

les « bons » gènes remplacent inexorablement les « mauvais », mais les adaptations humaines les plus récentes attestent de la part essentielle du hasard. Les mutations bénéfiques ne persistent pas toujours. Tout dépend du moment où elles se produisent et de la taille de la population.

## La puissance du hasard

Cette leçon m'a été enseignée pour la première fois par l'anthropologue Frank Livingstone (1928-2005). Le début de ma formation a coïncidé avec la fin de sa longue carrière, lors de laquelle il a étudié les fondements génétiques de la résistance au paludisme. Il y a plus de 3 000 ans en Afrique, une mutation s'est produite dans le gène codant l'hémoglobine, protéine qui transporte l'oxygène dans le sang. Quand un individu avait hérité de la mutation par ses deux parents, il développait une anémie falciforme, une maladie où des globules déformés bouchent les vaisseaux.

Les globules rouges sont normalement assez souples et flexibles pour se faufiler dans les minuscules capillaires, mais les globules mutants, qui avaient une forme de faucille, étaient rigides et pointus. Or ce changement de forme a aussi entravé la capacité du parasite du paludisme à infecter les globules rouges.

La protéine codée par le gène muté a été nommée hémoglobine S. Une autre variante de l'hémoglobine intéressait Livingstone : l'hémoglobine E. Aujourd'hui répandue en Asie du Sud-Est, cette variante confère une résistance notable au paludisme, mais sans les graves effets secondaires de l'hémoglobine S. « L'hémoglobine E semble largement préférable à l'hémoglobine S, ai-je un jour remarqué en cours. Pourquoi les Africains n'ont-ils pas plutôt cette version ? »

« Le hasard en a décidé autrement », a répondu Livingstone. Sa réponse m'a sidéré. J'avais supposé que la sélection naturelle était la force la plus puissante

dans l'arsenal de l'évolution. Puisque les Africains vivaient depuis des milliers d'années avec le parasite meurtrier du paludisme, j'étais convaincu que la sélection naturelle aurait dû éliminer les mutations les moins avantageuses et faire émerger la plus intéressante.

Livingstone m'a alors montré comment la préexistence de l'hémoglobine S dans une population compliquait la pénétration de l'hémoglobine E. Chez des individus dotés d'une hémoglobine normale, le paludisme fait des ravages et une nouvelle mutation conférant un léger avantage peut se répandre rapidement. Mais une population déjà équipée de la mutation protectrice qui crée l'hémoglobine S aura une mortalité moindre. Les porteurs de cette mutation sont toujours confrontés à la menace redoutable de l'anémie falciforme, mais l'hémoglobine E est un avantage relatif moins important dans une population qui a déjà cette forme imparfaite de résistance au paludisme.

## QUI BOIT DU LAIT À L'ÂGE ADULTE DANS LE MONDE ?

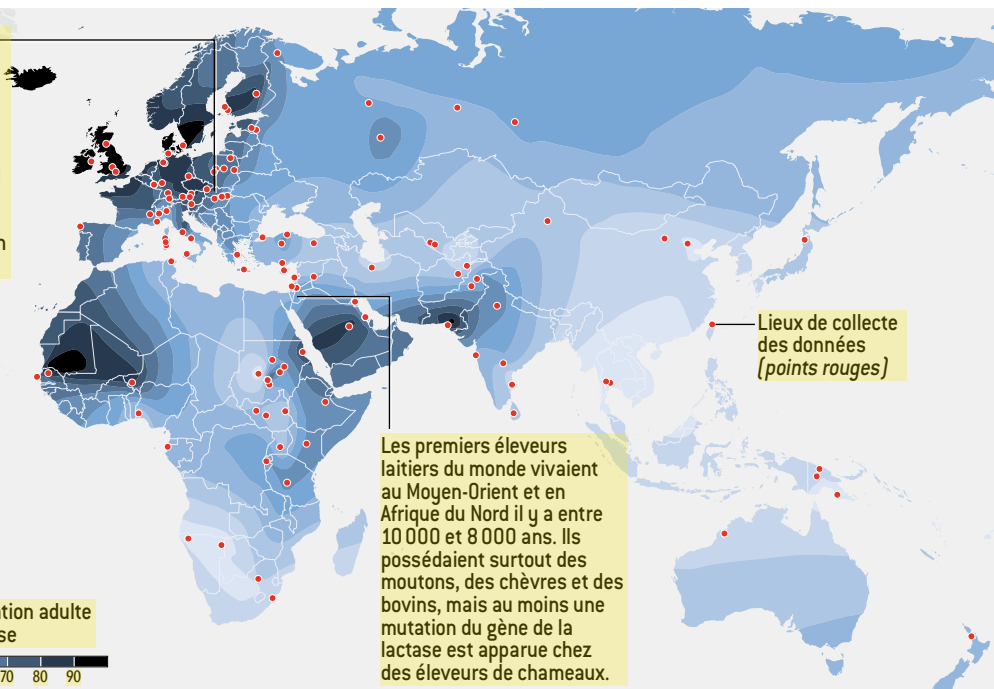
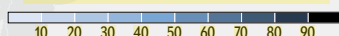
Nous ne sommes capables de profiter des laitages à l'âge adulte que depuis peu. Pour digérer le lactose, le sucre contenu dans le lait, nous avons besoin d'une enzyme, la lactase, que le corps humain cesse généralement de produire à l'adolescence. Dans le monde, la plupart des adultes sont intolérants au lactose. Mais à cinq reprises au moins au cours des 10 000 dernières années, des

mutations génétiques se sont produites de façon indépendante au sein de populations différentes, maintenant la lactase active tout au long de la vie. Ces adaptations sont d'abord apparues dans des régions où l'élevage laitier était commun. Aujourd'hui, la tolérance au lactose est particulièrement répandue dans nombre de ces points chauds évolutifs.

Une des mutations conduisant à la persistance de la lactase est survenue il y a environ 7 500 ans chez des éleveurs laitiers, entre l'Europe centrale et le Nord des Balkans. C'est la mutation du gène de la lactase la plus répandue en Europe aujourd'hui.

Trois mutations différentes du gène de la lactase ont leur origine en Afrique subsaharienne ; la plus courante s'est répandue rapidement au cours des 7 000 dernières années.

Pourcentage de la population adulte tolérant le lactose



Les premiers éleveurs laitiers du monde vivaient au Moyen-Orient et en Afrique du Nord il y a entre 10 000 et 8 000 ans. Ils possédaient surtout des moutons, des chèvres et des bovins, mais au moins une mutation du gène de la lactase est apparue chez des éleveurs de chameaux.

Lieux de collecte des données (points rouges)

L'expansion d'une mutation ne dépend pas juste de sa probabilité de survenir, mais aussi du moment où elle survient. Une adaptation partielle avec des effets secondaires délétères peut l'emporter sur une meilleure version, au moins pendant quelques milliers d'années.

Depuis que les humains sont confrontés au paludisme, des dizaines de modifications génétiques ont augmenté la résistance à cette maladie dans des régions diverses. Chaque fois, une mutation aléatoire est parvenue à se maintenir dans une population locale en dépit de sa rareté initiale. Toutes ces mutations avaient peu de chances de perdurer, mais nos ancêtres étaient si nombreux et se sont multipliés si vite qu'elles ont été pérennisées. La grande taille des populations humaines explique aussi qu'elles se soient rapidement adaptées à leurs nouveaux habitats (car des mutations favorables ont plus de chance de survenir) quand elles sont parties à la conquête du globe.

L'évolution humaine se poursuit aujourd'hui. Les chercheurs peuvent l'observer « en direct », souvent en étudiant les tendances sanitaires et la natalité. Si les techniques médicales, l'hygiène et la vaccination ont considérablement allongé la vie, la natalité reste fluctuante pour nombre de populations.

## Une évolution toujours en cours

En Afrique subsaharienne, les femmes enceintes au moment du pic de fréquence du paludisme (pendant ou juste après la saison des pluies) ont légèrement plus de chances d'arriver à terme quand elles ont un certain variant du gène *FLT1*, qui diminue le risque que leur placenta soit infecté par les parasites. Nous ne comprenons pas encore les mécanismes en cause, mais l'effet est important et mesurable.

Stephen Stearns, de l'Université Yale, aux États-Unis, et ses collègues ont examiné les archives des études de santé publique, à la recherche d'éventuels caractères corrélés aux taux de reproduction actuels. Pendant les 60 dernières années, aux États-Unis, les femmes relativement petites et fortes, ayant peu de cholestérol, ont eu un peu plus d'enfants en moyenne que les femmes présentant les caractères opposés. Le lien entre ces caractères et la taille de la famille reste à expliquer.

De nouvelles études de santé publique, tel le projet britannique UK Biobank, vont analyser les génotypes (les caractéristiques génétiques) de centaines de milliers de personnes et suivre leur santé tout au long de leur vie. Les interactions des gènes sont complexes, de sorte que nous devons examiner des milliers de cas pour comprendre quels changements génétiques influent sur la santé humaine. Retracer la généalogie des mutations permet d'observer l'évolution sur des centaines de générations, mais le déroulement précis est parfois masqué : nous voyons les gagnants sur le long terme, tel le variant génétique autorisant la persistance de la lactase, mais nous pouvons passer à côté de la dynamique à court terme. Les populations humaines sont sur le point de devenir la plus grande expérience de biologie évolutive jamais réalisée.

## Un brassage génétique sans précédent

Que nous réserve l'avenir ? Au cours des derniers milliers d'années, l'évolution humaine a pris des chemins différents selon les populations, tout en maintenant une surprenante dose d'uniformité. De nouvelles mutations sont apparues, mais elles n'ont pas fait disparaître les vieilles versions des gènes. La plupart de ces versions ancestrales existent encore dans les populations actuelles. Et aujourd'hui, des millions de personnes traversent chaque année les frontières, d'où un brassage génétique sans précédent.

Dès lors, on pourrait croire que les caractères additifs (modulés par divers gènes aux effets indépendants, à l'instar de la couleur de la peau) se mélangeront un peu partout, au point de s'uniformiser sur la planète. Deviendrons-nous donc tous identiques à l'avenir ?

La réponse est non. Beaucoup des caractères qui varient entre les populations humaines ne sont pas additifs. Même la pigmentation n'est pas aussi simple, comme l'illustrent bien les populations métisses des États-Unis, du Mexique et du Brésil : elles ne sont pas constituées d'une masse indistincte de clones café au lait, mais de groupes panachés, où des blondes à peau sombre et taches de rousseur côtoient des hommes à la peau mate et aux yeux verts. Chacun de nos descendants sera une mosaïque vivante de l'histoire humaine. ■

### ■ SUR LE WEB



À propos de  
l'adaptation des  
Tibétains aux hautes  
altitudes :  
[ScientificAmerican.com/  
sep2014/hawks-origins](http://ScientificAmerican.com/sep2014/hawks-origins)

### ■ BIBLIOGRAPHIE

M. Roffet-Salque et R. Evershed, **Les débuts européens de la production laitière**, *Pour la Science*, n° 438, 2014.

Y. Itan *et al.*, **The origins of lactase persistence in Europe**, *PLoS Computational Biology*, vol.5, pp. 1-13, 2009.

P. Ward, **Homo sapiens évolue-t-il encore ?**, *Dossier Pour la Science*, n° 63, avril-juin 2009.

S. A. Tishkoff *et al.*, **Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe**, *Nature Genetics*, vol.39, pp. 31-40, 2006.

H. M. Lewis, **Evolution in the future**, *Scientific American*, vol.164, pp. 221-223, 1941.