



HAL
open science

Les unités de la sélection

Johannes Martens, Francesca Merlin

► **To cite this version:**

Johannes Martens, Francesca Merlin. Les unités de la sélection. Textes clés de la philosophie de la biologie, vol.2, Vrin, 2021, ISBN 978-2-7116-2957-2 - juin 2021. <hal-03504272>

HAL Id: hal-03504272

<https://hal.science/hal-03504272v1>

Submitted on 16 Jan 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



HAL Authorization

Textes clés de la philosophie de la biologie

Vrin 2021

Présentation sur le thème « Unités de sélection »

Johannes Martens & Francesca Merlin

Le problème des unités de sélection porte sur la question de savoir quelles entités biologiques sont susceptibles de faire l'objet d'une sélection naturelle. Ce problème trouve ses racines dans l'œuvre de Darwin (1859, 1871), lequel, en s'interrogeant sur l'existence de caractères apparemment contre-adaptatifs au sein de certaines espèces (tels que les comportements de sacrifices chez les insectes sociaux ou chez les humains), avait conclu que la sélection naturelle ne devait pas seulement agir sur les organismes, mais aussi sur des organisations biologiques plus larges (colonies, clans, etc.).

Les deux articles de Richard Lewontin (1970) et de Peter Godfrey-Smith (2000) que nous introduisons ici reflètent, respectivement, deux facettes de ce débat. Le texte de Lewontin illustre une conception de la sélection naturelle que l'on pourrait qualifier de hiérarchique et de multiniveaux. Lewontin affirme que la réalisation de ce processus ne dépend pas d'un quelconque type d'entité dans le monde vivant, mais de la satisfaction d'un certain nombre de principes généraux. L'article de Godfrey Smith se présente comme une critique de la conception rivale – développée par Richard Dawkins en 1976 dans son ouvrage *Le Gène Égoïste* – selon laquelle les gènes (ou plus exactement, les « réplicateurs ») sont les seules véritables unités de sélection.

Lewontin (né en 1929) est un biologiste et généticien des populations. Parmi ses nombreux travaux, le présent article constitue sa principale contribution au débat sur les niveaux de sélection – amorcé, quelques années auparavant, par les biologistes William Hamilton (1964), John Maynard Smith (1964) et George Williams (1966). Dans cet article, Lewontin propose de généraliser l'hypothèse darwinienne de la sélection naturelle à *l'ensemble* de différentes unités de la hiérarchie biologique, allant des simples molécules aux espèces. Le but de son propos n'est pas de soutenir que la sélection naturelle agirait de manière égale sur ces différentes unités, mais de souligner le contraste entre ces dernières « du point de vue de leur efficacité en tant que causes du changement évolutif » (p.7). Pour cela, la perspective adoptée par Lewontin est à la fois théorique et empirique. Théorique, dans la mesure où celui-ci s'intéresse aux conditions de possibilité de la sélection naturelle, en procédant selon l'ordre de la hiérarchie biologique ; et empirique, car son analyse ne repose pas sur un modèle des niveaux de sélection, mais principalement sur une revue de la littérature et des études de cas.

L'article commence par une formulation canonique des trois principes sous lesquels la sélection naturelle peut opérer au sein des populations biologiques, à savoir (1) l'existence de variations, (2) une fitness différentielle corrélée à ces mêmes variations, et (3) une héritabilité des différents variants. D'un point de vue conceptuel, cette formulation s'inscrit dans la droite ligne de l'hypothèse originale de Darwin. Toutefois, Lewontin se démarque radicalement de ses prédécesseurs en soulignant d'emblée le caractère *abstrait* et *hiérarchique* de ces principes : rien, en effet, ne justifie selon lui le primat ontologique généralement accordé à l'organisme (et/ou à ses gènes) comme unité de sélection ; pour lui, la sélection naturelle est avant tout un

processus multi-réalisable dont le champ d'action s'étend au-delà (groupes, espèces) mais aussi en-deçà (molécules, organites) du seul niveau des organismes individuels.

Pour bien saisir l'originalité de son approche, il importe de la resituer dans le contexte de l'époque, à savoir celui de la controverse sur l'hypothèse de la *sélection de groupe* – et dont la discussion occupe les sections ultérieures de son article (les premières sections sont consacrées à l'action de la sélection naturelle aux niveaux des molécules, des organites – mitochondries, plastes et noyaux – et des cellules).

Jusqu'au début des années 1960, en effet, les biologistes ne s'intéressaient pas véritablement à la question des unités de sélection. Il était alors tacitement admis que la sélection naturelle agissait à l'échelle des organismes, même si l'idée d'une sélection agissant au-dessus de ce niveau avait déjà été envisagée. En 1962, Wynne-Edwards fut le premier à raviver l'hypothèse d'une sélection à l'échelle des groupes/populations pour rendre compte des comportements impliquant une restriction reproductive au niveau des organismes individuels. L'hypothèse avancée par cet auteur était que les comportements de renoncement observés au sein du règne animal – et qui impliquent une diminution du succès reproductif des individus – pouvaient avoir évolué du fait de l'avantage qu'ils procurent aux *groupes*, en prévenant notamment le risque de surexploitation des ressources susceptible de conduire à une possible extinction. Son hypothèse souffrait toutefois d'un problème de taille, en ce qu'elle ne reposait sur aucun modèle permettant d'établir l'efficacité d'un tel processus.

Deux ans plus tard, William Hamilton (1964) formula ce qui allait devenir un concurrent sérieux à l'hypothèse de sélection de groupe, à savoir l'hypothèse de la *sélection de parentèle*. L'idée énoncée par Hamilton est simple : les comportements altruistes, tels que les comportements d'autorégulation ou de sacrifice (par exemple, d'une abeille ouvrière pour sa reine) n'évoluent pas en vertu des bénéfices collatéraux qu'ils procurent à la population ou au groupe dans son ensemble, mais du fait des bénéfices indirects qu'ils procurent aux individus suffisamment apparentés (sur le plan génétique) à ceux qui les manifestent – c'est-à-dire aux individus ayant une probabilité suffisamment grande de partager les mêmes gènes pour l'altruisme. Dès lors, l'hypothèse d'une sélection de groupe devenait dispensable pour expliquer l'évolution de l'altruisme, dans la mesure où celle-ci pouvait aussi bien s'expliquer du fait des bénéfices indirects reçus par les *individus* altruistes.

Dans le sillage d'Hamilton, le biologiste George Williams – qui publia son ouvrage *Adaptation and Natural Selection* en 1966 – allait cependant porter le coup le plus dur à l'hypothèse d'une sélection agissant aux niveaux des groupes/populations. Williams, dont les positions sont envisagées par Lewontin pp. 13-15, soutient que l'action d'une sélection de groupe – bien que possible en théorie – n'est en réalité que très rarement observée dans les faits :

« [d]ivers niveaux d'organisation adaptative, allant du niveau subcellulaire à celui de la biosphère, peuvent sans doute être admis, mais le principe de parcimonie exige que nous n'admettions l'adaptation qu'au niveau exigé par les faits et pas au-delà. Ma position est que l'adaptation n'a quasiment jamais besoin d'être admise pour n'importe lequel des niveaux supérieurs à celui d'une paire de parents et de leur progéniture correspondante. » (Williams 1966, p.19)

Williams affirme que les groupes d'individus, à la différence des gènes ou des organismes, ne possèdent pas une permanence suffisante pour que leur phénotype soit reproduit fidèlement de

génération en génération. Cet argument sera plus tard popularisé – bien que sous une forme plus radicale – par Dawkins (1976), pour qui les gènes, du fait de la fidélité inhérente à leur répllication, mais aussi de la stabilité de leur structure, peuvent seuls prétendre au titre d'unité de sélection.

Dans son article, Lewontin marque un certain nombre de points d'accord avec les arguments développés par Williams. Ainsi, Lewontin reconnaît que la sélection aux niveaux supérieurs sera généralement moins efficace que la sélection aux niveaux inférieurs, du fait non seulement de la lenteur du taux de reproduction des groupes, mais aussi de la plus grande héritabilité des caractères aux niveaux organismiques/génétiques. Néanmoins, sa conception s'oppose à celle de Williams sur la question des présupposés ontologiques de l'hypothèse de la sélection naturelle.

En premier lieu, Lewontin insiste sur le caractère *substituable* des notions d'individu et de groupe, là où Williams, au contraire, ne distingue pas entre les notions d'individu et d'organisme. Cette différence atteste de la dimension relative, et non absolue, de ces notions au sein du schéma de Lewontin. Ainsi, Lewontin remarque que « si l'on remplace le terme *individu* par le terme *population* [groupe] et que l'on interprète le mot *phénotype* comme désignant la distribution des phénotypes dans une population, les Principes 1, 2 et 3 décrivent alors un processus par lequel une population peut augmenter sa représentation proportionnelle au sein de l'espèce relativement aux autres populations. » (pp. 1-2). Suivant cette logique, un organisme multicellulaire pourra par exemple être envisagé comme une population de cellules si le caractère que l'on cherche à expliquer se situe à l'échelle cellulaire (comme dans le cas des cancers, par exemple).

Lewontin affirme également le caractère *multiniveaux* de la sélection naturelle, rompant par là avec l'opposition traditionnelle entre processus de sélection individuelle et processus de sélection de groupe.¹ Avant lui, en effet, la confrontation des hypothèses de la sélection de parentèle et de la sélection de groupe débouchait le plus souvent sur une opposition métaphysique des processus sous-jacents ; d'ailleurs, les biologistes avaient tendance à considérer ces processus comme mutuellement exclusifs (pour la plupart d'entre eux, soit la sélection de groupe/populationnelle était à l'œuvre, soit la sélection individuelle était à l'œuvre). Or, comme le montre Lewontin à travers différents exemples – tels que celui de l'évolution de l'allèle t chez la souris – la sélection naturelle peut tout à fait opérer *simultanément* à différents niveaux sur un seul et même caractère.

La conception de Lewontin diffère en outre de celle de Williams en ce qui concerne la compréhension du concept d'héritabilité. De ce point de vue, Williams soutient que « l'entité sélectionnée doit avoir un haut degré de permanence et un faible taux de changement endogène, relativement au degré de biais [dans la sélection]. » (Williams, 1966 p. 23). Ces deux conditions font, selon lui, des gènes les candidats privilégiés au titre d'unité de la sélection naturelle. À l'inverse, en posant l'héritabilité (Principe 3), et non la permanence ou la fidélité, comme une condition nécessaire de la sélection naturelle, Lewontin nous rappelle que seule l'existence d'une corrélation – même imparfaite – entre les parents et les descendants importe pour que ce processus puisse opérer.

¹ Pour les aspects contemporains de la théorie multiniveaux, voir Okasha (2006).

Ce dernier point, s'il n'est pas développé en détail par Lewontin, est en revanche l'objet de l'article de Godfrey-Smith que nous allons désormais envisager. Intitulé « The Replicator in Retrospect » et publié en 2000, cet article est consacré au débat philosophique – né avec les premières discussions de Dawkins (1976) et de Hull (1980) – sur le concept de répliqueur. Dans ce texte, l'auteur ne se limite pas à reconstruire l'histoire de ce débat et à en faire la critique : il y contribue également, en affirmant que le concept de répliqueur ne possède pas le rôle théorique essentiel qu'on lui a souvent attribué dans le principe d'évolution par sélection naturelle.

C'est Richard Dawkins qui, en publiant son livre *Le Gène Égoïste* en 1976, renouvelle la controverse autour des unités de sélection via l'introduction de la notion de répliqueur. Dawkins, en effet, radicalise dans son ouvrage la position de Williams, et soutient que seuls les gènes individuels peuvent être considérés comme des unités de sélection au sein des populations à reproduction sexuée ; car, contrairement à toute autre entité naturelle, seuls les gènes sont capables de faire des *copies* d'eux-mêmes avec une fidélité quasi-parfaite – autrement dit, ce sont des « répliqueurs ».

Malgré le rôle central de Dawkins dans l'amorce des discussions sur le concept de répliqueur, Godfrey-Smith se focalise plus particulièrement ici sur la contribution de David Hull (1980). Ce dernier apporte une clarification majeure à ce débat en introduisant, par contraste avec le concept de répliqueur, le concept d'*interacteur*.

Un répliqueur est une entité qui, par des copies successives, transmet sa structure largement intacte à travers les générations. Un interacteur, au contraire, n'est pas capable de répliqueur mais, comme le terme l'indique, interagit avec l'environnement et contribue causalement à la répliqueur du répliqueur auquel il est associé. Par exemple, dans l'évolution des populations d'organismes, les répliqueurs sont le plus souvent les gènes individuels, dont des copies sont produites et transmises à la descendance à chaque génération, et les interacteurs sont les organismes individuels qui, étant plus ou moins adaptés à leur environnement, se reproduisent de manière différentielle, et contribuent au fait qu'une ou plusieurs copies des répliqueurs dont ils sont porteurs soient transmises à travers les générations.

Par l'introduction de cette distinction, Hull met donc en évidence que répliqueurs et interacteurs sont des unités tout aussi importantes dans le processus d'évolution par sélection naturelle, et qu'il faut toujours clarifier de quelle type d'unité il est question lorsque l'on essaie d'identifier une unité de sélection.

Au moment où Hull publie son article en 1980, le concept de répliqueur avait déjà été introduit quelques années auparavant par Dawkins, qui avait formulé une distinction similaire entre « répliqueurs » et « véhicules ». Plusieurs éléments distinguent la conception de Hull et celle de Dawkins. Pour ce qui est de la notion de répliqueur, les deux auteurs fournissent des définitions différentes – Dawkins attribuant à ces entités un rôle beaucoup plus important dans l'évolution. L'une des conséquences est que, contrairement à Dawkins, Hull estime que d'autres entités que les gènes peuvent jouer le rôle de répliqueur (par exemple, un organisme individuel à reproduction asexuée est, selon lui, un répliqueur). De plus, les interacteurs sont pour Hull des unités de sélection pertinentes, alors que Dawkins les conçoit, en tant que « véhicules » des gènes, comme entièrement subordonnés aux répliqueurs – ces derniers ayant, de par leurs propriétés (fidélité, fécondité, longévité), un rôle prépondérant dans le processus d'évolution par sélection naturelle.

Godfrey-Smith s'interroge ici sur le concept de réplicateur afin de déterminer s'il s'agit toujours d'un concept utile et/ou nécessaire au sein de la théorie de la sélection naturelle. C'est donc tout naturellement qu'après avoir retracé toutes les discussions philosophiques au sujet de la distinction entre réplicateur et interacteur (cf. Lloyd 2001), et après avoir passé en revue les critiques et amendements récents aux concepts de réplicateur, celui-ci apporte sa propre contribution au débat dans les sections 4 et 5 de son article.

Avec sa première révision du concept de réplicateur, Godfrey-Smith s'oppose ouvertement à la position de Dawkins (1976), à savoir l'attribution d'un rôle privilégié aux réplicateurs (et plus précisément aux seuls gènes) à la fois dans l'évolution et dans le développement des organismes. En particulier, Godfrey-Smith s'oppose à l'idée selon laquelle les réplicateurs, par leur nature même, seraient les principaux agents du processus de *développement*. Son argument consiste à reconnaître que, parfois, les réplicateurs peuvent jouer ce rôle, mais que cela ne se fait pas de manière essentielle ou nécessaire. En d'autres termes, si une entité est un réplicateur, cela n'implique pas qu'elle ait un rôle de contrôle sur le développement. Godfrey-Smith conclut ce premier point en mettant en garde contre l'utilisation de métaphores associées à l'idée d'un « contrôle » du développement par les gènes, en particulier la métaphore du « programme génétique », que l'on retrouve employée de manière systématique et presque littérale chez Dawkins.

La deuxième révision proposée par Godfrey-Smith concerne l'une des fonctions souvent attribuées aux réplicateurs : celle de l'héritabilité de la variation. Il reconnaît ce rôle aux réplicateurs – qui consiste en la transmission, des parents aux descendants, des différences dans les structures biologiques produites par le cycle de vie des organismes – tout en maintenant que d'autres mécanismes peuvent être à la base de l'hérédité, et affirme que le processus d'évolution par sélection naturelle ne requiert pas l'existence d'un mécanisme spécifique de réplication destiné à assurer la corrélation entre parents et descendants (l'héritabilité).

Dans la troisième et dernière révision, Godfrey-Smith indique déjà quelle sera sa conclusion car il reprend le point précédent selon lequel l'héritabilité ne requiert pas de réplicateur mais tout simplement qu'il y ait une corrélation entre parents et descendants, et en conclut que les réplicateurs ne sont pas strictement nécessaires pour l'évolution par sélection naturelle. Cette thèse – déjà implicite, on l'a vu, dans la formulation du Principe (3) de Lewontin – va à l'encontre de la position de Dawkins, pour qui les gènes sont les seuls réplicateurs biologiques. Toutefois, celle-ci est compatible avec la conception plus libérale du réplicateur développée par Hull.

Godfrey-Smith ne se contente pas de proposer ces trois amendements au rôle théorique des réplicateurs ; il en propose aussi une définition, proche de celle de Hull, mais qui, par son niveau d'abstraction et par sa flexibilité, vise à en dépasser les limites. Godfrey-Smith développe une analyse positive du réplicateur à partir de la notion de *réplique*, en prenant en compte deux éléments qu'il présente comme des conditions essentielles pour pouvoir parler de réplicateur : la ressemblance entre un réplicateur et sa réplique d'une part, et l'implication causale d'un réplicateur dans la production de ses répliques (et donc d'une ressemblance entre le réplicateur et ses répliques) d'autre part. Godfrey-Smith définit ici une réplique Y de X comme une entité qui ressemble à Y sous certains aspects pertinents, X étant causalement impliqué dans la production de Y de telle manière à être responsable de leur ressemblance.

L'avantage de cette définition est qu'elle renvoie à une notion plus large de réplication, qui peut être déclinée dans des contextes spécifiques selon les besoins et les phénomènes biologiques en question. En particulier, le concept de réplicateur de Godfrey-Smith est *neutre* par rapport au niveau de contrôle d'un réplicateur dans le processus de réplication ; autrement dit, le réplicateur ne doit pas être entièrement responsable de la production d'une réplique (contrairement à l'idée d'autoréplication chère à Dawkins). Cela lui permet de rendre compte de cas qu'il qualifie de « marginaux », et où la contribution d'un facteur dans sa réplication fait partie d'un réseau causal beaucoup plus complexe, ce qui rend difficile l'identification d'une entité en tant que réplicateur. Dans ce genre de cas, c'est plutôt le réseau *dans son ensemble* qui joue le rôle de transmission de la variation d'une génération à la suivante.

Après avoir mis en évidence les difficultés concernant l'identification d'un réplicateur, Godfrey-Smith conclut son article en réaffirmant sa thèse principale : le concept de réplicateur est utile pour comprendre certains phénomènes liés à l'évolution biologique, mais ne constitue pas en soi une condition nécessaire au principe de sélection naturelle. Certes, les réplicateurs jouent un rôle important dans l'évolution de la vie sur Terre, mais leur importance dans ce processus n'est jamais qu'un fait contingent dû au cours que l'évolution a pris sur notre planète.

Références

Darwin, C. (1871). *The Descent of Man and Selection in Relation to Sex*. London: John Murray.

Darwin, C., (1859), *L'Origine des espèces. Texte integral de la première édition de 1859*, Paris : Seuil (2013), trad. T. Hoquet.

Dawkins, R., (1976), *Le Gène Égoïste*, Paris : Odile Jacob (2003), trad. L. Ovion.

Godfrey Smith, P., (2000). "The Replicator in Retrospect." *Biology and Philosophy* 15: 403–23.

Hamilton, W. D. (1964). "The Genetical Evolution of Social Behavior" I, II, *Journal of Theoretical Biology* 7: 1-16; 17-52.

Hull, D. L., (1980), "Individuality and Selection", *Annual Review of Ecology and Systematics*, 11: 311–332.

Lewontin, R. C. (1970). "The units of selection", *Annual Review of Ecology and Systematics* 1: 1-18.

Lloyd, E. A. (2001) 2001, "Units and Levels of Selection: An Anatomy of the Units of Selection Debates", in Rama S. Singh, Costas B. Krimbas, Diane B. Paul, and John Beatty (eds.) *Thinking About Evolution* (Historical, Philosophical, and Political Perspectives, vol. 2), Cambridge: Cambridge University Press.

Maynard Smith, J. (1964). "Group selection and kin selection", *Nature* 201: 1145-1147.

Okasha, S., (2006), *Evolution and the Levels of Selection*, Oxford: Oxford: Oxford University Press.

Williams, G. C., (1966), *Adaptation and Natural Selection: A Critique of Some Current Evolutionary Thought*, Princeton, NJ: Princeton University Press.

Wilson, E.O., (1975), *Sociobiology: The New Synthesis*, Cambridge MA: Harvard University Press.

Wynne-Edwards, V. C. (1962). *Animal Dispersion in Relation to Social Behaviour*.
Edinburgh: Olivier and Boyd.

Les unités de sélection

Richard Lewontin

Texte traduit par Johannes Martens

Le principe de sélection naturelle, envisagée comme la force motrice de l'évolution, fut formulé par Darwin dans les termes d'une « lutte pour l'existence » des organismes vivant dans un environnement limité et à risque. Cependant, la structure logique de son argument s'avère être un puissant système prédictif des changements à tous les niveaux d'organisation biologique. Telle que l'envisagent les évolutionnistes de nos jours, la conception de Darwin repose sur trois principes (Lewontin 1968a) :

1. Différents individus dans une population possèdent différentes morphologies, physiologies et comportements (variation phénotypique).
2. Différents phénotypes possèdent différents taux de survie et de reproduction dans différents environnements (fitness différentielle).
3. Il existe une corrélation entre les parents et les descendants concernant la contribution de chacun aux générations futures (la fitness est héritable).

Ces trois principes constituent le principe d'évolution par sélection naturelle. S'ils sont satisfaits, une population subira un changement évolutif.

Il est important de noter une certaine généralité dans ces principes. Aucun mécanisme particulier d'hérédité n'est spécifié, mais seulement une corrélation entre la fitness des parents et celle des enfants. La population évoluera, que la corrélation entre parent et enfant résulte d'une hérédité mendélienne, cytoplasmique ou culturelle. Inversement, lorsqu'une population est maintenue à l'équilibre par la sélection (par exemple, un polymorphisme stable dû à la supériorité hétérozygote), il n'y a *pas* de corrélation de la fitness entre parent et enfant, quel que soit le mécanisme d'hérédité. Le principe 2 ne spécifie pas davantage la raison du taux différentiel de contribution aux générations futures des différents phénotypes. Il n'est pas nécessaire, par exemple, que les ressources soient rares pour que les organismes luttent pour l'existence. Darwin lui-même remarquait qu'« une plante au bord d'un désert est perçue comme luttant pour la vie contre la sécheresse ». Ainsi, bien que Darwin en soit venu à l'idée de la sélection naturelle à partir de l'étude de l'essai de Malthus sur la surpopulation, l'élément de compétition entre les organismes pour une ressource rare ne fait pas partie intégrante de son argument. La sélection naturelle survient même lorsque deux souches bactériennes croissent de façon logarithmique dans un excès de nutriments si elles ont des taux de division différents.

La généralité des principes de la sélection naturelle implique que n'importe quelle entité dans la nature caractérisée par de la variation, de la reproduction et de l'héritabilité peut évoluer. Par exemple, si l'on remplace le terme *individu* par le terme *population* et que l'on interprète le mot *phénotype* comme désignant la distribution des phénotypes dans une population, les Principes 1, 2 et 3 décrivent alors un processus par lequel une population peut augmenter sa représentation proportionnelle au sein de l'espèce relativement aux autres populations. Des réinterprétations similaires de ces principes pourraient être effectuées pour les espèces au lieu des populations et même pour les communautés au lieu des espèces. Une axiomatisation totalement générale de ces principes a été effectuée par Williams (1970), incluant le principe malthusien de la taille limitée de la population afin d'obtenir une théorie plus complète de l'évolution. Cette axiomatisation rend explicite le fait que les principes peuvent être appliqués

également aux gènes, aux organismes, aux populations, aux espèces et aux extrémités opposées de l'échelle, les molécules prébiotiques et les écosystèmes.

Bien que la formalisation rigoureuse des principes de la sélection naturelle soit récente, il était toutefois évident, de manière assez générale, que d'autres unités outre l'individu pouvaient être l'unité de sélection ; et beaucoup d'efforts théoriques ont été déployés concernant la sélection naturelle à d'autres niveaux. Bien que l'on trouve une quantité impressionnante de théories à ce sujet, à la fois rigoureuses et heuristiques, et bien que de nombreuses observations de terrain soient interprétées comme la conséquence de l'action de la sélection naturelle des molécules, des cellules, des populations, des espèces et des communautés, on constate une absence quasi totale de vérification expérimentale directe ou sur le terrain de ces interprétations. Au vu de la forte tendance anti-théorique qui domine la biologie, il est remarquable que, malgré le peu de données empiriques, le concept d'une sélection naturelle d'unités autres que celle de l'individu soit aussi largement accepté.

Sélection des molécules

Les théories actuelles de l'origine de la vie reprennent, dans les grandes lignes, le schéma d'Oparin (1957). Aux premiers stades il y aurait eu la synthèse abiogénétique d'une variété de molécules organiques complexes. Ces molécules se seraient trouvées en une solution diluée dans un environnement aqueux et l'énergie requise pour leur formation serait provenue de diverses radiations électromagnétiques et décharges électriques (Miller 1955). Même s'il a occasionnellement été suggéré que certaines molécules de ce type ont pu être autocatalytiques, servant de patrons pour leur propre production (Calvin 1955), la théorie actuelle est que toutes furent formées par des réactions de condensation dans lesquelles aucune information n'était fournie par les macromolécules déjà formées. Puisqu'il n'y avait pas d'autocatalyse, il n'y avait pas de reproduction ni d'hérédité et donc aucune possibilité de sélection naturelle. À un stade ultérieur, les macromolécules entrèrent dans des associations complexes appelées *coacervats* qui, dans la conception d'Oparin, étaient des systèmes thermodynamiques ouverts. Ces systèmes avaient probablement des limites semblables à des membranes et capturaient de petites molécules du milieu environnant à des fins de synthèse, d'où s'ensuivait une croissance en masse. Cependant, les coacervats n'étaient pas complètement stable d'un point de vue thermodynamique et se détérioraient. Puisque le taux de croissance et de détérioration des différents coacervats était une fonction de leur composition, certaines compositions devaient se perpétuer, croître, se diviser et remplacer ceux avec une moindre stabilité ou un plus faible taux de croissance. D'après la théorie d'Oparin, par conséquent, les coacervats furent les premières unités sur lesquelles on peut considérer que la sélection a opéré.

Même si les molécules individuelles en solution n'étaient peut-être pas autocatalytiques, il y a pu y avoir de la sélection entre les variants d'une espèce moléculaire donnée lorsque celle-ci fut incorporée au sein d'un coacervat, en sorte que le coacervat lui-même évolue. C'est là une éventualité probable pour les acides nucléiques. Récemment, des expérimentations intéressantes de Spiegelman et ses collègues (Mills, Peterson & Spiegelman 1967 ; Levisohn & Spiegelman 1968 et 1969 ; Spiegelman et al. 1969) ont montré qu'un simple système *in vitro* de réplication ARN était capable d'évoluer : un mélange d'oligonucléotides ATP, CTP, GTP et UTP avec une enzyme de réplication Q β -réplicase produira un grand nombre d'ARN si une seule molécule d'ARN, servant de patron initial, est ajoutée. Des erreurs occasionnelles dans la réplication produisent des molécules ARN mutantes, et sous certaines conditions sélectives ces mutants ARN se répliqueront plus rapidement que le type original. Dans ce cas, le mélange s'enrichit de ce nouvel ARN et des « sous-cultures » peuvent être formées exclusivement à partir de la nouvelle « espèce » ARN. Parmi les types sélectionnés figure un ARN pouvant se répliquer plus rapidement que le type original lorsque le mélange de réaction contient des

concentrations sous-optimales de l'un quelconque des quatre oligonucléotides. Ce mutant *nutritionnel* est supposé altérer la configuration de l'enzyme réplicase par un effet allostérique, la rendant plus efficace. Un second ARN mutant est résistant aux effets d'un analogue compétitif inhibiteur de la synthèse d'ARN. En présence de l'analogue le temps de duplication de l'ARN du type original est de 4,1 minutes contre 2,0 minutes pour le mutant résistant. En l'absence de l'agent sélectif, les deux espèces moléculaires doublent toutes les minutes.

Ces expérimentations montrent clairement que la sélection naturelle entre des variants moléculaires autorépliqués peut se produire dans des mélanges de réaction très simples et que les coefficients de sélection en présence d'un environnement sélectif peuvent être très élevés. De cette manière, une sélection préorganismique considérable d'acides nucléiques – peut-être au sein des coacervats – a pu se produire.

Un phénomène similaire peut se produire *in vivo* lors de l'infection multiple d'une cellule par différents virus si une variété d'acide nucléique de l'un des virus peut se répliquer plus rapidement que les autres. La plupart des bactériophages s'excluent complètement les uns les autres, mais ce problème n'a pas été étudié, même pour les cas du type des bactéries doublement lysogéniques, dans lesquels les acides nucléiques des deux phages se répliquent.

Les organites cellulaires

De plus en plus de travaux empiriques tendent à montrer que les chromosomes ne sont pas les seuls organites contenant des acides nucléiques. Les plastes et les mitochondries ont tous deux de l'ADN (Gibor & Granick 1964) et, naturellement, les ribosomes contiennent de l'ARN. Chez les protozoaires ciliés, les corps basaux ou kinétosomes des cils vibratiles sont des nucléoprotéines et ont une continuité génétique (Beisson & Sonneborn 1965). Pour lors, cependant, aucune donnée n'atteste que les ribosomes se répliquent sous le contrôle de leur propre ARN plutôt que sous le contrôle des gènes nucléaires. S'il est incontestable que les kinétosomes se répliquent et contrôlent la morphologie de la cellule, on n'a pas observé de taux différentiels de réplication entre les différents corps basaux au sein d'une cellule qui serait le résultat de la variation génétique entre ces mêmes entités. En cela, les effets sélectifs de la variation entre les kinétosomes se manifesteront au niveau de l'organisme entier dont ils sont une partie.

On sait depuis longtemps que les cellules individuelles des plantes peuvent contenir un mélange de chloroplastes normaux et anormaux, les zones anormales étant incolores. Les cellules mixtes sont présentes chez les plantes panachées où certaines cellules et zones de tissus sont totalement dépourvues de chlorophylle. Ces zones sont isolées, par exemple chez *Primula*, où les cellules méristématiques contenant les deux types de chloroplastes ne se mélangent pas (voir la revue par Jinks 1964). Aucune preuve attestant d'un taux différentiel de réplication des plastes n'a encore été trouvée. Chez *Epilobium*, Michaelis (1961) a montré que les plastes normaux et anormaux ont des probabilités à peu près égales de ségrégation entre cellules filles.

On dispose de beaucoup plus de données concernant la variation des variants mitochondriaux, ou au sujet des variants qui sont susceptibles d'être associés avec les mitochondries mais qui peuvent, en fait, avoir une autre base particulière pour leur transmission. Chez les champignons [*fungi*], on trouve une variété de variants cytoplasmiques, respiratoires et morphologiques, tels que le mutant *poky* de *Neurospora* ou le mutant *red* d'*Aspergillus* qui manifestent une reproduction différentielle. Si un type sauvage est croisé avec le mutant, un hétéroplasma est formé. Cet hétéroplasma ségrégera en des formes de type sauvage pur et des formes de type mutant, tout en répliquant aussi l'état hétéroplasmique. Cependant, il existe un biais important dans la ségrégation, de sorte qu'au bout du compte, une seule forme de déterminant cytoplasmique demeure. Dans le cas du mutant *poky*, c'est la mitochondrie anormale qui l'emporte, vraisemblablement en supprimant la réplication de la mitochondrie

normale (Jinks 1964). Dans le cas du mutant *red*, en revanche, on assiste à la stabilisation de l'hétéroplasmie, parce que l'augmentation du plasmagène anormal qui induit la suppression du type sauvage se trouve contrebalancée par la létalité des homoplasmes pour le mutant (Grendle 1964). Dans cette situation intéressante, la sélection est donc en opposition à deux niveaux. La sélection inter-particules favorise le mutant mais la sélection inter-organismes favorise le type sauvage.

Le chromosome lui-même peut dans certains cas avoir un taux différentiel de reproduction durant la division cellulaire en dépit de la très grande régularité de la mitose et de la méiose. Il existe de nombreux cas de distorsion de ségrégation dans lesquels des variants chromosomiques parviennent à biaiser leur représentation dans le sperme ou le noyau de l'ovule (Sandler & Novitski 1957). Ces cas comprennent les inversions du *sex ratio* chez *Drosophila pseudoobscura* et *D. persimilis* (Dobzhansky & Epling 1944), l'altérateur de ségrégation chez *D. melanogaster* (Sandler, Hiraizumi & Sandler 1959), et les chromosomes surnuméraires chez les coccidies (Nur 1962) et chez *Clarkia* (Lewis 1951). De tels taux de reproduction différentiels des chromosomes individuels constituent autant de forces puissantes qui influent sur le changement des fréquences géniques, mais celles-ci sont stabilisées dans les populations par la force opposée de la sélection au niveau de l'organisme, comme dans le cas du facteur cytoplasmique *red* chez *Aspergillus*. Les inversions du *sex ratio* chez *D. pseudoobscura* et *D. persimilis* sont contrebalancées par la fitness reproductive inférieure des femelles homozygotes qui présentent de telles inversions (Wallace 1948), et l'altérateur de ségrégation entraîne quant à lui un développement létal. Les valeurs sélectives ne sont pas connues pour le chromosome surnuméraire chez *Clarkia*, mais Nur (1966) a estimé les fitness chez les coccidies et a montré que la fitness diminuait avec l'augmentation du nombre des chromosomes.

Un phénomène similaire, mais avec un mécanisme différent, est la distorsion de la ségrégation des gènes stériles létaux chez *Mus musculus*, mise à jour par Dunn (1953). Bien qu'aucun mécanisme de ségrégation chromosomique ne soit connu et que l'effet semble être un effet de survie différentielle du sperme, ce cas doit être classifié avec les autres altérateurs de ségrégation plutôt qu'avec les cas de sélection gamétique, du fait que la dynamique du processus de sélection est la même que pour la distorsion de ségrégation proprement dite (Bruck 1957; Hiraizumi, Sandler & Crow 1961; Lewontin 1968b). La différence avec la sélection gamétique vient du fait que c'est seulement dans le pool gamétique des hétérozygotes que l'on observe un taux différentiel de production. Les gamètes produits par les homozygotes ne sont jamais en compétition entre eux ou avec ceux des hétérozygotes. Sans doute l'aspect le plus intéressant de la distorsion de ségrégation chez *Mus* est-il que trois niveaux de sélection opèrent simultanément : la sélection des organites du fait de la distorsion de ségrégation, la sélection organismique du fait de la létalité ou stérilité des homozygotes, et la sélection des populations dans le cas des allèles stériles puisqu'une petite population peut devenir homozygote et ainsi s'éteindre (Lewontin 1962). (Voir, ci-dessous, la section sur la sélection populationnelle).

Finalement, la sélection des organites agit aussi au niveau des noyaux entiers chez les champignons possédant un syncytium avec de nombreux noyaux dans un cytoplasme commun. En raison de la fusion des hyphes entre des colonies séparées, un champignon de ce type peut porter des noyaux de différentes compositions génétiques. Le taux de réplication de chaque type nucléaire dans un tel hétérocaryon dépend non seulement de ses propres gènes, mais des gènes présents dans les autres noyaux, puisque c'est dans le cytoplasme que la synthèse des composants nucléaires est effectuée, et que le cytoplasme est sous le contrôle conjoint de l'ensemble des noyaux. Cela peut conduire vers une stabilisation symbiotique des ratios nucléaires à un mélange intermédiaire. Le cas des mutants auxotrophes pour l'adénine de *Neurospora* (Woodward, Partridge & Giles 1958) en est un exemple. Un noyau avec un tel mutant ne pourra pas se répliquer normalement en l'absence d'une source exogène d'adénine. Si une colonie forme un hétérocaryon pour deux mutants non-alléliques auxotrophes pour

l'adénine, les deux noyaux peuvent se répliquer, puisque chaque noyau induit la production par le cytoplasme de l'enzyme pour laquelle l'autre est déficient. En général, un ratio stable caractéristique des types nucléaires est atteint dans un hétérocaryon ; sa valeur dépend des fréquences initiales et de l'environnement (Jinks 1952).

La sélection cellulaire

Dans le développement d'un organisme supérieur, différents types cellulaires possèdent différents taux de division de sorte que, dans le sens le plus large, la morphologie de ces organismes est un résultat de la sélection au niveau cellulaire. Un modèle de ce type de conception du développement est donné par la théorie de la sélection clonale de l'immunité développée par Burnet (1959). Originellement, Jerne (1955) postulait qu'un organisme pouvait contenir des milliers de molécules d'anticorps différents avec différentes spécificités. Lorsqu'un antigène particulier était introduit, il réagissait au contact de l'anticorps correspondant et cela stimulait la production de grandes quantités de cette molécule particulière d'anticorps. Avec Burnet, la cible de cette théorie de la sélection moléculaire se trouva déplacée au niveau cellulaire. Il postula l'existence d'une grande variété de types cellulaires mésenchymateux, chacune fabriquant un anticorps spécifique. Un antigène complémentaire réagit avec la surface du type cellulaire approprié, induisant cette cellule à proliférer de manière préférentielle et à libérer de grandes quantités d'anticorps. Puisqu'il faut que préexistent environ 10 000 types de cellules souches, cela soulève la question de savoir où réside l'information génétique pour tous ces types. Il peut y avoir 10 000 gènes différents, chacun spécifiant un type cellulaire, ou seulement quelques gènes avec une certaine forme d'hypermutation, comme l'a suggéré Lederberg (1959), mais il semble certain qu'une seule cellule produise un seul type d'anticorps (Marchaloris & Nossal 1968).

Il est clair que la réparation du tissu normal ainsi que les croissances néoplasiques sont des formes de sélection naturelle au niveau cellulaire. Dans le premier cas, la destruction du tissu induit certains types cellulaires à se reproduire plus rapidement qu'à l'ordinaire, mais leur taux reproductif revient à la normale lorsque la réparation est achevée. Dans le cas de la croissance néoplasique, ce contrôle rétroactif normal est supprimé et certains types cellulaires se reproduisent très rapidement, rentrant en compétition avec les cellules normales et finissant par les supplanter. Le traitement par radiation et la chimiothérapie sont tous deux des moyens de réduire la fitness relative de ces lignées cellulaires en introduisant un facteur environnemental qui contre-sélectionne spécifiquement les cellules en division.

Les découvertes concernant l'importance des surfaces cellulaires dans la croissance et la différenciation (Moscona 1967) augmentent la vraisemblance de la sélection clonale comme bon modèle pour le développement normal. La masse d'informations concernant la sélection cellulaire chez les organismes supérieurs n'est pas considérable, mais celle-ci semble ouvrir une perspective intéressante pour de futurs travaux.

La sélection gamétique

Par sélection gamétique nous entendons spécifiquement la motilité et la viabilité différentielles, ainsi que la probabilité de fécondation des gamètes qui découle de leur propre génotype haploïde, indépendamment du génotype des parents qui leur ont donné naissance. Ainsi, les différences concernant la germination des graines ou concernant l'éclosion d'œufs que l'on peut attribuer à des différences dans les quantités de réserves nutritives ne sont pas une forme de sélection gamétique puisqu'elles dépendent en partie ou en totalité du génotype maternel. La distorsion de ségrégation est exclue car la production ou viabilité différentielle des gamètes se produit uniquement chez les parents hétérozygotes et ne s'applique pas au pool

gamétique dans son ensemble (Bruck 1957; Hiraizumi, Sandler & Crow 1961; Lewontin 1968b). Les allèles d'autostérilité, tels que ceux de *Nicotiana* (East 1929), sont également une exception à la simple sélection gamétique, puisque les performances relatives de deux grains de pollen dépendent du génotype du pistil sur lequel ils atterrissent. Dans ces cas (Emerson 1938; Fisher 1958; Wright 1938), la sélection est une fonction des fréquences relatives des génotypes diploïdes dans la population. La dynamique populationnelle des allèles d'autostérilité – qui conduit toujours à un équilibre stable lorsque les fréquences de tous les allèles sont égales – et la dynamique de la distorsion de ségrégation (Bruck 1957; Hiraizumi, Sandler & Crow 1961; Lewontin 1968b) peuvent être envisagées comme des instances de sélection gamétique dépendante des fréquences, mais les conséquences qualitatives sont très différentes. Dans le cas de la sélection gamétique ordinaire, comme dans celui de la sélection entre haploïdes, s'il n'y a pas de dépendance aux fréquences, il ne peut pas y avoir d'équilibre stable, et l'un des gènes disparaîtra. Des exemples classiques de ce genre de sélection sont donnés par le pollen portant le gène *R* chez *Cenothera*, découvert par Heribert-Nilsson (1923), et par les travaux de Brink (1927) sur le gène *waxy* du maïs. Dans les deux cas, les pollens porteurs des deux allèles respectifs sont produits à fréquences égales par les hétérozygotes, mais l'un des deux types de pollen se développe plus lentement après avoir germé sur le pistil receveur. Par exemple, le pollen porteur du gène *waxy* fertilise seulement 62% d'ovules relativement au pollen non porteur du gène, et chez *Cenothera* l'avantage des pollens porteurs de l'allèle *R* relativement aux pollens porteurs de l'allèle *r* est de 2,7 sur 1. Si elle n'est pas contrebalancée par la sélection agissant au niveau de l'individu diploïde, cette sélection gamétique conduira à une élimination très rapide du gène inférieur tel que

$$p_t = p_0 m^{-t}$$

où p_0 et p_t sont respectivement les fréquences géniques de la génération initiale et de la génération t et où m est le rapport de la fécondation du pollen supérieur sur la fécondation du pollen inférieur. Dans le cas d'*Cenothera* $m = 2,7$, c'est pourquoi il faudrait seulement 2,3 générations pour diminuer la fréquence du gène *r* par un facteur 10. Nous devrions donc nous attendre à ne trouver de tels gènes que très rarement. Ainsi, on peut s'attendre à ce que la sélection gamétique pure, à l'instar de la distorsion de ségrégation, soit absente dans la nature, excepté lorsque la sélection à ce niveau se trouve contrebalancée par la sélection au niveau de l'individu ou à un niveau supérieur. Sinon, le génotype supérieur serait établi à 100% dans la population (si l'on excepte les mutants occasionnels).

La sélection gamétique, contrairement à la distorsion de ségrégation, est pratiquement inconnue chez les animaux. Il serait intéressant de la rechercher du côté des organismes planctoniques où la motilité gamétique est déterminante. Là encore, elle devrait être observée seulement dans les cas où la sélection au niveau diploïde s'y oppose, ou lorsque la sélection gamétique dépend des fréquences, conduisant à un équilibre stable des fréquences géniques.

La sélection individuelle

La cible principale de l'évolution par sélection naturelle est l'individu. Le but de cette revue n'est pas d'approfondir la littérature excessivement abondante sur la sélection naturelle et artificielle, que ce soit au niveau théorique, expérimental ou à celui de l'histoire naturelle. Récemment, cela a été en partie effectué par Lewontin (1967a) et Spiess (1968). La perspective adoptée par la présente revue est plutôt de contraster les différents niveaux de sélection, particulièrement en ce qui concerne leur efficacité en tant que causes du changement évolutif.

Par sélection individuelle, j'entends la force opérant sur la composition génétique d'une population et qui résulte directement des différences, par tranche d'âge, de fécondité et de

mortalité des différents génotypes, indépendamment des génotypes de leurs ancêtres, de leurs descendants, ou de leurs apparentés actuels. Cela ne signifie pas que la fitness d'un génotype doit être indépendante de la composition génétique de la population dans laquelle ce génotype se trouve. En effet, il est fréquent que la sélection dépende de la composition de la population, et c'est peut-être même la règle (Lewontin 1955; Ehrman 1966; Harper 1965). En fait, dans le cas de la sélection individuelle, il est suffisant de connaître le génotype de l'individu ainsi que l'ensemble des variables environnementales pertinentes, sans se demander comment cet individu a hérité de ce génotype ou quel sera le génotype de ses descendants. Cette définition a pour fonction de regrouper ensemble les phénomènes caractérisés par la même forme de dynamique évolutive. Elle exclut les cas tels que le gène *grandchildless* de *D. subobscura* (Spurway 1948), pour lesquels tous les descendants d'un génotype donné sont stériles, indépendamment de leurs propres génotypes, et elle exclut l'ensemble des cas d'incompatibilité maternelle-fœtale dans lesquels un génotype donné est contre-sélectionné uniquement lorsqu'il descend d'un génotype maternel particulier – par exemple l'incompatibilité *Rh* chez l'homme (Haldane 1941) ou l'auto-incompatibilité signalée par Hull (1964) chez la souris. La théorie de la sélection individuelle fut élaborée par Fisher (1958), Haldane (1932) et Wright (1939) pour de simples locus et fut ultérieurement modifiée par Wright (1942) pour intégrer la sélection dépendante des fréquences puis par d'autres chercheurs (Lewontin 1967b) pour intégrer la sélection multilocus. En ce qui nous concerne, le principal résultat de cette théorie est le théorème fondamental de la Sélection Naturelle de Fisher (1958), qui stipule que le taux de changement de la fitness des populations en fonction du temps est égal à la variance génétique de la fitness. Ce théorème est moins fondamental que Fisher ne le pensait puisqu'il ne s'applique pas aux cas de sélection dépendant de la fréquence (Wright 1955), ni aux cas de sélection à des locus multiples (Kojima & Kelleher 1961), ni à des populations se reproduisant de façon continue et où l'on prend en compte la distribution de mortalité et de fécondité en fonction de l'âge des individus (Charlesworth 1970) ; mais sa principale conclusion qualitative demeure correcte. Le taux d'évolution est limité par la variation de la fitness des unités sélectionnées. Cela a deux conséquences du point de vue de la comparaison entre les niveaux de sélection. Premièrement, la rapidité de la réponse à la sélection dépend de l'héritabilité des différences de fitness entre les unités. L'héritabilité est plus élevée pour les unités où aucun ajustement interne ou réassortiment n'est possible puisque de telles unités transmettront à leurs descendants un ensemble d'informations inchangé. Ainsi, les organites cellulaires, les organismes haploïdes et les gamètes sont des niveaux de sélection avec une plus grande héritabilité que les génotypes diploïdes des organismes sexués, puisque ces derniers ne se reproduisent pas eux-mêmes parfaitement, mais subissent les processus de la ségrégation et de la recombinaison au cours de leur reproduction. De la même manière, les individus ont une plus grande héritabilité que les populations et les assemblages d'espèces.

En second lieu, le taux d'évolution par unité de temps dépend du taux de reproduction et de mortalité par unité de temps. On oublie parfois que la fitness, définie pour l'individu, se caractérise en unité de (temps)⁻¹. Cela apparaît clairement dans le théorème fondamental de Fisher :

$$\frac{d\bar{W}}{dt} = Var(W)$$

de sorte que

$$dt \sim d\bar{W} / \bar{W}^2$$

et

$$t \sim 1/\bar{W}$$

où \bar{W} est la fitness moyenne et $Var(W)$ la variance de la fitness.

Cela signifie non seulement qu'une espèce avec un cycle de vie plus long ne peut pas évoluer aussi rapidement qu'une espèce avec un cycle de vie court, mais aussi que la force de la sélection naturelle qui résulte de la sélection à différents niveaux dépend du temps qu'il faut pour accomplir un cycle à chaque niveau. Par exemple, les gamètes ont la même durée de cycle que les individus qui les produisent puisqu'ils alternent dans le cycle de vie. Mais, comme je le montrerai ci-après, la sélection populationnelle doit être plus faible que la sélection individuelle dans quasiment tous les cas du fait que la naissance et la mort des populations comprend le plus souvent de nombreuses durées de vie individuelles.

La sélection individuelle ne conduit pas nécessairement au remplacement d'un type par un autre. Chez les diploïdes se reproduisant de façon sexuée, il y aura un équilibre intermédiaire stable si les hétérozygotes sont supérieurs. Plus la sélection est intense, plus l'équilibre sera résistant aux perturbations. Même lorsque les hétérozygotes ne sont pas supérieurs ou que la sélection agit sur des formes asexuées, il peut y avoir un équilibre stable, à condition que la fitness des génotypes soit une fonction de leur fréquence, en sorte que les génotypes les plus rares sont aussi les plus aptes (Lewontin 1958).

Les conséquences populationnelles de la sélection individuelle

Il a longtemps persisté une confusion répandue parmi les généticiens concernant l'effet, sur une population, de la sélection naturelle entre les individus. Cette confusion provient de l'assimilation erronée de la fitness relative de deux génotypes à leur taux de reproduction absolu. La confusion se manifeste de deux manières. Premièrement, on peut démontrer dans un grand nombre de circonstances que l'évolution d'une population change la composition génotypique de cette population, de telle sorte que la fitness moyenne est maximisée (Li 1955). Cela amène à la conclusion qu'une population utilisera ses ressources de manière plus efficiente ou aura un taux d'augmentation plus important ou une plus grande taille à l'équilibre génétique qu'elle ne l'aurait eu si elle n'était pas à l'équilibre. D'ailleurs, certaines expériences montrent qu'une population avec un polymorphisme génétique stable peut être supérieure sous ces aspects relativement aux populations monomorphiques. Les inversions de polymorphismes chez la drosophile (Beardmore & Dobzhansky 1960 ; Dobzhansky, Lewontin & Pavlovsky 1964) en sont un exemple. Mais cela n'est vrai qu'empiriquement, pas logiquement, comme le montrent les expériences dans lesquelles on observe le résultat opposé (Lewontin & Matsuo 1963). Si les fitness absolues sont une fonction de la fréquence des différents génotypes dans la population, alors les taux reproductifs absolus peuvent diminuer même si la population évolue en maximisant les fitness relatives. Cela fut démontré théoriquement par Wright (1949), qui considéra, entre autres cas, celui à la fois familial et important où la taille totale de la population est déterminée par une ressource non élastique telle que l'espace, de sorte que l'ensemble des génotypes aient constamment à changer leurs fitness absolue et relative, \bar{W} étant maintenu constant. On ignore cependant totalement à quelle fréquence les changements génétiques dans une population résultant de la sélection individuelle induisent des changements dans la taille de la population ou dans son taux de croissance, même si de tels changements ont parfois été supposés (Chitty 1957).

La seconde manifestation de l'erreur consistant à confondre la fitness relative avec la fitness absolue est contenue dans la notion de *coût de la sélection* (Haldane 1957) et dans le concept de *fardeau génétique* (Haldane 1937 ; Muller 1950 ; Crow & Kimura 1964) qui lui est étroitement relié. Si la fitness d'une population varie, soit parce que cette population a atteint un équilibre polymorphique avec des homozygotes inférieurs qui réapparaissent à chaque génération ou parce que se produit dans celle-ci le remplacement d'un gène par un autre, alors cette population n'est pas aussi apte qu'elle le serait si seulement un génotype, plus apte, constituait la population dans son ensemble. Cet écart de la fitness moyenne relativement à la

fitness du génotypique optimal est le fardeau génétique. Mais l'erreur est de supposer que ce fardeau se manifeste réellement par une diminution de la capacité reproductive ou de la taille de la population. Cela serait vrai si la sélection induisait des pertes numériques non élastiques, c'est-à-dire si l'on considérait simplement la mortalité indépendamment de la densité. Or dans de nombreuses populations réelles, la mortalité dépend à certains moments de la densité, auquel cas la mort due à des causes génétiques se traduit par de plus faibles taux de mortalité due à des causes non génétiques. Un exemple particulièrement absurde est celui du fardeau génétique qui peut être calculé lorsqu'un gène apparaissant dans une population accroît la fécondité de son porteur. Une telle population a un fardeau génétique élevé jusqu'à ce que le nouveau gène soit fixé, mais il n'y a pas, évidemment, de coût pour la population à acquérir un tel gène. À mesure que des considérations écologiques plus réalistes entrent dans la pensée des généticiens des populations, l'erreur consistant à supposer que le fardeau génétique est nécessairement un fardeau reproductif réel est corrigée (Sanghvi 1963 ; Wallace 1968 ; Sved, Reed & Bodmer 1967). Le domaine le plus intéressant et productif de la recherche empirique à la frontière de la génétique et de l'écologie concerne précisément les changements dans les propriétés démographiques des populations qui résultent de la sélection naturelle à l'échelle des individus. Cependant, bien qu'un début de théorie ait vu le jour (Charlesworth 1970 ; MacArthur 1962 ; MacArthur & Levins 1967), nous n'avons quasiment aucune connaissance des faits.

La sélection de parentèle

Haldane (1932) et Fisher (1958) se sont rapidement aperçus que certains caractères des organismes semblaient être en contradiction avec le principe de sélection naturelle du fait que les individus semblaient diminuer leur propre fitness tout en procurant des bénéfices à d'autres organismes. Ce sont les caractères que Haldane a appelés *altruistes* ou *socialement avantageux* [*socially valuable*].

De tels caractères peuvent s'établir, par exemple, quand les bénéficiaires de l'acte altruiste sont étroitement apparentés à l'altruiste, car le gène pour l'altruisme pourra alors augmenter par une voie indirecte. Ce type de cas fut envisagé par Haldane et par Wright (1949). Un exemple manifeste est donné par les soins maternels, dans lesquels la probabilité de survie du parent se trouve réduite par le fait qu'il partage ses ressources avec sa progéniture ; sans ce partage, il n'y aurait pas de progéniture du tout. Outre les soins postnataux, bien entendu, il y a également le cas de l'évolution de la viviparité dans son ensemble, qui désavantage clairement la mère tout en bénéficiant à sa progéniture. Hamilton (1964a ; 1964b) s'est efforcé de généraliser cette théorie pour tout degré d'apparentement et est parvenu à la relation heuristique selon laquelle si K est le ratio avantage/désavantage et si r est la corrélation génétique entre l'altruiste et le bénéficiaire, alors le gène altruiste augmentera si $K > 1/r$. Cela peut être encore généralisé si l'on suppose n individus, avec un avantage K_i conféré à l'individu i dans la population dont l'apparentement à l'altruiste est égal à r_i . Dans ce cas, la condition pour l'augmentation du gène est $\text{cov}(K_i, r_i) > (1/n) - \bar{K}\bar{r}$. Cela donne le résultat remarquable selon lequel, si l'avantage moyen \bar{K} est suffisamment élevé, le gène peut se fixer même si les proches apparentés sont moins favorisés que les apparentés distants ($\text{cov}(K_i, r_i)$ est négatif). Un traitement complètement exhaustif de ce problème n'a pas encore été réalisé. Des modèles particuliers ont été examinés par différents chercheurs. Maynard Smith (1965) a montré que l'évolution des cris d'alarme a pu être favorisée par la sélection de parentèle, à condition que ceux-ci aient à l'origine été destinés aux frères et sœurs ou à la progéniture. Le problème de la division du travail chez les insectes sociaux, et particulièrement le problème des castes stériles, est abordé par Williams & Williams (1957) et traité de manière très approfondie par Hamilton (1964b). Là encore, on montre que la sélection de parentèle est à l'œuvre dans de tels cas. Certains soutiennent parfois (Emerson 1960) que les castes stériles sont simplement les parties

d'un grand « individu », la colonie, et qu'il n'y a pas de différence entre l'évolution des insectes sociaux et l'évolution de la division du travail entre les cellules d'un organisme supérieur. Le problème est en fait un peu plus compliqué que cela du fait que les ouvrières diploïdes stériles ne sont pas génétiquement identiques à la reine fertile ou aux mâles haploïdes fertiles. De plus, certaines colonies d'insectes sociaux ont plus d'une seule reine (certaines fourmis) ou sont le produit de multiples inséminations (*Apis mellifera*).

Une grande variété de comportements sociaux et coopératifs sont discutés par Williams (1966) dans son excellent ouvrage, dont la thèse est que tous les exemples d'adaptations de groupe réalisées au dépend des individus peuvent, pour l'essentiel, être expliqués soit par la sélection directe des individus soit par la sélection de parentèle, de sorte que l'hypothèse d'une sélection à des niveaux encore plus élevés n'a pas besoin d'être invoquée. La sélection de parentèle constitue un argument particulièrement puissant en ce qu'elle permet de considérer de manière très générale le comportement coopératif comme une forme d'hypertrophie des soins parentaux dont il est issu.

Le principe de la sélection de parentèle fut utilisé par Fisher (1958) et Kolman (1960) afin de résoudre l'une des énigmes de Darwin, l'évolution du *sex ratio*. Darwin ne parvenait pas à voir un avantage ou désavantage quelconque dans le « combat pour la vie » lié au fait de produire un ratio particulier mâles/femelles. Fisher énonça alors – ce que Kolman prouva par la suite – que lorsqu'il y a une dépense fixe d'énergie dans la production de la progéniture, les individus qui dépensent des quantités d'énergie égales dans la production des deux sexes ont leurs gènes davantage représentés dans les générations futures que ceux qui dépensent leur énergie de façon inégale. À l'instar des gènes *grandchildless*, la sélection opère ici via ses effets sur les descendants plutôt que directement via la fitness de l'individu. De tels cas soulignent bien le fait que l'évolution se produit parce que différents génotypes ont différents taux de propagation dans les générations futures, et quelque tortueux et indirects que soient les chemins qu'ils peuvent prendre.

La sélection populationnelle

Une des questions les plus controversées en écologie évolutionnaire est de savoir si la sélection opère sur les groupes en tant qu'unités plutôt que sur les individus. J'ai essayé d'éviter certaines confusions en traitant de manière séparée le cas de la sélection de parentèle. On pourrait là m'objecter que, lorsqu'une femelle prend soin de ses petits, son comportement profite au groupe, mais c'est une fausse piste. L'opération de la sélection de parentèle ne dépend pas de la sélection d'un nombre d'individus considéré *en tant qu'unité*. Elle fonctionne de la même manière lorsque la taille de la couvée est égale à un. Je distinguerai donc d'une telle sélection de parentèle la survie et la reproduction différentielle d'une population en tant qu'unité. La survie d'une telle unité signifie simplement que la population entière ne s'est pas éteinte, indépendamment du nombre d'individus qu'elle contient. La notion de reproduction d'une population est plus difficile à définir, mais puisque nous sommes concernés par une certaine propriété de la population, la reproduction doit signifier le bourgeonnement de nouvelles colonies, lesquelles possèdent la même propriété caractéristique dont nous cherchons à expliquer l'évolution. En plus du simple bourgeonnement ou de l'extinction, les populations peuvent également submerger ou se voir submerger par d'autres populations conspécifiques suite à l'immigration massive d'adultes, de propagules ou de gamètes.

Il y a trois questions à se poser concernant la sélection populationnelle : 1. En avons-nous besoin pour expliquer le changement évolutionnaire ? 2. À quel taux se déroule l'évolution sous l'action d'un tel mécanisme ? 3. Se produit-elle réellement ?

La sélection populationnelle est invoquée par ceux tels que Wynne-Edwards (1962) Emerson (1960), et Brereton (1962) qui soutiennent qu'il existe des caractéristiques de groupe

essentielles à la survie de la population mais qui sont instables sous l'effet de la sélection individuelle au sein de la population, ou au mieux, qui n'ont pas de valeur sélective entre les individus au sein du groupe. Il y a une analogie directe avec certaines formes de comportement humain coopératif où le comportement rationnel pour un individu devient irrationnel si tout le monde le réalise. Par exemple, si une banque est à court de fonds et menace de faire faillite, il est clairement intéressant pour un individu de se ruer à la banque pour retirer son argent, mais si tout le monde le fait, la banque fermera à coup sûr et tout le monde y perdra son argent.

Les cas habituellement discutés en biologie comprennent la régulation de la taille de la population (Wynne-Edwards 1962, Brereton 1962) et le comportement coopératif des divers membres de la population impliqué dans la modification de l'environnement (Emerson 1960, Williams 1966, Kolman 1960, Wynne-Edwards 1962). Par exemple, si la végétation limite la croissance d'une population d'herbivores, n'importe quel mécanisme permettant une collecte plus rapide et plus efficace de la nourriture, même si celle-ci n'est pas utilisée de manière efficace, sera favorisée par la sélection individuelle. Toutefois, dans le cas le plus extrême, l'apparition d'un super-herbivore conduirait la population à l'extinction. Dans cette même veine, l'évolution de la territorialité peut être considérée comme un mécanisme de régulation des populations qui pourrait avoir évolué sous l'effet de la sélection populationnelle. Un autre exemple est l'évolution supposée de la sénescence (Emerson 1960). La mort des individus sénescents est considérée comme étant avantageuse aux individus de la population dans son ensemble, puisque les ressources rares sont préservées, et comme n'étant d'aucun avantage ou désavantage sélectif pour l'individu puisque à la mort il n'est déjà plus en mesure de se reproduire. La plupart des prises de position en faveur de la sélection opérant au niveau de la population viennent de ce que certaines propriétés sont perçues comme des propriétés autorégulatrices de la population (Wynne-Edwards 1962, Brereton 1962). En ce sens, on considère généralement que les effectifs d'une population sont régulés par une adaptation interne de la population telle que les ressources ne soient pas surexploitées. Les populations ne sont pas directement limitées par les ressources car elles ont évolué afin de répartir celles-ci de façon optimale, tels les survivants d'un naufrage, de manière à ce que la stabilité de la population soit garantie. Dans une telle population régulée, il est clairement avantageux pour un individu isolé de se départir de ce comportement coopératif, de même qu'il est avantageux pour le dépositaire isolé de se ruer à la banque dans notre précédente analogie économique. Dans la théorie des jeux, la solution coopérative n'est pas une solution d'équilibre puisqu'il est toujours avantageux pour un individu isolé de cesser d'être coopératif, quelle que soit la façon dont les autres agissent. Donc la sélection naturelle au sein des populations ne peut pas conduire au comportement coopératif, et il faut pour l'expliquer, dit-on, faire appel à la sélection entre populations.

La meilleure critique de cette conception est donnée par Williams (1966), qui répond à ces arguments en trois points. Premièrement, de nombreuses adaptations s'avèrent être explicables par la simple sélection à l'échelle individuelle. L'élimination des individus sénescents, par exemple, peut être expliquée comme une conséquence directe de la sélection pour l'augmentation du taux de reproduction à des âges plus précoces, laquelle procure un avantage sélectif direct dans les populations où les individus se reproduisent de manière continue. Deuxièmement, d'autres adaptations, comme par exemple les cris d'alarme et les soins maternels, peuvent être expliquées par la sélection de parentèle. Enfin, l'autorégulation du nombre d'individus, sur laquelle repose l'essentiel de l'argument en faveur de la sélection de groupe, ne se produit tout simplement pas : il s'agit là d'un préjugé esthétique des écologistes que de penser que les animaux régulent leur propre multitude afin d'assurer en quelque sorte une taille « optimale » pour la population. Qu'est-ce que qu'une taille optimale ? Celle-ci peut être définie comme le nombre qui minimisera la probabilité d'extinction de la population dans son ensemble. Mais quelles sont, et quelles peuvent bien être les preuves qu'une population ou

espèce se régule elle-même afin de conserver ce nombre optimal ? Simplement l'impression des écologistes qu'il n'y a pas de « surpeuplement » dans l'espèce. La circularité de cet argument est manifeste. Comme le remarque Williams, le nombre d'organismes dans une population peut s'expliquer par la variation indépendante de la densité avec des ressources et des facteurs physiques limitants, comme dans la théorie d'Andrewartha et Birch (1954), ainsi que par les réductions occasionnelles de la population qui dépendent de la densité, notamment lorsque les ressources sont dépensées. Autrement dit, occasionnellement les effectifs des populations s'effondrent et ces dernières s'éteignent même dans certains cas, c'est pourquoi nous n'avons aucun besoin du concept d'autorégulation et ne pourrions pas démontrer ce phénomène si celui-ci se produisait. Williams a donc parfaitement raison de requérir de notre part une attention particulière aux sérieuses difficultés épistémologiques qui résultent de toute théorie de l'autorégulation vers une taille optimale.

La seconde question soulevée est celle de savoir si un tel mécanisme peut actuellement exister et à quel taux celui-ci pourrait induire une évolution. J'ai déjà souligné l'importance du théorème, pas-si-fondamental, de Fisher de ce point de vue. Le taux d'évolution sous sélection populationnelle dépend du taux auquel les populations entières s'éteignent ou produisent de nouvelles colonies. Ce taux doit être comparé avec le taux de sélection individuelle qui, particulièrement dans le cas du comportement coopératif, agit en opposition à la sélection populationnelle. La composition de la population se situe par ailleurs à un point instable en ce qui concerne la fitness intra-populationnelle et son maintien dépend de l'homozygotie des gènes « coopératifs ». Toute mutation ou introduction par immigration d'allèles favorisant un comportement égoïste induira une évolution rapide et dans la mauvaise direction au sein de la population. Nous devrions alors nous attendre à observer une sélection populationnelle plus efficace chez les espèces colonisatrices où la durée de vie d'une population est du même ordre de grandeur que le temps de génération et où un petit nombre de propagules peut servir de fondateurs. De cette manière, une colonie nouvellement formée pourra dévier de façon significative de la composition génétique de la population parentale et pourra par chance avoir certaines caractéristiques qui n'apparaîtraient pas sous l'action de la sélection naturelle au sein des populations. Wright (1949) décrit cette condition comme la condition optimale pour explorer la variété des adaptations permises à une espèce. En général cependant, à moins que la colonisation ne soit fréquente et que le taux de sélection par unité de temps soit grand, et à moins que les populations soient homozygotes ou se reproduisent de façon asexuée de sorte que l'héritabilité des caractéristiques de la population soit haute, la sélection interdémique se produira à un taux beaucoup plus bas que la sélection sur les individus et les organites.

Bien que Williams ait démontré que nous n'avons pas besoin de la sélection populationnelle pour rendre compte de l'évolution et bien que j'aie démontré que dans la plupart des cas ce processus serait inefficace, l'occurrence d'une sélection populationnelle demeure encore une possibilité. Il y a, en fait, deux cas bien documentés de sélection interdémique, et les deux présentent les caractéristiques nécessaires que sont la petite taille de la population ou l'extinction fréquente des dèmes discutées précédemment. Le premier exemple est l'évolution du gène *t* chez *Mus musculus* (22, 26, 82). Dans ce cas la sélection se produit à trois niveaux. Le pool viable de spermatozoïdes des mâles hétérozygotes contient environ 85% de spermatozoïdes porteurs de l'allèle *t* et seulement 15% de spermatozoïdes ± normaux ; aussi y a-t-il une puissante sélection des organites allant dans le sens d'une augmentation de la fréquence de *t*. Cependant, les mâles homozygotes pour *t* sont complètement stériles ; il en résulte donc que la fréquence de *t* est réduite par une puissante sélection individuelle. Ces deux forces conduisent à un équilibre intermédiaire, mais du fait de la très petite taille des populations de souris et de la domination d'un territoire par un ou deux mâles, il arrive souvent qu'un petit dème ait seulement des mâles *t/t* stériles. Ce dème s'éteindra alors, avec pour conséquence le retrait des gènes *t* de l'espèce par sélection populationnelle. Le cycle est régénéré par de

nouvelles mutations et une immigration occasionnelle à partir d'une population d'hétérozygotes dans un dème de type sauvage. Dans ce cas, la composition génétique de l'espèce est un résultat de l'interaction plus ou moins égale d'une forte sélection aux trois niveaux.

Le second cas, qui est beaucoup moins idiosyncratique et représente sans doute une classe bien plus fréquente d'événements, est observé dans la coévolution du lapin *Oryctolagus cuniculus* avec un virus infectieux, *Myxoma*, en Australie (83). Le virus *Myxoma* fut introduit en Australie afin de contrôler la population de lapins. Lorsqu'il fut originellement introduit, il tua plus de 99% des lapins qui furent infectés. Dans les années suivantes, cependant, la sévérité des symptômes chez les lapins et la proportion de tués diminua progressivement. Lorsque les lapins sauvages furent testés en laboratoire à partir de souches du virus, on s'aperçut que les lapins étaient devenus résistants, comme on aurait pu s'y attendre en supposant une simple sélection individuelle. Cependant, lorsque le virus de souche sauvage fut testé sur les lapins de laboratoire, on s'aperçut que celui-ci était devenu moins virulent, ce qui ne peut pas être expliqué par l'action de la sélection individuelle. L'explication vient de ce que le virus *Myxoma* est transmis par les moustiques, qui transfèrent mécaniquement quelques particules de virus aux lapins qu'ils piquent (le virus n'est pas à l'intérieur du moustique mais situé sur ses parties buccales). Chaque lapin constitue un dème du point de vue du virus. Lorsqu'un lapin meurt, le dème s'éteint puisque le virus ne peut pas survivre dans un lapin mort. De plus, le virus ne peut pas se diffuser à partir de ce dème puisque les moustiques ne piquent pas les lapins morts. C'est pourquoi il y a un taux extrêmement élevé d'extinction des dèmes avec pour conséquence le fait que ceux des dèmes qui survivent sont moins virulents. Cela cause une tendance générale vers l'avirulence du pathogène en dépit de l'absence totale d'avantage sélectif lié à l'avirulence du pathogène au sein des dèmes. Il est très probable que ces observations constituent un modèle de l'évolution générale vers l'avirulence des parasites chez lesquels la mort de l'hôte cause la mort du parasite. Il y a aussi une puce du lapin qui pourrait diffuser le virus même après la mort de celui-ci. On peut alors prédire que l'introduction d'une telle puce en Australie préviendrait l'évolution vers l'avirulence du virus *Myxoma* ; cette hypothèse est actuellement testée.

Ainsi, on voit que même si la sélection interdémique n'est pas nécessaire pour expliquer la plupart des faits concernant l'évolution, celle-ci se produit toutefois sous un ensemble restreint – bien que pas exceptionnellement rare – de circonstances.

Les niveaux de sélection plus élevés

Aux niveaux encore plus élevés, l'espèce et la communauté, la sélection naturelle doit certainement opérer. Les espèces évoluent pour survivre dans un certain panel environnemental, et si l'environnement devait subitement changer, certaines espèces s'éteindraient et d'autres survivraient. La même chose est vraie des communautés pour lesquelles la stabilité de composition dépend de l'interaction entre leurs espèces constituantes. Si le taux de changement environnemental est suffisamment lent, la sélection naturelle agissant au sein des espèces permettra à la lignée phylogénétique de survivre bien que les espèces puissent se transformer lentement. Pourtant, plus de 99% de tous les phylums ayant existé sont éteints. À l'échelle du temps géologique, par conséquent, il y a une sélection entre les phylums en faveur de ceux qui sont le mieux à même de survivre malgré les changements lents de l'environnement. À certains moments les environnements changent plus rapidement, comme au cours du Pléistocène, ce qui conduit à des taux d'extinction très élevés. Plus récemment, le changement environnemental s'est opéré de manière très rapide et les espèces en tant qu'unités sont souvent l'objet de la sélection. Les pestes, les mauvaises herbes et les commensaux de l'homme, tels *Rattus* et *Mus*, sont tous des exemples d'espèces qui, originellement rares, furent accidentellement préadaptées aux environnements humains et en particulier à la monoculture de certaines plantes céréalières ainsi qu'à l'élevage. Ces espèces préadaptées ont subi une augmentation explosive,

comparativement à l'extinction ou quasi-extinction de leurs parentes sauvages qui furent incapables de s'émanciper de leurs anciens habitats. Lorsque leurs habitats furent détruits, celles-ci disparurent également. Ainsi l'homme, par sa rapide transformation des habitats, crée-t-il les conditions pour une sélection naturelle efficace des espèces et des communautés d'espèces, sur une échelle jamais vue auparavant dans l'évolution.

Références :

Andrewartha, H. G. et L. C. Birch (1954). *The Distribution and Abundance of Animals*. Chicago : University of Chicago Press.

Beardmore, J. A., T. Dobzansky et O. Pavlovsky (1960), « An Attempt to Compare the Fitness of Polymorphic and Monomorphic Experimental Populations of *Drosophila pseudoobscura* », *Heredity* 14 : 19-33.

Beisson, J. et T. M. Sonneborn (1965), « Cytoplasmic Inheritance of the Organization of the Cell Cortex in *Paramecium aurelia* », *PNSA* 53 : 275-282.

Brereton, J. L. (1962), « Evolved Regulatory Mechanisms of Population Control », in G. W. Leeper, *The Evolution of Living Organisms*. Melbourne, Australia : Melbourne University Press, 81-93.

Brink, R. A. (1927), « The Sugary Gene in Maize as a Modifier of The Waxy Ratio », *Genetics* 12 : 461-491.

Bruck, D. (1957), « Male Segregation Ratio Advantage as a Factor in Maintaining Lethal Alleles in Wild Populations of House Mice », *PNAS* 43 : 152-158.

Burnet, F. M. (1959). *The Clonal Selection Theory of Acquired Immunity*. Nashville, Tenn. : Vanderbilt University Press.

Cain, A. J. et P. M. Sheppard (1954), « The Theory of Adaptive Polymorphism », *American Naturalist* 88 : 321-326.

Calvin, M. (1955). Manuscrit non-publié. Cité par Oparin.

Charlesworth, B. (1970), « Selection in Populations With Overlapping Generations. I. The Use of Malthusian Parameters in Population Genetics », *Journal of Theoretical Population Biology* 1 : 352-370.

Chitty, D. (1957), « Self-Regulation of Numbers Through Changes in Viability », *Cold Spring Harbor Symposia of Quantitative Biology* 22 : 277-280.

Crow, J. F. et M. Kimura (1964), « The Theory of Genetic Loads », *Proceedings of the 11th International Congress of Genetics* 3 : 495-506.

Dobzhansky, T., C. Epling (1944), « Taxonomy, Geographic Distribution, and Ecology of *Drosophila pseudoobscura* and its Relatives », *Carnegie Institution of Washington Publication* 555 : 1-46.

Dobzhansky, T., Richard C. Lewontin et O. Pavlovsky (1964), « The Capacity for Increase in Chromosomally Polymorphic and Monomorphic Populations of *Drosophila pseudoobscura* », *Heredity* 19 : 597-614.

Dunn, L. C. (1953), « Variations in the Segregation Ratio as Causes of Variations in Gene Frequency », *Acta Genetica et statistica medica* 4 : 130-147.

East, E. M. (1929), « Self-sterility », *Bibliographica Genetica* 5 : 331-350.

Ehrman, L. (1966), « Mating success and genotype frequency in *Drosophila* », *Animal Behavior* 14 : 332-339.

Emerson, A. E. (1960), « The Evolution of Adaptation in Population Systems », in Sol Tax (ed.), *Evolution after Darwin*. Chicago : University of Chicago Press, 307-348.

Emerson, S. (1939), « A Preliminary Survey of the *Cenothera organensis* Population », *Genetics* 24 : 524-537.

- Fenner, F. (1965), « Myxoma Virus and *Oryctolagus cuniculus* », in H. G. Baker et G. L. Stebbins (eds.), *The Genetics of Colonizing Species*. New York : Academic, 485-501.
- Fisher, R. A. (1958), *The Genetical Theory of Natural Selection*. New York : Dover (2^e édition).
- Gibor, A. et S. Granick (1964). « Plastids and Mitochondria: Inheritable Systems » *Science* 145 : 890-897.
- Grindle, M. (1964), « Nucleo-cytoplasmic interactions in the 'Red' cytoplasmic variant of *Aspergillus nidulans* », *Heredity* 19 : 75-96.
- Haldane, J. B. S. (1932), *The Causes of Evolution*. London : Longmans, Green.
- Haldane, J. B. S. (1937), « The Effect of Variation of Fitness », *American Naturalist* 71 : 337-349.
- Haldane, J. B. S. (1941), « Selection Against Heterozygosis in Man », *Annals of Eugenics* 11 : 33-340.
- Haldane, J. B. S. (1957), « The Cost of Natural Selection », *Journal of Genetics* 55 : 511-524.
- Hamilton, W. D. (1964a), « The Genetical Evolution of Social Behavior », *Journal of Theoretical Biology* 7 : 1-16.
- Hamilton, W. D. (1964b), « The Genetical Evolution of Social Behavior », *Journal of Theoretical Biology* 7 : 17-52.
- Harper, J. L. (1965), « The Nature and Consequence of Interference Amongst Plants », *Proceedings of the 11th International Congress of Genetics* 2 : 465-482.
- Heribert-Nilsson, N. (1923), « Zertationsversuche mit Durchtrennung des Griffes bei *Oenothera lamarckiana* », *Hereditas* 4 : 177-190.

Hiraizumi, Y., L. Sandler et J. Crow (1961), « Meiotic Drive in Natural Populations of *Drosophila melanogaster*. III. Populational implications of the Segregation-Distorter locus », *Evolution* 14 : 433-444.

Hull, P. (1964), « Equilibrium of Gene Frequency Produced by Partial Incompatibility of Offspring With Dam », *PNAS* 51 : 461-464.

Jerne, N. K. (1955), « The Natural Selection Theory of Antibody Formation », *PNAS* 41 : 849-857.

Jinks, J. L. (1952). « Heterokaryosis: A System of Adaptation in Wild Fungi », *Proceedings of the Royal Society. Series B* 140 : 83-99.

Jinks, J. L. (1964). *Extrachromosomal inheritance*. New York : Prentice-Hall.

Johnston, P. G. et G. H. Brown (1969), « A Comparison of the Relative Fitness of Genotypes Segregating for the t^{w2} Allele in Laboratory Stock and Its Possible Effect on Gene Frequency in Mouse Populations », *American Naturalist* 103 : 5-21.

Kojima, K. et T. Kelleher (1961), « Changes of Mean Fitness in Random Mating Populations when epistasis and linkage are present », *Genetics* 46 : 527-540.

Kolman, W. A. (1960), « The Mechanism of Natural Selection for the Sex Ratio », *American Naturalist* 94 : 373-378.

Lederberg, J. (1959), « Genes and Antibodies », *Science* 129 : 1649-1653.

Levisohn, R. et S. Spiegelman (1968), « Further Extracellular Darwinian Experiments with Replicating RNA Molecules : Diverse Variants Isolated under Different Selective Conditions », *PNAS* 60 : 866-872.

- Levisohn, R. et S. Spiegelman (1969), « Further Extracellular Darwinian Experiments with Replicating RNA Molecules : Diverse Variants Isolated under Different Selective Conditions », *PNAS* 63 : 805-811.
- Lewis, H. (1951), « The Origin of Supernumerary Chromosomes in Natural Populations of *Clarkia Elegans* », *Evolution* 5 : 142-157.
- Lewontin R. C. (1955), « The Effect of Population Density and Composition on Viability in *Drosophila melanogaster* », *Evolution* 9 : 27-41.
- Lewontin, R. C. (1958), « A General Method for Investigating the Equilibrium of Gene Frequency in a Population », *Genetics* 43 : 419-434.
- Lewontin, R. C. (1962), « Interdeme Selection Controlling a Polymorphism in the House Mouse », *American Naturalist* 96 : 65-78.
- Lewontin, R. C. (1967.a), « Population Genetics », *Annual Review of Genetics* 1 : 37-70.
- Lewontin, R. C. (1967.b), « The Genetics of Complex Systems », *Proceedings of The Fifth Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability* 4 : 439-455.
- Lewontin, R. C. (1968.a), « The Concept of Evolution », *International Encyclopedia of the Social Sciences*. New York : Macmillan, 202-210.
- Lewontin, R. C. (1968.b), « The Effect of Differential Viability on the Population Dynamics of *t* Alleles in the House Mouse », *Evolution* 22 : 262-273.
- Lewontin, R. C. et Y. Matsuo (1963), « Interaction of Genotypes Determining Viability in *Drosophila busckii* », *PNAS* 49 : 270-278.
- Li, C. C. (1955), « The Stability of an Equilibrium and the Average Fitness of a Population », *American Naturalist* 89 : 281-295.

MacArthur, R. H. (1962), « Some Generalized Theorems of Natural Selection », *PNAS* 48 : 1893-1897.

MacArthur, R. H. et R. Levins (1967), « The Limiting Similarity, Convergence, and Divergence of Coexisting Species », *American Naturalist* 101 : 377-386.

Marchaloris, J. J. et G. J. V. Nossal (1968), « Electrophoretic Analysis of Antibody Produced by Single Cells », *PNAS* 61 : 860-867.

Maynard Smith, J. (1965), « The Evolution of Alarm Calls », *American Naturalist* 99 : 59-63.

Michaelis, P. (1961), « Genetische, Entwicklungsgeschichtliche und Zytologische Untersuchungen zur Plasmavererbung I. Über Zufallsgemäße und Einseitige Verteilung Plasmatischer Erbträger Während der Zellteilungen, Zugleich ein Beitrag zur Analyse Intraindividuellder Scheckungsmuster », *Flora Jena* 151 : 162-201.

Miller, S. L. (1955). « Production of Some Organic Compounds under Possible Primitive Earth Conditions », *Journal of the American Chemical Society*, 77 : 2351-2360.

Mills, D. R., R. L. Peterson et S. Spiegelman (1967), « An extracellular Darwinian experiment with a self-duplicating nucleic acid molecule », *PNAS* 58 : 217-224.

Moscona, A. A. (1967), « Aggregation of Sponge Cells : Cell-linking Macromolecules and their Role in the Formation of Multicellular Systems », *In Vitro* 3 : 13-21.

Muller, H. J. (1950), « Our Load of Mutations », *American Journal of Human Genetics* 2 : 111-176.

Nur, U. (1962). « Population Studies of Supernumerary Chromosomes in a Mealy Bug », *Genetics* 47 : 1679-1690.

Nur, U. (1966), « Harmful Supernumerary Chromosomes in a Mealy Bug Population », *Genetics* 54 : 1225-1238.

Oparin, A. I. (1957), *The Origin of Life on Earth*. New York : Academic.

Sandler, L. et Ed Novitski (1957), « Meiotic drive as an Evolutionary Force », *American Naturalist* 91 : 105-110.

Sandler, L., Y. Hiraizumi et I. Sandler (1959), « Meiotic Drive in Natural Populations of *Drosophila melanogaster*. I. The Cytogenetic Basis of Segregation-Distortion », *Genetics* 44 : 233-250.

Sanghvi, L. D. (1963), « The Concept of Genetic Load : a Critique », *American Journal of Human Genetics* 15 : 298-309.

Spiegelman, S., N. R. Pace, D. R. Mills, R. Levisohn, T. S. Eikhom, M. M. Taylor, R. L. Peterson, et D. H. L. Bishop (1969), « The Mechanism of RNA Replication », *Proceedings of the 12th International Congress of Genetics* 3 : 127-154.

Spieß, E. B. (1968), « Experimental Population Genetics », *Annual Review of Genetics* 2 : 165-208.

Spurway, H. (1948), « Genetics and cytology of *Drosophila subobscura* », *Journal of Genetics* 49 : 126-140.

Sved, J. A., T. E. Reed et W. F. Bodmer (1967), « The Number of Balanced Polymorphisms that Can Be Maintained in a Natural Population », *Genetics* 55 : 469-481.

Wallace, B. (1948), « Studies on 'Sex-Ratio' in *Drosophila pseudoobscura*. I. Selection and 'Sex-Ratio' », *Evolution* 2 : 189-217.

Wallace, B. (1968), « Polymorphism, Population Size and Genetic Load », in Richard C. Lewontin (ed.) *Population Biology and Evolution*. Syracuse : Syracuse University Press, 87-108.

Williams, G. C. et D. C. Williams (1957), « Natural Selection of Individually Harmful Social Adaptations Among Sibs with Special Reference to Social Insects », *Evolution* 11 : 32-39.

Williams, G. C. (1966), *Adaptation and Natural Selection*. Princeton, NJ : Princeton University Press.

Williams, M. B. (1970), « Deducing the Consequences of Evolution : A Mathematical Model », *Journal of Theoretical Biology* 29 : 343-385.

Woodward, D. O., C. W. H. Partridge et N. H. Giles (1958), « Complementation at The Ad-4 Locus in *Neurospora crassa* », *PNAS* 44 : 1237-1244.

Wright, S. (1931), « Evolution in Mendelian Populations », *Genetics* 16 : 97-159.

Wright, S. (1938), « The Distribution of Self-Sterility Alleles in Populations », *Genetics* 24 : 538-552.

Wright, S. (1942), « Statistical Genetics and Evolution », *Bulletin of the American Mathematical Society* 48 : 223-246.

Wright, S. (1949), « Adaptation and Selection », in G. L. Jepson, G. G. Simpson, Ernst Mayr (eds.), *Genetics, Paleontology and Evolution*. Princeton : Princeton University Press, 365-389.

Wright, S. (1955), « Classification of the Factors of Evolution », *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* 20 : 16-24.

Wynne-Edwards, V. C. (1962), *Animal Dispersion in Relation to Social Behavior*. Edinburgh & London : Oliver & Boyd.