette explication n'est pas valable pour toutes les autres déficiences. Apparemment la dyslexie ne représente pas un trouble distinct, mais se trouve à l'extrémité d'un continuum d'aptitudes à la lecture : elle serait la forme minimale de cette aptitude (voir la figure 6). Si on trouve un jour un gène d'aptitude à la lecture, il sera probablement associé aux variations normales de l'aptitude à la lecture.

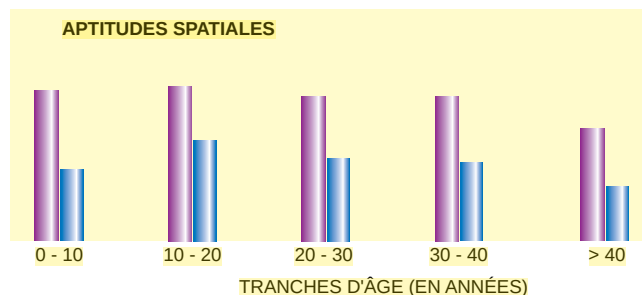
La chasse aux gènes

La génétique moléculaire est aujourd'hui utilisée pour l'exploration des gènes qui déterminent le comportement, ainsi que pour la recherche des protéines codées par ces gènes.

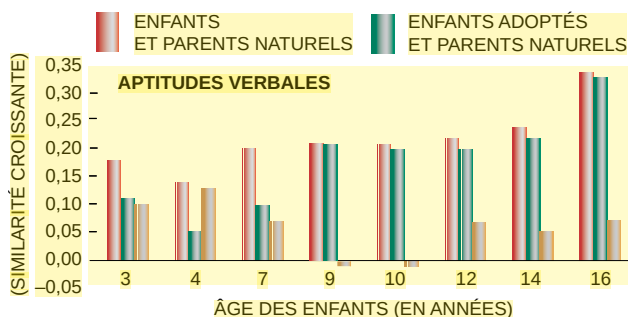
Des gènes responsables de capacités d'apprentissage ou de perception spatiale ont été identifiés chez la sou-



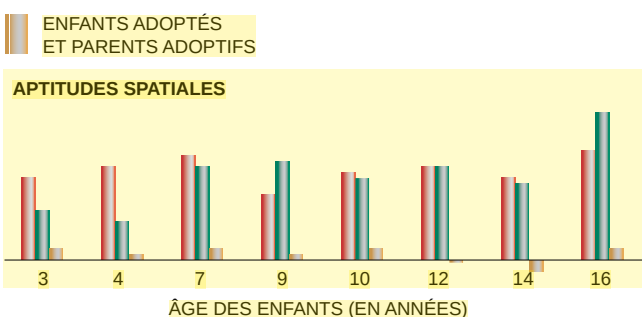
3. ON RECHERCHE dans les paires de vrais et de faux jumeaux les corrélations entre les habiletés verbales (à gauche) et spatiales (à droite). Les résultats de différentes études démontrent une influence génétique importante sur des aptitudes cognitives



spécifiques à tous les âges. Les performances des vrais jumeaux restent plus constantes dans la durée que celles des faux jumeaux. Ces données montrent que l'influence des gènes ne diminue pas avec le temps.



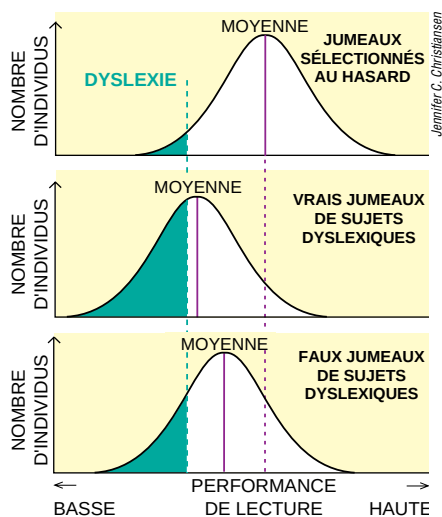
4. DES ENFANTS ADOPTÉS ont été suivis de l'âge de trois ans à l'âge de 16 ans. Les corrélations des aptitudes verbales (à gauche) et spatiales (à droite) entre les enfants et leurs parents biologiques se ressemblent de plus en plus au fil des années, que les enfants soient adoptés



(barres vertes) ou non (barres rouges). Au contraire, les enfants adoptés diffèrent de leurs parents adoptifs (barres marron). Ainsi la majeure partie des ressemblances familiales pour les habiletés cognitives semble liée à des facteurs génétiques, et non à l'environnement.

ris et chez la drosophile (la mouche du vinaigre). L'analyse des variations présentes naturellement dans les populations humaines a mis en évidence des mutations de gènes isolés qui provoquent un retard mental global : les gènes de la phénylcétonurie et du syndrome de l'X fragile provoquent tous deux des retards mentaux. De plus, les anomalies génétiques responsables de la myopathie de Duchenne, du syndrome de Lesch-Nyhan, de la neurofibromatose de type 1 et du syndrome de Williams sont probablement la cause des déficiences cognitives associées à ces pathologies (voir *Le syndrome de Williams*, par Howard Lenhoff, Paul Wang, Frank Greenberg et Ursula Bellugi, *Pour la Science*, février 1998).

Aujourd'hui, on connaît plus de 100 mutations qui perturbent le développement cognitif. En revanche, le fonctionnement cognitif normal est très certainement déterminé par les effets de nombreux gènes agissant de concert. Ces groupes de gènes, nommés locus de caractères quantitatifs (LCQ), modifieraient la cognition de manière probabiliste plutôt que déterministe. Cette appellation, qui s'applique aux gènes



5. LES PERFORMANCES DE LECTURE de jumeaux indiquent un lien génétique possible entre des capacités de lecture normales et anormales. Dans un groupe d'enfants ayant un jumeau, sélectionnés au hasard (*en haut*), un petit nombre de sujets sont dyslexiques (*en vert*). Dans un groupe d'enfants ayant un jumeau dyslexique, les capacités de lecture sont plus faibles que dans le groupe sélectionné au hasard. Les capacités des vrais jumeaux (*au milieu*) sont plus faibles que celles des faux (*en bas*). On en déduit que des facteurs génétiques sont impliqués dans ce trouble de la lecture. Les gènes impliqués dans les faibles capacités de lecture pourraient également intervenir dans l'aptitude normale à la lecture.

Jérôme C. Christiansen