

Biologie des populations

N.Perrin

Hiver 2005-2006

Table des matières

<u>Introduction</u>	4
1. Dynamique des populations	6
<u>1.1. Modèles agrégés</u>	6
<u>1.1.1. Croissance exponentielle</u>	6
<u>1.1.2. Densité-dépendance</u>	9
<u>1.1.3. Stochasticité</u>	16
<u>1.2. Modèles structurés</u>	21
<u>1.2.1 Structure d'âge</u>	22
<u>1.2.2. Structure spatiale</u>	32
2. Génétique des populations	42
<u>2.1 Variance génétique</u>	42
<u>2.2. Dérive génétique</u>	46
<u>2.2.1. Dynamique de la variance</u>	46
<u>2.2.2. Taille efficace de population</u>	50
<u>2.2.3. Consanguinité, coancestrie et parenté</u>	54
* <u>2.2.4. Décomposition de la variance</u>	58
<u>2.3. Mutations</u>	58
<u>2.3.1. Information qualitative</u>	59
* <u>2.3.2. Information quantitative</u>	63
<u>2.4. Migration et structure des populations</u>	67
<u>2.4.1 Dynamique de la variance</u>	67
<u>2.4.2.Déficits en hétérozygotes</u>	71
* <u>2.4.3. Dispersion et variance</u>	73
<u>2.4.4. Coancestrie et parenté : sens relatif</u>	75
* <u>2.4.5 Taille efficace de métapopulation</u>	76
<u>2.5. Sélection</u>	78
<u>2.5.1. Fitness</u>	78
<u>2.5.2. Dynamique des gènes</u>	82
* <u>2.5.3. Dynamique de la fitness</u>	86
<u>2.5.4. Modes de sélection</u>	87
<u>2.5.5. Fardeau génétique</u>	88
3. Génétique quantitative	91
<u>3.1. Variances génétique et environnementale</u>	91
<u>3.2. Héritabilité au sens large</u>	94
<u>3.3. Héritabilité au sens restreint</u>	98
<u>3.3.1 Additivité</u>	99
<u>3.3.2 Dominance</u>	102
<u>3.3.3. Epistasie</u>	107
* <u>3.3.4. Covariances environnementales</u>	108
<u>3.4. Sélection directionnelle : réponse</u>	109
<u>3.4.1. Sélection</u>	110

<u>3.4.2. Réponse</u>	111
* <u>3.5. Sélection indirecte, traits corrélés</u>	114
* <u>3.5.1. Différentiel</u>	114
* <u>3.5.2. Réponse</u>	117
* <u>3.6 Niveaux de sélection</u>	118
* <u>3.6.1. Equation de Price</u>	118
<u>4. Stratégies adaptatives</u>.....	121
<u>4.1. Cycles vitaux</u>	123
4.1.1. <u>Théorie r-K</u>	124
4.1.2. <u>Taille de ponte vs taille juvénile</u>	127
4.1.3. <u>Effort de reproduction</u>	129
*4.1.4. <u>Bet-hedging selection</u>	133
4.1.5. <u>Structure d'âge et optimisation dynamique</u>	135
4.1.6. <u>Variables d'état et sénescence</u>	136
<u>4.2. Interactions sociales et compétition de parentèle</u>	140
4.2.1. <u>Stratégies évolutivement stables (ESS)</u>	140
4.2.2. <u>Sexe ratio d'équilibre en population ouverte</u>	140
4.2.3. <u>Sexe ratio d'équilibre sous compétition de parentèle</u>	142
*4.2.4 <u>Dispersion en métapopulations</u>	145
*4.2.4. <u>Dispersion et compétition de parentèle</u>	146
* <u>4.3 Coopération et conflit. Evolution des sociétés animales</u>	147
*4.3.1. <u>Altruisme</u>	147

Introduction

La population occupe, dans la hiérarchie du vivant, un niveau intermédiaire entre celui des individus et celui des communautés. On peut définir une population comme un ensemble d'individus de même espèce qui partagent un habitat commun (et une communauté comme un ensemble de populations d'espèces différentes, partageant un habitat commun). Sous ces deux critères apparemment simples (conspécificité, cohabitation) se cache en fait un vaste potentiel d'interactions souvent complexes, liées notamment aux nécessités de la reproduction, à l'inévitabilité de la compétition, ou encore aux opportunités de la coopération.

Si le critère de conspécificité est relativement facile à évaluer (du moins pour les organismes sexués), il n'en va pas toujours de même pour celui de cohabitation. Certaines populations sont naturellement structurées en dèmes locaux aisément indentifiables (par exemple lacs ou étangs pour une espèce dulcicole), ce qui n'empêchera pas toute interaction entre dèmes, connectés par un certain taux de dispersion. D'autres populations apparaissent continues sur une vaste échelle géographique, mais sans pour autant être nécessairement panmictiques. La sphère d'interaction d'un individu focal se limitera dans ce cas à une portion restreinte du territoire de la population, de dimension variable selon les interactions considérées (compétition, reproduction, coopération...). Au critère absolu de cohabitation, on préférera souvent celui, relatif, de voisinage, plus réaliste mais également plus complexe.

Conspécifique, par ailleurs, ne veut pas dire identique : chaque individu d'une population est unique, et peut différer de ses voisins sur un nombre incalculable de caractères (sexe, âge, taille, couleur, expérience, etc), parfois sous contrôle des gènes, parfois de l'environnement, le plus souvent des deux. Cette hétérogénéité est un des caractères essentiels des populations, une composante fondamentale des interactions écologiques. C'est la raison pour laquelle ce cours fera largement appel aux concepts de diversité et de variance (ou de covariance pour ce qui est des distributions bivariées). Les modèles écologiques dits « agrégés », qui considèrent tous les individus d'une population comme identiques, sont utiles en première approximation, mais souvent incapables de rendre compte de certains processus cruciaux. Il devient alors nécessaire de faire appel à des modèles « structurés », qui catégorisent les individus de la population en un nombre (limité) de classes discrètes : âge, taille, localisation, etc. La prise en compte de ces structures est particulièrement importante pour les petites populations, dont la viabilité est crucialement affectée par la stochasticité démographique.

Cette hétérogénéité intrinsèque des populations est tout aussi importante en ce qui concerne les processus évolutifs. Avec Darwin et l'avènement de la théorie de l'évolution, la conception typologique de l'espèce a été remplacée par une conception populationnelle. Simultanément, le concept de variance a changé de statut : simple bruit de fond dans la conception typologique, la variance devient un élément essentiel, fondamental, dans le nouveau paradigme : il ne peut pas y avoir de sélection, et donc pas d'évolution, sans différences. L'analyse de la variance, sa décomposition en différentes parts (environnementale, génétique additive, etc) est donc cruciale pour la compréhension des mécanismes de l'évolution. Tous les processus évolutifs sont d'ailleurs de nature populationnelle : ce sont les individus qui sont soumis à sélection (l'équilibre évolutif maximise la fitness individuelle, pas nécessairement celle de la population), mais ce sont les populations qui évoluent, c'est-à-dire des distributions multivariées de caractères, avec leurs moyennes, variances, et covariances. L'étude de l'évolution doit donc aussi être conçue comme une analyse de dynamique de la variance : érodée par la dérive, restaurée par la mutation, redistribuée par la migration ou la sexualité, et exploitée par la sélection.

Etroitement associé à cette variance génétique, on trouve le concept de parenté ; les individus d'une population sont plus ou moins proches génétiquement les uns des autres, c'est à dire plus ou moins apparentés ; on sait, depuis WD Hamilton et sa découverte de la sélection de parentèle, le rôle fondamental que jouent les structures de parenté dans l'évolution de tous les caractères liés aux interactions sociales : sex-ratio, dispersion, altruisme, pour n'en citer que quelques uns.

L'étude des populations (dynamique, génétique, structures d'âge ou de parenté...), dans leurs dimensions spatiales et temporelles, constitue ainsi la meilleure introduction aux mécanismes fondamentaux de l'écologie et de l'évolution. C'est dans cette optique qu'il faut aborder le présent cours.

1. Dynamique des populations

1.1. Modèles agrégés

Dans les modèles dits **agrégés**, les individus d'une population sont considérés comme équivalents les uns aux autres, que ce soit en termes d'état physiologique, de probabilités de survie et de reproduction, de localisation spatiale, etc. Cette simplification facilite la modélisation puisqu'elle permet d'attribuer l'ensemble de ces individus à une seule et même catégorie (ou compartiment). Les modèles les plus agrégés ne considèrent donc qu'une seule population isolée, dont la dynamique n'est affectée que par les taux de fécondité et mortalité, identiques pour tous les individus. Par opposition, les modèles sont dits **structurés** si les individus sont explicitement différenciés, que ce soit par état (âge, taille, etc) ou par localisation (modèles à plusieurs populations interconnectées). Il ne s'agit pas d'une opposition dichotomique, mais des deux pôles d'un continuum : dans la pratique, les modèles sont plus ou moins agrégés (et donc plus ou moins structurés). Pour des raisons didactiques nous allons discuter d'abord quelques modèles entièrement agrégés, avant de passer à des modèles partiellement structurés (chapitres 1.2 et 1.3).

1.1.1. Croissance exponentielle

Si les ressources d'une population ne sont pas limitantes, les taux de fécondité et de mortalité ne dépendent pas de la densité de population, mais uniquement de la capacité des individus à acquérir et transformer ces ressources. Ces taux sont donc constants, ce qui débouche sur une dynamique exponentielle. Ce type de dynamique peut être exprimé en temps discret ou en temps continu.

Temps discret

Dans ce cas de figure, les événements de fécondité et mortalité sont considérés comme discrets, c'est à dire discontinus. Des épisodes « instantanés » de natalité et de mortalité sont supposés se dérouler à intervalles réguliers. Il s'agit bien sûr d'une approximation, mais qui n'est pas déraisonnable. Les cycles de vie montrent souvent une saisonnalité marquée, avec, par exemple, un épisode de reproduction limité au printemps, et un épisode de mortalité important en hiver. Ce type de dynamique peut s'écrire sous forme d'**équation de récurrence** :

$$N_{t+1} = N_t - D_t + M_t \quad (1.1.1a)$$

où l'effectif au temps $t+1$ (N_{t+1}) est égal à l'effectif au temps t , dont on a retranché le nombre de morts (D), et auquel on a rajouté le nombre de naissances (M).

Puisque les taux de mortalité et de fécondité sont constants, le nombre de morts et de naissances sont proportionnels à l'effectif N_t :

$$N_{t+1} = N_t(1 - d + m) \quad (1.1.1b)$$

où d et m représentent respectivement les taux de mortalité et de fécondité. Le **taux de mortalité** représente la proportion des individus vivants au temps t qui seront morts au temps $t+1$. Il peut aussi se comprendre en termes de probabilité. Le **taux de fécondité** correspond quant à lui au nombre de descendants produits (par individu) au temps t . Attention : il s'agit d'un **taux de fécondité effective**, c'est à dire qu'on ne prend pas en compte tous les individus nés au temps t , mais seulement ceux qui auront survécu jusqu'au temps $t+1$. Ainsi, pour une population de mésanges dont chaque couple produit 8 jeunes à l'envol, mais dont la mortalité juvénile s'élève à 90% au cours du premier hiver, le paramètre m vaudra $8 * 0.1 * 0.5 = 0.4$. Le coefficient 0.5 vient du fait qu'il faut 2 mésanges adultes pour mener à bien une nichée (ou alternativement, que le sexe-ratio est de 0.5).

NB : L'équation 1.1.1b peut aussi s'écrire :

$$N_{t+1} = N_t(p + m)$$

où $p = 1 - d$ est le taux de survie (probabilité qu'un individu pris au hasard soit encore en vie une unité de temps plus tard).

L'équation (1.1.1b) montre que l'effectif de la population est multiplié chaque unité de temps par une constante $\lambda = 1 - d + m$, appelée **taux d'accroissement fini** de la population. Si l'effectif au temps 0 vaut N_0 , on obtient au bout d'une unité de temps $N_1 = N_0\lambda$, après deux unités de temps $N_2 = N_0\lambda^2$, et de manière générale:

$$N_t = N_0\lambda^t \quad (1.1.2)$$

La dynamique résultante est donc exponentielle. Si $d > m$, le taux d'accroissement fini est inférieur à 1, donc la population décroît. On a alors une exponentielle négative, et l'effectif tend asymptotiquement vers zéro. Si $d < m$, au contraire, le taux est positif, et la population croît vers l'infini.

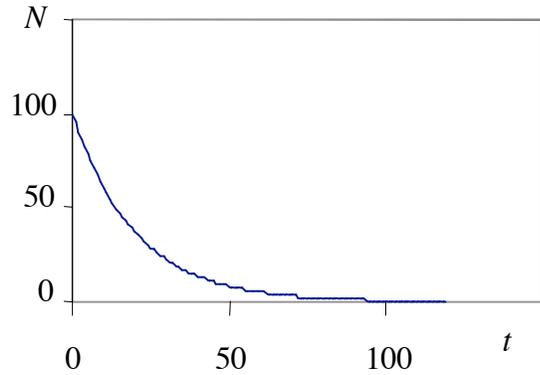


Fig. 1.1.1a

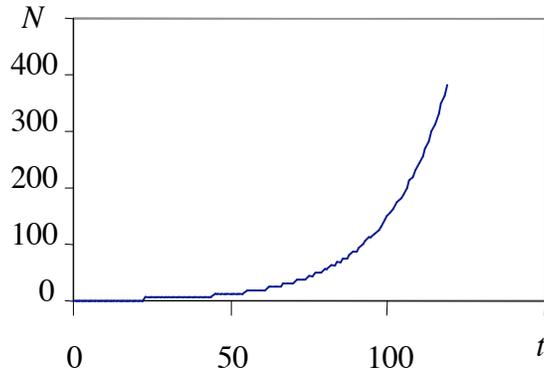


Fig. 1.1.1b

Temps continu

Si la fécondité et la mortalité ne peuvent pas être considérés comme des événements discrets, mais s'exercent de manière continue, il vaut mieux modéliser le processus en temps continu, par une **équation différentielle**, qui exprime l'**accroissement instantané** de la population (dérivée de l'effectif sur le temps) :

$$\frac{dN}{dt} = \beta N - \delta N \quad (1.1.3)$$

On voit qu'à chaque instant l'accroissement de la population est proportionnel à son effectif. Si $\beta > \delta$, la population augmente (la dérivée est positive). Si $\beta < \delta$ par contre, la population diminue. Dans les deux cas la relation est exponentielle, puisque l'accroissement instantané est proportionnel à l'effectif. On appelle **taux d'accroissement instantané** la différence entre les taux instantanés de fécondité et de mortalité :

$$\frac{1}{N} \frac{dN}{dt} = \beta - \delta = r \quad (1.1.4)$$

La forme intégrée de ces équations différentielles est obtenue en posant :

$$\int_{N_o}^{N_T} \frac{1}{N} dN = \int_0^T r dt \quad (1.1.5)$$

c'est à dire, puisque la primitive de $1/N$ est le logarithme naturel de N :

$$\ln N_T - \ln N_o = rT \quad (1.1.6)$$

ou encore :

$$N_T = N_o e^{rT} \quad (1.1.7)$$

On voit immédiatement la parenté entre les équations (1.1.2) et (1.1.7). Formellement, la relation est donnée par

$$\lambda = e^r \quad (1.1.8)$$

L'équation (1.1.6) met également en évidence le fait que le logarithme des effectifs d'une population en croissance exponentielle présente une relation linéaire avec le temps. L'intercept est égal au log de N_0 , et la pente au taux d'accroissement instantané r . Cette relation est utile si r doit être calculé par régression linéaire.

1.1.2. Densité-dépendance

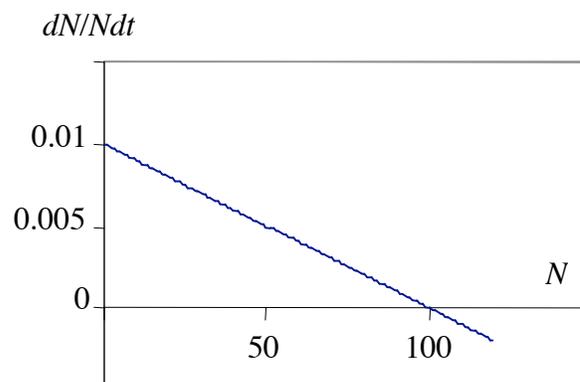
Les populations naturelles ne peuvent pas maintenir une croissance positive exponentielle sur des longues périodes. Elles sont rapidement limitées par la disponibilité des ressources. A ressources constantes, plus la densité de population est forte, plus restreinte sera la part de chaque individu. Les taux de fécondité et probabilités de survie vont ainsi progressivement diminuer avec l'accroissement de la population, ce qui entraînera une stabilisation des effectifs. Le taux d'accroissement n'est donc plus constant, mais devient **densité-dépendant**. La densité-dépendance négative est souvent modélisée sous la forme :

$$\frac{1}{N} \frac{dN}{dt} = r - \alpha N^m. \quad (1.1.9a)$$

La relation est convexe si $m > 1$, et concave si $m < 1$. Le cas le plus simple correspond à celui où $m=1$:

$$\frac{1}{N} \frac{dN}{dt} = r - \alpha N \quad (1.1.9b)$$

La relation dans ce cas est linéaire. La pente exprime l'effet de la densité (c'est à dire l'effet sur le taux d'accroissement individuel du rajout d'un individu). L'intercept sur l'ordonnée (r) correspond à la valeur du taux d'accroissement lorsque la densité tend vers 0. L'intercept sur l'abscisse a aussi une signification biologique importante : Il mesure l'effectif de population pour lequel le taux d'accroissement s'annule. Il



s'agit donc de la densité à l'équilibre, ou **capacité de soutien**, souvent symbolisée par K .

On peut réécrire l'équation (1.1.9b) en fonction de cette capacité de soutien :

$$\frac{1}{N} \frac{dN}{dt} = r \left(1 - \frac{N}{K} \right) \quad (1.1.9c)$$

avec $\alpha = r/K$. Cette équation est connue sous le nom **d'équation logistique**.

*Box 1.1.2 Dérivation de l'équation logistique

Stimulé par l' « Essay on the Principle of Population » de T.R.Malthus (1798), P.F. Verhulst publie en 1838 dans ses « Recherches mathématiques sur la loi d'accroissement de la population » une équation dite « logistique » pour décrire la croissance sigmoïde d'une population s'approchant de sa capacité de soutien. Royama (1992) en propose la dérivation suivante.

Un individu acquiert ses ressources dans un voisinage circulaire de rayon r . Les individus sont distribués aléatoirement, si bien que la probabilité p_i d'avoir i compétiteurs dans son voisinage suit une distribution de Poisson :

$$p_i = \frac{(sN)^i e^{-sN}}{i!}, \quad (B1.1.2a)$$

où $s = 4\pi r^2$ mesure la surface du voisinage, et N la densité de population (nombre d'individus par unité de surface). Supposant que l'ajout d'un compétiteur revient à multiplier le taux d'accroissement fini par un coefficient $k < 1$, ce taux vaut, pour i compétiteurs,

$$\lambda_i = \lambda_0 k^i. \quad (B1.1.2b)$$

Pour la population, le taux d'accroissement fini est une moyenne pondérée des taux individuels : $\lambda = \sum p_i \lambda_i$, soit, en substituant (B1.1.2a et b) :

$$\lambda = \lambda_0 e^{-sN} \sum_{i=0}^{\infty} \frac{(ksN)^i}{i!} \quad (B1.1.2c)$$

Selon le théorème de Taylor (Appendice 1), l'équation (B.1.2.c) est équivalente à :

$$\lambda = \lambda_0 e^{-sN} e^{ksN} = \lambda_0 e^{-\alpha N} \quad (B1.1.2d)$$

avec $\alpha = s(1 - k)$. La forme (1.1.9b) s'obtient en prenant le logarithme de (B1.1.2d)

Equilibre et stabilité

L'accroissement instantané de la population, dans l'équation logistique, s'écrit :

$$\frac{dN}{dt} = rN \left(1 - \frac{N}{K} \right) \quad (1.1.10)$$

Cette fonction est représentée ci contre pour $r =$

0.01 et $K = 100$. On voit qu'elle accepte deux solutions : une pour $N=0$, l'autre pour $N=K$.

Ces solutions correspondent à deux équilibres de la population, c'est à dire deux densités pour lesquelles l'accroissement est nul : en absence de reproducteur, ou lorsque la capacité de soutien est atteinte. Le premier de ces équilibres est **instable** : il suffira d'une petite perturbation

(quelques immigrants) pour que le système quitte cet état, et rejoigne l'autre équilibre. Ce dernier par contre est **stable** : le système reviendra à cet état après une perturbation, qu'elle soit dans un sens ou dans l'autre (par exemple, immigrants ou émigrants). Il s'agit là d'un équilibre globalement stable : les effectifs de la population vont converger sur K , pour tout N_0 positif. On peut voir graphiquement que, pour qu'un équilibre soit stable, il faut (et il suffit) que la dérivée de dN/dt sur N soit négative.

Sous sa forme intégrée, l'équation logistique devient :

$$N_t = \frac{K}{1 + ce^{-rt}} \quad (1.1.11)$$

avec :

$$c = \frac{K - N_o}{N_o} \quad (1.1.12)$$

Cette constante d'intégration c ne modifie pas la forme de la courbe, mais uniquement sa

localisation sur l'axe du temps. On voit sur le graphe 1.1.4 que cette fonction engendre une dynamique sigmoïde, dont les asymptotes correspondent aux deux équilibres. Le point d'inflexion correspond au point de productivité maximale, c'est-à-dire au maximum de

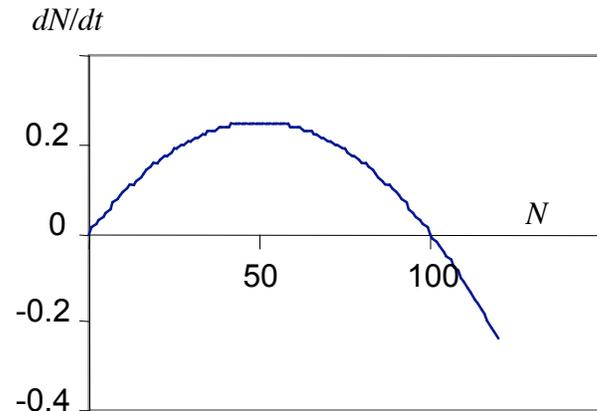


Fig.1.1.3

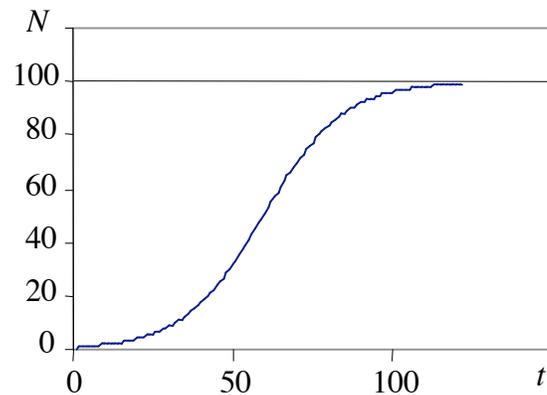


Fig. 1.1.4

l'accroissement instantané de la population (Fig. 1.1.3). Il peut être intéressant, en termes de gestion, de connaître précisément ce point (productivité maximale d'une population). Comme tout maximum, il peut être obtenu mathématiquement à partir des dérivées de la fonction. La condition de premier ordre (définition d'un extremum) stipule que la dérivée première doit être nulle. La condition de deuxième ordre (à savoir que la dérivée seconde est négative) permet de s'assurer qu'on a bien affaire à un maximum, et non pas un minimum. En l'occurrence la dérivée première est donnée par

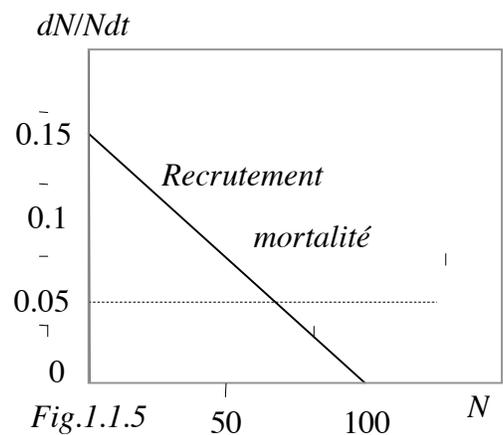
$$\frac{d\left(\frac{dN}{dt}\right)}{dN} = r - 2N \frac{r}{K} \quad (1.1.13)$$

qui s'annule lorsque $N = K/2$. On voit donc que, si la dynamique suit une croissance logistique, la productivité est maximale lorsque l'effectif est à la moitié de sa capacité de soutien. Il ne peut s'agir que d'un maximum, puisque, pour tous r et K positifs, la dérivée seconde ($-2r/K$) est toujours négative.

**Populations insaturées*

Le taux d'accroissement mesure la différence entre les taux de fécondité et de mortalité. Tous deux ne répondent pas nécessairement de la même manière à la densité. La fécondité, notamment, est souvent plus sensible que la mortalité. Supposons par exemple que la capacité de soutien d'une population soit limitée par le nombre de territoires disponibles. La mortalité adulte (δ), de même que la fécondité intrinsèque (β) sont constantes

(c'est-à-dire densité-indépendantes), mais le **recrutement** est densité dépendant, étant fonction des territoires disponibles. Cette situation est parfaitement réaliste pour tout un ensemble d'espèces territoriales (truites de rivière, par exemple). Le recrutement (fécondité effective) est égal au nombre de jeunes produits (βN) pondéré par la probabilité que ces jeunes trouvent un territoire libre. Si l'on a N adultes et K territoires, la proportion de territoires occupés vaut N/K , et la proportion de territoires libres $1 - N/K$. La dynamique s'écrit donc :

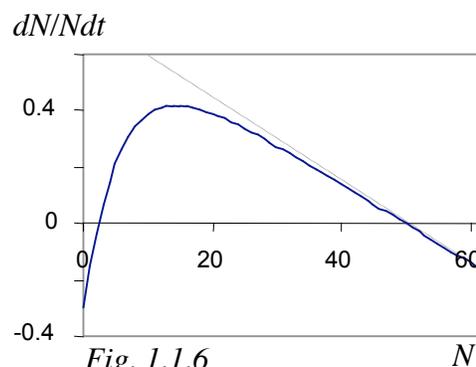


$$\frac{dN}{dt} = \beta N \left(1 - \frac{N}{K}\right) - \delta N \quad (1.1.14)$$

En plus de l'équilibre instable trivial ($N=0$), il existe un équilibre stable pour $\frac{\hat{N}}{K} = 1 - \frac{\delta}{\beta}$. On voit donc que, même à l'équilibre, une proportion δ/β des territoires reste inoccupée. Cette proportion est évidemment d'autant plus petite que la fécondité intrinsèque est élevée, mais peut être assez conséquente pour une espèce à faible fécondité (stratégies K).

Effet Allee

On appelle **effet Allee** la densité-dépendance positive que peut parfois manifester le taux d'accroissement individuel lorsque la densité devient très faible. Ce phénomène peut apparaître pour plusieurs raisons. Pour les espèces à sexes séparés, il peut être difficile de trouver un partenaire lorsque les congénères sont très rares. Pour les espèces sociales, chez lesquelles la coopération au sein d'un groupe joue un rôle important dans l'acquisition des ressources, on doit s'attendre à ce qu'une diminution de la taille des groupes ait un effet négatif sur la fitness individuelle. La dépression de consanguinité, également, est parfois assimilée à un Effet Allee. De manière générale, cet effet Allee peut devenir très important lorsque on travaille avec de



petites populations (populations relictuelles ou fragmentées) et doit de ce fait être introduit dans toute analyse de viabilité. Il peut être formalisé en supposant que la mortalité, au lieu d'être constante (1.1.14), diminue avec la densité, par exemple sous forme exponentielle ($\delta = e^{-cN}$). Il s'ensuit un taux d'accroissement de la forme (Fig. 1.1.6) :

$$\frac{1}{N} \frac{dN}{dt} = r \left(1 - \frac{N}{K}\right) - e^{-cN} \quad (1.1.15)$$

On voit qu'il existe maintenant deux valeurs positives de N pour laquelle le taux d'accroissement s'annule, mais aussi que l'équilibre de gauche est instable (la dérivée du taux d'accroissement sur la densité est positive). Si la population est amenée, pour des raisons naturelles ou non (prélèvements excessifs) en dessous de ce seuil, la population va automatiquement être amenée à l'extinction.

*Cycles et chaos

L'équation logistique peut également s'exprimer en temps discret, par exemple sous la forme :

$$N_{t+1} = N_t e^{r(1-N_t/K)} \quad (1.1.16)$$

Elle possède sous cette forme des propriétés distinctes de la forme continue. Pour des faibles valeurs de r la population converge normalement vers sa valeur d'équilibre (Fig. 1.1.4). Cette convergence est d'autant plus rapide que r est élevé. A partir d'un certain seuil, l'effectif de population peut (du fait du caractère discret de la dynamique) dépasser momentanément la capacité de soutien. L'accroissement sera donc négatif au temps suivant, si bien que l'effectif redescendra en dessous de K . Ici, l'accroissement sera à nouveau positif, de telle sorte que l'effectif pourra à nouveau dépasser K , et ainsi de suite. Il en résultera une dynamique fluctuante, d'abord sous forme de **cycles atténués** (Fig. 1.1.7a), puis de **cycles stables** (Fig.1.1.7b). Ces cycles auront d'abord 2 équilibres (atteints chacun alternativement tous les deux pas de temps), puis 4 équilibres (Fig.1.1.7c), puis 8, et ainsi de suite en croissance exponentielle. Au delà d'une certaine valeur de r , la dynamique devient **chaotique** (Fig. 1.1.7d). Attention, chaotique ne signifie pas aléatoire. La trajectoire représentée en Fig.1.1.7d est parfaitement déterministe. Si l'effectif est exactement connu au temps t , sa valeur peut être exactement prédite pour n'importe quel temps futur, en utilisant simplement l'équation (1.1.16). Par contre, la solution devient

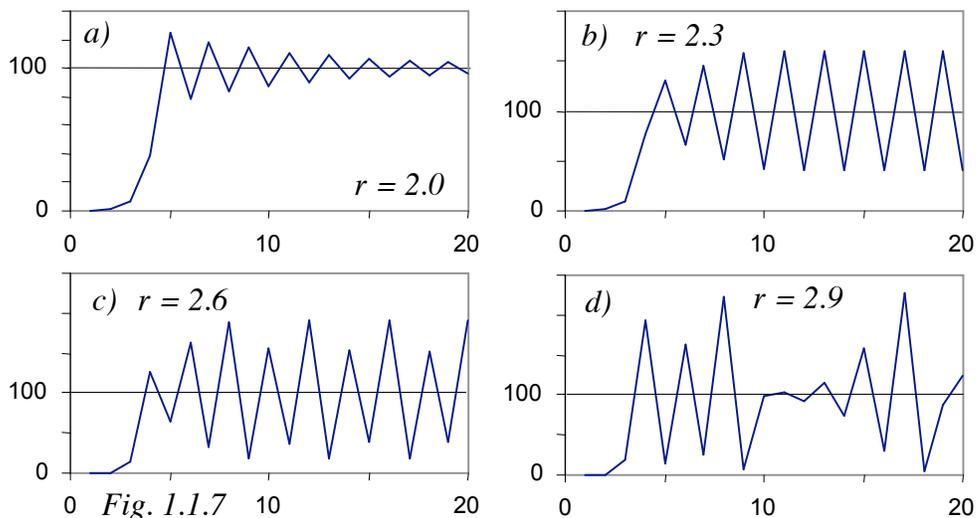
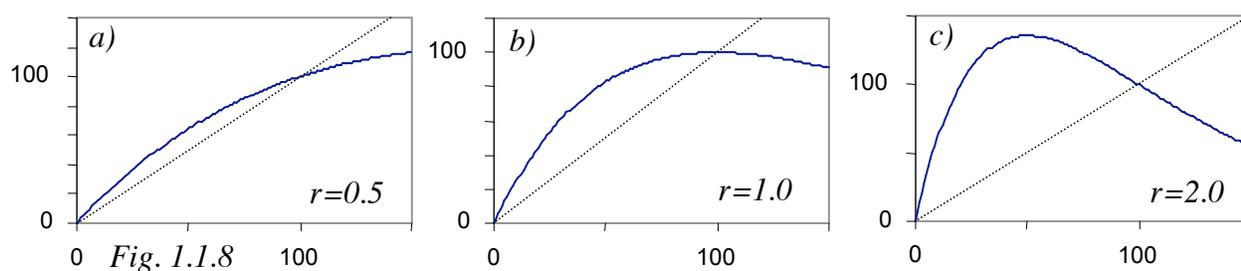


Fig. 1.1.7

extrêmement sensible à la plus petite perturbation ; il suffira que l'effectif au temps t soit modifié d'une fraction infinitésimale pour que la dynamique suive par la suite une trajectoire totalement

différente. Pour cette raison, la dynamique sera dans les faits imprévisible, parce que l'effectif ne pourra pas être connu avec suffisamment de précision (et que les perturbations sont, dans la réalité, nombreuses et imprévisibles).

Ce comportement instable peut être déduit de la forme de la fonction (1.1.16). La Fig. 1.1.8 représente N_{t+1} en fonction de N_t , pour différentes valeurs de r . La diagonale correspond à la condition d'équilibre (et croise donc la fonction à K). Comme on peut le voir, la relation est convexe. Si le maximum est à droite de la diagonale (Fig.1.1.8a), la population va converger monotoniquement vers sa capacité de soutien. Si, par contre, le maximum de la fonction est à gauche de la diagonale (Fig. 1.1.8c), il s'ensuit une instabilité, puisque il existe alors certaines valeurs de $N < K$ pour lesquelles $N_{t+1} > K$.



Cependant, bien que la possibilité d'un comportement chaotique de certaines populations soit théoriquement établie, il existe très peu de données empiriques qui puissent être attribuées sans ambiguïté à une dynamique chaotique. Un jeu de données mentionné par Hassell et al (1976) concerne le Doryphore (*Leptinotarsa decimlineata*), un coléoptère parasite des pommes de terres, bien connu pour ses explosions de population imprévisibles (BMT p.207 fig. 6.24).

*Délai temporel

L'instabilité de comportement décrite ci-dessus provient du caractère discret de la dynamique, qui introduit une forme d'effet retard. Une cyclicité de la dynamique peut aussi être obtenue sous temps continu, si un retard (*time lag*) est explicitement introduit :

$$\frac{1}{N} \frac{dN}{dt} = r \left(\frac{K - N_{t-T}}{K} \right) \quad (1.1.17)$$

Ce que cette équation implique, c'est que le taux d'accroissement au temps t dépend non pas de la densité actuelle, mais de ce qu'elle était T unités de temps auparavant. Une population en

croissance peut donc se trouver à sa capacité de soutien, mais continuer à croître comme si elle était encore en dessous de cette capacité. T unités de temps après avoir dépassé cette capacité, elle se stabilisera, puis commencera à diminuer.

Lorsque la capacité de soutien sera à nouveau atteinte, la population continuera à diminuer, se comportant comme si elle était toujours au-dessus de K . Cet effet retard va créer des oscillations stables autour de K (Fig. 1.1.9). Ce type de cyclicité est attendue lorsque les ressources ne

sont pas constantes, mais réagissent avec un certain retard à la pression de consommation. La surconsommation d'herbe par des campagnols, par exemple, peut prêter à la reconstitution des stocks de l'année suivante, introduisant ainsi un cycle de population.

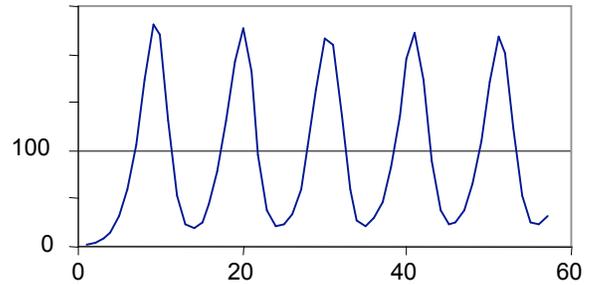


Fig.1.1.9 $r=0.7, K=100, T=2$

1.1.3. Stochasticité

Les dynamiques considérées jusqu'ici sont de type déterministe : l'effectif d'une population au temps t est entièrement déterminé par ses effectifs aux temps précédents. Dans la réalité, les populations montrent de nombreuses fluctuations aléatoires, liées au caractère imprévisible des processus démographiques et environnementaux.

La **stochasticité démographique** reflète des processus stochastiques s'exprimant à l'échelle de l'individu. Un taux de mortalité $d = 0.5$, par exemple, ne signifie pas que la moitié exactement des individus vivant au temps t seront encore en vie au temps $t+1$, mais que chaque individu a une probabilité 0.5 d'être encore en vie au temps $t+1$. Pour une population de N individus, le nombre de survivants au temps $t+1$ ne sera donc pas systématiquement $N/2$, mais suivra une distribution statistique centrée sur $N/2$. Pour un taux de mortalité d , la probabilité d'avoir X survivants sera donnée par la *loi binomiale* :

$$p_X = d^{N-X} (1-d)^X \frac{N!}{X!(N-X)!} \quad (1.1.18)$$

Ainsi, pour une population de 4 individus subissant une mortalité de 0.5, les probabilités d'avoir 0, 1, 2, 3 ou 4 survivants au temps $t+1$ seront respectivement de 0.0625, 0.25, 0.375, 0.25 et 0.0625. Il existe notamment une probabilité non nulle (6.25%) que tous les individus meurent, auquel cas la population s'éteint.

Il en est de même pour la fécondité. Une fécondité moyenne de 2 rejetons ne signifie pas que chaque adulte aura exactement 2 descendants, mais que la fécondité suivra une distribution aléatoire de moyenne 2. Imaginons que chaque femelle d'une population de truites produise un très grand nombre d'œufs, et que le recrutement se fasse par prélèvement aléatoire à partir du pool d'œufs ainsi formé. La fécondité effective par femelle adulte suivra alors une distribution dite de *Poisson* (pour des raisons qui n'ont rien à voir avec l'exemple choisi). Pour une fécondité effective moyenne de m , la probabilité de produire x descendants vaudra donc :

$$P_x = \frac{e^{-m} m^x}{x!} \quad (1.1.19)$$

On peut calculer que, pour $m=2$, chaque individu a une probabilité de 13.5% de ne laisser aucun descendant, mais également une probabilité non nulle d'en laisser plus de deux (par exemple une probabilité de 1.2% de produire 6 descendants). (Voir le paragraphe « distribution quasi-stationnaire » ci-dessous pour un développement)

On se rend bien compte que la stochasticité démographique est d'autant plus importante que la population est petite. On peut considérer son effet comme inversement proportionnel à N . En d'autres termes, si σ_d^2 représente la variance démographique associée à un individu, σ_d^2/N mesure celle associée à une population de N individus. Si le taux d'accroissement fini individuel suit une distribution de Poisson, alors sa variance (σ_d^2) sera égale à sa moyenne, et proche de 1.

La **stochasticité environnementale**, quant à elle, reflète des processus stochastiques s'exprimant à l'échelle de la population. Il peut s'agir par exemple des fluctuations climatiques qui feront qu'une année donnée sera trop sèche pour la reproduction de l'espèce considérée, ou qu'un hiver rigoureux décimera une proportion inhabituelle de la population. Tous les individus de la population seront donc concernés, si bien que l'importance de cette forme de stochasticité est indépendante de la taille de la population.

En fait, ces deux formes de stochasticité ne sont pas qualitativement différentes. Il est préférable de les considérer comme les extrêmes d'un continuum. Si le processus aléatoire considéré est très localisé (renard découvrant par hasard le nid d'une gélinotte) il sera mis sur le compte de la stochasticité démographique. S'il s'exprime sur une échelle spatiale plus vaste (climat pluvieux, incendie de forêt, etc) il sera mis sur le compte de la stochasticité environnementale.

En présence de stochasticité, les taux d'accroissement devront être caractérisés par leur variance aussi bien que leur moyenne. Le taux d'accroissement instantané moyen est donné par la moyenne arithmétique des r_t :

$$\bar{r} = \frac{1}{T} \sum_{t=1}^T r_t . \quad (1.1.20)$$

Par contre, pour le taux d'accroissement fini il faut utiliser la *moyenne géométrique* des λ_t :

$$\tilde{\lambda} = \left(\prod_{t=1}^T \lambda_t \right)^{1/T} \quad (1.1.21)$$

En effet, ces différentes valeurs sont multipliées année après année (alors que leurs logarithmes s'additionnent). La moyenne arithmétique donnerait une valeur surestimée. On peut montrer (Box 1.1.3) que le taux d'accroissement instantané moyen \bar{r} (moyenne des logarithmes des λ_t) est d'autant inférieur au logarithme de la moyenne arithmétique des λ_t que la variance est importante.

***Box 1.1.3**

En appliquant l'approximation de Taylor (Appendice 1) de degré 2, on obtient :

$$\ln \lambda_t \approx \ln \bar{\lambda} + \frac{\lambda_t - \bar{\lambda}}{\bar{\lambda}} - \frac{(\lambda_t - \bar{\lambda})^2}{2\bar{\lambda}^2} \quad (B1.1.3a)$$

si bien que \bar{r} (moyenne des $\ln \lambda_t$) s'écrit :

$$\frac{1}{T} \sum_{t=1}^T \ln \lambda_t \approx \ln \bar{\lambda} + \sum \frac{\lambda_t - \bar{\lambda}}{T\bar{\lambda}} - \frac{\sum (\lambda_t - \bar{\lambda})^2}{2T\bar{\lambda}^2} \quad (B1.1.3b)$$

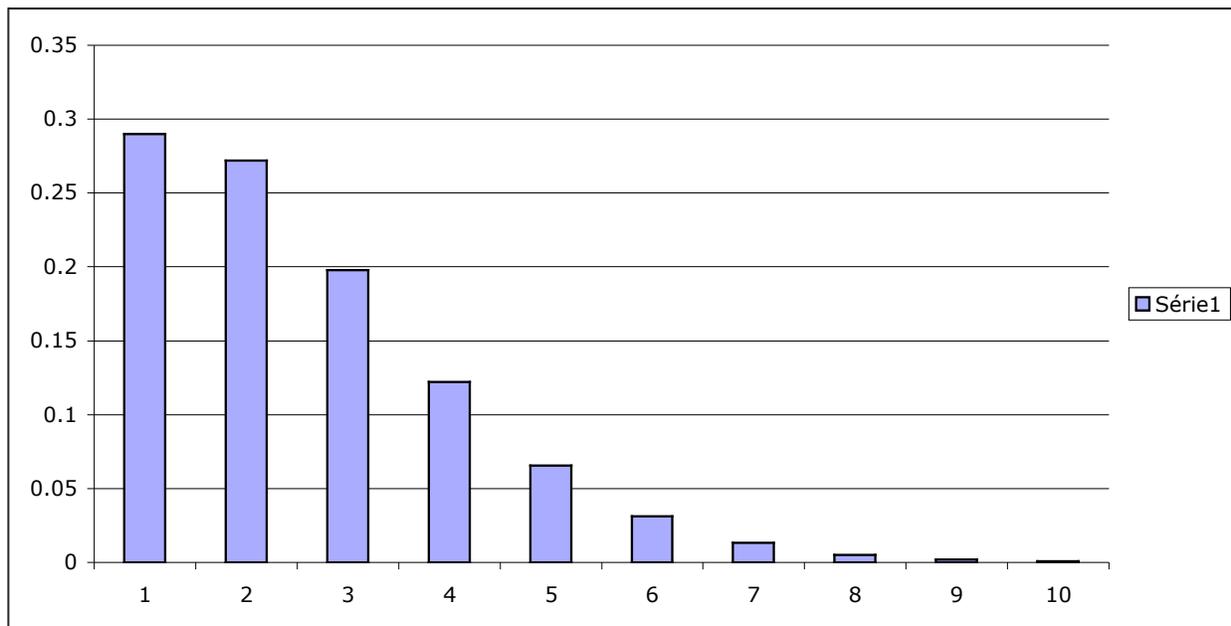
Le deuxième élément du terme de droite s'annule par définition de la moyenne, si bien que

$$E(\ln \lambda_t) \approx \ln \bar{\lambda} - \frac{\sigma_{\lambda}^2}{2\bar{\lambda}^2} . \quad (B1.1.3c)$$

où $\sigma_{\lambda}^2 = \frac{\sum (\lambda_t - \bar{\lambda})^2}{T}$ mesure la variance des λ_t . Pour des valeurs de $\bar{\lambda}$ proches de 1, on peut

encore simplifier en $\bar{r} \approx \ln \bar{\lambda} - \frac{\sigma_{\lambda}^2}{2}$

On appelle *processus de Markov* ces processus dynamiques dans lesquels les transitions de t à $t+1$ dépendent uniquement de l'état au temps t , et *chaîne de Markov* la récurrence induite par cette matrice. Les *matrices de Markov* sont des matrices de probabilités de transition (les colonnes somment à 1). On voit que la matrice de Markov ci-dessus présente un état *absorbant*, représenté par l'extinction. En effet, une population ayant atteint l'état 0 restera indéfiniment dans cet état (la 1^{ère} colonne de la matrice contient un 1 suivi d'une série de 0). Par contre, on voit également qu'il est possible d'atteindre cet état 0 depuis n'importe quel autre état (1^{ère} ligne de la matrice). Il s'ensuit que la population ira nécessairement à l'extinction, quel que soit son état initial. On peut montrer que, tant qu'elle n'est pas éteinte, la population va rapidement tendre vers un état dit *quasi-stationnaire*, donné par les probabilités relatives d'être dans chacun des i états, conditionnel à la non-extinction. Le vecteur quasi stationnaire correspondant à la matrice ci-dessus est représenté numériquement ci-dessous (fichier Markov.xls).



Une fois la population en situation quasi-stationnaire, sa probabilité d'extinction par unité de temps devient constante. Le taux d'extinction et le vecteur quasi-stationnaire peuvent s'obtenir par analyse canonique de la matrice de Markov dont on aura préalablement supprimé les lignes et

colonnes correspondant aux stades absorbants (ici 1^{ère} ligne et 1^{ère} colonne). La probabilité de survie par unité de temps est donnée par la 1^{ère} valeur propre de cette matrice \mathbf{P}_0 , et l'état quasi-stationnaire par le vecteur propre à droite correspondant (\mathbf{u}), satisfaisant l'équation

$$\mathbf{P}_0 \mathbf{u} = \lambda_{p_0} \mathbf{u} \quad (1.1.23)$$

En l'occurrence, la valeur propre vaut $\lambda_{p_0} = 0.847$, si bien que la population aura une probabilité $e = 1 - \lambda_{p_0} = 0.153$ de s'éteindre à chaque pas de temps. Le *temps d'extinction* sera donné par

$$T_e = \frac{1}{e} = \frac{1}{1 - \lambda_{p_0}}, \text{ soit } 6.52 \text{ unités de temps, mesurant ainsi l'espérance de vie de la population une}$$

fois la distribution quasi-stationnaire atteinte. Il va de soi que la stochasticité environnementale peut être facilement ajoutée à ce modèle en modifiant les entrées de la matrice de Markov.

1.2. Modèles structurés

Les modèles agrégés considèrent tous les individus constituant une population comme identiques et interchangeables. Dans les faits, cependant, ces individus peuvent présenter systématiquement des états physiologiques différents, ce qui peut impliquer des taux de fécondité et de survie différents. De nombreux organismes, par exemple, ont une **croissance** dite **indéterminée**, c'est à dire qu'ils continuent à croître après avoir atteint leur maturité sexuelle, et le font tout au long de leur vie. C'est le cas notamment des vertébrés inférieurs (poissons, amphibiens, reptiles), de passablement d'invertébrés (crustacés, annélides, etc), ainsi que de la plupart des plantes pérennes. Chez ces organismes, la fécondité d'un individu dépend de sa taille, et augmente donc tout au long de sa vie. Par ailleurs, même chez les organismes à croissance dite **déterminée** (c'est à dire dont la croissance cesse à maturité), de nombreux facteurs peuvent entraîner des changements des taux de survie et reproduction au cours de la vie, tels que l'expérience pratique dans l'acquisition des ressources ou l'élevage des jeunes, ou encore les phénomènes de sénescence (déclin des taux de survie et fécondité à partir d'un certain âge). Si les taux de mortalité étaient constants tout au long de la vie, les courbes de survie seraient toujours exponentielles négatives. Dans les faits, elles diffèrent souvent de ce type (B Fig. 1.17).

La façon la plus simple de prendre en compte de telles structures est d'attribuer l'ensemble des individus à n catégories discrètes, et de définir n^2 coefficients de transition, correspondant aux probabilités de passage d'une catégorie à l'autre par unité de temps. Nous

allons développer un tel modèle ci-dessous, d'abord pour une structure d'âge, ensuite pour une structure spatiale.

1.2.1 Structure d'âge

Dans un modèle structuré par âge, il faut d'abord définir l'unité de temps la plus pertinente pour les processus à modéliser. L'année est un choix qui s'impose souvent pour les espèces pérennes en milieu saisonnier. Dans le graphe représenté en Fig.1.2.1, chaque compartiment correspond à un âge, exprimé en nombre d'années. Le nombre de compartiments est donc en principe déterminé par le nombre maximal d'années que peut vivre l'organisme considéré (NB : si l'état d'un organisme est constant à partir d'un certain âge, le nombre de compartiment peut être réduit en conséquence; cf plus loin).

Les effectifs de chaque classe d'âge sont recensés à un moment précis du cycle annuel, par exemple au printemps, juste avant la période de reproduction. Les transitions entre compartiments correspondent soit à une

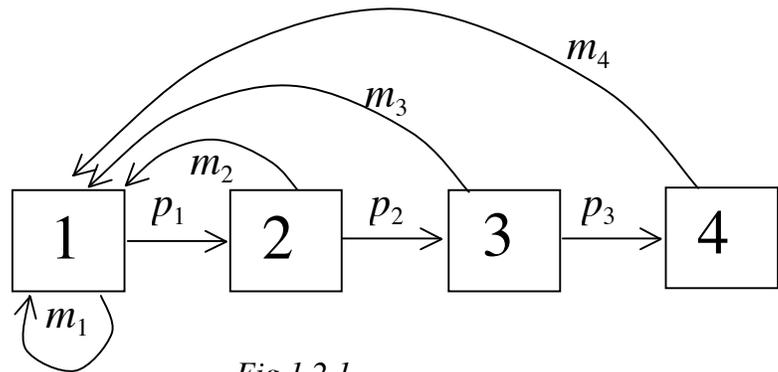


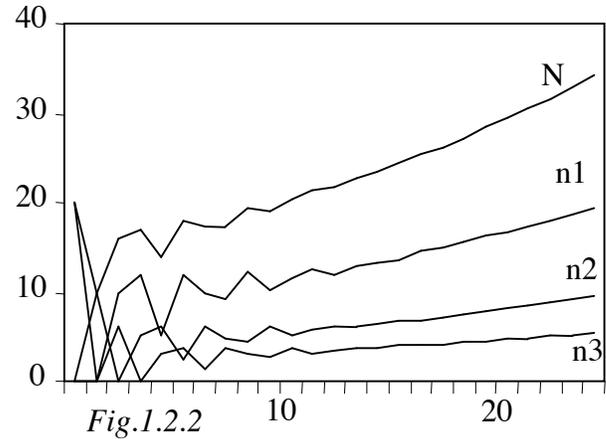
Fig.1.2.1

probabilité de survie (de l'âge x à l'âge $x+1$), soit à une fécondité (de l'âge x à l'âge 1). Le graphe 1.2.1 représente toutes les transitions possibles (par unité de temps) dans un modèle structuré par âge. Il n'est évidemment pas possible de passer directement de l'âge x à l'âge $x-1$, ni de rester dans sa propre catégorie. Il n'est pas non plus possible de passer de x à $x+2$ en un seul pas de temps. De telles transitions pourraient être autorisées dans un modèle structuré par taille : si la croissance est forte, on peut imaginer qu'un individu croisse de plus d'une catégorie par unité de temps. On pourrait même imaginer dans ce cas la possibilité d'une décroissance, et le modèle serait bien entendu plus complexe. Si nous étudions ici un modèle structuré par âge, ce n'est pas parce que l'âge est la variable d'état la plus pertinente (c'est rarement le cas), mais parce que c'est le modèle le plus simple possible.

Prenons un exemple pratique, avec trois compartiments. Il faudra donc trois équations de récurrence pour en spécifier la dynamique, un par compartiment :

$$\begin{cases} n_{1,t+1} = n_{1,t}m_1 + n_{2,t}m_2 + n_{3,t}m_3 \\ n_{2,t+1} = n_{1,t}p_1 \\ n_{3,t+1} = n_{2,t}p_2 \end{cases} \quad (1.2.1)$$

où m_x représente la fécondité effective d'un individu d'âge x , et p_x sa probabilité de survie annuelle. Le graphe 1.2.2 ci-contre présente une série de simulations, pour les valeurs de paramètres $m_1 = 0$, $m_2 = 1$, $m_3 = 2$, $p_1 = 0.5$, et $p_2 = 0.6$. Le vecteur de population au temps 0 est donné par $n_1 = 20$, $n_2 = 0$, et $n_3 = 0$. On voit que, passée une période initiale de fluctuations



marquées, la dynamique tend vers une exponentielle. Lorsque la période d'équilibre est atteinte, chaque classe d'âge suit une courbe exponentielle similaire (les logarithmes des effectifs sont alignés sur des droites parallèles). En d'autres termes la structure d'âge est stable : les proportions des effectifs dans les différentes classes d'âge sont constantes. Pour ce cas précis, on peut calculer numériquement le taux d'accroissement fini comme $\lambda=1.0382$, et la structure d'âge stable comme $\mathbf{u} = \{1;0.4816;0.2783\}$.

Il est possible d'obtenir des expressions analytiques pour ces paramètres. C'est ce à quoi nous allons nous attacher maintenant. Il est utile pour ce faire de commencer par quelques définitions. Soit :

x Age (p.ex., années).

m_x **Fécondité effective** d'un individu d'âge x (soit la contribution d'un individu d'âge x au temps t à l'effectif de la classe 1 au temps $t+1$). Ici, $\mathbf{m} = \{0;1;2\}$.

p_x Survie annuelle d'un individu d'âge x (soit la contribution d'un individu d'âge x au temps t à l'effectif de la classe $x+1$ au temps $t+1$). Ici $\mathbf{p} = \{0.5;0.6;0\}$.

$l_x = \prod_{i=1}^{x-1} p_i$ Probabilité qu'un individu d'âge 1 soit encore en vie à l'âge x (soit la contribution d'un individu d'âge 1 au temps t à l'effectif de la classe x au temps $t+x-1$). Dans l'exemple donné, le vecteur des survies vaut $\mathbf{l} = \{1;0.5;0.3\}$

T Longévité maximale, égale à 3 dans l'exemple développé.

$R_o = \sum_{x=1}^T l_x m_x$ **Taux de reproduction** (soit la fécondité effective totale d'un individu au cours de sa vie, ou encore la somme des contributions d'un individu d'âge 1 au temps t à l'effectif de la classe d'âge 1 aux temps $t > 1$). Ce taux correspond au nombre par lequel la population est multipliée chaque génération. Ici, $R_o = 0.5 + 0.6 = 1.1$

$T_g = \frac{\sum x l_x m_x}{R_o}$ **Temps de génération** (soit l'âge moyen d'un individu au moment de la reproduction). Dans notre exemple, $T_g = \frac{2 * 0.5 + 3 * 0.6}{1.1} = 2.545$

$\lambda \approx R_o^{1/T_g}$ Approximation du **taux d'accroissement fini** (soit le chiffre par lequel l'effectif de la population est multiplié chaque année).

Pour les valeurs de paramètres définies plus haut, on a $\lambda \approx 1.03815$, ce qui constitue une excellente approximation de la valeur obtenue numériquement. Si l'approximation est aussi bonne, c'est parce que le temps de génération est défini assez précisément. Plus la période de maturité est réduite, meilleure sera l'approximation. Dans le cas où la reproduction s'étale sur de nombreuses années, il sera préférable d'évaluer le taux d'accroissement par l'équation d'Euler-Lotka (dérivée au Box 1.2.1),

$$\sum_{x=1}^T l_x m_x \lambda^{-x} = 1. \quad (1.2.2)$$

qui en donne une mesure exacte, quoique implicite.

En substituant les valeurs de paramètres ci-dessus dans l'équation (1.2.2), on obtient $0.5\lambda^{-2} + 0.6\lambda^{-3} = 1$, qui a pour solution $\lambda = 1.0382$. En fait, l'équation d'Euler-Lotka est un polynôme de degré T , et possède donc à ce titre T solutions. Le théorème dit de Frobenius montre qu'une et une seule de ces solutions est réelle et positive. C'est elle qui tend à dominer la dynamique lorsque t augmente (convergence vers une exponentielle). Les autres solutions correspondent à des nombres complexes, et déterminent les fluctuations de la phase initiale.

***Box 1.2.1 Dérivation de l'équation d'Euler-Lotka**

Soit $n_{1,t}$ l'effectif de la classe d'âge 1 au temps t . Cet effectif est la somme des fécondités effectives des individus de différentes classes d'âge x au temps $t-1$:

$$n_{1,t} = \sum_{x=1}^T n_{x,t-1} m_x \quad (\text{B1.2.1})$$

Or les individus d'une classe x au temps $t-1$ sont eux-mêmes les survivants de la classe 1 au temps $t-x$:

$$n_{x,t-1} = n_{1,t-x} l_x \quad (\text{B1.2.2})$$

Par ailleurs, puisque la croissance est exponentielle:

$$n_{1,t} = n_{1,t-x} \lambda^x \quad (\text{B1.2.3})$$

En substituant (B1.2.3) et (B1.2.2) dans (B1.2.1), puis en divisant des 2 côtés par $n_{1,t-x} \lambda^x$, on obtient:

$$1 = \sum_{x=1}^T l_x m_x \lambda^{-x} \quad (\text{B1.2.4})$$

Pour calculer le **vecteur d'âge stable**, on peut se référer à la Fig.1.2.2. Le rapport entre $n_{2,t}$ et $n_{1,t}$ se calcule en notant que l'effectif de n_2 au temps t est égal aux survivants de la classe 1 au temps précédent :

$$n_{2,t} = p_1 n_{1,t-1} \quad (\text{1.2.3})$$

Par ailleurs, puisque la croissance est exponentielle :

$$n_{1,t} = \lambda n_{1,t-1} \quad (\text{1.2.4})$$

On obtient l'effectif relatif de n_2 comme le rapport de ces 2 équations :

$$u_2 = \frac{n_2}{n_1} = \frac{p_1}{\lambda} = \frac{l_2}{\lambda} \quad (\text{1.2.5})$$

A noter que les indices de temps ont été supprimés, puisque ce vecteur est stable. De manière similaire, on calcule :

$$u_3 = \frac{n_3}{n_1} = \frac{p_1 p_2}{\lambda^2} = \frac{l_3}{\lambda^2} \quad (\text{1.2.6})$$

De façon générale, on peut donc écrire :

$$u_x = \frac{l_x}{\lambda^{x-1}} \quad (1.2.7)$$

On remarque que la simultan  t   des relations s'obtient en divisant chaque transition du graphe 1.2.1 par le taux d'accroissement de la population (λ). Dans ce graphe modifié (Fig. 1.2.3), l'effectif de la classe x relativement à celui de la classe 1 se calcule simplement comme la transition de la classe 1 à cette classe x .

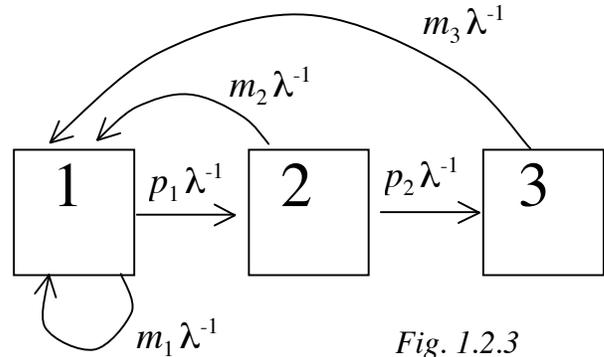


Fig. 1.2.3

Il est intéressant de noter que le concept de **valeur reproductrice** s'obtient de façon tout à fait symétrique à partir de ce graphe transformé, comme la contribution d'un individu d'âge x    la classe d'âge 1. Ce concept est central à la fois en écologie et en biologie évolutive. La valeur reproductrice v_x d'un individu d'âge x mesure l'espérance de sa contribution future à la génération suivante. Il s'obtient, sur le graphe transformé, comme la somme des contributions encore possibles, étant donné son âge.

En reprenant notre exemple : pour un individu d'âge 3, la seule contribution possible est la reproduction immédiate, puisque sa probabilité de survivre une saison de plus est nulle. On a donc $v_3 = m_3\lambda^{-1} = 1.9264$. Pour un individu d'âge 2, il y a deux voies possibles de reproduction. L'une consiste à se reproduire immédiatement (valeur $m_2\lambda^{-1} = 0.9632$), l'autre à survivre jusqu'à l'âge 3, puis se reproduire (valeur $p_2m_3\lambda^{-2} = 1.1133$). La valeur reproductrice vaut donc

$v_2 = m_2\lambda^{-1} + p_2m_3\lambda^{-2} = 2.0765$. Cette valeur (soit sa contribution future à la dynamique de population) est dans ce cas supérieure à celle d'un individu d'âge 3, parce que ses possibilités de reproduction sont plus nombreuses. Finalement, un individu d'âge 1, dans l'exemple développé ci-dessus, n'a pas davantage d'opportunités de reproduction qu'un individu d'âge 2 (puisque la fécondité à l'âge 1 est nulle). Par contre, sa valeur reproductrice est inférieure, parce que cet individu n'a qu'une probabilité $p_1 < 1$ d'atteindre l'âge 2, et que par ailleurs la population aura été multipliée par λ durant ce laps de temps. Les deux voies possibles de reproduction pour cet individu

valent respectivement $p_1 m_2 \lambda^{-2} = 0.4639$, et $p_1 p_2 m_3 \lambda^{-3} = 0.5361$, et leur somme totale est donnée par $v_1 = 1$.

Ce n'est pas une coïncidence si la valeur reproductive d'un individu d'âge 1 est égale à l'unité. La somme de ses contributions à la reproduction ($\sum_{x=1}^T l_x m_x \lambda^{-x}$) correspond au terme de gauche de l'équation (1.2.2), qui avait justement permis de calculer λ .

Il apparaît ainsi que l'expression générale pour la valeur reproductive d'un individu d'âge x est :

$$v_x = \frac{\lambda^{x-1}}{l_x} \sum_{t=x}^T l_t m_t \lambda^{-t} \quad (1.2.8)$$

De manière générale, la valeur reproductive vaut (par définition) 1 à l'âge 1, augmente ensuite progressivement jusqu'au début de la reproduction, puis diminue à l'approche du temps de longévité maximal (s'il en existe un) (Fig.Phlox). En absence de sénescence, la valeur reproductive reste constante à partir de la maturité reproductive.

Approche matricielle

L'équation de dynamique (1.2.1) peut également s'écrire

$$\mathbf{n}_{t+1} = \mathbf{L} \mathbf{n}_t \quad (1.2.9a)$$

où \mathbf{n}_t est le vecteur (colonne) de population au temps t , et \mathbf{L} une *matrice de transition*, appelée **matrice de Leslie** dans le cas d'une structure d'âge. Notez la similarité avec l'équation (1.1.2) : la variable N est remplacée par un vecteur \mathbf{n} de dimension T (nombre de classes d'âge), et le paramètre λ par une matrice carrée de dimensions $T \times T$. Dans le cas d'une population à 3 classes d'âge, l'expression explicite de (1.2.9a) s'écrit :

$$\begin{pmatrix} n_1 \\ n_2 \\ n_3 \end{pmatrix}_{t+1} = \begin{pmatrix} m_1 & m_2 & m_3 \\ p_1 & 0 & 0 \\ 0 & p_2 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} n_1 \\ n_2 \\ n_3 \end{pmatrix}_t \quad (1.2.9b)$$

Il est facile de voir que la simple application des règles de calcul matriciel permet d'obtenir (1.2.1) à partir de (1.2.9b). Plus intéressant est le fait que le taux d'accroissement fini (λ) ainsi que les vecteurs d'âge stable (\mathbf{u}) et de valeur reproductive (\mathbf{v}) s'obtiennent également directement par analyse canonique de la matrice de Leslie \mathbf{L} .

On peut en effet montrer que l'équation d'Euler-Lotka (1.2.2) peut aussi s'obtenir à partir de l'équation caractéristique

$$|\mathbf{L} - \lambda \mathbf{I}| = 0 \quad (1.2.10a)$$

où \mathbf{I} représente la matrice unité de mêmes dimensions que \mathbf{L} ($T \times T$). En d'autres termes, le taux d'accroissement λ correspond à la première valeur propre de \mathbf{L} .

De manière similaire, on peut montrer que les vecteurs \mathbf{u} et \mathbf{v} sont les vecteurs propres, respectivement à droite et à gauche, de la matrice de Leslie :

$$\mathbf{L}\mathbf{u} = \lambda\mathbf{u} \quad (1.2.11a)$$

et

$$\mathbf{v}\mathbf{L} = \lambda\mathbf{v} \quad (1.2.11b)$$

Box 1.2.2.

Pour un cycle vital à trois classes d'âge, l'équation (1.2.10a) s'écrit :

$$\begin{vmatrix} m_1 - \lambda & m_2 & m_3 \\ p_1 & -\lambda & 0 \\ 0 & p_2 & -\lambda \end{vmatrix} = 0 \quad (1.2.10b)$$

qui se développe en :

$$(m_1 - \lambda)\lambda^2 - m_2(-p_1\lambda) + m_3(p_1p_2) = 0, \quad (1.2.10c)$$

soit encore :

$$m_1\lambda^2 + m_2p_1\lambda + m_3p_1p_2 = \lambda^3 \quad (1.2.10d)$$

En divisant les termes de gauche et de droite par λ^3 , on obtient finalement :

$$\sum_{x=1}^T m_x l_x \lambda^{-x} = 1$$

Il est facile de vérifier dans le cas du vecteur d'âge stable (cf. 1.2.7), que (1.2.11a) est vérifié, à savoir :

$$\begin{pmatrix} m_1 u_1 + m_2 u_2 + m_3 u_3 \\ p_1 u_1 \\ p_2 u_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \lambda \\ l_2 \\ l_3 \lambda^{-1} \end{pmatrix} \quad (1.2.12)$$

**Sensitivité et élasticité*

Les concepts de valeur reproductive et de structure d'âge stable sont cruciaux pour comprendre l'évolution des cycles vitaux (cf chapitre 4). Ils sont également très importants en écologie appliquée, pour toute question touchant à la gestion des populations, que ce soient celles d'espèces excédentaires à limiter, ou au contraire d'espèces rares à protéger.

Supposons que la population décrite par les valeurs de paramètres définies dans notre exemple ci-dessus tende à devenir envahissante, et que ses effectifs doivent être limités. Sur quel paramètre du cycle vital faut-il intervenir pour être efficace ? Pour répondre à cette question, nous devons d'abord introduire les concepts de sensibilité et d'élasticité. La **sensitivité** du taux d'accroissement fini est définie relativement à toute entrée de la matrice de transition, et mesure l'effet d'un changement de ce coefficient sur la valeur propre λ . Ce taux est en effet une fonction de chacun des paramètres du cycle vital, si bien que la sensibilité associée à chaque paramètre se calcule comme la dérivée de λ relativement à ce paramètre.

Soit a_{ij} la transition de la catégorie i (colonne) à la catégorie j (ligne). On peut montrer (Caswell 1989) que la sensibilité de λ à a_{ij} est donnée par :

$$\frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}} = \frac{u_i v_j}{\langle \mathbf{u} \mathbf{v} \rangle} \quad (1.2.13a)$$

où $\langle \mathbf{u} \mathbf{v} \rangle$ mesure le produit scalaire du vecteur (ligne) \mathbf{u} avec le vecteur (colonne) \mathbf{v} . La valeur de ce produit pour notre exemple numérique est de 2.5362. Dans le cas particulier de la sensibilité de λ aux valeurs de fécondité (1^{ère} ligne de la matrice), l'équation (1.2.13a) se simplifie en :

$$\frac{\partial \lambda}{\partial m_x} = \frac{u_x}{\langle \mathbf{u} \mathbf{v} \rangle} \quad (1.2.13b)$$

puisque $v_1 = 1$. En d'autres termes, la sensibilité dépend de la proportion d'individus de la population qui se trouvent dans la classe d'âge dont la fécondité est augmentée. Dans le cas des paramètres de survie, la sensibilité dépend en plus de la valeur reproductive de la classe d'âge dont les effectifs vont être augmentés:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial p_x} = \frac{u_x v_{x+1}}{\langle \mathbf{u} \mathbf{v} \rangle} \quad (1.2.13c)$$

On comprend bien, intuitivement, que le taux d'accroissement sera d'autant plus sensible à une modification de transition d'une classe à l'autre si la classe de départ a un effectif important, et la classe d'arrivée une forte valeur reproductrice.

Dans notre exemple numérique, la matrice de sensibilité est donnée par :

$$\mathbf{S} = \begin{pmatrix} 0.394 & 0.190 & 0.110 \\ 0.819 & 0.394 & 0.228 \\ 0.769 & 0.366 & 0.211 \end{pmatrix}$$

Comme on le voit, la sensibilité est maximale (0.819) pour l'entrée correspondant à la survie des individus d'âge 1, parce que la classe d'âge 1 est la plus nombreuse, et la classe d'âge 2 possède la plus forte valeur reproductrice. C'est sur ce paramètre qu'il serait donc a priori le plus judicieux d'intervenir. Par contre, les entrées correspondant aux fécondités ont une faible sensibilité : agir sur la fécondité n'aurait qu'un effet mineur sur la dynamique.

Un autre intérêt de cette matrice (et du concept de sensibilité) est qu'elle exprime directement les pressions de sélection partielles sur les paramètres du cycle vital. Dans le cas présent, la pression de sélection partielle s'exerce beaucoup plus sur les paramètres de survie que de fécondité. Ce point sera développé aux chapitres 3 (génétique quantitative) et 4 (évolution des cycles vitaux).

Un inconvénient à ce concept: on voit que la sensibilité est définie même pour des transitions qui n'existent pas (m_1) ou qui n'ont aucun sens biologique (par exemple passage de l'âge 1 à l'âge 3). Un autre inconvénient provient du fait que toutes ces transitions ne sont pas, dans la pratique, aussi aisément modifiables l'une que l'autre: Il est a priori plus facile de modifier un coefficient d'une quantité donnée si sa valeur actuelle est forte, que si elle est faible. Pour ces raisons, on a souvent recours au concept d'**élasticité**. Formellement, l'élasticité de λ à la transition de la classe i à la classe j est définie comme :

$$e_{ij} = \frac{a_{ij}}{\lambda} \frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}} \quad (1.2.14)$$

Elle correspond donc à la sensibilité multipliée par la valeur du coefficient, et divisée par λ (du fait de cette division, l'élasticité peut être considérée comme une sensibilité à r : $e_{ij} = a_{ij} \frac{\partial r}{\partial a_{ij}}$).

Relativement à la sensibilité, l'élasticité sera donc nulle si le coefficient lui-même est nul ou non

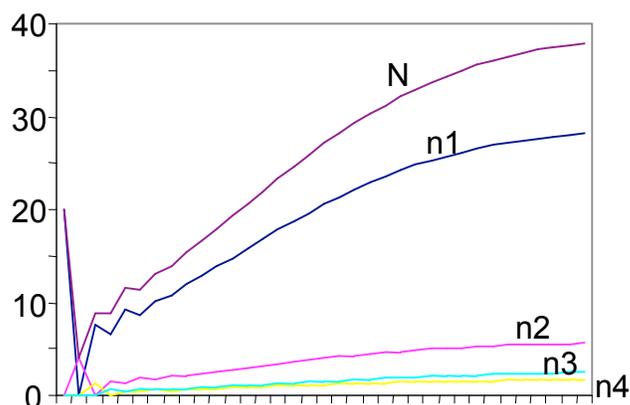
défini, et sera d'autant plus forte que le coefficient est élevé. Pour notre exemple numérique on obtient:

$$E = \begin{pmatrix} 0 & 0.183 & 0.211 \\ 0.394 & 0 & 0 \\ 0 & 0.211 & 0 \end{pmatrix}$$

On voit que l'élasticité reste maximale pour la survie des individus d'âge 1, et relativement faible pour les fécondités. On vérifie aussi que les élasticités sont nulles pour les entrées non définies. Une particularité intéressante de cette matrice est que la somme des entrées vaut exactement 1. En d'autres termes, les nombres expriment directement la proportion d'élasticité totale du système qu'on peut attribuer au coefficient correspondant.

**Densité dépendance*

Dans le modèle étudié ci-dessus, la dynamique est exponentielle du fait de l'absence de densité dépendance. Si la 1^{ère} valeur propre de la matrice de Leslie excède l'unité, la population croît à l'infini. Si cette valeur est inférieure à l'unité, la population tend asymptotiquement vers zéro. L'équilibre ne sera possible que si λ est strictement égal à 1, ce qui a peu de chances de se produire dans la réalité. L'équilibre observé dans les populations naturelles provient plus vraisemblablement de l'effet de densité dépendance. Chaque paramètre du cycle vital (fécondité, survie) peut a priori dépendre de la densité. La fécondité effective, en particulier, y est souvent très sensible: la mortalité juvénile est généralement importante à forte densité. On peut en tenir compte en introduisant des fonctions négatives de l'effectif (plutôt que des paramètres constants) comme entrées de la matrice de Leslie. La dynamique de la population suivra alors une sigmoïde, et tendra progressivement vers sa capacité de soutien (après quelques fluctuations si la population n'est pas dès l'origine en structure d'âge stable ; fig. ci-contre). La valeur reproductive des individus à l'équilibre peut



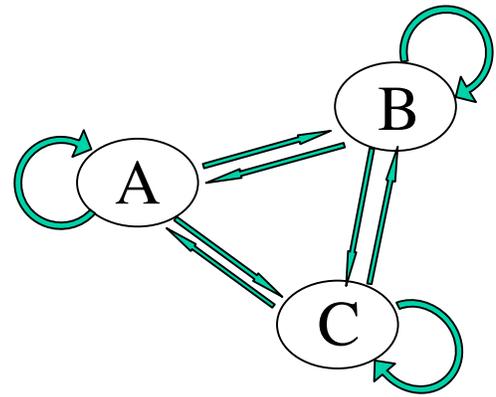
s'obtenir par analyse canonique de la matrice de transition, une fois la capacité de soutien atteinte.

Les entrées de cette matrice valent $\frac{u_1}{\sum u_i} \frac{m_x}{\sum u_i m_i}$ en première ligne, et $\frac{u_{x+1}}{u_x}$ dans la sous-

diagonale. On peut également s'intéresser aux conditions de survie de cette population. Pour qu'elle puisse se maintenir à long terme (modèle déterministe, milieu stable), il faut et il suffit que son taux d'accroissement fini soit supérieur à 1 lorsque la densité tend vers zéro. Il faut donc que la première valeur propre de la matrice de transition n'incluant que les termes constants (termes densité-indépendant des paramètres de fécondité et survie) soit supérieure à 1 (voir l'approche parallèle développée pour la survie des métapopulations au chapitre suivant, box 1.2.3).

1.2.2. Structure spatiale.

Dans le cas d'une structure spatiale, les compartiments du graphe correspondent à des localisations spatiales (patches, ou unités d'habitats discrets), connectées par des taux de dispersion. La matrice de transition correspondante est appelée matrice de connectivité ou de dispersion. La transition du patch i au patch j mesure la contribution d'un individu de i au temps t à l'effectif de j au temps $t+1$ (et peut donc inclure aussi bien sa production de juvéniles dispersant que sa propre probabilité de disperser).



Si ces transitions sont constantes, la croissance sera exponentielle. Il convient donc ici aussi d'introduire de la densité dépendance (compétition) pour stabiliser le système. Dans ce cas, chaque population tend vers une valeur d'équilibre proche de sa capacité de soutien.

Du fait de la stochasticité environnementale, ou de différences intrinsèques de qualité d'habitat, certains dèmes seront plus productifs que d'autres. En cas de **régulation locale** de densité (la compétition opérant avant la dispersion), cette variance n'aura pas d'incidence sur la connectivité du système : tous les dèmes contribueront identiquement à la dispersion, indépendamment de leur productivité. Si par contre la **régulation** de population se fait à l'échelle **globale** (la compétition opérant après la dispersion), les dèmes les plus productifs enverront plus de migrants. Cette variance de productivité peut en outre montrer une autocorrélation temporelle (notamment si elle provient de différences intrinsèques de qualité d'habitat). Dans ce cas, certains

dèmes envoient, année après année, plus de dispersants qu'ils n'en reçoivent. On parle alors de populations « **sources** », par opposition aux populations « **puits** » (*sinks*) qui reçoivent plus de migrants qu'elles n'en produisent. Ces distinctions sont évidemment importantes en biologie de la conservation, mais aussi en génétique des populations (chapitre 2.4.5).

Il convient également de caractériser la structure spatiale de la dispersion. On distingue classiquement deux types. Dans le **modèle en île** (*island model*), un dispersant a une probabilité identique d'atteindre n'importe quel autre dème, quelle que soit sa proximité spatiale. Dans le modèle dit en **pas japonais** (*stepping stone*) par contre, un dispersant ne pourra rejoindre qu'un patch du voisinage immédiat. Ici encore, il faut concevoir ces deux modèles comme les extrema d'un continuum d'**isolation par la distance**. Celle-ci est nulle dans le modèle en île, et maximale dans le modèle en pas japonais. Les patterns de dispersion documentés empiriquement montrent des situations intermédiaires, avec des distances de dispersion diminuant (souvent exponentiellement) avec la distance.

Il est bien entendu possible de combiner structure spatiale et structure d'âge. La prise en compte simultanée de ces deux structures s'impose si la dispersion dépend de l'âge. Chez de nombreuses espèces, la dispersion est surtout le fait des juvéniles (*natal dispersal*). Une fois fixé, l'adulte reste généralement fidèle à son territoire. C'est évidemment vrai pour toutes les espèces où l'adulte est physiquement fixé (plantes, nombreux invertébrés marins), mais aussi chez la plupart des organismes territoriaux. Une structure par sexe peut également s'imposer parfois, la dispersion étant souvent biaisée par sexe. Les dimensions de la matrice vont bien entendu s'en ressentir, puisque le nombre de rangs (et de colonnes) vaudra $n*m$, où n est le nombre de patches et m le nombre d'états individuels. Ainsi, un modèle avec 6 localités, 3 classes d'âge et 2 sexes donnera lieu à une matrice de transition de taille $36*36$. Selon le cycle vital considéré, de nombreuses transitions seront bien entendu exclues (peu d'organismes changent de sexe au cours de leur vie).

Métapopulations

On appelle **métapopulation** un système de populations locales (dèmes) liées par une dynamique d'extinction-colonisation. Considérons un ensemble de populations régulièrement perturbées, de telle sorte que chaque population locale s'éteint de temps à autre. En absence de connexions, ce système est appelé à disparaître, puisque chaque dème a une probabilité non nulle de disparaître.

Mais si des connexions existent, on peut imaginer que le système puisse persister à long terme. Les dèmes éteints seront recolonisés par ceux qui survivent, et pourront à leur tour jouer un rôle de source lorsque l'extinction frappera d'autres dèmes. Cette dynamique est typique des milieux instables : espèces annuelles des zones alluviales, des mares temporaires ou des berges de rivières naturelles; flore rudérale des cultures traditionnelles, ou espèces forestières héliophiles, profitant de trouées occasionnelles dans la canopée provoquées par la chute d'un arbre ou le passage d'un ouragan. La problématique des métapopulations est importante en écologie appliquée, particulièrement dans le domaine de la biologie de la conservation. Plusieurs questions peuvent se poser dans ce cadre: Quel est le degré de connectivité minimal permettant la survie d'un système en équilibre extinction-colonisation ? Quelle proportion des habitats disponibles sera-t-elle occupée à l'équilibre?

Modèles en îles d'occupation de patch (patch-occupancy island models)

Pour simplifier le problème, supposons un système avec un nombre k de patches disponibles, dont n sont occupés (*patch-occupancy models*). Un patch occupé a une probabilité e de s'éteindre par unité de temps, et une probabilité c d'envoyer une propagule (unité de colonisation) par unité de temps. Si cette propagule atteint un patch favorable inoccupé, elle le sature suffisamment rapidement (une unité de temps suffit) pour que la dynamique interne puisse être négligée.

La probabilité d'extinction d'un patch vaut e , donc le taux d'extinction (nombre de patches qui s'éteint par unité de temps) vaut en (Fig. 1.2.5). Le taux d'envoi de propagules est lui aussi proportionnel à n (il vaut cn). Par contre, pour qu'il y ait un événement de colonisation, il faut que le patch atteint par cette propagule soit inoccupé. Comme la proportion de patches

inoccupés vaut $1 - \frac{n}{k}$, le taux de recolonisation est donc $cn\left(1 - \frac{n}{k}\right)$, une fonction convexe de n

(Fig.1.2.5 : $e = 0.1$, $c = 0.3$)

La dynamique du taux d'occupation est donnée par la différence entre ces deux taux :

$$\frac{dn}{dt} = cn\left(1 - \frac{n}{k}\right) - en \quad (1.2.15)$$

L'équilibre s'obtient en posant $dn/dt=0$, soit $cn\left(1 - \frac{n}{k}\right) = en$. Il y a donc deux équilibres, à

savoir :

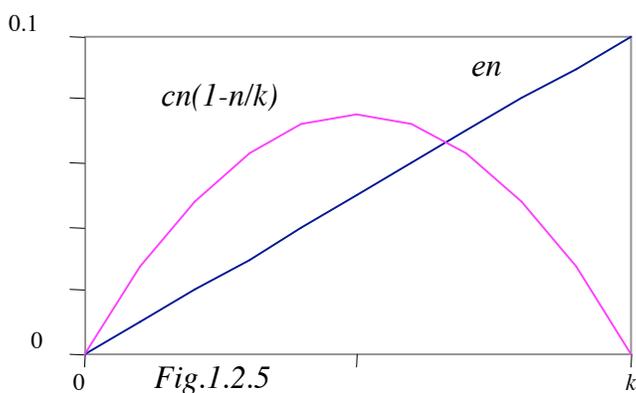


Fig.1.2.5

$$\hat{n}=0 \quad (1.2.16a)$$

et

$$\frac{\hat{n}}{k} = 1 - \frac{e}{c} \quad (1.2.16b)$$

Le premier équilibre est instable, parce que la dérivée de (1.2.15) relativement à n (à savoir

$$c\left(1 - 2\frac{n}{k}\right) - e$$

est positive à $n=0$ pour tout $c>e$.

L'autre équilibre est stable, parce que cette dérivée est négative à $n/k=1-e/c$ pour tout $c>e$.

On a ainsi la réponse à nos questions : A l'équilibre, une proportion $\hat{p} \equiv \frac{\hat{n}}{k}$ des patches disponibles, donnée par (1.2.16b), est utilisée. Cette part est d'autant plus petite que le taux d'extinction (e) est grand ou que le taux de colonisation (c) est petit. Par ailleurs, le système ne peut se maintenir ($\hat{n}>0$) que si le taux de colonisation est supérieur au taux d'extinction ($c>e$). Cette condition assure en fait que, lorsque n est petit, la colonisation augmente plus rapidement que l'extinction avec n . En effet, $\lim_{n \rightarrow 0} \frac{d(cn(1-n/k))}{dn} = c$ et $\lim_{n \rightarrow 0} \frac{d(en)}{dn} = e$.

Notez l'analogie avec les modèles de dynamiques d'individus, notamment entre (1.2.15) et (1.1.14). Les dèmes sont ici l'analogue des individus, et les processus de natalité et de mortalité trouvent leur analogue dans les processus d'extinction et de colonisation. Il est possible, dans le même esprit, de modéliser l'équivalent de l'effet Allee au niveau des métapopulations, si le taux d'extinction diminue avec le nombre de patches occupés au sein de la métapopulation.

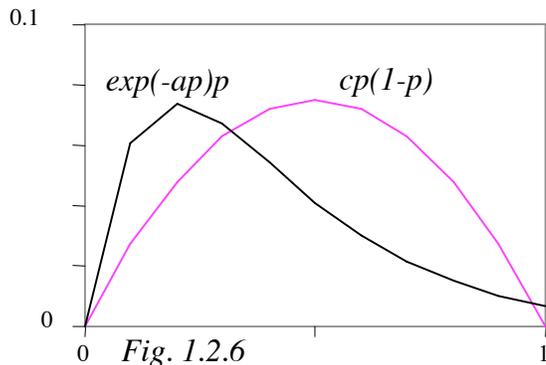
Effet Allee en métapopulations

Une hypothèse relativement contraignante du modèle ci-dessus (*patch occupancy model*) est que les patches ne peuvent prendre que deux états possibles : occupé ou vide. En d'autres termes, nous avons négligé toute la dynamique interne aux patches. Dans les faits, un certain délai sera souvent nécessaire pour qu'une population récemment colonisée atteigne sa capacité de soutien. Ce délai peut jouer un rôle important si la taille d'une population affecte son risque d'extinction. On peut en effet imaginer qu'un patch récemment colonisé possède un risque d'extinction plus élevé, du simple fait de la stochasticité démographique. Dans un tel système, une augmentation

générale du taux d'extinction (dû à la stochasticité environnementale) va diminuer non seulement p (proportion de patches occupés), mais également l'âge moyen des dèmes, ce qui contribuera encore à augmenter le risque d'extinction (par stochasticité démographique). On s'attend donc à une relation négative entre le taux d'extinction et la proportion de patches occupés.

Une telle relation négative peut aussi provenir de l'**effet de sauvetage** (*rescue effect* ; Brown & Kodric-Brown 1977). Un patch bénéficiant d'une forte probabilité de recolonisation (parce que les patches auxquels il est connecté ont une forte probabilité d'être occupés) recevra également beaucoup de migrants lorsqu'il est occupé. Il aura donc moins de risques de s'éteindre. On s'attend donc également à une relation négative entre taux d'extinction et proportion de patches occupés.

Sur la base de ce raisonnement, Hanski (1991) a proposé de modéliser le risque



d'extinction d'un patch par une fonction négative de p , à savoir $\exp(-ap)$. Le taux d'extinction est alors donné par $\exp(-ap)p$, une fonction non monotone de p .

Comme le montre la Fig.1.2.6 ci-contre (illustration pour $a=5$), cette fonction augmente rapidement, pour ensuite diminuer progressivement et s'annuler asymptotiquement. Il s'ensuit que la dynamique du système possède désormais trois solutions (les taux de colonisation et d'extinction se croisent en trois points).

Deux de ces équilibres sont stables, en l'occurrence les deux solutions externes (et notamment l'équilibre inférieur, $\hat{p}_{min}=0$). L'équilibre du milieu (\hat{p}_{med}) est par contre instable. Cette situation a des implications importantes en terme de biologie de la conservation : dans un tel système, l'extinction est stable ! Une fois éteinte, la métapopulation ne pourra plus se recréer, même en cas de réintroduction locale. Une réintroduction massive, impliquant une proportion des habitats supérieure à \hat{p}_{med} , sera nécessaire pour réinstaller l'espèce. Cette situation implique également qu'une population paraissant saine n'est pas à l'abri d'une catastrophe : le système peut être progressivement fragilisé par des atteintes locales (destructions d'habitat), et ne répondre que discrètement, puis s'effondrer brutalement une fois le seuil (\hat{p}_{med}) atteint, comme

aspiré par une spirale d'extinction. Il y a ici, au niveau des métapopulations, un processus analogue à l'effet Allee précédemment décrit pour des populations isolées (eq. 1.1.15).

**Modèles d'occupation de patches en paysage réaliste*

Le modèle de Levins (1969) est minimaliste en termes de contenu biologique. Il est possible de lui intégrer certains éléments plus spécifiques: la probabilité qu'un dème s'éteigne, comme celle qu'il envoie une propagule, peuvent être fonction de son effectif, les propagules peuvent subir une certaine mortalité en cours de dispersion, etc. Ainsi, dans l'exemple suivant :

$$\frac{dp}{dt} = cNsp(1-p) - \frac{e}{N}p, \quad (1.2.17)$$

chaque dème a une probabilité d'extinction inversement proportionnelle à son effectif (du fait de la stochasticité démographique), chaque dème envoie une propagule avec une probabilité proportionnelle à son effectif, et chaque propagule atteint un autre patch (vide ou occupé) avec une probabilité s . A l'équilibre, la proportion de patches occupés est donnée par :

$$(1 - \hat{p})N^2s = \frac{e}{c} \quad (1.2.18)$$

et la population peut se maintenir si

$$N^2s > \frac{e}{c}. \quad (1.2.19)$$

Hanski et Ovaskainen (2000) étendent cette approche à une structure plus réaliste de paysage, tenant compte explicitement de la taille et de la localisation des patches (il ne s'agit donc plus d'un modèle en îles). Dans leur formalisation, la probabilité qu'une propagule émise par le patch j atteigne le patch i diminue exponentiellement avec la distance d_{ij} . La dynamique de la probabilité d'occupation du patch i peut donc s'écrire :

$$\frac{dp_i}{dt} = c(1 - p_i) \sum_{j \neq i} \exp(-\alpha d_{ij}) N_j p_j - \frac{e}{N_i} p_i \quad (1.2.20)$$

Les n équations différentielles correspondant aux n patches peuvent être condensées sous forme matricielle. Ainsi on a pour 3 patches l'équation matricielle:

$$\begin{pmatrix} N_1 & 0 & 0 \\ 0 & N_2 & 0 \\ 0 & 0 & N_3 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} dp_1/dt \\ dp_2/dt \\ dp_3/dt \end{pmatrix} = c \begin{pmatrix} 1-p_1 & 0 & 0 \\ 0 & 1-p_2 & 0 \\ 0 & 0 & 1-p_3 \end{pmatrix} \mathbf{M} \begin{pmatrix} p_1 \\ p_2 \\ p_3 \end{pmatrix} - e \begin{pmatrix} p_1 \\ p_2 \\ p_3 \end{pmatrix} \quad (1.2.21)$$

où la structure paysagère s'exprime sous forme de la matrice d'habitat \mathbf{M} :

$$\mathbf{M} = \begin{pmatrix} 0 & \exp(-\alpha d_{12})N_1N_2 & \exp(-\alpha d_{13})N_1N_3 \\ \exp(-\alpha d_{12})N_1N_2 & 0 & \exp(-\alpha d_{23})N_2N_3 \\ \exp(-\alpha d_{13})N_1N_3 & \exp(-\alpha d_{23})N_2N_3 & 0 \end{pmatrix} \quad (1.2.22)$$

H&O montrent que le « taux d'occupation » du paysage à l'équilibre peut être estimé à partir de la première valeur propre $\lambda_{\mathbf{M}}$ de cette matrice, ainsi que des taux de colonisation et d'extinction intrinsèques à l'espèce considérée :

$$(1 - p_{\lambda}^*)\lambda_{\mathbf{M}} = \frac{e}{c} \quad (1.2.23)$$

On voit ainsi que la valeur propre $\lambda_{\mathbf{M}}$, appelée **capacité de la métapopulation** par H&O, est une extension à un paysage « réaliste » du N^2_s de l'équation (1.2.18), et que la métapopulation ne pourra se maintenir dans le paysage considéré que si

$$\lambda_{\mathbf{M}} > \frac{e}{c} \quad (1.2.24)$$

Le taux d'occupation du paysage est une moyenne pondérée sur les différents patches :

$$p_{\lambda}^* = \sum x_i^2 p_i^* \quad (1.2.25)$$

où x_i représente le $i^{\text{ème}}$ élément du premier vecteur propre de la matrice \mathbf{M} (normalisé pour que $\sum x_i^2 = 1$). Par ailleurs, la contribution du patch i au maintien de la population peut être estimé comme $\lambda_i = x_i^2 \lambda_{\mathbf{M}}$. Un patch donné i va donc jouer un rôle d'autant plus important dans le maintien du système que la valeur correspondante λ_i est élevée. Il est également possible de calculer l'augmentation de $\lambda_{\mathbf{M}}$ qui résulterait de l'adjonction d'un nouveau patch k de capacité N_k comme :

$$\lambda_k = \frac{N_k^2}{\lambda_{\mathbf{M}}} \left(\sum_{j \neq k} e^{-\alpha d_{jk}} N_j x_j \right)^2 \quad (1.2.26)$$

La distinction faite par H&O entre les caractéristiques du paysage (terme de gauche de l'équation 1.2.24) et celles de l'espèce focale (terme de droite) n'est cependant possible que sous condition d'hypothèses spécifiques sur les relations entre effectif et probabilité d'extinction ou de colonisation. Par ailleurs, certaines caractéristiques attribuées au paysage dépendant au moins

autant de l'espèce (ainsi, le paramètre α dépend de sa capacité de dispersion). De manière générale, la survie de la métapopulation dépend en fait d'une interaction paysage * espèce sans qu'il soit forcément possible d'identifier des effets intrinsèques. Il peut sembler ainsi plus judicieux de généraliser le modèle H&O sous la forme :

$$\begin{pmatrix} 1/e_1 & 0 & 0 \\ 0 & 1/e_2 & 0 \\ 0 & 0 & 1/e_3 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} dp_1/dt \\ dp_2/dt \\ dp_3/dt \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1-p_1 & 0 & 0 \\ 0 & 1-p_2 & 0 \\ 0 & 0 & 1-p_3 \end{pmatrix} \mathbf{M} \begin{pmatrix} p_1 \\ p_2 \\ p_3 \end{pmatrix} - \begin{pmatrix} p_1 \\ p_2 \\ p_3 \end{pmatrix} \quad (1.2.27)$$

où la matrice décrivant l'interaction espèce * paysage est donnée par

$$\mathbf{M} = \begin{pmatrix} 0 & \frac{c_2 m_{12}}{e_1} & \frac{c_3 m_{13}}{e_1} \\ \frac{c_1 m_{21}}{e_2} & 0 & \frac{c_3 m_{23}}{e_2} \\ \frac{c_1 m_{31}}{e_3} & \frac{c_2 m_{32}}{e_3} & 0 \end{pmatrix} \quad (1.2.28)$$

Le paramètre c_j représente la probabilité que le patch j envoie une propagule (donnée par cN_j dans le modèle H&O), m_{ij} la probabilité que cette propagule atteigne i (donnée par $e^{-\alpha d_{ij}}$ dans le modèle H&O), et e_i la probabilité d'extinction du patch i (donnée par e/N_i chez H&O).

A l'équilibre, le taux d'occupation du paysage vaut $p_\lambda^* = 1 - \frac{1}{\lambda_{\mathbf{M}}}$, et la métapopulation ne peut se maintenir que si $\lambda_{\mathbf{M}} > 1$.

*Box 1.2.3 Stochastic Patch Occupancy Models (SPOMs) en temps discret

L'approche en temps continu de Levins peut être reformulée en temps discret :

$$p_{t+1} = p_t + \Delta p_t$$

soit, en approximant $\Delta p_t \approx \frac{dp}{dt}$:

$$p_{t+1} = p_t(1-e) + c p_t(1-p_t)$$

Le taux d'accroissement fini est donné par le rapport des probabilités de t à $t+1$:

$$\lambda_t = \frac{p_{t+1}}{p_t} = (1-e) + c(1-p_t),$$

formulation qui met en évidence l'analogie avec la dynamique de population (1.1.1c): $1-e$ représente la probabilité de survie annuelle d'un dème, et $c(1-p_t)$ le recrutement (densité dépendant) de nouveaux dèmes. A l'équilibre $\lambda_t = 1$, si bien que $p^* = 1 - \frac{e}{c}$.

On s'intéresse au λ_{\max} , obtenu lorsque p tends vers 0, et qui vaut donc $1-e+c$.

Le système pourra se maintenir si $\lambda_{\max} > 1$, et donc si $c > e$.

Dans un système « réaliste », on utilisera une approche matricielle, où le λ_{\max} correspond à la première valeur propre de la matrice :

$$\mathbf{M} = \begin{pmatrix} 1 - e_1 & c_2 m_{12} & c_3 m_{13} \\ c_1 m_{21} & 1 - e_2 & c_3 m_{23} \\ c_1 m_{31} & c_2 m_{32} & 1 - e_3 \end{pmatrix}$$

Cette matrice n'est pas nécessairement symétrique. Le vecteur propre à gauche, donné par :

$$\mathbf{v}\mathbf{M} = \lambda\mathbf{v},$$

exprime la contribution de chacun des patches à la dynamique du système. Plus précisément, v_i mesure la probabilité qu'un patch pris au hasard dans la métapopulation ait été colonisé par le patch i . Cette probabilité est équivalente à la valeur reproductive d'une classe d'âge en dynamique des populations (cf eq. 1.2.11a). Le vecteur propre à droite, donné par :

$$\mathbf{M}\mathbf{u} = \lambda\mathbf{u}$$

et équivalent au vecteur d'âge stable (eq. 1.2.11b), mesure la probabilité d'occupation de ces patches (proportion du temps passé à l'état occupé, ou probabilité que le patch i soit non éteint à un instant donné). Il est évidemment nécessaire de standardiser les éléments de la matrice \mathbf{M} ou des vecteurs \mathbf{v} et \mathbf{u} pour pouvoir les interpréter en termes de probabilités.

Finalement, la sensibilité du λ_{\max} à la transition du patch i au patch j (survie dans la diagonale,

colonisation hors diagonale) se calcule comme $\frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}} = \frac{u_i v_j}{\langle \mathbf{u}\mathbf{v} \rangle}$ (cf eq. 1.2.13a).

**Structure d'âge explicite*

Une métapopulation peut être décrite par un vecteur de fréquence de dèmes de différents âges. La probabilité d'extinction d'un dème peut être indépendante de son âge, auquel cas la structure d'âge sera exponentielle négative. Mais ce taux d'extinction peut aussi varier avec l'âge. Dans

une succession forestière, par exemple, la fermeture progressive de la canopée augmentera peu à peu le risque d'extinction des espèces héliophiles. Les dèmes jeunes seront donc sur-représentés dans la structure d'âge. On peut aussi rencontrer la situation inverse, si le risque d'extinction est élevé dans les premières étapes de la colonisation (du fait de la stochasticité démographique), mais diminue lorsque la population a pu atteindre un effectif suffisant pour la mettre à l'abri des aléas de cette forme de stochasticité. La structure d'âge, dans ce cas, sera biaisée vers les dèmes âgés.

Le mode de colonisation est également important. Dans le modèle dit en migrants (*migrant pool model*), les colonisateurs d'un patch donné sont un échantillon aléatoire de tous les dèmes de la métapopulation. Dans le modèle dit en propagules (*propagule pool model*), tous les colonisateurs de ce patch proviennent d'un seul autre patch. Ces deux modes ont des conséquences très différentes sur la génétique du système (cf chapitre génétique des populations), mais ici encore, il faut les concevoir comme deux extrêmes d'un continuum.

2. Génétique des populations

2.1 Variance génétique

En règle générale, les individus qui constituent une population diffèrent génétiquement les uns des autres. Ces différences peuvent être visibles, affectant par exemple la coloration de la coquille ou le nombre de bandes chez *Cepaea nemoralis*, la couleur de la peau, des yeux ou des cheveux dans les populations humaines. Mais elles sont le plus souvent invisibles à l'œil nu, affectant des formes enzymatiques (isozymes), des microsatellites, ou d'autres segments d'ADN sans effet direct sur le phénotype (la plus grande part de notre ADN n'est pas codante). Ces segments sont dits **polymorphes** : plusieurs formes (**allèles**) coexistent au sein des populations. Le nombre de gènes (ou loci) polymorphes, ainsi que la fréquence et le nombre des différents allèles, fournissent plusieurs mesures de la **variance génétique** dans les populations (Box 2.1).

Cette variance s'observe également au sein des individus: les organismes diploïdes possèdent deux copies de chaque gène, un sur le jeu de chromosomes hérité maternellement, l'autre sur le jeu paternel. On parle d'**homozygote** si ces copies sont identiques, et d'**hétérozygote** si l'individu est porteur de deux allèles différents.

Lorsque la probabilité d'appariement de deux individus est indépendante de leur génotype au locus considéré, il existe une relation simple entre la fréquence des différents allèles et la fréquence des hétérozygotes à ce locus, fournie par la loi de Hardy-Weinberg. Si l'on considère un locus à 2 allèles (A et a) de fréquence p et q , les fréquences des génotypes AA , aa et Aa seront données par p^2 , q^2 et $2pq$ respectivement, selon le développement :

$$(p + q)^2 = p^2 + q^2 + 2pq$$

		A	a
		p	q
A	p	p^2	qp
a	q	pq	q^2

On voit en effet facilement (Fig. 2.1.1), que, en situation de panmixie, un gamète A (de fréquence p) aura une probabilité p de rencontrer un autre gamète A . La formation d'un homozygote AA se fera donc avec une probabilité p^2 . Le raisonnement est le même pour les autres génotypes.

2.1.1. Mesures de la variance génétique

Il existe plusieurs mesures possibles de la variance, plus ou moins indépendantes et plus ou moins informatives. La prise en compte simultanée de plusieurs mesures peut fournir des informations importantes sur la neutralité des marqueurs utilisés ou sur l'histoire évolutive récente des populations étudiées.

Le *taux de polymorphisme* est la proportion de loci polymorphes (c'est-à-dire présentant plus d'un allèle). Un problème avec cette mesure est que les loci peuvent être polymorphes à différents degrés. Faut-il considérer comme polymorphe un locus qui ne présenterait qu'un seul allèle différent du type sur 10'000 copies? On convient généralement d'un seuil: un locus est considéré comme polymorphe si la fréquence de l'allèle le plus fréquent est inférieure à 0.95

Le *taux d'hétérozygotie* est la proportion d'individus hétérozygotes. Le problème avec cette mesure est qu'elle n'exprime que la variance à l'intérieur des individus, non entre eux. Or la distribution de la variance est sensible au mode de reproduction. En cas d'autofécondation complète, par exemple, on pourrait avoir coexistence de lignées ayant fixé des allèles différents. L'hétérozygotie serait nulle, alors même que chaque lignée aurait fixé un allèle différent. Il en est de même pour tous les organismes haploïdes : l'hétérozygotie ne peut pas être définie, donc ne peut pas constituer une mesure de la variance.

Ces problèmes sont circonvenus en introduisant le concept d'hétérozygotie attendue (ou *diversité génétique* sensu Nei), c'est à dire la proportion d'hétérozygotes attendue (étant données les fréquences alléliques observées) si l'organisme étudié était diploïde et la population en équilibre H-W. Pratiquement elle se mesure comme le complémentaire à l'homozygotie attendue :

$$H_e = 1 - \sum p_i^2 \quad (2.1.1)$$

Si l'on a par exemple un locus avec 3 allèles de fréquences 0.7, 0.2 et 0.1, la diversité vaut $H_e = 1 - 0.49 - 0.04 - 0.01 = 0.46$. Cette mesure est donc aussi utilisable pour tout organisme ou marqueur haploïde, y compris les gènes mitochondriaux.

Box 2.1.1

Notez que la diversité attendue est une mesure de la variance au sens mathématique du terme :

$$H_e = \frac{1}{2N} \sum_{i=1}^N \sum_{j=1}^2 \sum_{k=1}^l (p_{ijk} - p_k)^2$$

où les sommes sont prises sur les N individus, les 2 copies de chaque locus, et les l loci. Pour l'exemple numérique ci-dessus, on aurait ainsi

$$H_e = 0.7(0.3)^2 + 0.3(-0.7)^2 + 0.2(0.8)^2 + 0.8(-0.2)^2 + 0.1(0.9)^2 + 0.9(-0.1)^2 = 0.46$$

Le nombre d'allèles observés peut également fournir des informations utiles. On notera cependant une difficulté similaire à celle rencontrée avec le taux de polymorphisme : ce paramètre n'est pas sensible aux fréquences alléliques. Avec un allèle fréquent et trois autres rares, la mesure sera la même que si tous les allèles étaient équifréquents. On peut contourner ce problème en calculant le nombre d'allèles efficaces, à savoir :

$$k = \frac{1}{\sum p_i^2} \quad (2.1.2)$$

Il s'agit du nombre d'allèles équifréquents qui seraient nécessaires pour obtenir (sous l'hypothèse H-W) une hétérozygosie équivalente à celle observée. Si l'on a par exemple 3 allèles à

fréquences respectives de 0.7, 0.2, et 0.1, alors $k = \frac{1}{0.49 + 0.04 + 0.01} = 1.85$.

Finalement, en cas d'accès direct à la séquence des allèles (protéine ou ADN), il est possible de calculer une distance moyenne entre allèles. La diversité nucléotidique π , par exemple, exprime la proportion de sites montrant une substitution entre deux séquences échantillonnées au hasard dans la population.

2.1.2. Polymorphisme des populations naturelles

Jusque aux années 1960, l'idée prédominante était que les populations naturelles montraient très peu de variance génétique. On pensait qu'il existait pour chaque espèce un « type sauvage », optimalement adapté à son environnement. Les mutations étaient considérées comme rares, habituellement délétères, rapidement éliminées par la sélection, et les hétérozygotes peu fréquents. On connaissait bien certains caractères polymorphes dont la variance était

indiscutablement d'origine génétique, comme ceux mentionnés ci-dessus (polymorphismes de coloration). Cependant, ce type de polymorphisme était suffisamment rare pour ne pas remettre en question le modèle classique.

Vers les années 1960, T.Dobzhansky proposa un modèle dit « balancé », en ligne avec le concept populationnel de l'espèce, suggérant que les hétérozygotes étaient en fait maintenus à une fréquence élevée par une sélection balancée (hétérosis). En principe, ces alternatives auraient pu rapidement être testées empiriquement, en mesurant simplement le taux d'hétérozygosie dans les populations naturelles. Le problème est qu'à cette époque l'accès direct au génotype était très limité. Le phénotype, c'est-à-dire l'organisme tel qu'on l'observe, résulte d'une interaction entre gènes et environnement. Il était donc difficile de décider si la variance phénotypique observée, souvent importante dans les populations naturelles, était d'origine génétique ou environnementale.

A partir des années 70, la mise au point de l'électrophorèse des protéines permit l'accès à un grand nombre de caractères sous contrôle génétique direct. La variance observée apparut alors beaucoup plus élevée que ce à quoi s'attendaient la majorité des biologistes, avec un taux d'hétérozygosie de 5 à 20%, et un taux de polymorphisme de 15-60% (Table III Futuyma). Depuis, les techniques d'analyse ont fait des progrès importants, et l'on a beaucoup plus facilement accès directement au génome (microsatellites, séquençage, etc). Ces nouvelles techniques ont révélé un polymorphisme encore plus élevé, avec par exemple des diversités génétiques souvent proches de 80% pour les marqueurs microsatellites. Ces résultats réfutent évidemment la vision classique, typologique. Il n'est pas sûr, par contre, qu'ils confirment le modèle balancé de Dobzhansky.

Comment ce polymorphisme élevé est-il maintenu? C'est la question à laquelle nous allons nous attacher maintenant, en examinant successivement les principaux mécanismes affectant la variance génétique des populations naturelles. Notre examen débutera par les mécanismes de nature stochastique, dont certains entraînent une perte de variance (dérive), d'autres une augmentation (mutation) ou une redistribution (migration, sexe) de cette variance. Après l'étude de l'équilibre dynamique résultant de ces actions opposées, nous passerons à celle de la sélection, un mécanisme non aléatoire qui peut, selon les circonstances, augmenter aussi bien que diminuer la variance génétique.

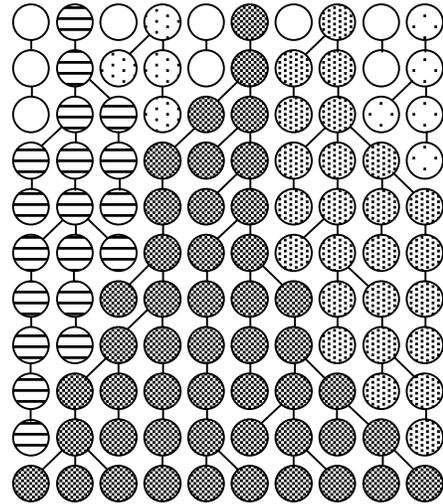
2.2. Dérive génétique

On appelle dérive les variations de fréquences génétiques liées au caractère fini et aléatoire de la reproduction. Statistiquement, la dérive conduit à une perte de variance génétique : La disparition stochastique d'un allèle est définitive. La vitesse avec laquelle la dérive élimine la variance génétique dépend du type de population considérée, et en particulier de son mode de reproduction.

2.2.1. Dynamique de la variance

Population haploïde

Dans un système **haploïde** (reproduction clonale, dynamique d'haplotypes mitochondriaux, mais aussi des patronymes dans une population humaine) cette perte peut être représentée par un diagramme de coalescence simple. La Fig.2.2.1 ci-dessous représente une population de 10 individus (axe horizontal) sur 10 générations (axe vertical). La population est stable, ce qui implique que chaque individu fait en moyenne un descendant. Mais du fait de la stochasticité démographique, la fécondité suit une distribution de Poisson (de variance 1). Certains individus recruteront deux, voire trois descendants directs, alors que d'autres n'en recruteront aucun. Certaines lignées vont donc nécessairement s'éteindre. Dans l'exemple illustré, un seul haplotype (sur les 10 présents au départ) est encore présent après 10 générations.



La stochasticité démographique implique ici que deux individus de la même génération ont une probabilité non nulle d'avoir eu le même géniteur. La

probabilité d'identité (r) de deux individus au temps $t+1$ vaudra 1 si ils ont le même géniteur (ce qui arrive avec une probabilité $1/N$ lorsque le recrutement est aléatoire) et r_t dans le cas contraire (probabilité que les deux géniteurs soient eux-mêmes identiques au locus considéré). En collectant ces 2 termes on obtient l'équation de récurrence :

$$r_{t+1} = \frac{1}{N} + \frac{N-1}{N} r_t \quad (2.2.1)$$

On voit donc que cette probabilité d'identité augmente constamment, jusqu'à atteindre asymptotiquement un équilibre. En substituant $r_{t+1}=r_t=r$ dans (2.2.1), on montre que cette asymptote vaut 1 : A l'équilibre, tous les individus de la population seront identiques, et la diversité génétique aura disparu. Dans le cas haploïde, cette probabilité d'identité peut être assimilée à un coefficient de parenté.

Population diploïde panmictique

Dans un système diploïde, la représentation est plus complexe, puisque il faut différencier la variance génétique au sein des individus de celle entre individus. Soit F l'indice de **fixation**, c'est-à-dire la probabilité d'identité des deux allèles homologues d'un individu, et θ la **coancestrie**, c'est-à-dire la probabilité d'identité de deux allèles homologues provenant de deux individus différents d'une même population. Pour les mêmes raisons que nous venons de voir, ces deux quantités augmentent avec le temps du fait de la dérive.

Considérons d'abord une population « **idéale** », constituée d'un nombre fini (N) d'individus diploïdes, hermaphrodites, sans recouvrement de générations. Il n'y a ni mutation, ni migration, ni sélection. Au moment de la reproduction, les individus de la génération t produisent un très grand nombre de gamètes haploïdes, dont certains sont ensuite fusionnés 2 à 2 pour constituer les N individus de la génération $t+1$. La fusion des gamètes est aléatoire, ce qui implique une certaine part d'autofécondation puisque le 2^e gamète échantillonné a une probabilité $1/N$ de provenir du même parent que le 1^{er} gamète.

En cas d'autofécondation, deux gènes homologues portés par ces deux gamètes seront identiques à coup sûr s'ils sont des copies du même gène parental (ce qui arrive une fois sur deux), et le seront avec une probabilité F_t (indice de fixation au temps t) s'ils proviennent de chromosomes homologues différents. En cas d'allofécondation par contre (gamètes provenant de deux différents parents), la probabilité d'identité de ces gènes homologues vaut θ_t (coancestrie au temps t).

En collectant ces termes on obtient :

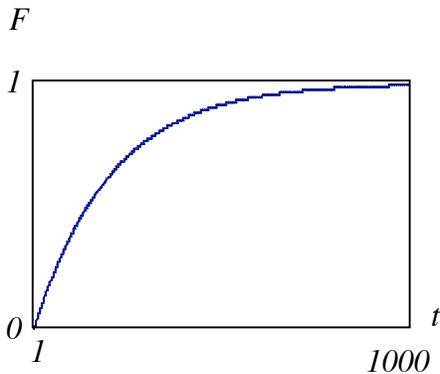
$$F_{t+1} = \frac{1}{N} \left(\frac{1 + F_t}{2} \right) + \frac{N-1}{N} \theta_t \quad (2.2.2a).$$

Le terme $\left(\frac{1+F}{2}\right)$ mesure la coancestrie d'un individu avec lui-même, soit la probabilité d'identité de deux allèles tirés au hasard (avec remise) du même individu. Puisque la fusion des gamètes est aléatoire, l'équation de récurrence pour la coancestrie s'écrit similairement :

$$\theta_{t+1} = \frac{1}{N} \left(\frac{1+F_t}{2} \right) + \frac{N-1}{N} \theta_t \quad (2.2.2b)$$

Les indices de fixation (F) et de coancestrie (θ) se comportent donc identiquement dans le cas d'une population idéale, si bien que (2.2.2a) peut s'écrire :

$$F_{t+1} = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N} \right) F_t \quad (2.2.2c)$$



La dynamique de la fixation est représentée ci contre (Fig.2.2.2) pour $N=100$. On voit qu'asymptotiquement l'indice de fixation atteint un équilibre, obtenu en substituant $F_t = F_{t+1} = \hat{F}$ dans (2.2.2c). En l'occurrence il apparaît que $\hat{F} = 1$, ce qui implique une homozygosie (consanguinité) totale : quel que soit l'effectif (N) de la population, un seul allèle va rester à l'équilibre. Notez qu'il peut s'agir de n'importe lequel: dans une population soumise à la dérive génétique uniquement, chaque allèle i a une probabilité égale à sa fréquence initiale (p_i) d'être fixé, et une probabilité complémentaire ($1 - p_i$) de disparaître.

La vitesse de fixation, par contre, dépend de l'effectif de la population. L'équation (2.2.2c) peut également s'écrire sous la forme

$$\frac{1}{2N} = \frac{F_{t+1} - F_t}{1 - F_t} \quad (2.2.3)$$

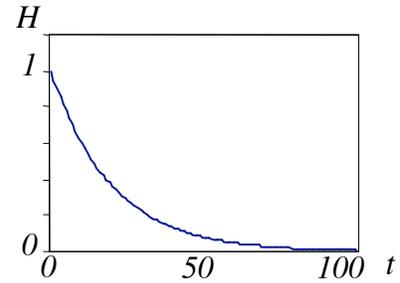
montrant explicitement que la perte de variance par génération ($F_{t+1} - F_t$) est inversement proportionnelle à la taille de la population.

Box 2.2.1

L'équation (2.2.2c) peut également s'écrire

$$H_{t+1} = \left(1 - \frac{1}{2N}\right) H_t, \quad (\text{B2.2.1})$$

où $H_t = 1 - F_t$ mesure l'hétérozygosie de la population (la probabilité que deux allèles homologues ne soient pas identiques). Notez l'analogie avec l'équation de dynamique (1.1.1b) où l'effectif de la population est multiplié chaque année par une constante $\lambda = 1 + m - d$ (voir aussi Fig.1.1.1a). Ici, c'est l'hétérozygosie qui diminue de façon exponentielle négative, sa valeur étant multipliée chaque génération par une constante $\lambda = 1 - 1/2N$ inférieure à 1. Elle tend asymptotiquement vers zéro, d'autant plus rapidement que N est petit (Fig. avec $N=10$)

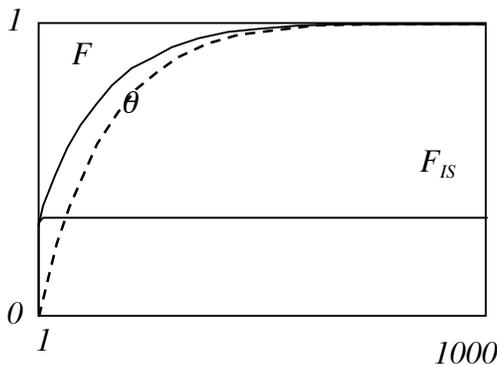
*Population diploïde non panmictique*

Le terme $1/N$ dans l'équation (2.2.2a) mesure le taux d'autofécondation lorsque la fusion des gamètes est aléatoire. Il s'agit là d'un cas particulier. Selon l'espèce considérée et son mode de reproduction, ce taux pourra être supérieur ou inférieur à $1/N$. Il sera par exemple nul si les sexes sont séparés (espèces gonochoriques). On peut donc généraliser (2.2.2a) en écrivant :

$$F_{t+1} = s \left(\frac{1 + F_t}{2} \right) + (1 - s) \theta_t \quad (\text{2.2.4a})$$

où s représente le taux d'autofécondation. La dynamique de la coancestrie, par contre, reste inchangée :

$$\theta_{t+1} = \frac{1}{N} \left(\frac{1 + F_t}{2} \right) + \frac{N-1}{N} \theta_t \quad (\text{2.2.4b})$$



On assiste ainsi, dans les populations non « idéales », à un découplage de F et θ . Dans la Fig.2.2.3 ci contre, pour $N=100$ et $s=0.5$, on voit que l'indice de fixation est plus élevé que celui de coancestrie ($s > 1/N$)

2.2.2. Taille efficace de population

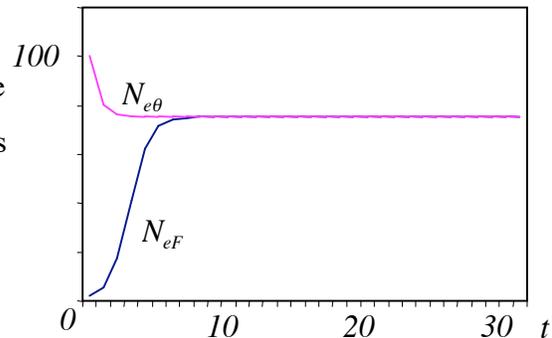
La perte de variance sera plus rapide que dans le cas de fusion aléatoire si $s > 1/N$, et plus lente si $s < 1/N$. L'importance de la dérive génétique dépend donc non seulement de la taille de la population, mais également de son mode de reproduction. Le concept de **taille efficace** (*effective population size*, N_e) permet de comparer l'effet de différents modes de reproduction (ou structures de population, cf. chapitre « migration ») sur la perte de variance génétique. Il s'agit de la taille d'une population idéale (telle que définie ci dessus) dont la variance génétique serait perdue au même taux qu'observé dans la population réelle étudiée. On peut définir à partir de l'équation (2.2.3) une taille efficace de consanguinité :

$$\frac{1}{2N_{eF}} = \frac{F_{t+1} - F_t}{1 - F_t} \quad (2.2.5a)$$

De façon similaire on peut définir une taille efficace de coancestrie :

$$\frac{1}{2N_{e\theta}} = \frac{\theta_{t+1} - \theta_t}{1 - \theta_t} \quad (2.2.5b)$$

Selon les conditions de départ, ces deux mesures peuvent différer sur quelques générations, mais convergent rapidement vers une valeur asymptotique commune (pour autant que l'autofécondation ne soit pas complète). Cette valeur asymptotique sera égale à la taille réelle (*census size*) si le taux d'autofécondation est celui d'une population idéale ($s = 1/N$), supérieure à cette valeur si le taux est plus faible, et inférieure si l'autofécondation excède cette valeur (perte de variance plus rapide). Dans La Fig.2.2.4 ci contre ($N=100, s=0.5$), les deux mesures de la taille efficace convergent vers une valeur proche de 75. En d'autres termes, le taux d'autofécondation observé diminue d'environ un quart la capacité de cette population à conserver de la variance génétique.



En cas d'autofécondation complète ($s=1$) on montre en substituant (2.2.4a) dans (2.2.5a) que la taille efficace de fixation vaut 1 individu: la probabilité d'homozygosie d'un individu pris au hasard augmente aussi rapidement que celle d'un individu d'une population idéale réduite à un seul individu. La taille efficace de coancestrie par contre, obtenue en remplaçant (2.2.4b) dans (2.2.5b), vaut $N/2$ individus : la coancestrie augmente aussi rapidement que celle d'une population panmictique de $N/2$ individus.

Un point important à mentionner est qu'il faut éviter d'estimer la taille efficace d'une population à partir de loci soumis à sélection. En cas de sélection directionnelle pour l'un ou l'autre homozygote, la taille efficace sera sous-estimée, et elle sera surestimée en cas de sélection favorisant les hétérozygotes.

Box. 2.2.2.

Notez que si l'on préfère passer par les indices de diversité H plutôt que de fixation F , la taille efficace (eq.2.2.5) devient

$$\frac{1}{2N_e} = \frac{H_t - H_{t+1}}{H_t} \quad (\text{B2.2.2})$$

Taille efficace et temps de fixation

L'équation (2.2.5) caractérise un taux (proportion de variance perdue par génération). Il s'ensuit que la taille efficace, inverse d'un taux, mesure donc un temps T

$$2N_e = T$$

Ce temps peut être interprété, dans le futur, comme un *temps de fixation* (nombre moyen de générations nécessaires pour que la population soit fixée pour un allèle), ou, dans le passé, comme un *temps de coalescence* (nombre de générations avant que les 2 allèles échantillonnés ne coalescent dans un ancêtre commun) (voir chapitre 2.3.1).

Taille efficace et démographie

La taille efficace d'une population (ou son temps de fixation) diminue avec la **variance du succès reproducteur** des individus (Box 2.2.3). En conditions de laboratoire ou d'élevage, il est possible d'augmenter la taille efficace d'une population en diminuant artificiellement la variance de reproduction. On peut, au maximum, doubler la taille efficace (relativement aux effectifs réels) en sélectionnant exactement deux descendants par individu. Cette technique est utilisée notamment pour des populations d'espèces menacées élevées en zoo dans un but de conservation et de réintroduction (Notons au passage que cette technique permet également d'éviter une sélection, et par suite une adaptation aux conditions de captivité).

***Box 2.2.3.**

Dans une population sexuée de fécondité moyenne b (nombre de juvéniles par femelle), avec variance σ_b^2 , on peut montrer que :

$$N_e = N \frac{b^2}{\sigma_b^2 + b} \quad (\text{B2.2.3a})$$

En population stable b vaut 2, si bien que (2.2.3a) peut s'écrire

$$N_e = \frac{N}{\sigma_w^2 + 0.5}, \quad (\text{B2.2.3b})$$

où $\sigma_w^2 = \frac{\sigma_b^2}{b^2}$ représente la variance standardisée de fécondité (variance des b_i/b). Une population idéale présente une distribution de Poisson des fécondités (variance identique à la moyenne ; $b = \sigma_b^2$), si bien que $\sigma_w^2 = 0.5$ et $N_e = N$.

Dans les populations naturelles par contre, la variance est généralement plus grande que celle d'une distribution de Poisson, pour diverses raisons. La **polygynie**, notamment, commune chez les mammifères, augmente la variance du succès reproducteur mâle (Box 2.2.4).

***Box 2.2.4.**

On peut montrer (Wade 1979 Am.Nat 114, 742-747) que :

$$\sigma_M^2 = \sigma_F^2 + b^2 \sigma_P^2 \quad (\text{B2.2.4})$$

où σ_M^2 représente la variance de fécondité mâle, σ_F^2 la variance de fécondité femelle, et σ_P^2 la

variance du nombre de partenaires chez les mâles. Notant que $\sigma_b^2 = \frac{\sigma_M^2 + \sigma_F^2}{2}$, la variance

standardisée de fécondité devient $\sigma_w^2 = \sigma_f^2 + 0.5 \sigma_P^2$, où $\sigma_f^2 = \frac{\sigma_F^2}{b^2}$ mesure la variance standardisée

de la fécondité femelle. En substituant cette valeur de σ_w^2 dans (B2.2.3b), on s'aperçoit que la variance du succès reproducteur mâle peut diminuer fortement la taille efficace.

Le **sexe-ratio** joue évidemment aussi un rôle. On peut montrer (Box 2.2.5) que

$$N_e = \frac{4N_m N_f}{N_m + N_f} \quad (2.2.6)$$

où N_m représente le nombre de mâles et N_f le nombre de femelles. Un sexe-ratio biaisé va donc diminuer la taille efficace. Ainsi, une population constituée de 10 mâles et 90 femelles, aura une taille efficace de 36 individus, soit un tiers seulement de la taille réelle (100 individus). Ceci provient du fait que certains individus (ici les mâles) participent beaucoup plus à la reproduction que d'autres (les femelles).

Box 2.2.5

Si 2 allèles prélevés chez 2 juvéniles sont tous deux d'origine paternelle (probabilité 1/4), alors ils proviennent du même père avec une probabilité $1/N_m$. Si ces allèles sont tous deux d'origine maternelle (probabilité 1/4) alors ils proviennent de la même mère avec une probabilité $1/N_f$. On peut donc écrire :

$$\theta_{t+1} = \frac{1}{4} \left(\frac{1}{N_m} \frac{1+F_t}{2} + \left(1 - \frac{1}{N_m}\right) \theta_t \right) + \frac{1}{4} \left(\frac{1}{N_f} \frac{1+F_t}{2} + \left(1 - \frac{1}{N_f}\right) \theta_t \right) + \frac{1}{2} \theta_t$$

ou encore

$$\theta_{t+1} = \theta_t + \frac{1}{4} \left(\frac{1}{N_m} + \frac{1}{N_f} \right) \left(\frac{1+F_t}{2} - \theta_t \right) \quad (B2.2.5)$$

Notant que, en absence de consanguinité, $F_t = \theta_t$, l'équation (B2.2.5) peut s'écrire

$$2 \frac{\theta_{t+1} - \theta_t}{1 - \theta_t} = \frac{1}{4} \left(\frac{1}{N_m} + \frac{1}{N_f} \right)$$

d'où, par définition de la taille efficace (2.2.5b), on obtient (2.2.6).

La **variance temporelle** des effectifs diminue également fortement la capacité d'une population à conserver de la variance. Dans une population idéale soumise à des fluctuations non corrélées, on peut montrer que la taille efficace est égale à la moyenne harmonique des effectifs :

$$\frac{1}{N_e} = \frac{1}{T} \sum_{t=1}^T \frac{1}{N_t} \quad (2.2.7)$$

Ici encore, la diminution de taille efficace vient de ce qu'une catégorie d'individus (ceux nés en période d'expansion) contribuent davantage à la reproduction que d'autres (nés en période de récession).

2.2.3. Consanguinité, coancestrie et parenté

Coefficient de consanguinité

Le mode de reproduction affecte non seulement le taux de perte de variance, mais également la distribution de cette variance. En cas d'autofécondation complète, par exemple, il y aura rapidement fixation d'allèles différents entre lignées autofécondantes. En d'autres termes, la variance intra-individuelle (hétérozygosie) va disparaître rapidement, alors que la variance inter-individuelle sera maintenue plus longtemps. L'hétérozygosie observée, $H_I = 1 - F$, sera donc inférieure à l'hétérozygosie attendue en population idéale, $H_S = 1 - \theta$. Ce déficit relatif d'hétérozygote est quantifié par le coefficient de **consanguinité** :

$$F_{IS} = \frac{H_S - H_I}{H_S} = \frac{F - \theta}{1 - \theta} \quad (2.2.8)$$

A noter (Fig.2.2.3) que ce coefficient F_{IS} atteint sa valeur d'équilibre bien avant F et θ . Cette valeur d'équilibre s'annule lorsque la population est idéale (panmictique). Elle est positive lorsque la vitesse de fixation est plus grande qu'attendu par chance (par exemple lorsque le taux d'autofécondation excède $1/N$) et atteint la valeur maximale de 1 en cas d'autofécondation totale ($s=1$). Par contre, F_{IS} est négatif lorsque la vitesse de fixation est plus petite qu'attendu par chance (absence d'autofécondation, évitement de l'inceste, etc.). Il y a alors un excès d'hétérozygotes relativement à ce qu'on pourrait attendre sous Hardy-Weinberg.

En substituant 2.2.4b et 2.2.8. dans 2.2.5b, on obtient :

$$N_{e\theta} = \frac{N}{1 + F_{IS}} \quad (2.2.9)$$

La consanguinité génère donc une relation négative entre la taille efficace et le déficit en hétérozygotes.

Fixation et consanguinité.

Il y a plusieurs sens au terme consanguinité, et il est important de bien les différencier. Dans son **sens absolu**, la consanguinité se mesure par l'indice de fixation F , qui peut caractériser aussi bien

un individu (espérance sur n loci) qu'une population (espérance sur N individus). La valeur de F d'un individu est égale à la coancestrie de ses parents. Un individu présente donc une certaine consanguinité du moment que la coancestrie entre ses parents est non nulle (c'est à dire, dès qu'ils ont au moins un allèle en commun). Dans ce sens absolu, la consanguinité s'accumule inéluctablement au sein des populations naturelles, en conséquence de leur caractère fini et limité. En absence de mutation ou de migration, la valeur du F tend asymptotiquement vers l'unité (Fig. 2.2.3).

Dans son **sens relatif**, la consanguinité se mesure par l'indice F_{IS} , qui tend asymptotiquement vers une valeur comprise entre -1 et $+1$. Une valeur d'équilibre positive nous signale que les appariements au sein d'une population ont lieu plus fréquemment entre apparentés que par hasard (Fig.2.2.3). Une valeur négative signale au contraire un évitement relatif des accouplements entre apparentés. Une population constituée à 95% de génotypes AA et à 5% de AB montre un indice de fixation élevé ($F=0.95$), mais un léger excès d'hétérozygotes relativement aux attentes HW ($F_{IS}=-0.026$). Il n'y a donc pas de consanguinité au sens relatif du terme.

*Coefficient de parenté

La parenté est un concept très important en biologie des populations, central notamment pour tout ce qui concerne l'évolution des structures sociales. Au même titre que la consanguinité, on peut définir la parenté dans un sens absolu ou relatif. Au **sens absolu**, la parenté d'un individu j à un individu i focal mesure la probabilité qu'un allèle échantillonné au hasard chez i se trouve également chez j . Cette probabilité est donnée par le **coefficient de parenté**, qui mesure la coancestrie du partenaire j au focal i , relativement à la coancestrie du focal avec lui-même :

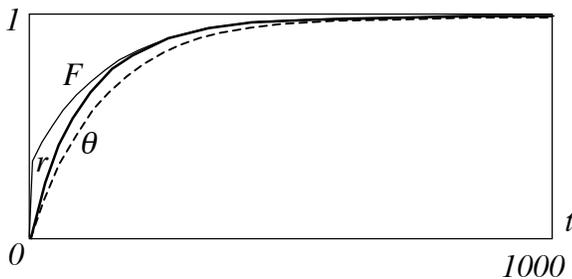
$$r_{ij} = \frac{2\theta_{ij}}{1+F_i} \quad (2.2.10a)$$

Pour une vision plus géno-centrique : Considérons un allèle a chez l'individu focal i . La probabilité qu'un gamète de i transmette une copie de a vaut $\frac{1+F_i}{2}$ (puisque l'allèle homologue a lui-même une probabilité F_i d'être une copie de a). Par ailleurs, la probabilité qu'un gamète de j transmette également une copie de a vaut θ_{ij} . La parenté de i à j se mesure comme le rapport de ces deux probabilités. Ce concept de parenté sera précisé au chapitre *Génétique Quantitative*,

mais on voit déjà ici son interprétation dans l'étude des interactions sociales : elle permet à l'individu focal (ou à un allèle focal, si l'on préfère une vision géno-centrique) de mesurer la « valeur génétique » d'un partenaire relativement à sa propre valeur.

La dynamique de la parenté moyenne au sein d'une population peut se calculer sur la base de l'équation (2.2.2b), en divisant tous les termes par $\frac{1+F}{2}$:

$$r_{t+1} = \frac{1}{N} + \frac{N-1}{N} r_t \quad (2.2.10b)$$

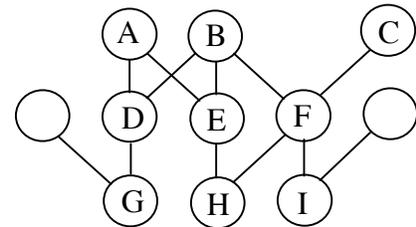


On s'aperçoit ainsi que la parenté absolue s'accumule dans les populations diploïdes finies au même rythme que dans les populations haploïdes (eq. 2.2.1). Comme on le voit illustré ci contre pour $N=100$ et $s=0.5$, elle tend toujours vers l'unité à l'équilibre (tous les individus sont

alors génétiquement identiques. Nous examinerons plus loin (populations structurées, chapitre 2.4.4) la parenté au sens relatif. Dans ce sens relatif, le coefficient de parenté varie entre -1 et $+1$, du fait que la coancestrie entre individus apparentés est estimée relativement à celle qui existe entre individus pris au hasard.

Coancestrie, parenté et consanguinité : approche par pedigree

Un pedigree est un arbre généalogique. Il permet d'évaluer graphiquement les coefficients de coancestrie et de parenté entre individus, et d'estimer l'importance de la consanguinité.



Une portion d'un tel arbre généalogique est représentée ci dessus. On y voit par exemple que les individus A et B sont les parents de D et E et les grands-parents de G et H. D et E sont les demi-frères de F, et E l'oncle de G.

La **coancestrie** est la probabilité que deux allèles pris au hasard chez deux individus soient identiques par ascendance. En *absence de fixation* ($F=0$), elle vaut $1/4$ pour deux pleins frères (D et E). En effet, deux allèles homologues pris au hasard, l'un chez D et l'autre chez E, ont une probabilité $1/4$ de provenir tous deux de A, auquel cas leur probabilité d'identité vaut $1/2$, et une probabilité $1/4$ de provenir tous deux de B, auquel cas leur probabilité d'identité vaut

également $1/2$. En sommant ces deux termes on arrive bien à $\theta = \frac{1}{4} \frac{1}{2} + \frac{1}{4} \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$. Entre deux demi-frères (E et F) elle ne vaut que $1/8$, puisque ils n'ont qu'un parent en commun.

La **parenté** entre deux individus i et j est la probabilité qu'un allèle pris au hasard chez i se trouve également chez j . En *absence de fixation* ($F=0$), elle vaut le double de la coancestrie ($r=2\theta$). La parenté entre pleins frères, par exemple, vaut $1/2$. En effet, un allèle pris au hasard chez D a une chance sur deux de provenir de A. E possède nécessairement un allèle également hérité de A, mais qui a une chance sur deux d'être le même. De même, cet allèle pris chez D a une chance sur deux de provenir de B ; E possède nécessairement un allèle hérité de B, mais qui n'a qu'une chance sur deux d'être le même. En sommant ces termes on obtient $r = \frac{1}{2} \frac{1}{2} + \frac{1}{2} \frac{1}{2} = \frac{1}{2}$. Pour deux demi-frères (E et F), cette parenté ne vaut que $1/4$, puisqu'ils n'ont qu'un parent en commun.

Ce coefficient de parenté entre 2 individus peut être très simplement obtenu sur la base du pedigree, en sommant les liens par ascendance, dans lesquels une valeur de $1/2$ (probabilité de transfert d'un allèle plutôt que son homologue) est attribuée à chaque transition. Ainsi, D et E sont liés par deux ascendances communes (A et B), chacune composée de 2 transitions. On a donc $r = 2 * 0.5^2 = 0.5$. D et F sont liés par une seule ascendance commune (B), composée de 2 transitions. On a donc $r = 0.5^2 = 0.25$. D et I ont également un seul lien d'ascendance (B) constitué de 3 transitions. On a donc $r = 0.5^3 = 0.125$. Pour obtenir la coancestrie il suffit de diviser cette valeur par deux.

La consanguinité (au sens absolu) se mesure par l'indice de **fixation**, c'est à dire la probabilité qu'un individu hérite de deux copies alléliques identiques par ascendance. Dans le pedigree ci-dessus, cette probabilité est non nulle pour l'individu H, dont les parents sont tous deux issus de l'individu B. Un individu peut donc être considéré comme consanguin dans la mesure où il est relié par plus d'une lignée à un ancêtre donné. Le coefficient de fixation pour cet individu H vaut $F = 2 * 0.5^4 = 0.125$ (puisque le trajet de l'individu à lui même compte 4 transitions, et qu'il y a 2 allèles à considérer). Cette valeur correspond bien au coefficient de coancestrie entre ses parents E et F. Il apparaît clairement que, dans une population finie et isolée, et en absence de mutation, cet indice de fixation va progressivement augmenter du fait du caractère inéluctable de la consanguinité.

*2.2.4. Décomposition de la variance

L'étude de la structure génétique d'une population peut s'exprimer sous forme d'analyse de variance. A un locus donné, la variance totale au sein d'une population s'écrit :

$$\sigma_S^2 = \sum_{a=1}^l \sum_{i=1}^N \sum_{k=1}^2 \frac{(p_{ika} - p_a)^2}{2N} \quad (2.2.11a)$$

où les sommes sont prises respectivement sur les l différents allèles existant au locus considéré, les N individus de la population, et les 2 copies du gène que possède tout organisme diploïde. La quantité p_a représente la fréquence globale de l'allèle a dans la population, et p_{ika} la fréquence de a (en l'occurrence, 0 ou 1) sur la copie k de l'individu i . Cette variance se décompose en une part inter-individuelle :

$$\sigma_B^2 = \sum_{a=1}^l \sum_{i=1}^N \frac{(p_{ia} - p_a)^2}{N} \quad (2.2.11b)$$

et une part intra-individuelle :

$$\sigma_W^2 = \sum_{a=1}^l \sum_{i=1}^N \sum_{k=1}^2 \frac{(p_{ika} - p_{ia})^2}{2N}, \quad (2.2.11c)$$

où p_{ia} mesure la fréquence moyenne de a chez l'individu i (0 ou 1 pour un homozygote, 0.5 pour un hétérozygote). On a donc :

$$\sigma_S^2 = \sigma_B^2 + \sigma_W^2 \quad (2.2.12)$$

On peut montrer que $\sigma_S^2 = H_S = 1 - \bar{\theta} = 2p(1-p)$, et que $\sigma_W^2 = \frac{H_I}{2} = \frac{1-F}{2}$, si bien que

$$F_{IS} = \frac{\sigma_S^2 - 2\sigma_W^2}{\sigma_S^2} = \frac{\sigma_B^2 - \sigma_W^2}{\sigma_S^2} \quad (2.2.13)$$

Exemple: Soit un échantillon de 4 individus, comprenant 4 allèles A et 4 allèles a . La variance totale vaut $\sigma_S^2 = 0.5$. Si ces allèles sont distribués en deux homozygotes AA et deux aa , on a $\sigma_W^2 = 0$ et $\sigma_B^2 = 0.5$, si bien que $F_{IS} = 1$. Si tous les individus sont hétérozygotes, on a $\sigma_W^2 = 0.5$ et $\sigma_B^2 = 0$, si bien que $F_{IS} = -1$. Finalement, si la population est en équilibre HW (1 aa , 2 Aa et 1 AA), alors $\sigma_W^2 = 0.25$ et $\sigma_B^2 = 0.25$, si bien que $F_{IS} = 0$ (la variance au sein des individus est égale à la variance entre individus).

2.3. Mutations

En populations naturelles, l'élimination de la variance génétique sous l'effet de la dérive est contrebalancée par l'apport d'une variance nouvelle sous forme de mutations. Il se crée ainsi un processus dynamique qui permet de maintenir une variance non nulle à l'équilibre. Cette variance peut se quantifier par le taux d'hétérozygotie (observé ou attendu), ou par le nombre d'allèles (observé ou attendu). En cas d'accès direct aux protéines ou au génotype (séquences d'acides aminés ou de nucléotides), il est également possible de quantifier les différences entre allèles (nombre de mutations les séparant). La prise en compte simultanée de ces diverses mesures permet certaines inférences sur les mécanismes évolutifs et l'histoire récente des populations étudiées, inférences formalisées par la **théorie neutraliste** de l'évolution.

2.3.1. Information qualitative

Avant l'avènement de la biologie moléculaire, les mutations ne pouvaient être décelées que par leur effet phénotypique (par exemple couleur de la coquille chez *Cepaea*, albinisme chez l'homme, au mieux électrophorèse de protéines). Ces propriétés phénotypiques ne fournissent qu'une information indirecte et très partielle sur la diversité génétique impliquée. Différents allozymes peuvent montrer le même phénotype électrophorétique, si les mutations n'affectent pas leur charge ou leur configuration. Il n'est pas non plus possible de savoir combien de mutations séparent deux allozymes différents. Cependant, sous certaines hypothèses sur les mécanismes de mutations (p.ex. IAM) on peut faire certaines prédictions sur la diversité et la richesse alléliques à l'équilibre.

Hétérozygotie attendue

Supposons que les mutations se fassent à un taux μ , et que toute mutation donne naissance à un allèle non encore présent dans la population (*Infinite Allele Model*, ou IAM). La dynamique des indices de fixation est obtenue en modifiant l'équation (2.2.2c) comme suit:

$$F_{t+1} = \left(\frac{1}{2N} + \frac{2N-1}{2N} F_t \right) \gamma \quad (2.3.1)$$

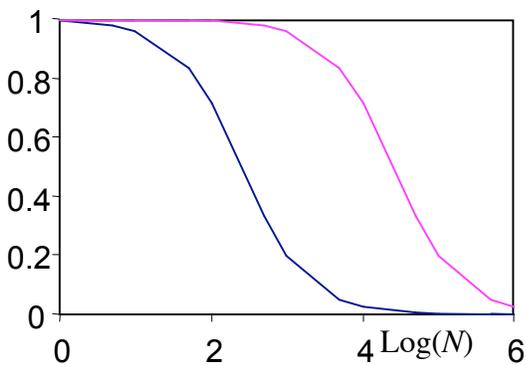
Le coefficient $\gamma = (1-\mu)^2$ exprime la probabilité qu'aucun des deux allèles de l'homozygote potentiel n'ait muté. L'équilibre est obtenu en posant $F_t = F_{t+1} = \hat{F}$, soit :

$$\hat{F} = \frac{\gamma}{2N - \gamma(2N - 1)} = \frac{(1-\mu)^2}{4N\mu - 2N\mu^2 + (1-\mu)^2} \quad (2.3.2)$$

Le taux de mutation est très petit, typiquement de l'ordre de 10^{-3} à 10^{-6} , si bien que les termes en μ , μ^2 et $N\mu^2$ peuvent être négligés. On obtient alors :

$$\hat{F} \approx \frac{1}{4N\mu + 1} \quad (2.3.3)$$

La figure ci dessous représente cette valeur de \hat{F} en fonction du logarithme (base 10) de la taille de population (N). Le calcul a été fait pour deux différents taux de mutation, l'un (10^{-3}) typique des marqueurs microsatellites neutres, l'autre (10^{-5}) plus proche des taux



caractérisant les marqueurs enzymatiques soumis à sélection. Pour une population de 1'000

individus, par exemple, on s'attend pour un taux de mutation de 10^{-5} à une hétérozygosie ($1-F$) de l'ordre de 4 %, alors qu'elle passe à 80% pour un taux de mutation de l'ordre de 10^{-3} . Ces ordres de grandeurs correspondent bien aux données

empiriques pour ces deux types de marqueurs. Cet

équilibre est bien entendu dynamique : des allèles disparaissent régulièrement du fait de la dérive, d'autres apparaissent sous l'effet de mutations. Les taux d'apparition et de disparition s'égalisent à l'équilibre.

*Nombre d'allèles attendus et test de la neutralité

On peut montrer (H+C p.128) que le nombre d'allèles (k) attendus à l'équilibre mutation-dérive dans un échantillon de n copies d'un gène peut être calculé comme

$$E(k) = \sum_{i=0}^{n-1} \frac{\theta}{\theta + i} \quad (2.3.4)$$

avec $\theta = 4N\mu$ (attention à ne pas confondre ce θ avec le coefficient de coancestrie). Ce nombre augmente avec la taille de l'échantillon, la taille de la population et le taux de mutation (Fig). Il

est possible de comparer ce nombre d'allèles attendu sous l'hypothèse neutraliste au nombre réellement observé (test F_s de Fu 1997). Une différence (déficit ou excès d'allèles rares) implique qu'une hypothèse au moins du modèle nul n'est pas respectée, et pourra par suite permettre certaines inférences sur l'histoire évolutive de la population concernée (origine récente, sélection, etc).

Il est également possible de tester le modèle neutre en comparant les estimations de θ ($4N\mu$) basées respectivement sur taux d'hétérozygosie (2.3.3) et le nombre d'allèles (2.3.4).

Relation attendue avec F (Fig H+C). En effet, le nombre d'allèles dans la population est indépendant de leur fréquence, alors que le taux d'hétérozygosie en dépend. Il s'ensuit qu'un déficit ou un excès d'allèles rares, dus à la sélection ou à l'histoire récente de la population (expansion) va se traduire par une différence entre les valeurs de θ estimées soit par F (2.3.3) soit par k (2.3.4).

**Temps de coalescence*

Même différents, deux allèles partagent un ancêtre commun dans un passé plus ou moins proche (d'autant plus proche que la dynamique mutation – dérive est forte). On appelle **temps de coalescence** (T) le temps écoulé depuis que les lignées conduisant à ces deux allèles se sont séparées. Dans une population panmictique d'organismes diploïdes, la probabilité que deux allèles « coalescent » (c'est-à-dire, soient issus d'une seule et même copie) à la génération précédente vaut, on l'a vu, $1/2N$. La probabilité que cet événement de coalescence ait pris place il y a 2 générations vaut $\frac{1}{2N}\left(1 - \frac{1}{2N}\right)$, le second terme exprimant la probabilité de non-coalescence au temps $t-1$, et le premier la probabilité de coalescence au temps $t-2$. Par extension, on peut écrire la probabilité de coalescence au temps t (nombre de générations avant le présent) comme :

$$C_t = \frac{1}{2N} \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^{t-1} \quad (2.3.5)$$

En appliquant la propriété des séries géométriques $\sum_{t=1}^{\infty} x^t = \frac{x}{1-x}$ pour $x < 1$, on vérifie aisément que

$$\sum_{t=1}^{\infty} C_t = 1 \quad (2.3.6)$$

En d'autres termes, la probabilité cumulée de coalescence tend vers 1 si l'on remonte assez loin (les deux lignées n'en formaient alors, avec certitude, qu'une seule). L'espérance du temps de coalescence, quant à elle, peut s'écrire

$$T = \sum_{t=1}^{\infty} t C_t \quad (2.3.7a)$$

L'approximation $\left(1 - \frac{1}{2N}\right)^t \approx e^{-t/2N}$ permet de calculer ce temps moyen de coalescence à

$$T = 2N \quad (2.3.7b)$$

*Box 2.3.1. Coalescence et fixation

Ce temps de coalescence est évidemment étroitement lié aux indices de fixation. L'équation

(2.3.1) peut s'écrire $F_{t+1} = \gamma(1 - \lambda(1 - F_t))$, avec $\lambda = 1 - \frac{1}{2N}$. A l'équilibre on a $\hat{F} = \frac{\gamma - \gamma\lambda}{1 - \gamma\lambda}$.

Tirant parti de la propriété des séries géométriques évoquée ci-dessus, on peut écrire

$$\hat{F} = \sum_{t=1}^{\infty} \gamma^t \lambda^{t-1} (1 - \lambda) \quad (B2.3.1a)$$

soit, en appliquant (2.3.5),

$$\hat{F} = \sum_{t=1}^{\infty} \gamma^t C_t \quad (B2.3.1b)$$

Cette équation a la forme d'une **fonction génératrice**, aux particularités intéressantes. On peut notamment montrer que l'espérance du temps de coalescence (2.3.7) s'obtient comme la dérivée première de la fonction génératrice \hat{F} relativement au paramètre γ , lorsque celui-ci tend vers 1 (c'est-à-dire lorsque le taux de mutation μ tend vers 0) :

$$T = \left. \frac{d\hat{F}}{d\gamma} \right|_{\gamma=1} \quad (B2.3.1c)$$

On notera, en appliquant (B2.3.2) à (2.3.2), que $T=2N$ (cf 2.3.7b), c'est à dire que le temps de coalescence moyen est égal au nombre de copies de gènes dans la population.

A titre illustratif, en linéarisant γ^t par l'expansion de Taylor (soit $(1-\mu)^t \approx 1-2\mu t$, approximation parfaitement justifiée lorsque μ tend vers zéro), l'équation (B2.3.1b) devient

$$\hat{F} = \sum_{t=1}^{\infty} (1-2\mu t)C_t, \text{ soit } \hat{F} = \sum_{t=1}^{\infty} C_t - 2\mu \sum_{t=1}^{\infty} tC_t, \text{ soit encore, en appliquant (2.3.6) et (2.3.7a),}$$

$$\hat{F} = 1 - 2\mu T. \quad (\text{B2.3.1d})$$

Le temps de coalescence s'obtient donc bien comme la dérivée de \hat{F} relativement à -2μ .

Notez que cette approche offre également une mesure de la taille efficace de la population :

$$2N_e = T \quad (2.3.7c)$$

facilement généralisable à des populations structurées, où la dynamique des gènes est plus complexe qu'en population panmictique.

*2.3.2. Information quantitative

Si l'on a accès direct aux séquences (acides aminés, nucléotides), on peut obtenir des informations supplémentaires à partir des différences entre allèles (mutations ponctuelles). Il est possible de quantifier ces différences, et par là de tester les prédictions du modèle neutre, à condition de faire certaines hypothèses sur les mécanismes de mutation. Sur ce point, le modèle le plus parcimonieux est le modèle en sites infinis (*infinite site model*) où l'on considère un nombre infini de sites qui ont chacun une probabilité u de muter.

Considérons deux lignées d'allèles issues au temps 0 d'un processus de coalescence, et qui diffèrent au temps t sur une proportion s de leurs sites (*substitutions*). Du fait des mutations, la similarité $(1-s)$ diminue avec le temps selon l'équation de récurrence :

$$1 - s_{t+1} = (1 - s_t)(1 - u)^2 \quad (2.3.8)$$

qui a pour solution

$$\ln(1 - s_t) = 2t \ln(1 - u) \quad (2.3.9)$$

Pour s et u petits, on peut utiliser l'approximation $\ln(1 + x) \approx x$, soit :

$$s_T \approx 2uT \quad (2.3.10a)$$

où T représente le temps de coalescence des deux allèles considérés. On voit ainsi que les différences entre lignées alléliques s'accumulent linéairement avec le temps, au taux u sur chacune des 2 lignées (d'où le facteur 2).

Pour un nombre absolu de substitutions sur une séquence de longueur L , (2.3.10a) s'écrit :

$$S_T \approx 2\mu T \quad (2.3.10b)$$

où $S=sL$ mesure le nombre absolu de substitutions sur la séquence, et $\mu = uL$ le taux de mutation par séquence.

***Box 2.3.2. L'horloge moléculaire.**

Le taux de fixation d'allèles neutres dans une population est égal à la probabilité d'apparition d'une nouvelle mutation ($2N\mu$) multiplié par la probabilité de fixation de cette mutation, égale à sa fréquence (en l'occurrence $p = \frac{1}{2N}$). Ce taux de fixation est donc indépendant de l'effectif (N), et égal au taux de mutation (μ). Le temps moyen entre 2 substitutions vaut donc $1/\mu$ et le nombre de substitutions sur une séquence de longueur L séparant 2 lignées isolées depuis un temps T vaut $S = 2\mu T$. Ces relations permettent de dater une séparation sur la base du nombre observé de substitutions, d'où la référence à une horloge moléculaire. Notez cependant que le taux attendu est une espérance statistique, qui présente une forte variance : l'« horloge moléculaire » est très irrégulière.

L'équation (2.3.10) ne pourrait pas s'appliquer telle quelle à des comparaisons entre pools génétiques séparés depuis longtemps (espèces différentes), parce que l'approximation $\ln(1+s) \approx s$ n'est valable que pour des petites valeurs de s . Un temps de coalescence important entraîne une saturation des sites de mutation. Il s'ensuit une saturation de s avec le temps (cf Box 2.3.3). Au sein d'une population, par contre, la dérive génétique élimine les lignées alléliques à un rythme suffisamment rapide pour limiter le temps de coalescence moyen, ce qui empêche une saturation des sites de mutation.

Box 2.3.3 Si le taux de substitutions s entre 2 séquences est élevé (pools génétiques isolés depuis un temps T important), l'équation. 2.3.9 devient :

$$1 - s = e^{-2uT} \quad (\text{B2.3.3a})$$

soit

$$k = 2uT \quad (\text{B2.3.3b})$$

où

$$k = -\ln(1 - s) \quad (\text{B2.3.3c})$$

est une estimation du nombre de substitutions ayant affecté les 2 séquences depuis leur divergence. Comme plusieurs mutations ont pu toucher un même site, k excède d'autant plus s que T et μ sont grands.

Si on connaît le temps de divergence T , le taux de mutation peut être estimé:

$$E(u) = \frac{k}{2T} \quad (\text{B2.3.3d})$$

NB L'approximation B2.3.3c est suffisante pour les séquences de protéines, parce que les mutations reverses peuvent être négligées. Dans le cas de séquences ADN, du fait du petit nombre de bases possibles (une mutation sur 3 rend semblables des nucléotides différentes), il est préférable d'utiliser

$$k = -\frac{3}{4} \ln \frac{1 - 4s}{3} \quad (\text{B2.3.3e})$$

Certains allèles disparaissent donc par dérive au sein des populations (d'autant plus rapidement que la population est petite) alors que d'autres apparaissent par mutation. Il existe ainsi un équilibre mutation dérive, non seulement dans le nombre d'allèles, mais aussi dans la distribution des différences entre allèles (*mismatch distributions*).

Substituant (2.3.7b) dans (2.3.10), on obtient la valeur de **diversité nucléotidique** π (proportion de nucléotides différentes entre deux séquences prises au hasard au sein d'une population) attendue sous l'hypothèse neutraliste :

$$\pi = E(s) = 4Nu \quad (\text{2.3.11a})$$

Le nombre absolu de différences attendues est obtenu simplement en multipliant les deux termes de l'équation par la longueur L de la séquence, soit

$$E(S) = 4N\mu \quad (\text{2.3.11b})$$

***Box 2.3.4.**

Watterson (1975) montre que, à l'équilibre mutation-dérive, la probabilité que deux séquences prises au hasard dans une population de N individus diffèrent sur i sites (*mismatches*) vaut :

$$\Pr(S_2 = i) = \frac{1}{4N\mu + 1} \left(\frac{4N\mu}{4N\mu + 1} \right)^i \quad (\text{B2.3.4a})$$

En particulier, la probabilité que les séquences soient identiques est donnée par

$$\Pr(S_2 = 0) = \frac{1}{4N\mu + 1} \quad (\text{B2.3.4b})$$

On retrouve donc bien la probabilité d'homozygosie (2.3.3). Notez également la similarité de (B2.3.4a) avec (2.3.5). L'intégrale de cette distribution (limite de la somme des probabilités pour i variant de 0 à l'infini) vaut 1, et la moyenne de la distribution (soit le nombre attendu de mismatches sur une paire de séquences) vaut $4N\mu$ (cf 2.3.11b).

L'équation (2.3.11b) donne l'espérance du nombre de sites polymorphes sur un échantillon de 2 gènes. Généralisant ce résultat, Watterson (1975) montre que, sous l'hypothèse de neutralité, l'espérance du nombre de sites polymorphes sur un échantillon de n copies du gène vaut:

$$E(S_n) = 4N\mu \sum_{i=1}^{n-1} \frac{1}{i} \quad (2.3.12)$$

(NB pour n grand, cette valeur tend vers $4N\mu \ln(2n)$).

Les équations 2.3.11 et 2.3.12 fournissent deux estimations de $4N\mu$, l'une basée sur le nombre moyen de mismatches entre paires d'allèles, l'autre sur le nombre de sites polymorphes dans un échantillon. Ces deux estimations ne sont pas identiques : la première (mais non la deuxième) dépend notamment du nombre de copies de chaque haplotype dans l'échantillon. Ces deux estimations coïncident à l'équilibre neutre, mais diffèrent si les hypothèses du modèle neutralistes ne sont pas respectées (sélection, expansion récente de la population, etc). La comparaison de ces deux estimateurs est à la base du test de neutralité (D) proposé par Tajima (1989).

2.4. Migration et structure des populations.

Nous n'avons considéré jusqu'ici que des populations supposées isolées et homogènes. Or les populations naturelles sont souvent structurées géographiquement, c'est-à-dire fragmentées en un certain nombre de sous-populations connectées par un taux de dispersion variable. Si la dispersion est forte, l'ensemble des sous-populations va se comporter comme une grande unité panmictique. En absence de dispersion au contraire, la dérive va entraîner une redistribution de la variance génétique, de façon analogue à ce que nous avons vu avec l'autofécondation. Les différentes sous-populations vont alors fixer différents allèles, si bien que la variance disparaîtra au sein de chaque sous-population prise isolément, mais pourra se maintenir dans la population prise dans son ensemble. Il s'ensuivra un fort déficit en hétérozygotes (relativement à Hardy-Weinberg), connu sous le nom d'**effet Wahlund**. La mesure de ce déficit (F_{ST}) permettra de quantifier la structuration des populations et fournira par là une information sur le flux de gènes entre sous-populations (*gene flow*) au même titre que le F_{IS} informe sur le système d'appariement.

2.4.1 Dynamique de la variance

Modèle en île infini

Avant d'écrire les équations de récurrence pour les indices de fixation, nous devons d'abord faire certaines hypothèses sur la façon dont les populations sont structurées. Le modèle le plus simple est appelé modèle en île infini. La population est fragmentée en un nombre infini de sous-populations, chacune constituée de N individus. La dispersion se fait au hasard, ce qui signifie qu'une propagule a une probabilité identique d'atteindre chacune des autres sous-populations. Si la dispersion est le fait des gamètes (haploïdes) et non des individus (diploïdes), alors un raisonnement identique à celui appliqué pour l'effet des mutations (modèle IAM) montre que :

$$F_{i+1} = \left[\frac{1}{2N} + \frac{2N-1}{2N} F_i \right] (1-m)^2 \quad (2.4.1)$$

où m représente le taux de dispersion des gamètes. Il s'ensuit qu'à l'équilibre,

$$\hat{F} \approx \frac{1}{4Nm + 1} \quad (2.4.2)$$

Il n'y a donc pas de fixation totale. Il existe à l'équilibre une proportion d'hétérozygotes $(1 - \hat{F})$, d'autant plus élevée que la dispersion est forte. En principe, cette équation devrait permettre d'évaluer le taux de dispersion. Cependant, elle se base sur des hypothèses trop restrictives pour être souvent utilisable. En effet, nous avons supposé :

- a) que les termes en m , m^2 et Nm^2 étaient négligeables. Cette approximation est beaucoup plus grossière que dans le cas des mutations, car le taux de migration est normalement beaucoup plus élevé que le taux de mutation.
- b) un nombre infini de populations.
- c) une dispersion des gamètes (ce sont souvent les individus plutôt que les gamètes qui dispersent)
- d) un modèle en île (en réalité, la dispersion dépend souvent de la distance)
- e) des populations stables (en métapopulation, la relation est beaucoup plus complexe)

Modèle en île fini.

Il est facile de répondre à la première critique en s'en tenant à l'équation exacte (cf. 2.3.2). Pour répondre à la 2^e, il est nécessaire d'introduire un indice de fixation supplémentaire, à savoir la coancestrie inter-démique (α) qui mesure la probabilité d'identité de deux allèles tirés aléatoirement de deux populations différentes (cette probabilité est supposée nulle dans le modèle infini). En absence de mutation, ce système tend vers la fixation à cause du nombre fini de sous-populations: $\hat{F} = \hat{\theta} = \hat{\alpha} = 1$.

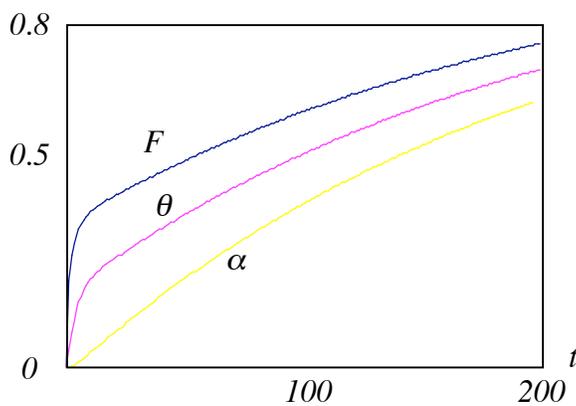
Box 2.4.1. Modèle en îles fini

La population est constituée de n sous-populations connectées par un taux de dispersion gamétique m . La dynamique des indices de fixation s'écrit :

$$\begin{aligned}
 F_{t+1} &= a \left(s \frac{1 + F_t}{2} + (1 - s) \theta_t \right) + (1 - a) \alpha_t \\
 \theta_{t+1} &= a \left(\frac{1}{N} \frac{1 + F_t}{2} + \left(1 - \frac{1}{N} \right) \theta_t \right) + (1 - a) \alpha_t \\
 \alpha_{t+1} &= b \left(\frac{1}{N} \frac{1 + F_t}{2} + \left(1 - \frac{1}{N} \right) \theta_t \right) + (1 - b) \alpha_t
 \end{aligned}
 \tag{B2.4.1}$$

où $a = (1 - m)^2 + \frac{m^2}{n - 1}$ mesure la probabilité que 2 allèles prélevés au hasard dans une sous-population (après dispersion) proviennent d'une même sous-population, et $b = \frac{1 - a}{n - 1}$ la probabilité que 2 allèles prélevés de 2 sous-populations différentes proviennent d'une même sous-population. Les valeurs d'équilibre des F-statistiques sont données par (Rousset 1996) :

$$F_{IS} = \frac{\sigma a}{2 - \sigma a} \text{ et } F_{ST} = \frac{d}{d + N(2 - \sigma a)(1 - d)}, \text{ avec } \sigma = s - \frac{1}{N} \text{ et } d = a - b$$

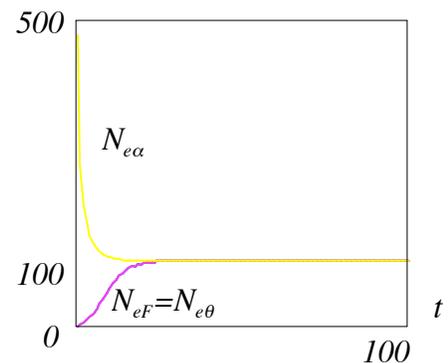


La simulation ci contre est faite pour 10 populations, 10 individus par population, un taux de dispersion de 0.1, et un taux d'autofécondation de 0.5. La vitesse de perte de la variance définit, ici encore, la taille efficace. Comme pour la consanguinité (F) et la coancestrie (θ) (équations 2.2.5), il est possible de définir une taille efficace à partir de la perte de variance inter-démique :

$$N_{e\alpha} = \frac{1 - \alpha_t}{2(\alpha_{t+1} - \alpha_t)} \quad (2.4.4)$$

Ces trois différentes mesures de taille efficace peuvent différer au départ, mais convergent asymptotiquement (et assez rapidement) vers une valeur commune (pour autant que la dispersion soit non nulle). L'asymptote donne la taille efficace de voisinage (*neighborhood size*), toujours supérieure à la taille d'une sous-population (exprimant ainsi le fait que la variance génétique dans une sous-population est alimentée par l'immigration, et donc disparaît moins rapidement qu'en absence de connexion).

Si la dispersion est faible, la taille efficace peut même être plus importante que la taille totale de la population. Ceci provient du fait que la structuration maintient (au niveau inter-démique) une variance génétique qui n'est que lentement érodée par la dérive génétique. Dans



l'exemple ci contre ($N=10, n=10, m=0.1, s=0.1$), la taille efficace converge vers 117, soit une valeur supérieure au nombre total d'individus ($nN=100$), du fait de la faible dispersion. A la limite, lorsque la dispersion est nulle, $N_{e\alpha}$ tend vers l'infini (la variance inter-démique est définitivement hors de portée de la dérive). Par contre $N_{e\theta}$ correspond alors à la taille efficace d'un dème isolé. Cette augmentation de taille efficace due à la structure peut surprendre. Il ne faut pas oublier cependant qu'elle est liée à l'hypothèse d'une régulation locale des effectifs de population. En cas de régulation globale, il est beaucoup moins facile de maintenir de la variance au niveau interdémique, puisque les dèmes les plus productifs (sources) ont alors la possibilité d'inonder l'ensemble de la population de leurs allèles, au détriment des dèmes moins productifs (puits). La variance génétique interdémique est alors plus rapidement éliminée (ce point est développé au paragraphe 2.4.5).

L'approche hiérarchique ci-dessus peut être étendue à un nombre arbitraire de niveaux. Il devient alors utile d'aborder l'analyse par une approche matricielle (Box 2.4.2).

***Box 2.4.2:** Les équations de récurrence des indices de fixation F , θ et α peuvent également s'écrire sous forme matricielle :

$$\mathbf{f}_{t+1} = \mathbf{T}\mathbf{f}_t + \mathbf{C} \quad (\text{B2.4.2a})$$

où \mathbf{f}_t exprime le vecteur des indices de fixation au temps t , \mathbf{T} est la matrice de transition, et \mathbf{C} un vecteur de constantes (comparez cette équation à 2.2.2). Pour l'exemple présenté dans le Box 2.4.1, la matrice \mathbf{T} s'écrit :

$$\mathbf{T} = \begin{pmatrix} \frac{as}{2} & (1-s)a & (1-a) \\ \frac{a}{2N} & \frac{N-1}{N}a & (1-a) \\ \frac{b}{2N} & \frac{N-1}{N}b & 1-b \end{pmatrix} \quad (\text{B2.4.2b})$$

et le vecteur \mathbf{C} vaut

$$\mathbf{C} = \begin{pmatrix} \frac{as}{2} \\ a \\ \frac{a}{2N} \\ b \\ \frac{b}{2N} \end{pmatrix} \quad (\text{B2.4.2c})$$

La première valeur propre λ de la matrice \mathbf{T} exprime la vitesse asymptotique de perte de la variance (au même titre que la première valeur propre de la matrice de Leslie exprimait le taux d'accroissement asymptotique d'une population). En d'autres termes, dès que la distribution de la variance s'est stabilisée, les indices de diversité obéissent à la dynamique

$$\mathbf{h}_{t+1} = \lambda \mathbf{h}_t \quad (\text{B2.4.2d})$$

La comparaison avec (B2.2.1) montre que cette valeur propre λ mesure bien la probabilité asymptotique de non-coalescence en population structurée (donnée par $1 - 1/2N$ en population non-structurée). Par suite, la taille efficace d'une population structurée peut être obtenue comme

$$2N_e = \frac{1}{1 - \lambda} \quad (\text{B2.4.2e})$$

De manière similaire, les F -statistiques (qui décrivent la distribution de la variance entre niveaux hiérarchiques) peuvent être calculées à partir du premier vecteur propre de \mathbf{T} , au même titre que le vecteur d'âge stable (décrivant la distribution des individus entre classes d'âge) s'obtenait à partir du premier vecteur propre de la matrice de Leslie.

2.4.2. Déficits en hétérozygotes

On a vu plus haut que le mode de reproduction (autofécondation par exemple) peut créer un déficit en hétérozygotes au sein d'une population, mesuré par le coefficient de consanguinité F_{IS} . De manière similaire, toute barrière au flux génétique entre dèmes va créer un déficit en hétérozygotes au sein de la métapopulation, appelé **effet Wahlund**.

Effet Wahlund

Si la dispersion ne suffit pas à assurer la panmixie ($m < \frac{n-1}{n}$), les hétérozygotes seront moins fréquents dans la population qu'attendu selon H-W. Soit $H_S = 1 - \theta$ la proportion d'hétérozygotes attendue dans chaque sous-population selon Hardy-Weinberg, et $H_T = 1 - \alpha$ la proportion attendue dans la population totale (toujours selon H-W). On définit le déficit relatif en hétérozygotes comme :

$$F_{ST} = \frac{H_T - H_S}{H_T} = \frac{\theta - \alpha}{1 - \alpha} \quad (2.4.5)$$

Cette mesure s'apparente au F_{IS} (équation 2.2.8), mais représente ici le déficit en hétérozygotes dû à l'isolement des sous populations (et non au système d'appariement). Cet isolement entraîne donc simultanément un accroissement de la taille efficace ($N_{e\alpha}$) et du déficit en hétérozygotes. Il s'ensuit une relation positive entre ces deux dernières quantités :

$$N_{e\alpha} = \frac{Nn}{1 - F_{ST}} \quad (2.4.6)$$

On voit qu'effectivement la taille efficace tend vers l'infini lorsque F_{ST} tend vers 1 (absence de dispersion).

** F_{ST} et coalescence.*

Le concept de temps de coalescence dérivé plus haut pour une population panmictique peut être étendu aux population structurées. On pourra alors définir autant de temps de coalescence qu'il y a de niveaux hiérarchiques dans notre population. Pour une population à deux niveaux, on définira ainsi un temps de coalescence moyen (T_θ) pour deux allèles échantillonnés au sein d'un même dème, et un temps de coalescence moyen (T_α) pour deux allèles provenant de dèmes différents. En généralisant (B2.3.1d) on peut écrire $\alpha = 1 - 2\mu T_\alpha$ et $\theta = 1 - 2\mu T_\theta$, si bien que la différenciation génétique entre dèmes peut également s'écrire :

$$F_{ST} = \frac{T_\alpha - T_\theta}{T_\alpha}$$

Déficit total en hétérozygotes

En populations naturelles, le déficit en hétérozygote peut donc provenir simultanément d'une certaine consanguinité et d'une structure des populations. Il est utile de bien séparer les deux causes. Ce déficit total est mesuré par :

$$F_{IT} = \frac{H_T - H_I}{H_T} = \frac{F - \alpha}{1 - \alpha} \quad (2.4.7)$$

La relation entre les différentes F-statistiques (2.2.8, 2.4.5 et 2.4.7) s'obtient en notant que :

$$\frac{H_I}{H_T} = \frac{H_I}{H_S} \frac{H_S}{H_T}, \quad (2.4.8a)$$

si bien que :

$$1 - F_{IT} = (1 - F_{IS})(1 - F_{ST}) \quad (2.4.8b)$$

Finalement, on peut noter que ces deux types d'écarts à la panmixie ont des effets opposés sur la taille efficace des populations : la consanguinité diminue N_e , alors que l'effet Wahlund l'augmente. Leurs effets cumulés peuvent être simultanément pris en compte par :

$$N_e = \frac{N}{(1 - F_{ST})(1 + F_{IS})} \quad (2.4.9)$$

*2.4.3. Dispersion et variance

Décomposition de la variance

La variance génétique totale à un locus vaut $\sigma_T^2 = \sum_{a=1}^l \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^N \sum_{k=1}^2 \frac{(p_{ijka} - p_a)^2}{2nN}$, où les sommes sont prises respectivement sur les l différents allèles existant au locus considéré, les n populations locales, les N individus par population, et les 2 copies du gène que possède tout organisme diploïde. La quantité p_a représente la fréquence globale de l'allèle a dans la métapopulation, et p_{ijka} la fréquence de a (en l'occurrence, 0 ou 1) sur la copie k de l'individu j de la population i .

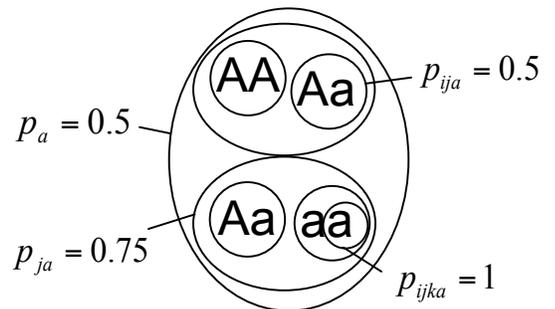
Cette variance totale peut se décomposer comme suit :

$$\sigma_T^2 = \sigma_W^2 + \sigma_B^2 + \sigma_A^2 \quad (2.4.10)$$

où $\sigma_W^2 = \sum_{a=1}^l \sum_{j=1}^n \sum_{i=1}^N \sum_{k=1}^2 \frac{(p_{ijka} - p_{ija})^2}{2nN}$ mesure la variance au sein des individus,

$\sigma_B^2 = \sum_{a=1}^l \sum_{j=1}^n \sum_{i=1}^N \frac{(p_{ija} - p_{ja})^2}{nN}$ celle entre individus au sein des dèmes, et $\sigma_A^2 = \sum_{a=1}^l \sum_{j=1}^n \frac{(p_{ja} - p_a)^2}{n}$

celle entre dèmes. Les paramètres p_{ja} , et p_{ija} mesurent la fréquence de l'allèle a respectivement au sein du dème j et chez l'individu i (en l'occurrence, 0, 0.5 ou 1 selon que cet individu possède 0, 1 ou 2 copies de l'allèle a). Les relations entre ces composants de la variance et les indices de fixations sont données par $1 - \alpha = \sigma_T^2$,



$1 - \theta = \sigma_S^2 = \sigma_W^2 + \sigma_B^2 = \sigma_T^2 - \sigma_A^2$, et $1 - F = 2\sigma_W^2$. Il s'ensuit que les F -statistiques peuvent s'exprimer sous forme de rapports de variance, respectivement par $F_{ST} = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_T^2}$, $F_{IS} = \frac{\sigma_S^2 - 2\sigma_W^2}{\sigma_S^2}$, et $F_{IT} = \frac{\sigma_T^2 - 2\sigma_W^2}{\sigma_T^2}$. On voit notamment que F_{ST} représente la proportion de variance génétique due à la différenciation entre dèmes.

**Redistribution de la variance*

Cette différenciation génétique entre dèmes est normalement mesurée chez les adultes (après dispersion). Mesurée chez les juvéniles, elle serait nettement plus forte. En effet, l'équation de dynamique des indices de fixation (B2.4.1) peut être décomposée en deux épisodes, correspondant, le premier à la reproduction (correspondant aux événements de coalescence) :

$$\theta_{juv,t} = \frac{1}{N} \frac{1 + F_{ad,t-1}}{2} + \frac{N-1}{N} \theta_{ad,t-1} \quad (2.4.11a)$$

$$\alpha_{juv,t} = \alpha_{ad,t-1} \quad , \quad (2.4.11b)$$

et le second à la dispersion

$$\theta_{ad,t} = a\theta_{juv,t} + (1-a)\alpha_{juv,t} \quad (2.4.11c)$$

$$\alpha_{ad,t} = b\theta_{juv,t} + (1-b)\alpha_{juv,t} \quad (2.4.11d)$$

On voit ainsi que l'épisode de reproduction (2.4.11a) crée de la coancestrie (par la dérive génétique liée à l'événement de coalescence), alors que l'épisode de dispersion qui suit (2.4.11c) dilue cette coancestrie juvénile par un apport $1-a$ d'individus extérieurs au groupe. La dispersion correspond en fait à une redistribution de la variance. Supposons un nombre de dèmes suffisamment grand pour négliger la probabilité que deux immigrants aient même origine. On a alors $a = (1-m)^2$, $b=0$, et $\alpha_{juv} = \alpha_{ad} = \alpha$, si bien que l'équation (2.4.11c) peut s'écrire

$1 - \theta_{ad} = 1 - \theta_{juv} + (1-a)(\theta_{juv} - \alpha)$, c'est à dire :

$$\sigma_{B_{ad}}^2 = \sigma_{B_{juv}}^2 + (1-a)\sigma_{A_{juv}}^2 \quad (2.4.12)$$

Notez que la variance intra-individuelle (σ_W^2) n'apparaît pas dans (2.4.12), n'étant pas affectée par la localisation spatiale des individus. On voit ainsi que l'épisode de dispersion

transfert une part $1-a$ du compartiment σ_A^2 (inter-démique) au compartiment σ_B^2 (intra-démique, inter-individuel) (Fig. 2.4.3).

Ce processus peut être mis à profit pour estimer le taux de dispersion. En effet, (2.4.11c) peut également s'écrire $1 - \theta_{ad} = 1 - \alpha - a(\theta_{juv} - \alpha)$. En divisant tous les termes par $1 - \alpha$, on obtient après réorganisation

$$\frac{\theta_{ad} - \alpha}{1 - \alpha} = a \frac{\theta_{juv} - \alpha}{1 - \alpha}, \text{ soit :}$$

$$a = \frac{F_{ST_{ad}}}{F_{ST_{juv}}} = \frac{\sigma_{A_{ad}}^2}{\sigma_{A_{juv}}^2} \quad (2.4.13)$$

En d'autres termes, la probabilité que deux adultes échantillonnés dans un dème y soient nés tous les deux est donnée par le rapport des F_{ST} adulte et juvénile (ou, si l'on préfère, le rapport des variances interdémiques adulte et juvénile).

2.4.4. Coancestrie et parenté : sens relatif

Au même titre que la consanguinité pouvait s'entendre au sens absolu (F) ou relatif (F_{IS}), la coancestrie possède un sens absolu (θ) et un sens relatif (F_{ST}). Ce dernier exprime la coancestrie entre individus au sein d'un groupe, relativement à celle qu'ils ont avec des individus externes à leur groupe. Une forte valeur d'équilibre montre que les individus d'un groupe sont beaucoup plus proches génétiquement qu'ils ne le sont d'individus d'autres groupes.

De même la parenté entre individus d'un groupe, qui dans son sens absolu ($\frac{2\theta}{1+F}$) tend asymptotiquement vers l'unité, possède un équivalent relatif, exprimant la parenté entre individus au sein du groupe relativement à leur parenté avec des individus externes au groupe :

$$r = \frac{2F_{ST}}{1 + F_{IT}} \quad (2.4.14)$$

Le groupe peut être défini à n'importe quel niveau hiérarchique. On peut ainsi définir comme groupe les couples de pleins frères au sein d'une population, auquel cas la parenté relative vaudra 0.5 (en espérance). Cette parenté relative mesure la proportion de gènes en

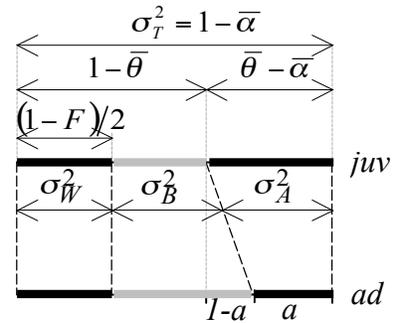


Fig.2.4.3

commun en excès de ce qui est attendu par hasard dans la population de référence. Par définition, cette parenté vaut donc zéro en moyenne dans la population de référence, et deux individus peuvent avoir une parenté négative, s'ils se trouvent avoir moins de gènes en commun que la moyenne de deux individus pris au hasard dans la population.

*2.4.5 Taille efficace de métapopulation

Certains résultats dérivés ci-dessus sont très sensibles aux hypothèses sous-jacentes. En particulier, le résultat que la taille efficace augmente avec la structure est fortement lié à l'hypothèse d'une productivité identique des dèmes (régulation locale). En cas de productivité différentielle (régulation globale), il est beaucoup moins facile de maintenir de la variance au niveau interdémique, puisque les dèmes les plus productifs (sources) ont alors la possibilité d'inonder l'ensemble de la population de leurs allèles, au détriment des dèmes moins productifs (puits). La variance génétique interdémique est alors plus rapidement éliminée (Box 2.4.5)

***Box 2.4.5.** Whitlock et Barton (1997) (voir aussi Wang et Caballero 1999 pour une revue) montrent que, lorsque les n dèmes d'une métapopulation diffèrent en taille et en contribution au pool de migrants (mais en supposant constantes la taille de métapopulation et la matrice de transition), alors la taille efficace de métapopulation s'obtient comme:

$$\frac{1}{2N_e} = \mathbf{v}'\Theta\mathbf{v} \quad (\text{B2.4.5a})$$

où \mathbf{v} représente le vecteur de valeur reproductive des dèmes (v_i mesurant la probabilité qu'un adulte échantillonné au hasard dans la métapopulation soit né dans le dème i) et Θ est une

matrice $n \times n$ contenant $F_{ST_{ii}} + \frac{1 - F_{ST_{ii}}}{2N_{e_i}}$ dans la diagonale et $F_{ST_{ij}}$ ailleurs. N_{e_i} représente la taille

efficace du dème i , et $F_{ST_{ij}} = \frac{\theta_{ij} - \alpha}{1 - \alpha}$ mesure la coancestrie entre individus des patches i et j

relativement à la coancestrie moyenne (α) dans la métapopulation (voir paragraphe 2.4.2 pour la définition classique des F_{ST}).

L'équation (B2.4.5a) montre clairement que la taille efficace totale dépend non seulement des événements de coalescence et de la variance de succès reproducteur des individus au sein des dèmes (pris en compte par Θ), mais également de la contribution différentielle des patches au

pool de migrant et à la dynamique de métapopulation (pris en compte par \mathbf{v}). Cette approche permet donc d'identifier les contributions de patches individuels à la taille efficace totale, qui peuvent différer selon leur taille efficace locale (N_{e_i}) ou leur valeur reproductive (v_i).

Après expansion, (B2.4.5a) donne:

$$\frac{1}{2N_e} = \sum_i \frac{v_i^2 (1 - F_{ST_{ii}})}{2N_{e_i}} + \sum_i \sum_j v_i v_j F_{ST_{ij}} \quad (\text{B2.4.5b})$$

Sous l'hypothèse d'un modèle en île (dèmes de tailles égales et constantes) mais en supposant une contribution différentielle au pool de migrant (ainsi qu'un appariement aléatoire et une distribution de Poisson des fécondités au sein des dèmes, de telle sorte que $N_{e_i} = N_i = N$),

l'équation (B2.4.5b) se réduit à :

$$\frac{1}{2N_e} = \frac{(1 - F_{ST})(1 + V)}{2Nn} + \frac{VF_{ST}}{n - 1} \quad (\text{B2.4.5c})$$

où V mesure la variance en fitness entre dèmes. Sous les hypothèses SPOM (*Stochastic Patch Occupancy Models*) que chaque patch s'éteint avec une probabilité e , et est immédiatement saturé après recolonisation, la variance de fitness entre dèmes s'écrit $V = e/(1 - e)$, si bien que (B2.4.5d) devient :

$$\frac{1}{2N_e} = \frac{1 - F_{ST}}{2Nn(1 - e)} + \frac{eF_{ST}}{(1 - e)(n - 1)} \quad (\text{B2.4.5d})$$

Notez que l'équation (2.4.6) dérive directement de (B2.4.5c) lorsque $V = 0$ (modèle en île sans variance de fitness interdémique).

2.5. Sélection

Les trois forces évolutives discutées jusqu'ici (dérive, mutation, migration) sont dites neutres, par opposition à la quatrième force qui va nous occuper maintenant, à savoir la sélection. Cette dernière présente certaines similitudes avec la dérive en ce sens qu'elle est également la conséquence d'une reproduction différentielle de génotypes. Cependant, alors que ces différences étaient purement aléatoires dans le cas de la dérive, elles ont ici des causes ancrées dans les interactions génotype - environnement.

L'effet de la sélection sur la structure génétique des populations est variable : Certaines formes de sélection (p.ex. directionnelle) éliminent la variance génétique; d'autres (sélection fréquence dépendante, hétérosis, etc.) la maintiennent, voire la renforcent. Mais l'importance de la sélection dépasse largement le cadre de ces considérations sur la variance génétique. Elle tient au fait qu'il s'agit du seul processus évolutif non aléatoire, le seul en mesure de rendre compte de *l'adaptation* des organismes à leur environnement. C'est à partir du matériau brut (la variance génétique) mis à disposition par les mutations et la migration que la sélection va modeler l'évolution du vivant et son extraordinaire diversité.

2.5.1. Fitness

Pour comprendre ce qu'est l'adaptation, nous devons nous référer à un autre concept central en biologie, qui est celui de *fitness*, ou valeur sélective. On peut appliquer ce concept à plusieurs niveaux: allèle, génotype, individu, famille, etc. La fitness d'une entité donnée (par exemple un individu) mesure la contribution génétique de cette entité au pool génétique des générations suivantes. Elle dépend directement de sa capacité à survivre et à se reproduire.

Fitness des génotypes

Considérons un locus représenté par 2 allèles A et a , de fréquences respectivement p et q ($= 1-p$). Si l'on admet un appariement aléatoire (Hardy-Weinberg), les génotypes AA , Aa , aa auront les fréquences p^2 , $2pq$ et q^2 . Supposons maintenant une sélection de survie ou de fécondité sur ces génotypes (c'est-à-dire une survie ou une reproduction différentielles, résultant du fait que les phénotypes qui en sont issus diffèrent dans leurs interactions avec leur environnement). Soit l_{AA} la probabilité qu'un zygote AA nouvellement formé survive jusqu'à la reproduction, et m_{AA} sa

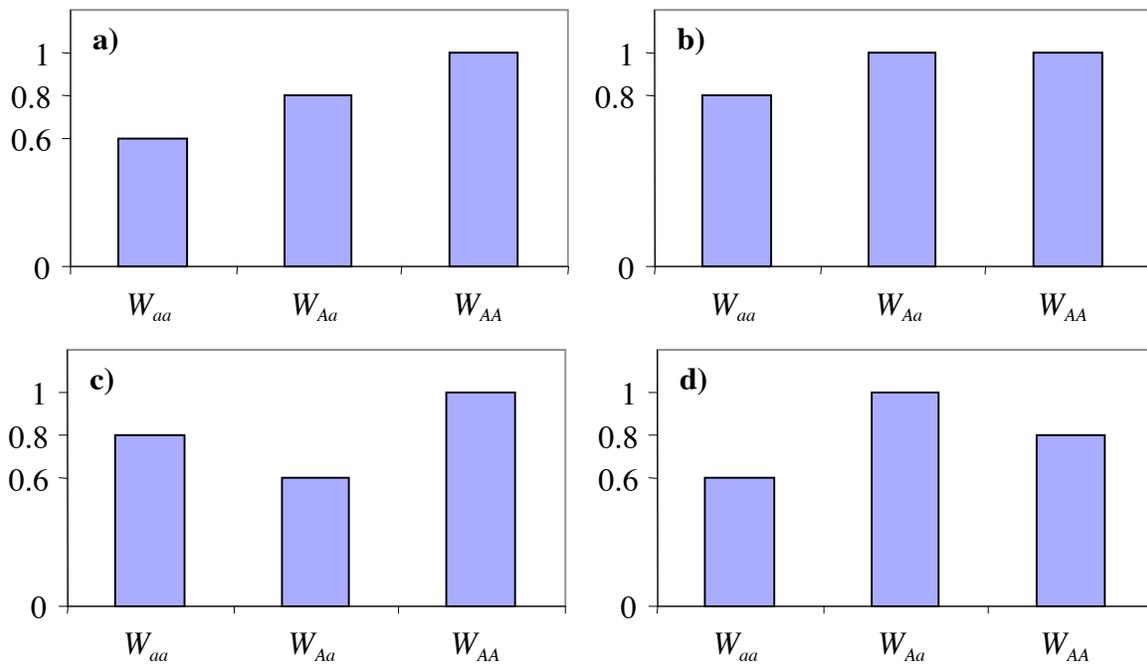
fécondité (soit, si la reproduction est sexuée, la moitié du nombre de nouveaux zygotes auxquels il contribue). Ces paramètres peuvent être combinés en une seule mesure de fitness du génotype AA :

$$W_{AA} = l_{AA}m_{AA} \quad (2.5.1)$$

La fitness est définie ici pour l'ensemble des individus de génotype AA , et représente leur contribution moyenne au pool génétique de la génération suivante. La fitness des deux autres génotypes est donnée de façon similaire par $W_{Aa} = l_{Aa}m_{Aa}$ et $W_{aa} = l_{aa}m_{aa}$. On attribue souvent par convention une valeur relative de 1 à l'homozygote le plus adapté, $1 - s$ à l'homozygote le moins adapté, et $1 - hs$ à l'hétérozygote, où les paramètres s et h représentent les coefficients de sélection et de dominance, respectivement.

Selon les valeurs relatives de fitness des homozygotes et hétérozygotes, on parle de

- codominance** (la fitness de l'hétérozygote est exactement intermédiaire entre celle des deux homozygotes ; par exemple $W_{AA} > W_{Aa} > W_{aa}$). Dans ce cas h vaut 0.5.
- dominance** : La fitness de l'hétérozygote est égale à celle de l'homozygote le plus fit (par exemple $W_{AA} = W_{Aa} > W_{aa}$). Dans ce cas h vaut 0.



- c) sous-dominance : la fitness de l'hétérozygote est inférieure à celle de chacun des deux homozygotes ($W_{AA} > W_{Aa} < W_{aa}$). Dans ce cas $h > 1$.
- d) superdominance : la fitness de l'hétérozygote est supérieure à celle de chacun des deux homozygotes ($W_{AA} < W_{Aa} > W_{aa}$). Dans ce cas $h < 0$ (exemple : anémie falciforme et *Plasmodium*).

Fitness des allèles

On peut également calculer la fitness d'un allèle (sa **valeur marginale**). L'allèle A , par exemple, sera associé à un allèle A ou a avec des probabilités p et q respectivement, si bien que sa fitness s'écrit :

$$W_A = pW_{AA} + qW_{Aa} \quad (2.5.2a)$$

Cette valeur correspond au nombre de gamètes A à la génération $t+1$ par gamète A à la génération t (Box 2.5.1). On comprend intuitivement que la valeur marginale d'un allèle A correspond à la moyenne pondérée de la fitness des génotypes auxquels il contribue.

***Box 2.5.1**

Dans une population de N individus diploïdes, un allèle A de fréquence p est représenté par $2Np$ copies. Après sélection, ce nombre de copies sera de $2Np^2W_{AA} + N2pqW_{Aa}$. On peut ainsi calculer le taux d'accroissement de l'allèle A (sa valeur marginale) comme le rapport de ces 2 valeurs:

$$W_A = \frac{2Np^2W_{AA} + N2pqW_{Aa}}{2Np} \quad B2.5.1$$

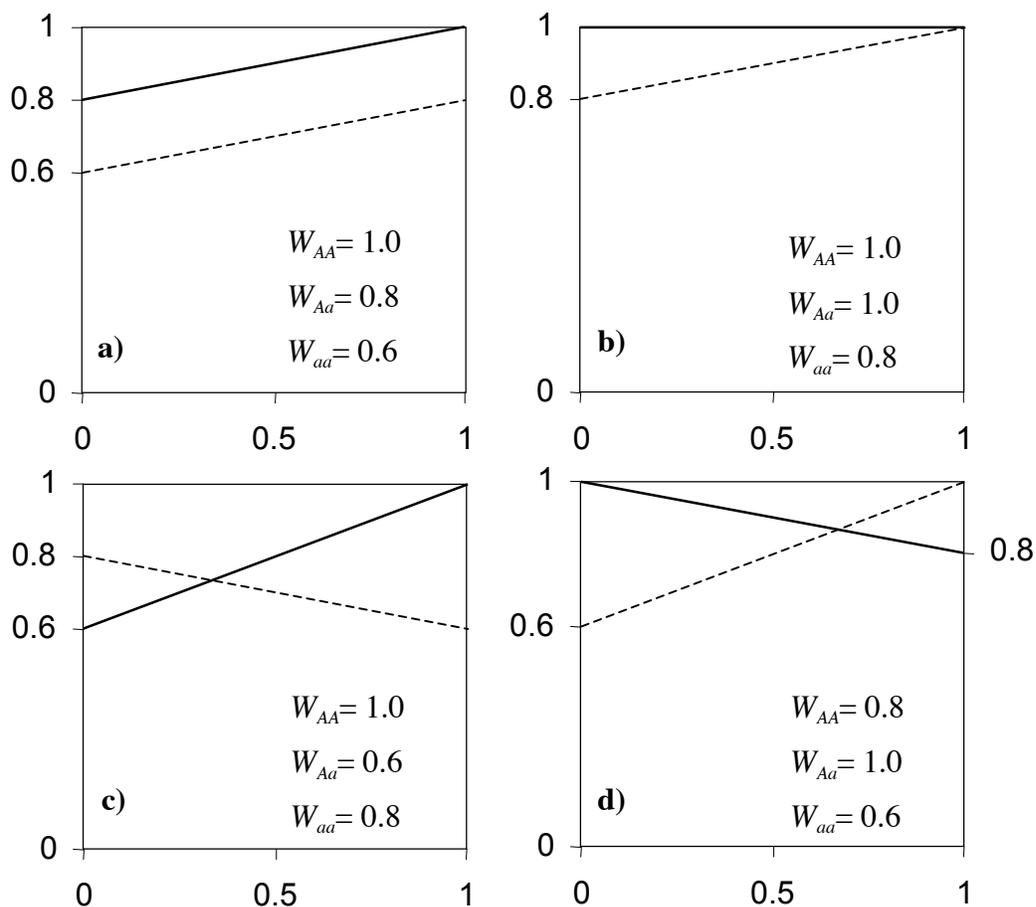
qui équivaut à (2.5.2a).

La valeur marginale de a est symétriquement donnée par:

$$W_a = qW_{aa} + pW_{Aa} \quad (2.5.2b)$$

Les valeurs marginales des allèles dépendent donc de leurs fréquences (ce qui n'était pas le cas de la fitness des génotypes). La figure 2.5.1 ci-dessous représente la valeur marginale des allèles A (trait plein) et a (traitillé) en fonction de la fréquence de l'allèle A , pour les quatre situations de dominance mentionnées ci-dessus.

On peut voir qu'en cas de sous-dominance (c) et super-dominance (d), les valeurs marginales des deux allèles se croisent. Mais en sous-dominance, la fitness de chaque allèle est maximale lorsque lui-même est fixé, alors qu'en super-dominance, elle est maximale lorsque l'allèle alternatif est fixé.



Fitness d'une population

Finalement, on peut également calculer la fitness moyenne de la population sur la base de celle des génotypes qui la constituent :

$$\bar{W} = p^2 W_{AA} + 2pq W_{Aa} + q^2 W_{aa} \quad (2.5.3a)$$

aussi bien que sur la base des allèles:

$$\bar{W} = p W_A + q W_a \quad (2.5.3b)$$

Notons que \bar{W} est identique au λ défini au chapitre « dynamique des populations ». Il correspond au taux d'accroissement fini, densité-indépendant, d'une population:

$$N_{t+1} = \bar{W}N_t \quad (2.5.4)$$

La figure 2.5.2 ci-dessous représente cette fitness moyenne de population en fonction de la fréquence de l'allèle A pour les quatre situations de dominance déjà discutées. En comparant

cette figure à la précédente on voit que \bar{W} correspond bien à la moyenne pondérée des valeurs

marginales des allèles.

Notamment, $\bar{W} = W_a$

lorsque a est fixé ($p=0$), et

$\bar{W} = W_A$ lorsque A est fixé

($p=1$). Il s'ensuit que les

points de croisement des valeurs marginales de fitness (Fig.2.5.1)

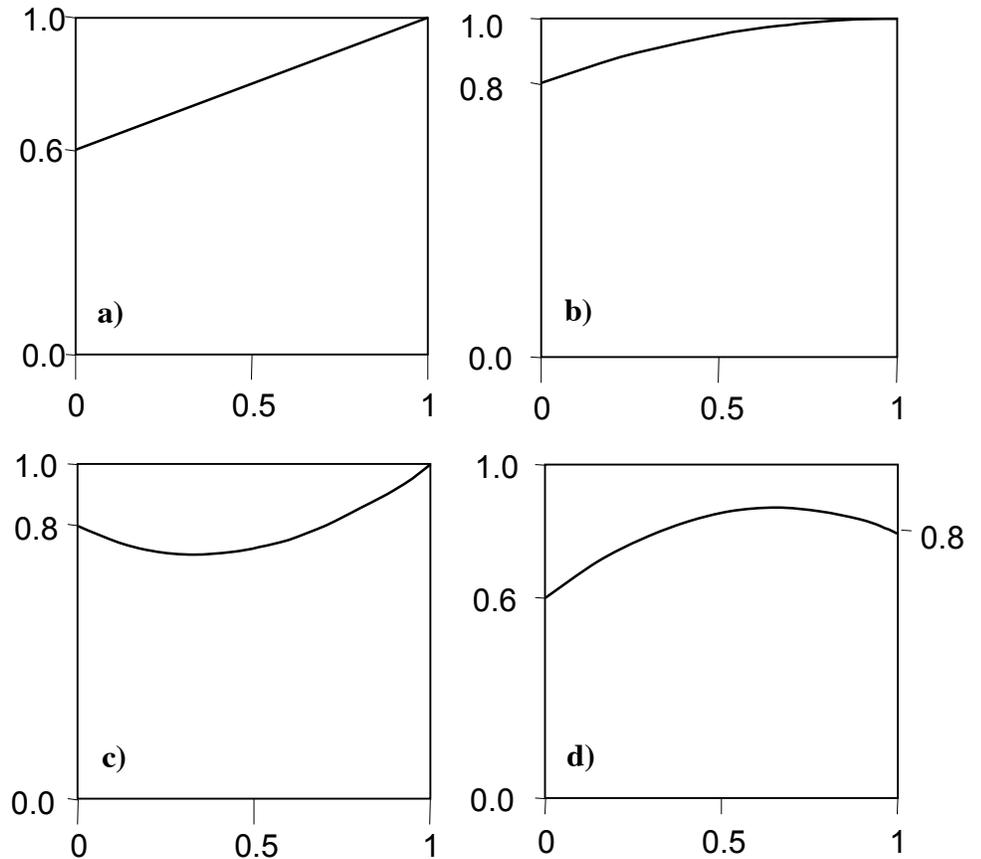
correspondent à un

minimum de fitness en cas

de sous-dominance (c), et à

un maximum en cas de

superdominance (d).



2.5.2. Dynamique des gènes

La sélection se traduit par un changement temporel des fréquences alléliques et génotypiques. Si la fréquence de l'allèle A au temps t vaut p , alors elle est donnée au temps $t+1$ par (Box 2.5.2) :

$$p' = \frac{pW_A}{\bar{W}} \quad (2.5.5)$$

Le changement de fréquence ($\Delta p = p' - p$) de l'allèle A peut donc s'écrire:

$$\Delta p = \frac{p(W_A - \bar{W})}{\bar{W}} \quad (2.5.6a)$$

***Box 2.5.2**

p' est le nombre de gamètes A au temps $t+1$ divisé par nombre total de gamètes, soit:

$$p' = \frac{2Np^2W_{AA} + N2pqW_{Aa}}{2N(p^2W_{AA} + 2pqW_{Aa} + q^2W_{aa})}$$

qui est équivalent à (2.5.5).

Par ailleurs, 2.5.6a peut également s'écrire (Box 2.5.3):

$$\Delta p = \frac{pq}{\bar{W}}(W_A - W_a) \quad (2.5.6b)$$

Ce résultat montre que le changement de fréquences alléliques sous l'effet de la sélection est proportionnel à la variance génétique (pq) ainsi qu'au différentiel de valeur marginale des allèles.

***Box 2.5.3**

En introduisant (2.5.2a) et (2.5.3a) en (2.5.6a) on obtient:

$$\Delta p = \frac{p}{\bar{W}} [W_{AA}(p - p^2) + W_{Aa}q(1 - 2p) - W_{aa}q^2]$$

Notant que $p - p^2 = p(1 - p) = pq$, et que $1 - 2p = 1 - p - p = q - p$, on peut écrire

$$\Delta p = \frac{pq}{\bar{W}} [pW_{AA} + qW_{Aa} - pW_{Aa} - qW_{aa}] \quad \text{B2.5.3}$$

ce qui, en utilisant 2.5.2a et b donne 2.5.6b.

Notons également que ce changement de fréquence est une fonction directe de la covariance entre la fitness des génotypes (W_i) et leur teneur en A (p_i):

$$\bar{W}\Delta p = \text{Cov}_{W_i, p_i} \quad (2.5.7a)$$

ou, si l'on préfère,

$$\Delta p = \text{Cov}_{w_i, p_i} \quad (2.5.7b)$$

où $w_i = \frac{W_i}{\bar{W}}$ représente la fitness relative du génotype i . En effet, on calcule aisément que :

$$\text{Cov}_{w_i, p_i} = q^2(W_{aa} - \bar{W})(0 - p) + 2pq(W_{Aa} - \bar{W})(0.5 - p) + p^2(W_{AA} - \bar{W})(1 - p) = p(W_A - \bar{W}).$$

Dans cette même perspective, (2.5.6b) permet d'interpréter $(W_A - W_a)/\bar{W}$ comme le coefficient de régression de la fitness des génotypes sur leur teneur en A, puisque un coefficient de régression est par définition le rapport d'une covariance sur une variance (cf eq. 3.4.7 ; réponse à sélection d'un trait quantitatif).

L'équilibre évolutif des fréquences alléliques est obtenu à partir de (2.5.7) en posant $\Delta p = 0$. A cette équation correspondent deux solutions triviales, $\hat{p}=0$ et $\hat{p}=1$ (c'est-à-dire fixation d'un des allèles). La troisième solution est moins triviale:

$$W_A = W_a \quad (2.5.8)$$

Elle implique que les deux allèles en présence ont la même valeur marginale, et correspond donc aux points de croisement des valeurs marginales de la Fig.2.5.1. La valeur de p à l'équilibre peut s'obtenir à partir de B2.5.3 comme $p(W_{AA} - W_{Aa}) = q(W_{aa} - W_{Aa})$ soit, en notant que $q = 1-p$:

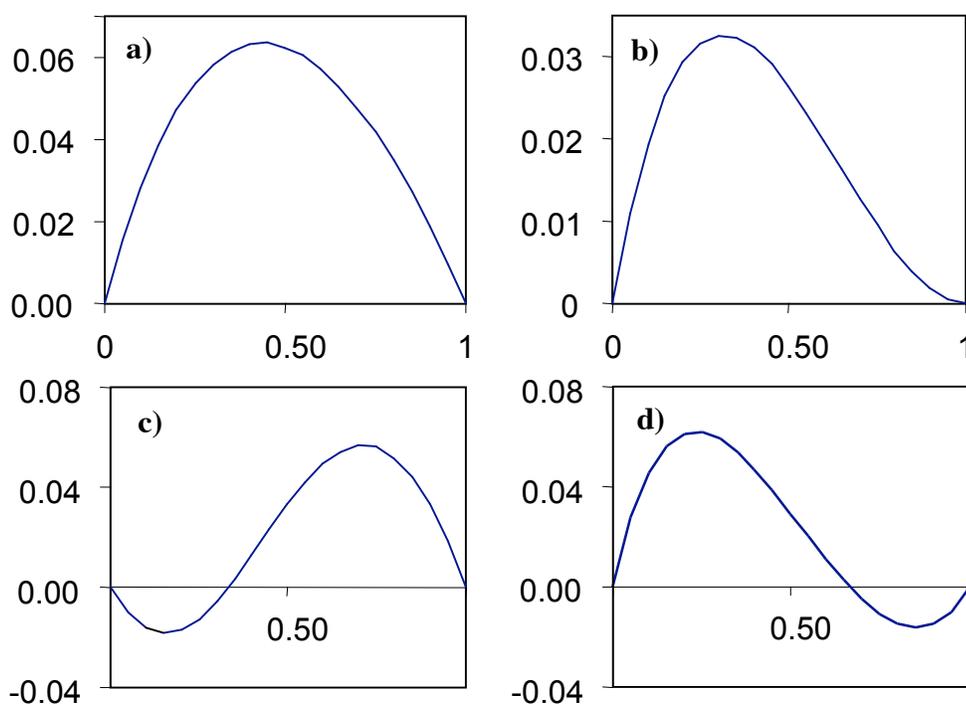
$$\hat{p} = \frac{W_{aa} - W_{Aa}}{W_{AA} + W_{aa} - 2W_{Aa}} \quad (2.5.9)$$

En substituant $W_{AA} = 1$, $W_{aa} = 1-s$ et $W_{Aa} = 1-hs$, on obtient $\hat{p} = \frac{1-h}{1-2h}$. L'équilibre non trivial est donc indépendant du coefficient de sélection s , et ne dépend que du coefficient de dominance h . On voit facilement que $\hat{p}=1$ (fixation) lorsqu'il y a dominance complète ($h=0$), et qu'on obtient un équilibre interne ($\hat{p} < 1$) en cas de superdominance ($h < 0$).

Parmi ces trois équilibres possibles, certains sont stables, d'autres non. Rappelons qu'un équilibre est stable si le système y retourne après une petite perturbation, et instable si le système s'en éloigne. La distinction est importante, puisqu'un système génétique est constamment soumis à des petites perturbations (mutations, migrations). Un équilibre instable est donc sans grand intérêt : la population ne pourra pas s'y tenir longtemps. Un point d'équilibre est stable si la dérivée de Δp sur p est négative en ce point. La figure 2.5.3 ci-dessous représente Δp comme fonction de p pour les quatre situations de dominance déjà discutées.

On voit graphiquement que, dans les deux premiers cas, le seul équilibre stable correspond à $p=1$ (fixation d'un des allèles, ici A). La dérivée de Δp à l'équilibre est strictement négative dans le premier cas, mais s'annule en situation de dominance (l'équilibre n'est que marginalement stable). Il n'y a pas d'équilibre interne dans ce cas : en d'autres termes, la valeur de p définie par (2.5.9) n'est pas comprise dans l'intervalle $\{0,1\}$ (Elle vaut 1 dans le cas de

dominance stricte). Dans le troisième cas (sous-dominance), il y a deux équilibres stables, correspondant aux deux valeurs extrêmes possibles de p ($p=0$ et $p=1$). L'équilibre interne est par contre instable. Toute perturbation fera évoluer le système vers l'un ou l'autre équilibre stable (fixation de a ou de A). Ceci n'est pas étonnant puisque, comme nous l'avons vu sur la Fig.2.5.1, chaque allèle à une valeur marginale maximale lorsqu'il est fixé. Le dernier cas, par contre, comprend un point de stabilité interne ($0 < p < 1$). Les solutions extrêmes ($p=0$ et $p=1$) sont instables. Des quatre situations considérées, seule la superdominance permet donc de maintenir un polymorphisme dans les populations (NB : nous verrons plus loin que la sélection peut également maintenir du polymorphisme lorsque la fitness des *génotypes* dépend de leur fréquence).



On voit ainsi que la sélection naturelle, de manière générale, élimine la variance génétique (l'allèle le mieux adapté est rapidement fixé au détriment des autres), mais qu'elle peut dans certaines situations la maintenir. Ce type de sélection favorisant la variance a été nommée **sélection balancée** par Dobzhanski. Elle peut être responsable du phénomène d'hétérosis (ou vigueur hybride), ainsi que du maintien de certains polymorphismes enzymatiques : on peut très bien imaginer qu'un individu possédant pour une même enzyme deux allèles différents, actifs par exemple à des températures différentes, ait un succès écologique augmenté en milieu variable. Cependant, il est hautement improbable, comme nous le verrons plus loin (à cause du fardeau

génétique), que cette sélection balancée soit responsable de l'ensemble du polymorphisme observé dans les populations naturelles. Ce polymorphisme est essentiellement neutre.

*2.5.3. Dynamique de la fitness

On peut également calculer le changement de fitness de la population $\Delta\bar{W}$ (Box. 2.5.4):

$$\Delta\bar{W} = \frac{2pq}{\bar{W}}(W_A - W_a)^2 \quad (2.5.10)$$

***Box 2.5.4**

La fitness de la population va changer dans la mesure où les fréquences alléliques changent :

$$\frac{d\bar{W}}{dt} = \frac{d\bar{W}}{dp} \frac{dp}{dt}$$

Si la sélection est faible on peut écrire :

$$\Delta\bar{W} = \frac{d\bar{W}}{dp} \Delta p \quad (B2.5.4a)$$

En dérivant (2.5.3a) relativement à p :

$$\frac{d\bar{W}}{dp} = 2pW_{AA} + 2W_{Aa} - 4pW_{Aa} - 2(1-p)W_{aa}$$

soit

$$\frac{d\bar{W}}{dp} = 2(W_A - W_a) \quad (B2.5.4b)$$

En substituant (B2.5.4b) et (2.5.6b) dans (B2.5.4a), on obtient (2.5.10).

Ce changement de fitness est en fait proportionnel à la variance des fitness alléliques (Box 2.5.5).

Ce résultat, baptisé un peu pompeusement « premier théorème de la sélection naturelle » par R.Fisher (son auteur), implique que la fitness de la population ne diminue pas. Elle ne peut qu'augmenter, et le fait proportionnellement à la variance de la valeur marginale des allèles en présence. Il faut bien réaliser cependant que nous sommes dans un modèle densité indépendant : il n'y a pas de rétroaction de la densité de population sur ses ressources, considérées non limitantes. La signification de ce théorème reste donc limitée : Si une population en croissance

exponentielle montre une variance génétique additive de son taux d'accroissement, alors ce taux va augmenter proportionnellement à cette variance additive.

***Box 2.5.5:** La variance dans la valeur marginale des allèles est donnée par

$$\sigma_{\alpha_w}^2 = p(W_A - \bar{W})^2 + q(W_a - \bar{W})^2$$

Utilisant 2.5.3b on obtient

$$\sigma_{\alpha_w}^2 = p[q(W_A - W_a)]^2 + q[p(W_a - W_A)]^2$$

qui se simplifie en

$$\sigma_{\alpha_w}^2 = pq(W_A - W_a)^2 \quad (\text{B.2.5.5a})$$

NB : Nous verrons plus loin (*Génétique Quantitative*) que cette quantité est égale à la moitié de la variance génétique additive :

$$\sigma_{a_w}^2 = 2pq(W_A - W_a)^2 = 2\sigma_{\alpha_w}^2 \quad (\text{B2.5.5b})$$

Quelle valeur la fitness va-t-elle atteindre à l'équilibre ? La comparaison de (2.5.7) et (2.5.10) montre que $\Delta\bar{W}$ s'annule pour les mêmes valeurs que Δp . On peut par ailleurs montrer que la dérivée de $\Delta\bar{W}$ sur p est négative aux points d'équilibre intérieur stable (2.5.9). En d'autres termes, la fitness de la population est maximale à l'équilibre. On peut vérifier par comparaison des Fig. 2.5.1 et 2.5.2 que la fitness atteint effectivement un maximum aux points d'équilibre stables. Ce résultat pourra être utilisé dans certaines circonstances pour dériver l'équilibre évolutif (chapitre 4.1). Notons cependant qu'il ne s'agit pas d'un résultat général. La population n'est en principe pas une unité de sélection ; sa fitness est maximisée dans certaines circonstances, mais uniquement comme conséquence secondaire de la maximisation de la fitness individuelle, lorsque celle-ci ne dépend pas des interactions entre individus (chapitre 4.2).

2.5.4. Modes de sélection

En situation de codominance (Fig. 2.5.2a) ou de dominance simple (2b), la sélection favorise toujours une fréquence de p plus élevée (la fitness est maximale lorsque p est fixé). On parle alors de sélection **directionnelle**. Ce mode sélectif élimine toujours la variance génétique.

En situation de superdominance (2d), la sélection augmente la valeur de p lorsque elle est petite, et la diminue lorsqu'elle est élevée. Il y a donc convergence vers un optimum. On parle alors de sélection **optimisante**. Ce mode sélectif peut maintenir une certaine variance intradémique si l'optimum (pic adaptatif) correspond comme ici à un statut d'hétérozygotes.

Dans le cas de la sous-dominance (2c) on observe deux maxima (ou pics adaptatifs). Selon les conditions de départ, la sélection va pousser la population vers l'un ou l'autre pic. On parle dans ce cas de sélection **disruptive**. Celui de droite correspond au maximum global, et celui de gauche à un maximum local. La population pourra s'y maintenir alors même qu'il existe un pic d'adaptation supérieur. Il faut bien voir que l'action de la sélection naturelle ne garantit pas d'atteindre le maximal global, mais uniquement un maximum local. La sélection est essentiellement myope, elle avance pas à pas, sans vue d'ensemble du paysage adaptatif.

La sélection disruptive peut maintenir de la variance, mais au niveau inter-démique (lorsque certains dèmes fixent a et d'autres A). Certains dèmes ont alors une fitness supérieure à d'autres. En cas de migration (et pour autant que la régulation ne soit pas locale), les dèmes plus productifs (sources) enverront plus de propagules. Ce flux de gènes pourra donner aux sous-populations bloquées dans un optimum local (puits) une occasion d'évoluer vers un optimum global. C'est le principe de la *shifting balance* de Wright.

Notez que la variance de la valeur marginale des allèles ($\sigma_{\alpha_w}^2$) disparaît toujours à l'équilibre. Dans le cas d'une fixation ($p=0$ ou $p=1$) ce résultat est trivial, puisque toute variance génétique a été éliminée par la sélection. Dans le cas d'un équilibre intérieur, par contre, une certaine variance génétique est maintenue (plusieurs génotypes coexistent). Ce qui disparaît, c'est la variance génétique additive: Tous les allèles maintenus ont une fitness identique ($W_a = W_A$). C'est là un résultat très général : toute forme de sélection naturelle *élimine la variance additive de fitness* (cf plus loin).

2.5.5. Fardeau génétique.

Fardeau de ségrégation (segregation load)

L'élimination de la variance additive de fitness n'implique pas que tous les génotypes à l'équilibre aient même fitness : La reproduction sexuée va maintenir une proportion de génotypes aa et AA en dépit de leur fitness inférieure à celle de Aa . Ceci peut paraître contradictoire avec le

théorème énoncé ci-dessus selon lequel la sélection maximise la fitness. Il faut bien voir cependant que, si la reproduction est sexuée, la sélection travaille sur des allèles, et non des génotypes. La valeur de p définie par l'équation (2.5.9) est celle qui maximise la fitness d'une population sexuée en équilibre H-W. Les hétérozygotes Aa sont constamment favorisés, mais les homozygotes AA et aa ne disparaissent pas puisque la reproduction sexuée les recrée à chaque génération. Ce problème pourrait être évité en cas de reproduction asexuée : Le clone Aa éliminerait rapidement tous les autres (notez que la reproduction asexuée présente d'autres problèmes, dus au fait que tous les loci sont liés). On appelle **fardeau de ségrégation** la différence entre la fitness d'une population sexuée à l'équilibre et celle d'une population théorique constituée uniquement de génotypes optimaux. A cause de ce fardeau de ségrégation, il est peu probable que la sélection balancée joue un rôle prépondérant dans le maintien du polymorphisme génétique au sein des populations naturelles. Dans le cas de super-dominance traité en Figure 2.5.2d ($s = 0.2$, $t = 0.4$), le fardeau vaut 0.133, et la fitness de population 0.867. Le maintien de 10 gènes polymorphes réduirait donc la fitness de la population à 0.867^{10} , soit 24% du génotype le mieux adapté. Pour 100 gènes le rapport serait de 10^{-6} , et pour mille gènes 10^{-62} . Il y a quelque 35'000 gènes dans le génome de l'espèce humaine, dont plus du tiers polymorphes. Il ne peut donc s'agir pour l'essentiel que de polymorphisme neutre.

***Box 2.5.6 Mesure du fardeau de ségrégation.**

Pour simplifier les notations, on donne une valeur de 1 à la fitness du génotype optimal, et $1-s$ au génotype le moins fit. En cas de codominance on a donc $W_{AA} = 1$, $W_{aa} = 1-s$, et $W_{Aa} = 1 - \frac{s}{2}$.

On aura dans ce cas fixation de A , si bien que \bar{W} vaudra 1 à l'équilibre (Fig.2.5.2a). Le fardeau génétique est donc nul. En cas de superdominance, on a $W_{Aa} = 1$, $W_{AA} = 1-s$, et $W_{aa} = 1-t$. La fitness de la population vaut donc (2.5.3a)

$$\bar{W} = p^2(1-s) + 2pq + q^2(1-t) = 1 - p^2s - q^2t, \quad (\text{B2.5.6a})$$

Par ailleurs, $W_{AA} - W_{Aa} = 1-s-1 = -s$, et $W_{aa} - W_{Aa} = 1-t-1 = -t$, soit (B2.5.3)

$$\Delta p = \frac{pq}{1 - p^2s - q^2t} (qt - ps)$$

A l'équilibre ($qt = ps$) les fréquences alléliques sont :

$$p = \frac{t}{s+t} \quad \text{et} \quad q = \frac{s}{s+t} \quad (\text{B2.5.6b})$$

En substituant ceci dans (B2.5.6a) on obtient:

$$\bar{W} = 1 - \frac{st}{t+s} \quad (\text{B2.5.6c})$$

La population a donc une fitness inférieure à celle du génotype optimal (Aa).

Notez que (B2.5.6c) peut aussi s'écrire :

$$\bar{W} = 1 - 2pqD \quad (\text{B2.5.6d})$$

où $2pq = \frac{2st}{(s+t)^2}$ représente l'hétérozygosie attendue à l'équilibre, et $D = \frac{s+t}{2}$ mesure la

dominance hétérozygote (cf. chapitre 3.3.2).

En population structurée, le fardeau peut être estimé comme $L = (1 + F_{ST}) \frac{st}{t+s}$ (Whitlock 2004).

De manière plus générale, on appelle **fardeau génétique** la diminution de fitness (relativement à une population théorique constituée de génotypes optimaux) induite par un processus donné. On distingue donc différents fardeaux selon le processus considéré. Ainsi, le fardeau de mutation (*mutation load*) est la diminution de fitness induite par l'occurrence de mutations récessives dans une population, et peut être estimé par $L = 2\mu$. Le fardeau de migration (*migration load*) reçoit une interprétation similaire (immigrants mal adaptés localement). Le fardeau de dérive (*drift load*) est induit par l'action de la dérive, qui s'oppose à la sélection et éloigne la population de la composition génotypique la plus favorable.

3. Génétique quantitative

3.1. Variations génétique et environnementale

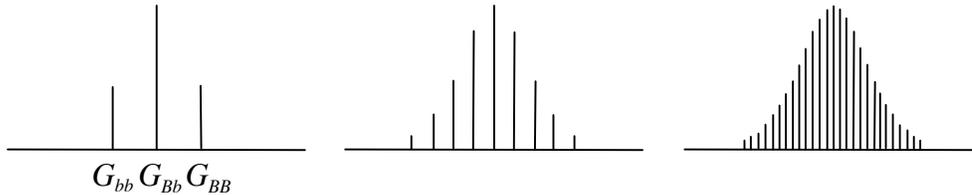
Un des problèmes majeurs rencontrés par Darwin dans l'élaboration de sa théorie de l'évolution par sélection naturelle (1859) fut l'absence de connaissance établie des mécanismes de l'hérédité. Les travaux de Mendel sur la transmission des caractères (alors relativement récents) étaient passés inaperçus, et devaient rester ignorés pour de longues années encore. La conception dominante à l'époque, quoique relativement vague, se référait à une sorte de mélange (*blending*) des caractères parentaux à chaque génération.

Curieusement, la redécouverte des lois de l'hérédité par de Vries et Bateson aux alentours de 1900 fut considérée à l'époque comme un défi majeur pour le darwinisme naissant. Dans l'exposé de sa théorie, Darwin avait en effet mis l'accent sur les changements graduels de caractères continus (à l'exemple de la taille du bec chez les pinsons des Galapagos), opérant sur de longues périodes de temps. Ce que Mendel avait découvert au contraire, avec ses pois lisses ou ridés, verts ou jaunes, c'était les lois de transmission de caractères discrets, associés à des « particules héréditaires » (les gènes) qui ne se mélangeaient jamais (une théorie atomiste de l'hérédité, en quelque sorte). Seules les mutations permettaient de passer d'une valeur de caractère à l'autre. Le « mutationnisme » fut alors posé comme alternative au darwinisme. Les nouvelles espèces apparaissaient, non sous l'effet de changements progressifs des caractères de l'espèce mère, mais suite à des « macromutations » brutales porteuses d'effets multiples. Un problème irrésolu dans cette nouvelle théorie résidait bien entendu dans le fait que la plupart des caractères phénotypiques sont de type non-mendéliens, présentant des distributions continues (ou apparemment telles).

Il appartient essentiellement à R.Fisher (1918) de réconcilier les points de vues des mutationnistes et des gradualistes (également appelés « biométriciens »), contribuant par là de façon majeure à la synthèse du néo-darwinisme. Fisher démontra qu'une distribution apparemment continue de caractère est parfaitement compatible avec une théorie particulière de l'hérédité. Si de nombreux caractères, comme la taille d'un organisme, apparaissent continus, c'est que :

- 1) Ces caractères sont polygéniques, c'est-à-dire dépendent de plusieurs gènes, eux-mêmes pouvant compter de nombreux allèles. Si un locus avec 2 allèles B et b permet de constituer 3

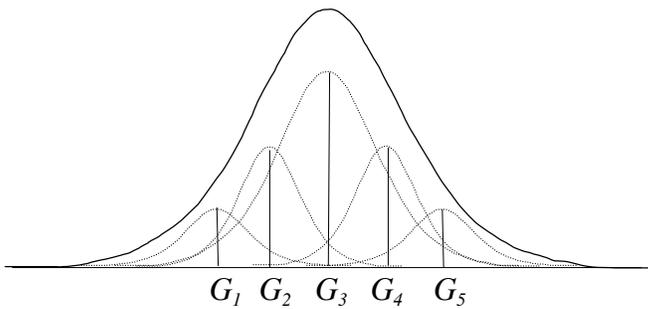
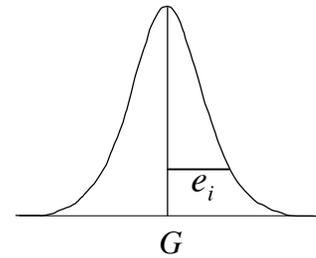
génotypes (Fig.3.1.1a), 2 locus avec 2 allèles chacun permettent la construction de 9 génotypes (Fig.3.1.1b), et 3 locus avec 2 allèles chacun autorisent 27 génotypes (Fig 3.1.1c). La croissance est exponentielle, et le nombre de génotypes possibles extrêmement grand si l'on sait que certains traits peuvent être affectés par une dizaine de locus ou plus.



Dans la Fig. 3.1.1, la variance des distributions représentées est purement génétique.

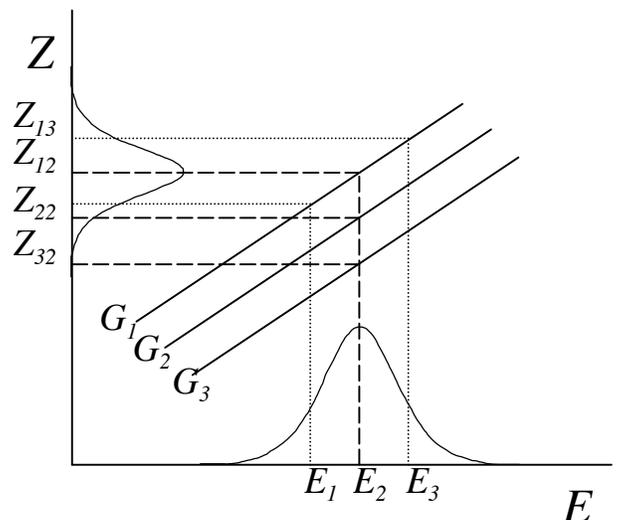
2) Les caractères phénotypiques ne sont pas uniquement sous contrôle génétique. L'environnement peut affecter plus ou moins fortement la réalisation du phénotype.

La taille d'une plante par exemple dépend fortement de la richesse du sol en éléments nutritifs. Même dans un environnement relativement contrôlé, un ensemble d'individus génétiquement identiques peut présenter une variance phénotypique non négligeable, du fait de la diversité des microhabitats rencontrés (Fig 3.1.2 ci-contre). Cette variance est entièrement environnementale.



Ces deux effets vont se combiner dans la réalisation d'un caractère quantitatif, de telle sorte que la distribution phénotypique de ce trait dans une population sera constituée de l'agrégation d'un ensemble de distributions environnementales autour des moyennes génétiques X (Fig.3.1.3).

Une autre représentation pertinente de cette combinaison d'effets génétiques et environnementaux est fournie ci-contre. Le phénotype est exprimé comme une fonction de l'environnement (ici linéaire), spécifique pour chaque génotype. Ainsi le phénotype Z_{13} résulte de la réalisation du génotype 1 dans l'environnement 3, et le phénotype Z_{32} de la réalisation du génotype 3 dans



l'environnement 2. La distribution (ici gaussienne) des microhabitats sur l'axe environnemental se traduit par une distribution analogue des phénotypes engendrés par chaque génotype (illustré ici pour le génotype 1 uniquement).

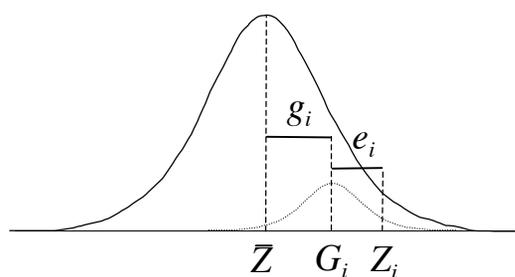
La variance d'un caractère Z est égale à la moyenne du carré des écarts entre les valeurs individuelles et la moyenne de la population. En utilisant par convention la minuscule pour désigner l'écart d'une valeur à la moyenne populationnelle ($z_i = Z_i - \bar{Z}$), on a :

$$\sigma_z^2 = \frac{1}{n} \sum z_i^2 \quad (3.1.1)$$

Cet écart résulte de deux effets cumulés:

$$z_i = g_i + e_i \quad (3.1.2)$$

soit un effet génétique g_i (qui mesure l'écart moyen des individus du génotype auquel appartient l'individu i à la moyenne \bar{Z} de la population) et un effet environnemental e_i (exprimant l'écart de l'individu i à sa moyenne génotypique). On peut montrer (Box 3.1.1)



que la variance phénotypique est égale à la somme des variances génétique et environnementale :

$$\sigma_z^2 = \sigma_g^2 + \sigma_e^2 \quad (3.1.1)$$

La relation entre génotype et phénotype est évidemment beaucoup moins explicite que dans le domaine de la génétique mendélienne. Il n'est en particulier plus possible d'inférer le génotype d'un individu à partir de sa seule valeur phénotypique. Ce fait cependant n'empêche pas l'élaboration d'une connaissance statistique du comportement populationnel (au même titre que la loi des gaz parfaits permet de connaître le comportement global d'un gaz sans avoir à connaître celui de chaque molécule particulière). Il est possible en particulier d'estimer la part génétique de la variance phénotypique d'une population, et de prédire ainsi comment cette population répondra à une pression de sélection donnée. C'est là un des buts de la génétique quantitative, un domaine très important en biologie des populations, du fait que la plupart des traits phénotypiques sont de type quantitatif (notamment fécondité et survie, qui déterminent la dynamique des populations et la fitness des individus).

Box 3.1.1

La variance totale (phénotypique) de cette distribution s'écrit:

$$\sigma_z^2 = \frac{1}{n} \sum (g_i + e_i)^2 \quad (\text{B3.1.1})$$

L'expansion du terme au carré comprend en principe un terme de covariance :

$$(g_i + e_i)^2 = g_i^2 + e_i^2 + 2g_i e_i$$

mais ce dernier s'annule en absence d'association génotype – environnement (randomisation). La variance phénotypique se réduit donc à :

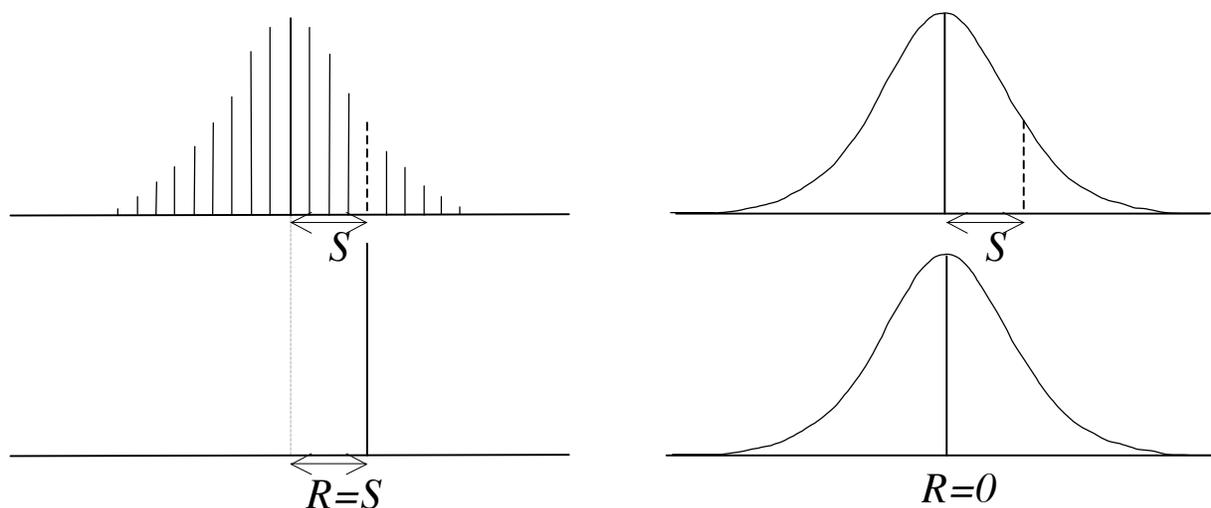
$$\sigma_z^2 = \sigma_g^2 + \sigma_e^2 \quad (\text{B3.1.2})$$

où $\sigma_g^2 = \frac{1}{n} \sum g_i^2$ représente la variance génétique, et $\sigma_e^2 = \frac{1}{n} \sum e_i^2$ la variance environnementale.

3.2. Héritabilité au sens large

Considérons dans un premier temps un organisme à reproduction clonale. On peut exercer une pression de sélection sur la distribution de taille de cet organisme en choisissant comme reproducteurs les individus mesurant exactement S cm de plus que la taille moyenne de la population. Cet écart S entre la valeur des individus sélectionnés et la moyenne de la population d'origine est appelé **différentiel de sélection**. Quelle va être la taille des descendants de ces individus sélectionnés? Il est intuitivement clair que la réponse dépend du déterminisme génétique de ce trait.

Dans le cas où le caractère est sous strict contrôle génétique (i.e., toute la variance observée est d'origine génétique; $\sigma_z^2 = \sigma_g^2$; Fig.3.2.1a), alors ces descendants, ayant le même génotype que leur parent, auront également le même phénotype (en l'occurrence, une longueur strictement égale à S cm de plus que la moyenne parentale). Autrement dit, la **réponse** à la sélection (R), définie comme l'écart séparant ces descendants de la moyenne de la population d'origine, sera égale au différentiel: $R = S$. Dans le cas contraire où toute la variance est d'origine environnementale (Fig.3.2.1b), alors le génotype des individus sélectionnés (et par suite de leurs descendants) n'est statistiquement pas différent de celui de la population d'origine.



Ces descendants auront donc une distribution identique à celle de la population dont leur parent a été tiré (en admettant bien sûr que l'environnement soit statistiquement le même d'une génération à l'autre). En l'occurrence, ils présenteront une taille moyenne identique à celle de la population d'origine, avec une variance identique. La réponse à la sélection sera donc nulle: $R = 0$.

Dans le cas général, la variance phénotypique a une double composante, génétique et environnementale, si bien que les descendants auront une valeur moyenne intermédiaire entre leur parent et la population de départ (en l'occurrence une réponse située entre 0 et S), ainsi qu'une certaine variance, inférieure à celle de la population de départ. En d'autres termes, **l'héritabilité** (h^2), définie comme le rapport entre la réponse et le différentiel:

$$h^2 = \frac{R}{S} \quad (3.2.1)$$

varie entre 0 (lorsque toute la variance est environnementale) et 1 (lorsque toute la variance est génétique) :

$$0 < h^2 < 1 \quad (3.2.2)$$

Le fait que la réponse soit, en règle générale, plus faible que le différentiel, se comprend facilement au vu de la Fig. 3.1.3. Admettons par exemple que la valeur sélectionnée corresponde à la moyenne du génotype G_4 : on s'aperçoit graphiquement qu'il y a à cette valeur une plus grande proportion d'individus provenant de la distribution G_3 (génétiquement plus petits) que de la distribution G_5 (génétiquement plus grands). D'où un rapprochement des descendants vers la moyenne, relativement à la génération sélectionnée.

Cette régression vers la moyenne fut nommée « régression filiale » par Francis Galton, chef de file des biométriciens (et accessoirement cousin de Darwin). Les techniques statistiques

développées pour l'étudier ont par la suite été généralisées sous le nom d'analyses de **régression**. Une régression linéaire est une droite dont la fonction est de prédire une variable dépendante y à partir d'une variable indépendante x , et qui associe donc à chaque valeur de x une valeur prédite \hat{y} , par l'équation :

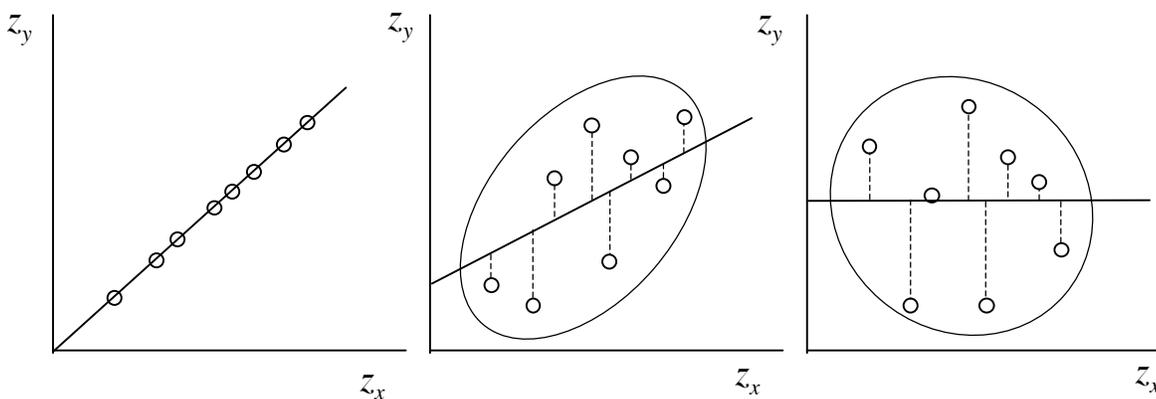
$$y = \alpha + \beta x \quad (3.2.3)$$

Les paramètres α (intercept) et β (pente) sont calculés de manière à minimiser la somme des carrés des différences (ou « résidus) entre valeurs prédites \hat{y} et valeurs observées y_i (attention : la droite de régression n'est pas l'axe de variance maximale !). La valeur observée y_i peut donc s'exprimer :

$$y_i = \alpha + \beta x + \varepsilon_i$$

où ε est une variable résiduelle centrée sur zéro.

Ce que nous cherchons à prédire ici, c'est la réponse d'un trait à une pression de sélection donnée, autrement dit le phénotype de descendants à partir de celui de leurs parents. La Fig.3.2.2 représente les phénotypes d'individus, z_y , en fonction de ceux de leurs parents, z_x , pour l'ensemble d'une population à reproduction clonale. En absence de variance environnementale (Fig.3.2.2a), les descendants sont strictement identiques à leurs parents ($z_y = z_x$), si bien que les points d'observation sont strictement alignés sur une droite de pente 1. La régression explique donc l'entier de la variance.



En absence de variance génétique (Fig.3.2.2c), la valeur de la réponse est totalement imprévisible et indépendante du différentiel; autrement dit, la régression n'explique aucune part de la variance, et sa pente est nulle. Enfin, dans le cas intermédiaire où seule une part de la

variance est génétique (Fig.3.2.2b), la régression explique une certaine part de la variance, et sa pente est comprise entre 0 et 1. Il apparaît clairement que cette pente (le coefficient de régression) est égale à l'héritabilité. En effet, si le phénotype des parents s'éloigne d'une valeur S de la moyenne populationnelle, le phénotype de leurs descendants s'en éloignera de la même valeur S multipliée par la pente de la régression. Ou, pour reprendre les termes de l'équation (3.2.1) :

$$R = h^2 S \quad (3.2.4)$$

Statistiquement, le coefficient de régression d'une variable dépendante sur une variable indépendante est donné par le rapport de leur covariance sur la variance de la variable indépendante :

$$h^2 = \frac{Cov_{z_x z_y}}{\sigma_{z_x}^2} \quad (3.2.5a)$$

***Box 3.2.1**

La covariance phénotypique entre parents et enfants est donnée par

$$Cov_{z_y z_x} = \frac{1}{n} \sum_i z_{yi} z_{xi} \quad (B3.2.1)$$

et en utilisant B3.1.2 :

$$Cov_{z_y z_x} = \frac{1}{n} \sum (g_{yi} + e_{yi})(g_{xi} + e_{xi}) \quad (B3.2.2)$$

Le développement de cette équation contient des termes en $g_x g_y$, $e_x e_y$, $g_x e_y$ et $e_x g_y$. En conditions expérimentales, des procédures de randomisation permettent d'empêcher toute corrélation statistique entre l'environnement des enfants et celui des parents, ainsi qu'entre les génotypes d'une génération et l'environnement de l'autre (voir aussi Box 3.3.8). Ainsi tous les termes en ee et ge s'annulent, et seule la covariance génétique affecte la ressemblance entre parents et descendants:

$$Cov_{z_y z_x} = Cov_{g_y g_x} \quad (B3.2.3)$$

Le Box 3.2.1 montre que, sous condition de randomisation, la covariance phénotypique entre parents et enfants est réduite à une covariance génétique ; d'où :

$$h^2 = \frac{Cov_{g_x g_y}}{\sigma_{z_x}^2} \quad (3.2.5b)$$

Par ailleurs, si la reproduction est clonale, les génotypes sont identiques d'une génération à l'autre ($g_{yi} = g_{xi}$), si bien que la covariance génotypique est en fait égale à la variance génétique du caractère:

$$Cov_{g_y g_x} = \sigma_g^2 \quad (3.2.6)$$

La Fig. 3.2.2 permet de vérifier graphiquement cette relation: la covariance phénotypique est nulle lorsque la part de variance génétique est nulle (Fig.3.2.2c); elle est maximale (et égale à la variance phénotypique) lorsque toute la variance est d'origine génétique (Fig.3.1.2a). Dans ces conditions, l'héritabilité devient :

$$h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_z^2} \quad (3.2.7)$$

et représente donc la proportion de variance phénotypique qui est d'origine génétique. Il s'agit là de l'héritabilité **au sens large** (*broad-sense heritability*), caractéristique de la reproduction asexuée.

3.3. Héritabilité au sens restreint.

La mesure de l'héritabilité au sens large ne s'applique pas dans le cas de la reproduction sexuée, du fait des processus de recombinaison génétique que celle-ci implique. Lors de la fécondation, deux jeux chromosomiques parentaux s'associent au sein d'un même zygote, puis, par crossing-over, les chromosomes homologues échangent une certaine part de matériel génétique. Les génotypes ne sont pas donc pas fixés et immuables. Tout gène peut changer de contexte génétique à chaque génération ; son destin n'est pas lié à un génotype précis. L'unité de sélection n'est plus le génotype, mais le gène : un allèle sera sélectionné en fonction de ses qualités propres (c'est-à-dire, de ses effets intrinsèques sur la fitness), et non en fonction d'autres caractéristiques favorables du génotype dans lequel il se trouve être. De ce fait la reproduction sexuée multiplie le potentiel évolutif des lignées qui l'adoptent (voir chapitre sexe).

La conséquence du sexe qui nous concerne ici a trait aux interactions entre allèles. Si les effets phénotypiques d'un allèle dépendent de son contexte génétique, alors ces effets seront affectés par la recombinaison. Une partie d'entre eux ne seront pas transmis à la génération

suivante, puisque l'allèle s'exprimera au sein d'un autre génotype. Il est donc important de distinguer, pour la mesure d'héritabilité, les effets transmis (ou **additifs**) d'un allèle, des effets d'interaction, non transmis. Parmi ces effets d'interaction, on distingue **dominance** et **epistasie**. La dominance est l'interaction entre allèles homologues (c'est-à-dire situés sur un même locus). Un exemple classique en est la couleur des yeux; l'allèle "bleu", récessif, n'a aucun effet si son homologue est "brun" mais se manifeste si cet homologue est également bleu. L'epistasie, ou interaction entre allèles situés à différents loci, ne sera pas considérée en détail ici, son traitement étant similaire à celui de la dominance.

Pour des raisons didactiques, le principe de la partition de variance génétique entre composante additive et non additive sera développé sur un caractère mendélien simple (1 locus, 2 allèles, pas de variance environnementale). Pour fixer les idées, imaginons la couleur d'une fleur entièrement déterminée par un locus avec 2 allèles b et B , tels que le génotype bb produise une fleur blanche, et le génotype BB une fleur rouge.

3.3.1 Additivité.

En absence de dominance (allèles codominants), le génotype bB produit un phénotype rose : la couleur de l'hétérozygote est exactement intermédiaire entre celle des 2 homozygotes (Fig.3.3.1). Ainsi, si l'on attribue arbitrairement une valeur A à la couleur de l'homozygote BB ($G_{BB} = A$), et $-A$ à celle de l'homozygote bb ($G_{bb} = -A$), alors l'hétérozygote bB aura une valeur de couleur de zéro exactement ($G_{Bb} = 0$). La valeur d'un génotype est égale dans ce cas à la somme des contributions de ses allèles (Box 3.3.1).

***Box 3.3.1**

Soit p la fréquence de B et $q=1-p$ la fréquence de b . La moyenne de coloration pour la population est donnée par $\bar{Z} = \bar{G} = \sum p_i G_i$, soit :

$$\bar{G} = A(p^2 - q^2) = A(p - q)(p + q) = A(p - q) \quad (\text{B3.3.1})$$

Les **valeurs génotypiques** g_i , soit les écarts entre la couleur des génotypes et la moyenne de la population, sont données par:

Génotype	fréquence	valeur génotypique
BB	p^2	$g_{BB} = A - \bar{G} = 2qA$
Bb	$2pq$	$g_{Bb} = 0 - \bar{G} = A(q - p)$
bb	q^2	$g_{bb} = -A - \bar{G} = -2pA$

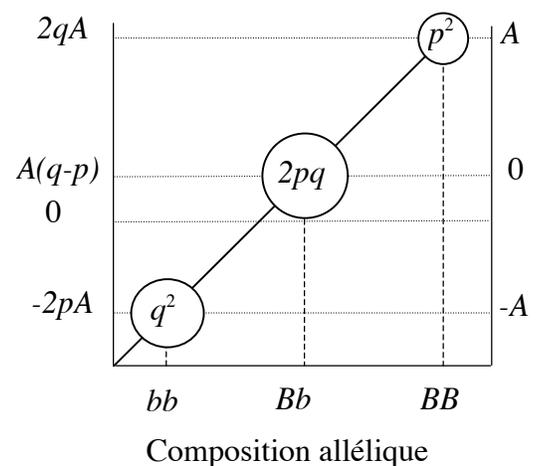
Notons que g_i (contrairement à G_i) dépend de la fréquence des allèles, étant par définition exprimée *relativement* à la moyenne de la population. Cette valeur exprime dans notre cas la coloration d'un génotype *en excès* de la coloration moyenne dans la population. Ainsi la valeur du génotype Bb (rose) sera de zéro si la moyenne de la population est rose ($p=q$), et celle du génotype BB (rouge) sera de zéro si toutes les fleurs sont rouges ($q=0$).

La **valeur allélique** est l'écart à la moyenne dû au fait de posséder cet allèle (et dépend donc aussi des fréquences alléliques). Ainsi, l'allèle b a une probabilité q de se retrouver avec un autre allèle b (auquel cas la valeur du génotype formé sera $-2pA$) et une probabilité p de se retrouver avec l'allèle B (auquel cas la valeur du génotype formé sera $-A(p - q)$). On a ainsi :

Allèle	fréquence	valeur allélique
B	p	$g_B = p2qA - q(p - q)A = qA$
b	q	$g_b = -q2pA - p(p - q)A = -pA$

On peut exprimer graphiquement l'additivité des effets alléliques par le fait que les valeurs génotypiques sont entièrement prédites par une régression linéaire sur leur composition allélique (Fig.3.3.1). La droite passe exactement par les points, et toute la variance génétique est expliquée ($r^2=1$). On peut noter en passant que cette variance génétique vaut dans ce cas le double de la variance allélique (Box 3.3.2).

Valeur génotypique



***Box 3.3.2**

La variance génétique, en cas d'additivité, est donnée par $\sigma_g^2 = \sum p_i g_i^2$, soit :

$$\sigma_g^2 = p^2(2qA)^2 + q^2(2pA)^2 + 2pq((p-q)A)^2 = 2pqA^2, \quad (\text{B3.3.2})$$

alors que la variance allélique vaut $\sigma_\alpha^2 = pg_B^2 + qg_b^2 = pq^2A^2 + qp^2A^2 = pqA^2$.

Note : on retrouve ici B2.5.5 puisque $g_B - g_b = (q + p)A = A$

Qu'en est-il de la transmission de ces valeurs génotypiques ? Du fait de la recombinaison sexuée (et par contraste avec la reproduction clonale), la valeur génotypique d'un individu donné n'est pas forcément identique à celle de ses parents. Par contre, les descendants d'un couple donné auront *en moyenne* la même valeur génotypique que leurs parents (Box 3.3.3). Ceci est une conséquence nécessaire de l'additivité des valeurs alléliques, valable pour tous les couples possibles des génotypes considérés.

***Box 3.3.3.**

Des parents roses, par exemple (c'est-à-dire tous deux de génotype bB , de valeur $A(q-p)$), auront *en espérance* 25% de descendant blancs (génotype bb , de valeur $-2pA$), 50% de roses (génotype bB , de valeur $(q-p)A$), et 25% de rouges (génotypes BB , de valeur $2qA$). Un rapide calcul montre que la valeur génotypique *moyenne* de ces descendants est identique à celle de leurs parents (à savoir, dans le cas précis, $(q-p)A$).

De ce fait, la corrélation entre les valeurs génotypiques *moyennes* des parents et de leurs enfants vaut 1, et leur covariance est égale à leur variance:

$$Cov_{\bar{g}_y \bar{g}_x} = \sigma_g^2. \quad (\text{3.3.2})$$

Cette relation est valable pour tout trait quantitatif, et ne dépend pas du nombre de gènes ou d'allèles impliqués, ni de la quantité de variance environnementale. L'héritabilité est définie ici comme la pente de la régression des *moyennes* des phénotype des rejetons sur les *moyennes* des phénotypes parentaux ($Cov_{\bar{z}}/\sigma_{\bar{z}}^2$). Par ailleurs, si e est une variable aléatoire (randomisée) on a $Cov_{\bar{z}} = Cov_{\bar{g}}$, si bien que :

$$h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_z^2} \quad (3.3.3)$$

La relation est donc similaire à celle dérivée pour la reproduction clonale (3.2.7), à la différence près que les valeurs phénotypiques sur lesquelles est effectuée la régression sont les moyennes des valeurs familiales. Il est important d'échantillonner un nombre suffisant de rejetons par famille pour avoir des valeurs statistiquement fiables. Si la régression était faite sur un seul parent (préférentiellement le père pour éviter les effets maternels ; Ch. 3.3.4), sa pente vaudrait la moitié de l'héritabilité, puisque seule la moitié des gènes des enfants proviennent de ce parent (voir aussi Box 3.3.8 : parenté et covariance)

3.3.2 Dominance

Imaginons maintenant une situation dans laquelle l'intensité de coloration de l'hétérozygote n'est pas exactement intermédiaire entre celle des homozygotes. En reprenant notre convention, si l'on attribue une valeur de A à la coloration du génotype BB , et de $-A$ à celle de bb , alors la coloration de bB ne sera plus exactement zéro (appelons $D \neq 0$ la coloration de bB). On peut montrer (Box 3.3.4) que dans ce cas la valeur génotypique n'est plus égale à la somme des valeurs alléliques (et que la variance génétique vaut plus du double de la variance allélique). On appelle **valeur en croisement** (a_i ; *breeding value*) la somme des valeurs alléliques, et **déviations de dominance** (d_i) la différence entre valeur en croisement (a_i) et valeur génotypique (g_i). On a donc :

$$g_i = a_i + d_i \quad (3.3.4)$$

Box 3.3.4

La moyenne de la population devient :

$$\bar{G} = (p - q)A + 2pqD \quad (B3.3.4)$$

et par suite les valeurs génotypiques g_i sont :

Génotype	fréquence	valeur génotypique
BB	p^2	$g_{BB} = A - \bar{G} = 2qA - 2pqD$
Bb	$2pq$	$g_{Bb} = D - \bar{G} = (q - p)A + (1 - 2pq)D$
bb	q^2	$g_{bb} = -A - \bar{G} = -2pA - 2pqD$

Les valeurs alléliques sont calculées comme précédemment (la somme des valeurs des génotypes dans lequel cet allèle peut être intégré, pondérées par les probabilités correspondantes):

Allèle	fréquence	valeur allélique
<i>B</i>	<i>p</i>	$g_B = q(A + D(q - p))$
<i>b</i>	<i>q</i>	$g_b = -p(A + D(q - p))$

On peut exprimer ceci graphiquement par le fait que les valeurs génotypiques *ne sont pas* entièrement prédites par une régression linéaire sur leur composition allélique (Fig.3.3.2). La valeur prédite par la régression correspond à la valeur en croisement (a_i). Le résidu (différence entre valeurs observée et prédite) est la déviation de dominance (d_i). Les valeurs en croisement et déviations de dominance se comportent donc comme des variables résiduelles autour de la moyenne de population (Figure 3.3.3), au même titre que la variance environnementale. Comme le montre la

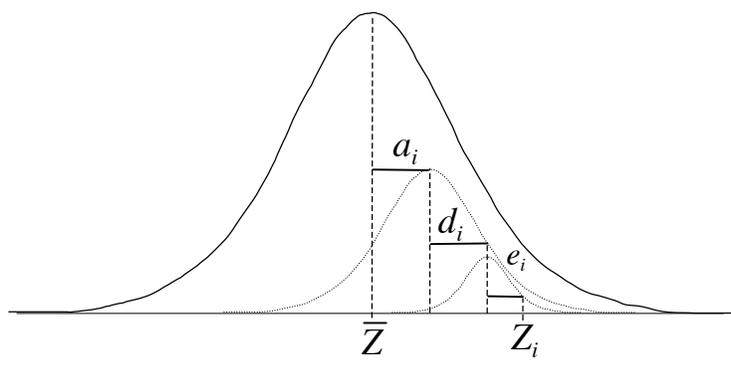
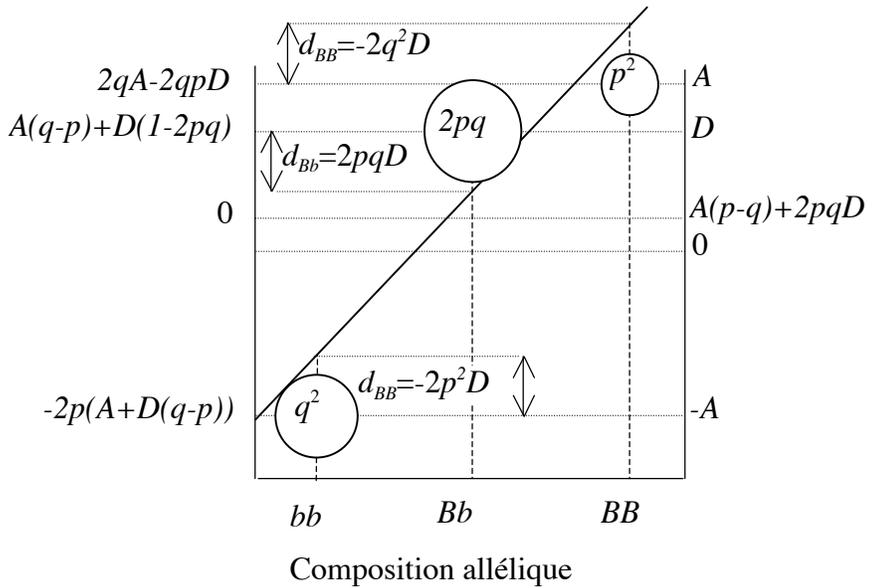


figure 3.3.2, la variance génétique n'est donc pas entièrement expliquée par le modèle linéaire ($r^2 < 1$). La part expliquée correspond à la variance dite additive (σ_a^2), calculée comme la somme des carrés des valeurs en croisement (a_i) pondérés par les

fréquences des génotypes. La variance résiduelle correspond à la variance de dominance (σ_d^2), calculée comme la somme des carrés des déviations de dominance (d_i) pondérés de même

façon. La variance génétique totale, calculée comme la somme des carrés des valeurs génotypiques (g_i) pondérés par leurs fréquences, est égale à la somme des deux autres :

$$\sigma_g^2 = \sigma_a^2 + \sigma_d^2 \quad (3.3.5)$$

En effet, les termes en ad disparaissent du fait que d est une variable résiduelle et donc, par définition, ne présente pas de covariance avec a .

***Box 3.3.5**

On peut vérifier, pour le cas développé ci-dessus, que la variance génétique

$$\sigma_g^2 = 2pq(A + D(q - p))^2 + (2pqD)^2 \quad (B3.3.5a)$$

est bien égale à la somme de la variance additive:

$$\sigma_a^2 = 2pq(A + D(q - p))^2 \quad (B3.3.5b)$$

et de la variance de dominance :

$$\sigma_d^2 = (2pqD)^2 \quad (B3.3.5c)$$

A cause de cette déviation de dominance, la valeur génotypique moyenne des descendants (\bar{g}_{yi}) peut différer de celle de leurs parents (\bar{g}_{xi} ; Box 3.3.6). Il s'ensuit que la covariance génétique entre générations, donnée par :

$$Cov_{\bar{g}_x \bar{g}_y} = \frac{1}{n} \sum (\bar{a}_{xi} + \bar{d}_{xi})(\bar{a}_{yi} + \bar{d}_{yi}), \quad (3.3.6)$$

est inférieure à la variance génétique. Ceci provient du fait que la déviation de dominance (d), étant une variable résiduelle, n'influence pas la covariance (les termes en dd et ad s'annulent), si bien que:

$$Cov_{\bar{g}_x \bar{g}_y} = \frac{1}{n} \sum \bar{a}_{xi} \bar{a}_{yi} = Cov_{\bar{a}_x \bar{a}_y} \quad (3.3.7)$$

***Box 3.3.6**

Ainsi, deux parents de génotypes bB ont une valeur génétique moyenne de

$A(q - p) + D(1 - 2pq)$. Parmi leurs descendants, 25% seront bb (avec une valeur génotypique de $-2pA - 2pqD$), 25% seront BB (avec une valeur génotypique de $2qA - 2pqD$), et 50% seront

Bb avec la même valeur que leurs parents. La valeur génotypique moyenne des descendants sera donc de $(q - p)A - 2pqD + D/2$, soit inférieure de $D/2$ à celle de leurs parents. Pour d'autres croisements (par exemple $BB \times bb$), la valeur des descendants sera supérieure à la moyenne de leurs parents.

Par ailleurs, la moyenne de la valeur en croisement des parents est identique à celle de leurs rejetons ($\bar{a}_{xi} = \bar{a}_{yi}$; Box 3.3.7).

***Box 3.3.7**

Pour reprendre l'exemple ci-dessus : deux parents bB ont en moyenne une valeur en croisement de $(q - p)(A + D(q - p))$. Parmi leurs descendants, 50% ont la même valeur, 25% ont une valeur de $2q(A + D(q - p))$, et 25% une valeur de $-2p(A + D(q - p))$. Un rapide calcul montre qu'ils ont, en moyenne, exactement la même valeur en croisement que leurs parents. Ceci est vrai de tous les croisements possibles, du fait que les valeurs en croisement sont additives par définition.

Il s'ensuit que la covariance génétique additive est égale à la variance génétique additive:

$Cov_{\bar{a}_x \bar{a}_y} = \sigma_a^2$, et que l'héritabilité (eqn.3.2.5a) se réduit dans ce cas à :

$$h^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_z^2} \quad (3.3.8)$$

En d'autres termes, l'héritabilité représente la proportion de variance phénotypique qui est génétique additive. Il s'agit là de **l'héritabilité au sens restreint** (*narrow-sense heritability*), établie par régression parentale pour les espèces à reproduction sexuée. Elle est donc généralement plus faible que l'héritabilité au sens large, puisqu'une partie de la variance génétique (la variance de dominance) n'est pas transmise.

Ici encore, si la régression s'effectue sur un seul parent (par exemple le père), le coefficient vaudra la moitié de l'héritabilité, puisque les enfants ne partagent que la moitié de leur gènes avec ce parent. Autrement dit, un gène pris au hasard dans le pool des enfants n'a qu'une probabilité de 0.5 (égale au degré de parenté) de se trouver chez leur père. On peut

montrer de manière générale (Box 3.3.8) que le coefficient de régression vaut rh^2 , où r représente le coefficient de parenté entre les entités comparées.

***Box 3.3.8 : parenté et covariance.**

En absence de covariance environnementale, la régression phénotypique sur des couples d'individus apparentés s'écrit :

$$\eta_{yx} = \frac{Cov_{z_y z_x}}{\sigma_{z_x}^2} = \frac{Cov_{a_x a_y}}{\sigma_{z_x}^2} = \frac{Cov_{a_y a_x}}{\sigma_{a_x}^2} \frac{\sigma_{a_x}^2}{\sigma_{z_x}^2} \quad (\text{B3.3.8a})$$

Le coefficient de régression phénotypique est donc le produit de l'héritabilité (proportion de variance phénotypique qui est génétique additive ; terme de droite), multipliée par le coefficient de régression des valeurs en croisement. On peut montrer que ce coefficient correspond à la parenté au sein des paires d'individus comparés.

En effet, soit $\alpha_1 + \alpha_2$ la valeur en croisement au locus l de l'individu focal x (somme de ses valeurs alléliques), et $\alpha_3 + \alpha_4$ celle de son partenaire y , où α_i exprime la valeur de l'allèle i .

Le coefficient de régression des valeurs en croisement devient :

$$\frac{Cov_{a_y a_x}}{\sigma_{a_x}^2} = \frac{\sum (\alpha_1 + \alpha_2)(\alpha_3 + \alpha_4)}{\sum (\alpha_1 + \alpha_2)^2} \quad (\text{B3.3.8b})$$

où la somme est prise sur n couples. Le numérateur contient la somme des produits $\alpha_1\alpha_3 + \alpha_1\alpha_4 + \alpha_2\alpha_3 + \alpha_2\alpha_4$. Lorsque les allèles dont les valeurs sont multipliées sont identiques ($\alpha_i \equiv \alpha_j$, ce qui arrive avec une probabilité θ), le terme correspondant vaut α_i^2 , sinon il est nul (les valeurs alléliques sont statistiquement non corrélées). La somme de ces quatre termes, pour un couple donné, vaut donc $4\theta\alpha_i^2$, et la somme sur l'ensemble des individus vaut $4\theta\sigma_\alpha^2$ (ou $2\theta\sigma_a^2$, puisque la variance génétique additive vaut le double de la variance sur les valeurs alléliques). Similairement, le dénominateur contient la somme des produits $\alpha_1\alpha_1 + \alpha_2\alpha_2 + \alpha_1\alpha_2 + \alpha_2\alpha_1$, soit $2\sigma_\alpha^2(1 + F)$, puisque F traduit la probabilité que $\alpha_1 \equiv \alpha_2$. Le rapport des ces deux termes s'écrit donc

$$\frac{Cov_{a_y a_x}}{\sigma_{a_x}^2} = \frac{2\theta}{1+F} \quad (\text{B3.3.8c})$$

qui, par définition, est égal au coefficient de parenté r_{yx} entre l'individu focal x et son partenaire y . Par suite, le coefficient de régression phénotypique devient :

$$\eta_{yx} = r_{yx} h^2 \quad (\text{B3.3.8d})$$

3.3.3. Epistasis

Une partie du déterminisme génétique d'un trait provient de l'interaction entre allèles à différents locus, ou **epistasis**. Ainsi, l'effet du génotype Bb sur la coloration peut dépendre de quels allèles sont présents à un autre locus. Cette interaction se traite de façon similaire à la dominance. On construit une régression multiple de la valeur génotypique sur l'ensemble des allèles (à différents loci) qui contribuent au trait considéré. Les coefficients de cette régression donnent les valeurs marginales des allèles, dont on effectue la somme pour obtenir la valeur en croisement d'un génotype donné. La différence entre valeur en croisement et valeur génotypique est due à l'effet conjoint de la dominance et de l'epistasis. La valeur observée du trait peut s'écrire :

$$z_i = a_i + d_i + i_i + e_i$$

De manière similaire, la variance phénotypique totale peut s'écrire :

$$\sigma_z^2 = \sigma_a^2 + \sigma_d^2 + \sigma_i^2 + \sigma_e^2$$

Seul le dernier élément du terme de droite est environnemental, les trois premiers sont génétiques. En reproduction clonale tous les termes génétiques sont transmis, mais seul le premier d'entre eux (σ_a^2) l'est en reproduction sexuée (la variance épistatique σ_i^2 n'est pas transmise pour les mêmes raisons que celle de dominance). Il s'ensuit que l'héritabilité au sens restreint est nécessairement plus faible que celle au sens large. La réponse à la sélection ($R = h^2 S$) sera donc également plus faible, puisqu'elle ne dépend que de la part additive de la variance génétique. Une population sexuée va donc répondre plus lentement à la sélection qu'une population asexuée, mais par contre elle va maintenir davantage de variance génétique, et plus longtemps. La raison en est qu'une partie de cette variance n'est pas transmise, mais recrée chaque génération, et ne pourra donc pas être éliminée par la sélection naturelle. Cette variance d'interaction pourra par contre être partiellement transformée en variance additive à mesure que les fréquences génétiques changent dans la population, et contribuer ainsi à la réponse à la sélection sur un plus long terme.

*3.3.4. Covariances environnementales.

Il est déconseillé de mesurer l'héritabilité par régression filiale sur des données d'observation directe. Admettons, pour reprendre notre exemple botanique, qu'un spécimen d'une plante étudiée se trouve naturellement dans de bonnes conditions édaphiques, et parvient ainsi à une taille à maturité élevée. Ses graines sont distribuées localement, si bien que ses descendants ont une chance élevée de trouver également de bonnes conditions édaphiques. Ce phénomène crée une covariance purement environnementale entre parents et descendants: tous auront une taille élevée à maturité, mais pour des raisons qui n'ont que partiellement à voir avec la génétique. Une situation similaire pourrait s'observer chez des animaux territoriaux: un bon territoire peut être hérité d'une génération à l'autre, et par suite induire une covariance purement environnementale.

Du fait de la viscosité (faible dispersion) des populations naturelles, les individus apparentés partagent donc non seulement une part de leurs gènes, mais aussi une part de leur environnement. Leur similarité morphologique, donnée par le coefficient de régression phénotypique, est donc également affectée par la covariance environnementale :

$$\eta_{yx} = \frac{Cov_{z_{yx}}}{\sigma_{z_x}^2} = \frac{Cov_{a_{yx}}}{\sigma_{a_x}^2} \frac{\sigma_{a_x}^2}{\sigma_{z_x}^2} + \frac{Cov_{e_{yx}}}{\sigma_e^2} \frac{\sigma_{e_x}^2}{\sigma_{z_x}^2} \quad (3.3.9a)$$

soit

$$\eta_{yx} = r_{yx}h^2 + \rho_{yx}j^2 \quad (3.3.9b)$$

où ρ_{yx} représente une forme de « parenté environnementale » entre y et x, mesurée par le coefficient de régression sur les effets environnementaux, et j^2 mesure la proportion de variance phénotypique d'origine environnementale (égale à $1-h^2$ si toute la variance génétique est additive).

De même, une covariance gènes-environnement ($g_x e_y$) pourrait être induite de la manière suivante: supposons que les gènes d'un individu lui confèrent une grande taille adulte, ce qui lui permet par ailleurs l'accès à un bon territoire. Si la qualité du territoire affecte la taille de ses rejetons, alors la ressemblance parents-descendants ne sera que partiellement due à des raisons génétiques.

Ce problème se rapproche de celui de l'**effet maternel**, qui est un cas particulier de covariance environnementale. La taille des jeunes oiseaux à l'envol peut être corrélée avec celle de leurs parents, soit pour des raisons génétiques, soit parce que des parents plus grands sont aussi plus efficaces. Pour faire la différence on peut expérimentalement échanger les œufs entre nids. Alternativement, si seule la mère s'occupe des jeunes, on peut faire une régression sur les caractères paternels (à condition toutefois qu'il n'y ait pas appariement assortatif). Mais dans ce cas, la pente de la régression vaut la moitié de l'héritabilité, du fait que seule la moitié des gènes sont d'ascendance paternelle.

De telles covariances augmentant artificiellement la ressemblance parents-rejetons (eqn B3.2.2), ce qui amène à surestimer l'héritabilité. Il est donc préférable d'imposer un design expérimental (randomisation) qui évite toute association génotype-environnement. C'est là un des pièges à éviter lors de la mesure de l'héritabilité de traits de caractères (QI par exemple) par la ressemblance entre jumeaux vrais chez l'homme : l'environnement social peut jouer un rôle prépondérant, difficile à contourner en l'absence de véritable randomisation.

3.4. Sélection directionnelle ; réponse

La fitness, c'est à dire la capacité de l'organisme à transmettre ses gènes, est une variable quantitative, au même titre que n'importe quel autre trait phénotypique. Elle présente, dans une population donnée, une distribution caractérisée par une moyenne et une variance. Une variance de fitness indique que certains individus contribuent davantage que d'autres à la reproduction. La quantité de variance représente le **potentiel de sélection** (*opportunity for selection*) : elle pose une limite supérieure à l'action de la sélection. En effet, seule une partie de cette variance de fitness est due à la sélection, l'autre partie étant purement aléatoire (stochasticité démographique, dérive génétique).

La part de la variance de fitness due à la sélection est par définition celle qui présente une covariance avec des caractères phénotypiques. Elle pourra donc se mesurer par analyses de régression. Tout caractère (Z) présentant une covariance avec la fitness (W) est par définition soumis à sélection. Cette covariance induit une interaction dynamique entre Z et W : la sélection va affecter la distribution de Z à la génération suivante. Par suite la distribution de la fitness elle-même va en être affectée, puisque elle dépend de Z . Ce type d'interactions va faire évoluer progressivement la moyenne et la variance de Z , mais aussi de W , jusqu'à ce qu'un équilibre soit

atteint, caractérisé par la disparition, soit de la pression de sélection, soit de la variance génétique additive. Pour bien comprendre ce processus, il convient de distinguer ses deux étapes : d'abord la sélection, puis la réponse à sélection.

3.4.1. Sélection

Prenons l'exemple d'un organisme annuel, qui survit en hiver avec une probabilité W avant de se reproduire au printemps. Si la survie dépend du caractère Z (par exemple sa taille), alors la distribution de ce caractère va changer au cours de l'hiver : il y aura sélection. On peut montrer (Box 3.4.1) que le **différentiel de sélection** est donné par la covariance entre le trait considéré (Z) et la fitness relative w :

$$S = Cov_{Zw} \quad (3.4.1)$$

Notons que S a les mêmes unités que Z . On parle d'**intensité de sélection** lorsque ce différentiel de sélection est exprimé en unités d'écarts-types du caractère :

$$i = \frac{S}{\sigma_z} \quad (3.4.2)$$

Ainsi, une intensité $i = 1.5$ implique que la moyenne des individus sélectionnés se situe à 1.5 écarts types de celle de la population dans son ensemble. On appelle **pression de sélection** (*selective pressure*) sur le caractère Z le coefficient de régression de w sur Z :

$$\beta = \frac{Cov_{Zw}}{\sigma_z^2} = \frac{S}{\sigma_z^2} \quad (3.4.3)$$

***Box 3.4.1**

Avant sélection, la distribution est donnée par les fréquences q_i des classes de taille Z_i (avec $\sum q_i = 1$). La moyenne du trait est donc :

$$\bar{Z} = \sum q_i Z_i. \quad (B3.4.1a)$$

Durant l'épisode de sélection, chaque classe Z_i survit avec une probabilité W_i , si bien que la moyenne du caractère après sélection vaut

$$\bar{Z}' = \frac{\sum q_i Z_i W_i}{\bar{W}}, \quad (B3.4.1b)$$

Par suite, le **différentiel de sélection** S , c'est-à-dire la différence entre la moyenne du caractère des individus sélectionnés et la moyenne de la population d'origine, est donné par :

$$S = \bar{Z}' - \bar{Z} = \frac{\sum q_i Z_i W_i}{\bar{W}} - \sum q_i Z_i \quad (\text{B3.4.1c})$$

En multipliant les deux termes de l'équation par la fitness moyenne on obtient:

$$\bar{W}S = \sum q_i Z_i W_i - \sum q_i Z_i \bar{W} \quad (\text{B3.4.1d})$$

Le terme de droite de cette équation correspond à la covariance entre Z et W . En effet,

$$Cov_{ZW} = \sum q_i (Z_i - \bar{Z})(W_i - \bar{W}) \text{ et, puisque } \sum q_i = 1 \text{ et } \sum q_i W_i = \bar{W}, \sum q_i (W_i - \bar{W}) \bar{Z} = 0.$$

On obtient donc :

$$\bar{W}S = Cov_{ZW} \quad (\text{B3.4.1e})$$

Ainsi, le différentiel de sélection est proportionnel à la covariance phénotypique entre trait et fitness. Il est souvent pratique de travailler en termes de fitness relative ($w_i = \frac{W_i}{\bar{W}}$), ce qui permet d'écrire le différentiel de sélection :

$$S = Cov_{Zw} \quad (\text{B3.4.1f})$$

La pression de sélection peut être calculée statistiquement comme la pente de la droite de régression de w sur Z :

$$w = \alpha + \beta Z \quad (\text{3.4.4})$$

La part de variance résiduelle (non expliquée par la régression) peut être due à une sélection sur d'autres caractères, ou être purement aléatoire (dérive génétique). Notons également que, si la relation entre w et Z est connue a priori, on peut calculer la pression de sélection comme la dérivée de cette fonction (voir chapitre « *Stratégies adaptatives* ») :

$$\beta = \frac{\partial w}{\partial Z} \quad (\text{3.4.5})$$

3.4.2. Réponse

Les individus sélectionnés (c'est-à-dire ayant survécu l'hiver) vont se reproduire au printemps. Quelle sera la distribution du caractère Z chez leurs descendants ? Nous avons vu que le différentiel de sélection est égal à la pression de sélection multipliée par la variance phénotypique :

$$S = \beta \sigma_z^2 \quad (3.4.6)$$

Par définition de l'héritabilité ($h^2 = \sigma_a^2 / \sigma_z^2$) on peut écrire la réponse à sélection comme :

$$R = h^2 S = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_z^2} S = \beta \sigma_a^2 \quad (3.4.7)$$

Notez l'analogie avec (2.5.6b) : Δp représente la réponse R , pq la variance génétique additive σ_a^2 , et $(W_A - W_a) / \bar{W}$ la pression de sélection β . On voit donc que la différence entre la taille moyenne des descendants et la taille moyenne de la génération parentale (avant sélection) est donnée par le produit de la pression de sélection et de la variance génétique additive (NB : on utiliserait la variance génétique totale pour une population asexuée).

*Box 3.4.2

Un équilibre intérieur se caractérise par le maintien d'une variance génotypique, mais non allèlique (les allèles maintenus ont à l'équilibre des valeurs marginales identiques). En d'autres termes, toute la variance résiduelle est une variance de dominance (ou d'épistasie). Si l'on reprend l'équation B3.3.5b, on voit que la variance additive disparaît lorsque $p = 0$ ou $q = 0$ (solutions triviales) mais aussi lorsque $p = \frac{D+A}{2D}$ (et $q = \frac{D-A}{2D}$). Une solution interne ($0 < p < 1$) n'est donc possible que si $A < D$, ce qui correspond à la définition même de la super-dominance. A l'équilibre, les fréquences des génotypes sont telles que la pente de la régression (Fig. 3.3.2) vaut zéro. On peut ainsi voir graphiquement que seule la super-dominance peut générer une pente de régression nulle.

La réponse sera nulle (en d'autres termes, on aura atteint un équilibre évolutif) si $\beta = 0$ (dans ce cas le trait est neutre, c'est-à-dire non corrélé avec la fitness) ou si la variance additive est nulle (on retrouve ici la condition dérivée dans le chapitre « *Génétique des populations* », notamment en ce qui concerne le maintien d'un polymorphisme génétique, Box 3.4.2).

Une autre conséquence importante de la sélection directionnelle est qu'elle diminue la variance additive du caractère (voir chapitre *Génétique des populations*). On peut montrer que cette diminution, à chaque génération, est proportionnelle à R^2 . La perte est donc d'autant plus rapide que la variance additive est forte, et que le caractère est fortement corrélé avec la fitness

(eqn 3.4.11). On peut aussi noter que c'est la variance génétique additive de fitness qui va disparaître le plus rapidement, puisque la fitness est parfaitement corrélée avec elle-même (Box 3.4.3).

***Box 3.4.3**

Un cas particulier est l'effet de la sélection sur la fitness elle-même, conçue comme un trait quantitatif, avec composantes environnementale et génétiques. Selon (B3.4.1e), le différentiel de sélection est donné par :

$$\overline{WS} = \sigma_w^2 \quad (\text{B3.4.3a})$$

où S représente ici le changement de fitness dû à l'épisode de sélection ($\overline{W} + S$ est la fitness moyenne des individus ayant survécu l'hiver) et σ_w^2 est la variance phénotypique de fitness. De façon similaire on peut écrire :

$$\overline{WR} = \sigma_{aW}^2 \quad (\text{B3.4.3b})$$

où $R \equiv \Delta \overline{W}$ représente le changement de fitness observé après reproduction ($\overline{W} + \Delta \overline{W}$ est la fitness moyenne des descendants des individus sélectionnés), et σ_{aW}^2 est la variance génétique additive de fitness. On retrouve ici le premier théorème de la sélection naturelle (comparez les équations B3.4.3b et 2.5.10).

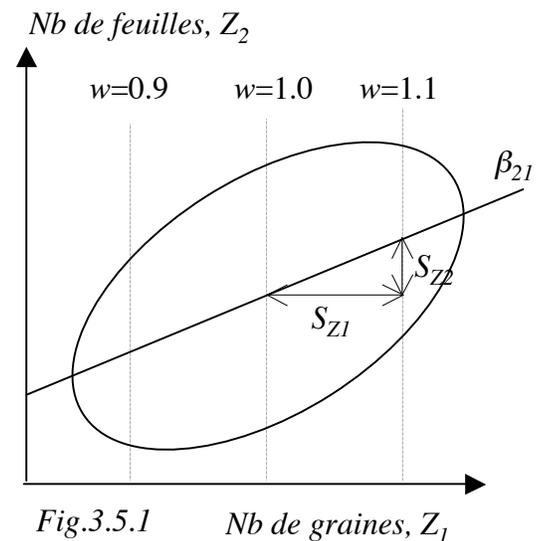
Il s'ensuit également que la perte de variance additive de fitness à chaque génération est proportionnelle à σ_{aW}^4 .

Ainsi, un caractère soumis à une pression de sélection nouvelle va être modifié, d'autant plus rapidement que sa variance additive est importante et que sa corrélation avec la fitness est forte. Si la même pression de sélection directionnelle est maintenue constante sur plusieurs générations, la réponse va se ralentir au fur et à mesure que la variance additive est « consommée » par la sélection. La dynamique à long terme dépend en fait de nombreux facteurs (apport de nouvelle variance, taille des populations, nombre de gènes impliqués, et, bien entendu, constance de l'environnement). Dans certains cas la réponse peut être significative sur des dizaines de générations (voir données sur le contenu en huile des grains de maïs).

En absence de renouvellement, le processus s'arrêtera lorsque toute la variance additive sera épuisée. A l'équilibre, la variance phénotypique résiduelle sera donc essentiellement d'origine environnementale, ou, si elle est génétique, il s'agira de variance de dominance ou d'épistasie. Dans la réalité cependant, la variance additive ne disparaît pas complètement. Sa perte (due à la sélection) est compensée par un apport de variance nouvelle par mutation et migration, et un équilibre s'établit : Une certaine quantité est maintenue, mais à un niveau d'autant plus faible que la pression de sélection est forte. La variance additive est souvent très faible pour les traits fortement corrélés avec la fitness (cf. données pour le Gobe-mouche à collier). La faible héritabilité d'un trait signale donc que ce trait a été soumis à de fortes pressions de sélection dans un passé proche. Réciproquement, le fait qu'un trait (comme le QI, cf données sur l'héritabilité humaine) ait une forte héritabilité suggère qu'il joue un rôle évolutif mineur, et qu'il est probablement peu adaptatif.

*3.5. Sélection indirecte, traits corrélés

Dans les développements ci-dessus, le trait sélectionné était supposé indépendant des autres caractères phénotypiques. En réalité, les caractères phénotypiques d'un organisme sont reliés les uns aux autres par un ensemble de contraintes (architecturales, génétiques, physiologiques, etc...) qui se traduisent par des corrélations. Le nombre de graines produites par une plante peut ainsi se trouver corrélé, pour toutes sortes de raisons, à sa taille ou au nombre de ses feuilles. Si la sélection naturelle favorise les individus produisant plus de graines, elle favorisera, *ipso facto*, les individus de grande taille et/ou plus feuillus, simplement du fait de ces corrélations (Fig.3.5.1).



*3.5.1. Différentiel

Imaginons ainsi un épisode de sélection sur le caractère Z_1 (p.ex. nombre de graines) marqué par un différentiel de sélection S_{Z_1} (égal, rappelons le, à la covariance entre fitness et trait

considéré). Si un autre caractère Z_2 (p.ex. nombre de feuilles) montre une covariance avec Z_1 , alors il est facile de voir que sa valeur moyenne sera également modifiée au cours de cet épisode de sélection. Le différentiel sur Z_2 sera en fait égal à S_{Z_1} multiplié par le coefficient de régression de Z_2 sur Z_1 . En effet, le coefficient de régression de y sur x exprime, par définition, l'effet sur y d'un changement de x . On a donc :

$$S_{Z_2} = \frac{Cov_{Z_1, Z_2}}{\sigma_{Z_1}^2} S_{Z_1} = \beta_{21} S_{Z_1} \quad (3.5.1a)$$

Par ailleurs, comme S_{Z_1} représente la covariance entre fitness et Z_1 , S_{Z_2} peut aussi s'écrire :

$$S_{Z_2} = \beta_1 Cov_{Z_1, Z_2} \quad (3.5.1b)$$

où β_1 représente la pression de sélection directe sur Z_1 (coefficient de régression de la fitness sur Z_1). Il s'agit là d'une **sélection indirecte** : le caractère Z_2 est modifié par la sélection alors même qu'il n'affecte pas directement la fitness (Fig.3.5.2a).

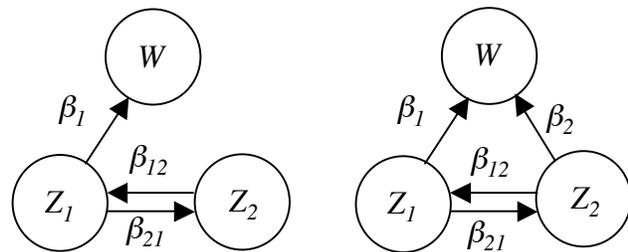


Fig.3.5.2a

b

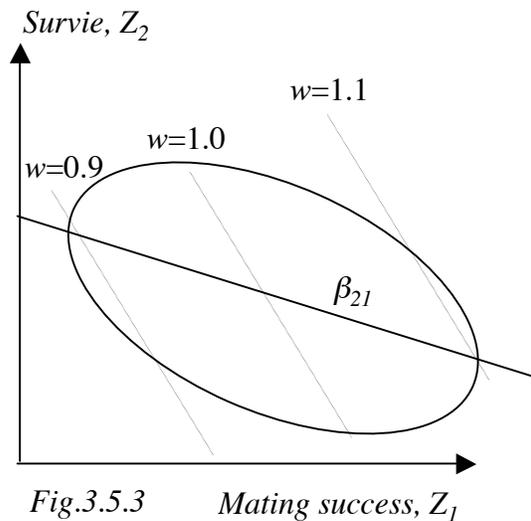


Fig.3.5.3 Mating success, Z_1

Il arrive par ailleurs souvent qu'un trait soit simultanément sous diverses pressions de sélection, directes et/ou indirectes (Fig.3.5.2b). On peut ainsi imaginer que la coloration du plumage d'un oiseau mâle, ou la longueur de sa queue, affectent négativement sa survie (du fait d'une prédation accrue) et positivement son succès de reproduction. Cette situation est représentée sur le graphe ci-dessus

(Fig.3.5.3): survie et succès de reproduction montrent une covariance négative (due à l'effet double de la coloration). Par ailleurs, la fitness augmente avec la survie et avec le succès de reproduction (ce qui se traduit par des isoclines obliques).

Le différentiel de sélection global sur un trait sera donné par la somme des différentiels directs et indirects ; soit , respectivement :

$$S_{Z_1} = \beta_1 \sigma_{Z_1}^2 + \beta_2 \text{Cov}_{Z_1, Z_2}, \quad (3.5.2a)$$

et:

$$S_{Z_2} = \beta_1 \text{Cov}_{Z_1, Z_2} + \beta_2 \sigma_{Z_2}^2. \quad (3.5.2b)$$

Ce système peut s'écrire sous forme matricielle :

$$\begin{pmatrix} S_{Z_1} \\ S_{Z_2} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \sigma_{Z_1}^2 & \text{Cov}_{Z_1, Z_2} \\ \text{Cov}_{Z_1, Z_2} & \sigma_{Z_2}^2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \beta_1 \\ \beta_2 \end{pmatrix} \quad (3.5.3a)$$

ou encore, sous forme plus compacte :

$$\mathbf{S} = \mathbf{P}\boldsymbol{\beta} \quad (3.5.3b)$$

où \mathbf{P} représente la matrice de variance-covariance phénotypique, \mathbf{S} le vecteur des différentiels, et $\boldsymbol{\beta}$ le vecteur des pressions de sélection directe. La pression de sélection globale sur un trait s'obtient en divisant le différentiel correspondant par la variance de ce trait, soit, pour Z_1 par exemple, en utilisant (3.5.2a) :

$$\beta_{Z_1} = \beta_1 + \beta_2 \beta_{21} \quad (3.5.4)$$

Sur le graphe (Fig.3.5.2b), cette pression s'obtient en sommant les valeurs de transition de tous les chemins menant à W (contributions à la fitness). Cette approche est aisément étendue à n caractères, et le vecteur des pressions de sélection peut se calculer par régression multiple de la fitness relative sur l'ensemble des caractères phénotypiques considérés :

$$w = \alpha + \beta_1 Z_1 + \beta_2 Z_2 + \dots + \beta_n Z_n \quad (3.5.5)$$

A noter que ces β_i représentent des coefficients de régression **partiels**, mesurant l'effet que la variable i aurait sur la fitness *si tous les autres traits étaient maintenus constants* (c'est à dire, en faisant abstraction des covariances observées).

Une telle approche de la sélection est évidemment très sensible aux problèmes de collinéarité : si deux variables présentent une corrélation très forte, il devient difficile d'attribuer une causalité au processus et d'identifier la cible exacte de la sélection. Dans un tel cas, une approche expérimentale sera préférable, si elle est possible.

*3.5.2. Réponse

Dans le cas d'un caractère isolé, la réponse à sélection était donnée par $R = \beta\sigma_a^2$. Par extension à deux caractères on obtient :

$$R_{Z_2} = \beta_1 Cov_{a_1, a_2} + \beta_2 \sigma_{a_2}^2, \quad (3.5.6a)$$

et par extension à n caractères:

$$\mathbf{R} = \mathbf{A} \boldsymbol{\beta} \quad (3.5.6b)$$

où \mathbf{A} représente la matrice de variance-covariance génétique additive. La covariance génétique additive entre deux traits Z_1 et Z_2 peut se mesurer au travers de la régression du caractère Z_2 chez les descendants sur le caractère Z_1 des parents, en supprimant les covariances environnementales par design expérimental. Notez que cette covariance génétique peut différer fortement de la covariance phénotypique. Si l'on considère le problème de l'allocation de ressources finies entre différents compartiments (par exemple croissance vs reproduction, cf chapitre 4), la corrélation génétique entre investissements est forcément négative (toute énergie investie en croissance ne peut pas l'être en reproduction, et inversement). Par contre, la covariance phénotypique sera probablement positive : les individus ayant par chance accès à plus de ressource que la moyenne (micro-environnement favorable) pourront investir davantage, à la fois en croissance et en reproduction.

La réponse d'un trait à une pression donnée dépendra donc, non plus uniquement de la variance génétique à ce trait précis, mais de toute l'*architecture génétique* de la population. La réponse sera plus rapide si le trait est corrélé positivement à d'autres traits eux-mêmes sous sélection positive, et plus lente si la corrélation est négative (Fig. 3.5.3). L'équilibre évolutif est obtenu lorsque l'équation (3.5.6) s'annule, ce qui peut arriver lorsque les différentes composantes sélectives s'annulent (ou que la variance génétique additive est épuisée). Pour reprendre l'exemple ci-dessus, la pression de sélection totale sur l'ornementation d'un mâle s'annulera lorsque les pressions de sélection naturelle et sexuelle se compenseront exactement. Dans la pratique, on pourra ainsi noter une absence de réponse sur un trait donné, alors même que la sélection sur ce trait est forte et la variance génétique importante.

*3.6 Niveaux de sélection

L'organisation du vivant montre une structure hiérarchique : les gènes sont agrégés au sein des individus, les individus en familles ou groupes sociaux, et les groupes en populations. Les pressions de sélection sur un gène donné peuvent différer d'un niveau hiérarchique à l'autre. Chez la souris (*Mus musculus*), un allèle récessif (*t*) au locus T stérilise entièrement les mâles homozygotes. Il est cependant maintenu dans les populations naturelles par un mécanisme de distorsion de ségrégation (*meiotic drive*) : chez les mâles hétérozygotes, 80-95% des spermatozoïdes possèdent l'allèle *t*. Les chromosomes B, petits chromosomes surnuméraires présents chez 10-15 % des espèces, se maintiennent par le même mécanisme. Les éléments transposables (transposons) peuvent proliférer dans le génome et être transmis en grand nombre par les gamètes, même lorsque leurs effets au niveau individuel sont délétères. Un équilibre s'opère ainsi entre pression de sélection positive au niveau de l'élément (favorisé par la compétition intra-individuelle) et négative au niveau supérieur (l'élément est défavorisé par la compétition inter-individuelle).

De façon similaire, dans une population structurée en groupes, la sélection peut s'opérer à plusieurs niveaux : les individus sont en compétition au sein des groupes, mais les groupes peuvent aussi être en compétition au sein de la population. Dans une dynamique d'extinction-colonisation, certains groupes, du fait de leur composition génétique, peuvent montrer un taux d'extinction inférieur ou une capacité de colonisation supérieure. Des comportements sociaux, de type altruiste par exemple, peuvent être défavorisés par la compétition entre individus au sein d'un groupe (les individus égoïstes sont ici avantagés), mais suffisamment favorisés dans la compétition entre groupes pour être maintenus au sein de la population totale (les groupes comprenant davantage d'individus altruistes sont favorisés). Cette structuration hiérarchique des forces de sélection peut être étudiée à travers l'**équation de Price**, qui procède à une décomposition hiérarchique de la covariance.

*3.6.1. Equation de Price

Cette équation se dérive selon le même principe qu'exposé au Box 3.4.1, à la différence près que les classes sont définies de manière arbitraire relativement au trait considéré. Une classe peut par exemple être constituée de l'ensemble des individus qui coexistent au sein d'un groupe donné (et ne présentent donc pas forcément la même valeur de ce trait). Il s'ensuit que la valeur moyenne

du trait au sein d'une classe sera modifiée au cours d'un épisode de sélection. Appelons Z_{ij} la valeur du caractère étudié chez l'individu de génotype i dans le groupe j (si ce trait est une fréquence allélique, alors Z_{ij} vaut 0, 0.5 ou 1),

$Z_j = \sum p_{ij} Z_{ij}$ sa valeur moyenne au sein de ce groupe j (p_{ij} représentant la fréquence du génotype

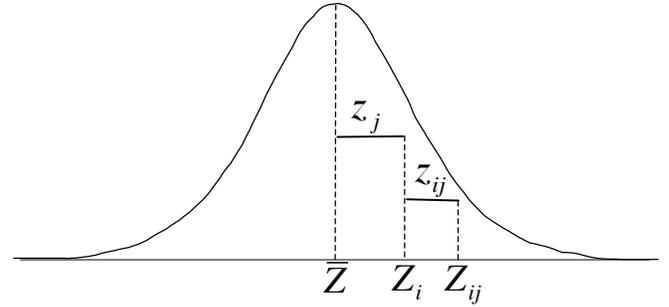
i au sein du groupe j), et $\bar{Z} = \sum p_j Z_j$ la grande

moyenne au sein de la population. La valeur

moyenne du groupe peut aussi s'exprimer comme déviation résiduelle à la moyenne globale,

$Z_j = \bar{Z} + z_j$, et la valeur individuelle comme une déviation résiduelle à la moyenne de groupe,

$Z_{ij} = \bar{Z} + z_j + z_{ij}$ (Fig). Le changement global est donné par :



$$\Delta \bar{Z} = \bar{Z}' - \bar{Z} = \frac{\sum p_j (Z_j + \Delta Z_j) W_j}{\bar{W}} - \sum p_j Z_j \quad (3.6.1)$$

où ΔZ_j exprime le changement de la moyenne du caractère Z au sein du groupe j (dû par

exemple à la sélection individuelle au sein de ce groupe) et $W_j = \sum p_{ij} W_{ij}$ la fitness du groupe j .

On a donc

$$\bar{W} \Delta \bar{Z} = \sum p_j Z_j W_j - \sum p_j Z_j \bar{W} + \sum p_j W_j \Delta Z_j, \quad (3.6.2a)$$

soit

$$\bar{W} \Delta \bar{Z} = Cov_{Z_j, W_j} + E(W_j \Delta Z_j) \quad (3.6.2b)$$

Le dernier terme, mesurant l'espérance du changement au sein des groupes pondéré par leur fitness, peut lui même être décomposé. En effet, puisque W_j et Z_j sont elles mêmes des moyennes sur les individus au sein des groupes, il est possible d'appliquer la relation (3.6.2b) à ce niveau inférieur :

$$W_j \Delta Z_j = Cov_{z_{ij}, w_{ij}} + E(w_{ij} \Delta z_{ij}) \quad (3.6.3)$$

où $w_{ij} = W_{ij} - W_j$ mesure l'écart de la fitness individuelle à la moyenne du groupe. Le changement global devient alors :

$$\bar{W} \Delta \bar{Z} = Cov_{Z_j, W_j} + E(Cov_{z_{ij}, w_{ij}} + E(w_{ij} \Delta z_{ij})) \quad (3.6.4)$$

Le premier terme (covariance fitness-trait entre groupes), exprime l'évolution du trait dû à la sélection au niveau hiérarchique supérieur (productivité différentielle des groupes). Le 2^e terme (covariance fitness-trait entre individus au sein des groupes) mesure l'effet de la sélection intra-groupe. Le dernier terme, finalement, inclut tous les autres changements possibles, liés par exemple aux mécanismes de transmission du caractère d'un individu à ses descendants, ou à des changements environnementaux d'une génération à l'autre. Il peut bien entendu être décomposé plus avant si nécessaire. Lorsque ce dernier terme peut être négligé (transmission à l'identique des valeurs en croisement), l'évolution du caractère s'exprime simplement par une somme de deux covariances, qui peuvent être de signe opposé. Dans ce cas de figure, la direction de l'évolution dépendra des valeurs absolues de ces deux covariances.

Le terme de covariance inter-groupe s'annule en cas de régulation locale de la densité (*soft selection*), puisque cette régulation élimine par définition la variance de fitness entre groupes (Wade 1985). Seule la sélection individuelle (intra-groupe) s'exprime alors. Par contre, la sélection inter-groupe s'exprime pleinement en cas de régulation globale (*hard selection*). Cette sélection intergroupe peut devenir importante lorsque les groupes sont constitués d'individus apparentés, puisque la plus grande part de la variance génétique se trouve alors entre groupes (F_{ST} élevé). On parle alors de sélection de parentèle (*kin selection*), par opposition à sélection de groupe (*group selection*), concept plus large, où les groupes ne se forment pas nécessairement en fonction de la parenté des individus (voir chapitre « Structures sociales »)

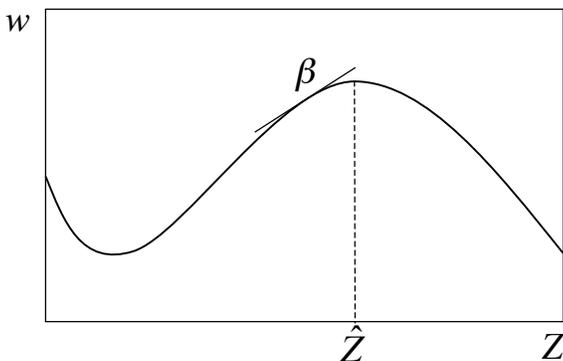
4. Stratégies adaptatives

On appelle « **stratégies adaptatives** » l'ensemble des (co)adaptations phénotypiques, mises en place par l'évolution, qui permettent à un organisme de vivre et de se reproduire dans son environnement. Le terme de *stratégie* est emprunté au langage militaire, où il définit un ensemble d'actions coordonnées en vue d'un objectif donné. En biologie le sens est évidemment élargi, et le terme s'applique, non seulement à des actions, mais à l'ensemble des caractères phénotypiques (morphologie, physiologie, structure sociale, etc) impliqués dans les interactions entre l'organisme et son environnement. Ce que l'on appelle la **fonction** d'un caractère (organe, comportement, etc) correspond en fait aux propriétés (ou conséquences) de ce caractère pour lesquelles il se trouve avoir été favorisé par la sélection naturelle.

L'« objectif » de ces adaptations est la maximisation de la *fitness*, c'est-à-dire de la capacité de l'organisme à transmettre ses gènes. Nous avons vu plus haut que cette capacité est maximisée par la sélection naturelle (dans le sens où toute mutation qui l'augmente sera automatiquement favorisée, et progressivement fixée dans la population). C'est donc le processus de sélection qui joue ici le rôle du « stratège ». Selon le milieu considéré, des stratégies adaptatives très différentes pourront émerger. La sélection naturelle est donc source de diversité, dans la mesure où elle va favoriser l'évolution de phénotypes très divers selon le contexte dans lequel elle opère.

Techniques d'optimisation.

Si la fitness w d'un organisme est fonction de son caractère phénotypique Z , alors tout maximum de cette fonction w_Z correspond à un équilibre évolutif de Z , ou « optimum » (\hat{Z}). Pour une



fonction continue, un maximum interne peut être

dérivé mathématiquement en posant $\beta = \frac{dw}{dZ} = 0$. En

d'autres termes, un optimum est une valeur de Z pour laquelle la pression de sélection s'annule (voir

chapitre *Génétique quantitative*). Il peut être parfois

nécessaire de recourir également à une condition de

2^e degré : la dérivée seconde doit être négative pour un maximum (une dérivée seconde positive

correspond à un minimum ; cf sélection disruptive). Il est donc ainsi possible de dériver *a priori* la valeur du caractère de Z que l'on s'attend à voir évoluer par sélection naturelle. Si la fonction w_z dépend de l'environnement, alors on pourra de même prédire comment le phénotype optimal varie avec les conditions environnementales.

Dans la pratique, il est souvent difficile de mesurer toutes les composantes de la fitness. On pourra être parfois obligé de lui substituer une autre variable (*surrogate*), plus pratique à mesurer, et que l'on suppose liée, par une relation de causalité directe, à la véritable fitness. Selon le contexte de l'étude, on mesurera ainsi la fitness par un taux de survie, un succès d'appariement (*mating success*), la profitabilité des proies récoltées, etc. La validité des prédictions émises dépendra alors de la mesure dans laquelle la fonction choisie est corrélée avec la véritable fitness. Ces prédictions seraient notamment erronées si le caractère étudié affecte également une autre composante importante et non mesurée de la fitness (typiquement, la taille corporelle favorisée par la sélection sexuelle peut différer de celle favorisée par sélection naturelle). De même, ces prédictions pourraient se révéler fausses si le trait étudié montre une forte corrélation avec d'autres traits sous sélection mais non considérés dans l'étude. L'utilisation de ces techniques d'optimisation requiert donc une bonne connaissance générale de la biologie des organismes concernés.

Dans la première partie de ce chapitre (4.1. *Cycles vitaux*), nous ne considérerons que des situations dans lesquelles l'organisme joue « contre son environnement ». Les problèmes posés peuvent être statiques ou dynamiques (évolution des cycles vitaux, stratégies d'allocation des ressources) mais le contexte dans lequel la stratégie s'élabore ne dépend pas de la stratégie elle-même : la solution optimale pour un individu est indépendante de ce que font ses congénères. Maximiser la fitness individuelle revient à maximiser celle de la population. Nous verrons dans les parties suivantes de ce chapitre (4.2. *Sexe-ratios* et 4.3. *Structures sociales*) d'autres situations dans lesquelles la meilleure stratégie dépend de ce que font les autres joueurs. Dans un tel contexte, les techniques d'**optimisation simple** discutées ici ne suffisent pas, car la stratégie qui maximise la fitness individuelle ne maximise en principe pas la fitness de la population. On fait alors appel à la **théorie des jeux** (*game theory*) qui permet de trouver la stratégie évolutivement stable lorsque les partenaires sociaux constituent un élément de l'environnement (et que la stratégie optimale dépend de leur comportement).

4.1. Cycles vitaux.

On appelle cycle vital (ou histoire de vie ; *life history*) les patterns de survie et fécondité d'un organisme, ainsi que les traits phénotypiques qui leurs sont directement liés (en particulier la taille corporelle). Tous ces traits résultent d'une stratégie d'allocation des ressources vers les divers postes du budget énergétique (croissance, survie, reproduction).

Les cycles vitaux présentent une diversité extrême, même au sein de groupes relativement homogènes. Chez les végétaux supérieurs, de minuscules plantes annuelles côtoient des séquoias géants plusieurs fois millénaires. Au sein de l'embranchement des mollusques, certains bivalves comme les huîtres peuvent produire annuellement des millions d'œufs minuscules lâchés dans le milieu, alors que les céphalopodes (poules, argonautes) en produisent peu, mais relativement gros, dont ils s'occupent soigneusement. Dans la classe des oiseaux, une mésange pourra élever annuellement deux nichées d'une dizaine de jeunes chacune, alors qu'un couple de vautours ou d'albatros n'élèvera qu'un jeune tous les deux ans. Le contraste est aussi fort chez les mammifères, par exemple entre souris et baleine bleue.

On peut également noter que les différents traits du cycle vital montrent entre eux certaines corrélations : une forte taille corporelle est généralement corrélée avec une longévité élevée et une fécondité faible. Comment ces corrélations, ou co-adaptations, se sont-elles mises en place, et quels facteurs environnementaux favorisent l'émergence de l'une ou l'autre stratégie ? Il est possible d'appliquer à cette question l'approche *a priori* définie ci-dessus. A vrai dire, l'étude des cycles vitaux constitue même un domaine privilégié dans cette approche, parce que les traits d'histoire de vie (survie, fécondité) affectent directement la capacité de l'organisme à transmettre ses gènes.

En effet, la fitness absolue d'un génotype peut être mesurée par son taux d'accroissement :

$$W_i = \frac{1}{N_i} \frac{dN_i}{dt}. \quad (4.1.1)$$

De même, sa fitness relative peut s'exprimer par son taux d'accroissement relatif $w_i = W_i / \bar{W}$: un génotype qui s'accroît plus vite que les autres va progressivement les supplanter. Il est possible d'exprimer ce taux d'accroissement en fonction d'un certain nombre de caractères phénotypiques et environnementaux (chapitre *Dynamique des populations*). L'équation logistique par exemple permet d'écrire la fitness comme une fonction du taux d'accroissement intrinsèque

(r) et de la capacité de soutien de l'environnement (K). L'équation d'Euler, elle, exprime la fitness comme fonction implicite des taux survie (p) et de fécondité (m). Ces deux équations sont à la base de nombreux développements mathématiques de la théorie des stratégies d'histoire de vie (*life-history theory*).

4.1.1. Théorie r - K

L'équation logistique en particulier a servi de support au développement de la **théorie r - K** (McArthur & Wilson ; Pianka). Cette théorie classe les organismes selon un gradient qui correspond *grosso modo* à l'axe de corrélation évoqué plus haut. A une extrémité de ce gradient se trouvent les « stratégies r », caractérisés par une mortalité élevée et une vie courte, une croissance rapide et une faible taille adulte, une reproduction précoce et semelpare. La progéniture est nombreuse et de petite taille, avec un taux de dispersion élevé. Ces organismes ont une forte capacité colonisatrice, mais une faible capacité compétitive. Ce type de stratégie serait favorisé en milieu instable et fréquemment perturbé. Au contraire, les « stratégies K » ont développé pour tous ces caractères des valeurs opposées : forte longévité, grande taille adulte, itéroparité, progéniture peu nombreuse, soins parentaux, philopatrie, forte capacité compétitive, etc. Ce type de stratégie serait favorisée en milieu stable.

De nombreuses données empiriques confirment l'idée d'une certaine corrélation de caractères, et dans certaine mesure, d'une association avec la pérennité du milieu (Figures). La justification théorique se base comme on l'a dit sur le modèle logistique :

$$W \equiv \frac{1}{N} \frac{dN}{dt} = r \left(1 - \frac{N}{K} \right) \quad (4.1.2)$$

Les pressions de sélection partielles sur les deux paramètres de l'équation s'écrivent :

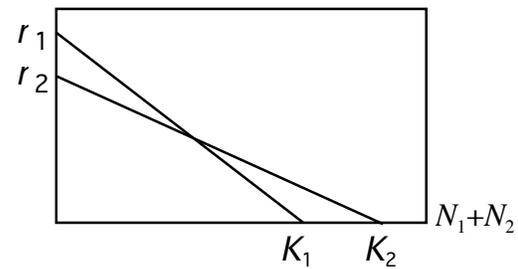
$$\frac{\partial W}{\partial r} = 1 - \frac{N}{K} \quad (4.1.3a)$$

$$\frac{\partial W}{\partial K} = \frac{rN}{K^2} \quad (4.1.3b)$$

Le tableau ci-dessous montre que, lorsque N tend vers 0 (faible densité), la pression de sélection sur r est maximale ($\partial W / \partial r = 1$), alors que celle sur K s'annule. Par contre, en situation de forte densité ($N=K$), la pression sur r s'annule : la sélection ne s'opère plus que sur K . En d'autres termes, à faible densité les génotypes présentant le r le plus élevé seront sélectionnés,

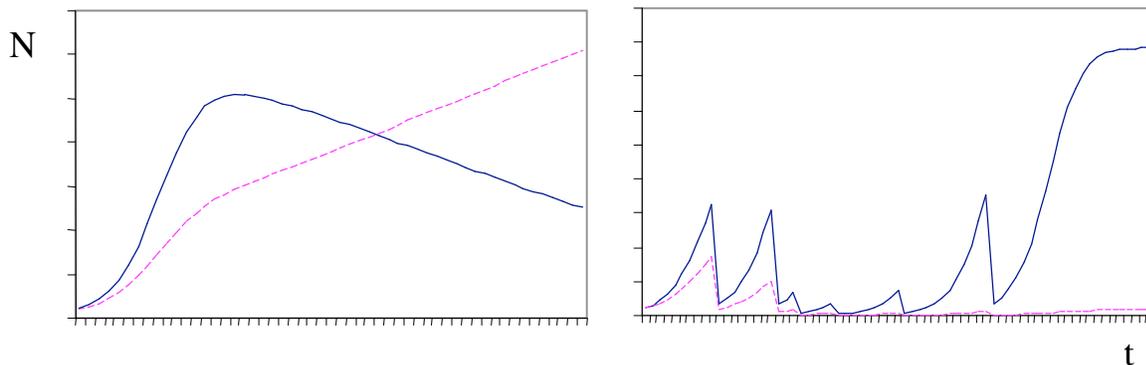
	$\frac{\partial W}{\partial r}$	$\frac{\partial W}{\partial K}$
$N \rightarrow 0$	1	0
$N \rightarrow K$	0	r/K

alors qu'à forte densité ce seront les génotypes à forte valeur de K qui seront favorisés. Ce point est illustré sur la fig. 4.1.2 ci contre pour deux génotypes supposés en compétition (c'est-à-dire exploitant exactement les mêmes ressources). On voit que le génotype 1 a un taux d'accroissement supérieur à



faible densité (parce que $r_1 > r_2$) alors que le génotype 2 est supérieur à forte densité (parce que $K_2 > K_1$). C'est un cas d'interaction génotype-environnement (la fitness relative des génotypes dépend de l'environnement). En

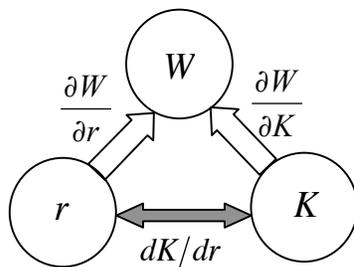
situation naturelle, on peut imaginer un milieu vierge colonisé par les 2 génotypes. Au début, tous deux s'accroissent à des taux définis par leurs valeurs respectives de r (Fig.4.1.3a). Le génotype 1 présente un r supérieur, et prend donc le dessus. Après un certain temps cependant, la densité de population totale ($N_1 + N_2$) va dépasser la capacité de soutien du génotype 1. Ce dernier va donc décliner, pour finalement s'éteindre si la dynamique de la succession n'est pas perturbée. Le génotype 2 par contre atteindra sa propre capacité de soutien.



Si cette dynamique est fréquemment perturbée, au contraire (Fig.4.1.3b), le génotype 2 va progressivement disparaître, car son taux d'accroissement intrinsèque ne lui permet pas de restaurer rapidement ses effectifs après chaque perturbation. Ou, en d'autres termes, la population est constamment maintenue à des densités suffisamment faibles pour que le génotype 1 (stratège r) s'impose au détriment du génotype 2 (stratège K). Dans la simulation présentée ici, les 9/10 des effectifs de chaque génotype sont supprimés à chaque perturbation.

La fréquence et l'intensité des perturbations va donc déterminer quelle stratégie pourra s'imposer à l'équilibre. Les milieux fortement perturbés (zones marécageuses, alluviales, rudérales) sont favorables à l'émergence de stratégies r , alors que les milieux stables (forêts équatoriales, récifs coralliens) favoriseront plutôt l'évolution de stratégies K .

Au niveau physiologique, un stratège r sera caractérisé par sa *rapidité* à transformer les ressources en progéniture, quitte à gaspiller ces ressources. Cette faculté est utile lorsque celles-ci ne sont pas limitantes (milieux insaturés). Un stratège K au contraire sera caractérisé par son *efficacité* à transformer des ressources en progéniture. Un organisme parvenant à produire davantage de descendants à partir d'une quantité fixée et limitée de ressources sera favorisé en milieu saturé. Les adaptations physiologiques favorisant, soit la capacité de soutien, soit le taux d'accroissement, sont donc très différentes et certainement incompatibles. C'est là une des raisons de l'interaction génotype-environnement mentionnée plus haut. Un organisme ne peut pas maximiser simultanément son taux d'accroissement intrinsèque et sa capacité de soutien. Le compromis optimal (dans un environnement donné) est celui pour lequel la pression de sélection globale s'annule :



$$\frac{dW}{dr} = \frac{\partial W}{\partial r} + \frac{\partial W}{\partial K} \frac{dK}{dr} = 0 \quad (4.1.4)$$

où $dK/dr < 0$ représente la contrainte physiologique liant r et K (qui peut également être interprétée comme une corrélation génétique entre ces deux caractères). Le graphe ci contre permet de visualiser cette relation entre les trois variables.

Mais la théorie r - K ne s'arrête pas à des considérations sur les adaptations physiologiques. Nous avons vu plus haut qu'elle émet des prédictions sur de nombreux autres paramètres du cycle vital (taille des jeunes, effort de reproduction, survie adulte, longévité, etc.). On peut s'en étonner, puisqu'aucun des ces paramètres n'est explicitement considéré dans le modèle logistique. Ci-dessous nous allons examiner de près quelques unes de ces prédictions, et expliciter les hypothèses auxiliaires sur lesquelles elles se basent.

4.1.2. Taille de ponte vs taille juvénile

Une controverse fameuse dans le domaine des stratégies de reproduction est celle qui opposa dans les années 50 deux ornithologues, Wynne-Edwards et Lack, à propos de la taille de ponte optimale chez les oiseaux. On observe effectivement une variance très grande si l'on compare par exemple, comme évoqué plus haut, les mésanges aux albatros. Mais la question se pose de même manière au sein d'autres groupes, comme les mammifères : une femelle Chimpanzé met bas un jeune tous les 4 ans, alors qu'une musaraigne aura 3 à 4 portées par année, comprenant jusqu'à 10 juvéniles chacune.

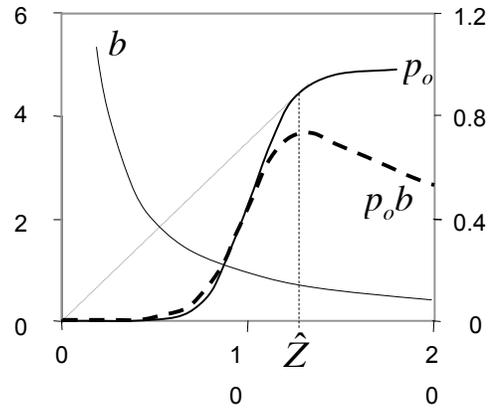
L'idée de Wynne-Edwards était que les individus d'une population ajustent leur taille de ponte aux ressources disponibles pour la population : si ces ressources sont limitantes, chaque ponte individuelle sera diminuée pour éviter une surexploitation mettant en péril la population toute entière. Cet argument fait appel à une **sélection de groupe**. A l'opposé, D.Lack faisait appel à une **sélection individuelle**, en affirmant que chaque individu produit exactement la taille de ponte qui lui permet de maximiser le nombre de jeunes recrutés à la génération suivante.

Imaginons une population maintenue à sa capacité de soutien (mettons $K=100$), dans laquelle chaque individu est déterminé génétiquement à produire exactement 1 rejeton au cours de sa vie de manière à remplacer exactement les décès. Apparaît une mutation dont la conséquence est que l'individu porteur produit 2 rejetons au lieu d'un seul. Il y aura donc 101 individus après la reproduction, suite à quoi la densité dépendance va ramener la population à 100 individus. Statistiquement, l'individu « égoïste » aura contribué 2/101 de la nouvelle génération, et chacun des autres 1/101 seulement. Les gènes de l'individu mutant vont donc envahir progressivement la population. D'autres mutants vont apparaître, qui produiront chacun 3 rejetons, 4 rejetons, et ainsi de suite. La limite ne peut pas être posée par un consensus entre adultes. Selon Lack (1954), la limite (stratégie évolutivement stable ; ESS) est la taille de ponte qui maximise le nombre de jeunes recrutés, ou en d'autres termes la fécondité effective (nombre de jeunes produits multiplié par leur probabilité de recrutement). Si un oiseau pond trop d'œufs, il ne pourra pas nourrir tous ses jeunes. Chacun recevra donc moins de nourriture, et aura un plus grand risque de mourir. Ce type de compromis énergétique ne s'applique bien entendu pas qu'aux oiseaux.

Imaginons ainsi une plante qui a acquis une quantité R de ressources, qu'elle se « propose » d'investir dans la reproduction. Le choix (évolutif) qui se pose à elle est de produire,

soit de nombreuses petites graines (orchidées), soit quelques unes seulement, mais de grande taille (coco-fesse). Le nombre de graines produites (b) va donc dépendre de leur taille (Z). Il y a là une contrainte (ou compromis ; *trade-off*) incontournable.

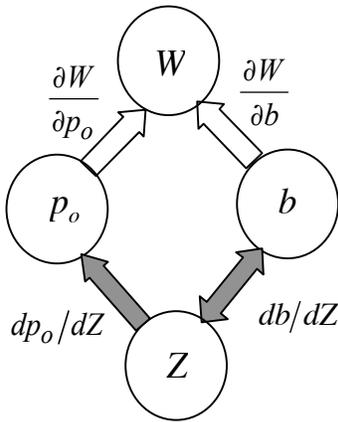
Par ailleurs, la probabilité (p_o) que ces graines survivent l'hiver et germent sera affectée par leur taille (réserves énergétiques). La fig. 4.1.5 illustre une relation sigmoïde entre survie hivernale (p_o) et taille de graine (Z) : la survie est impossible en dessous d'une certaine taille critique, puis augmente ensuite rapidement avant desaturer. La contrainte liée à la limitation de l'investissement de reproduction est également représentée : la fécondité b diminue avec la taille des graines selon la relation :



$$b = \frac{R}{Z} \tag{4.1.4}$$

(ici R a été fixé à 10). La valeur de Z pour laquelle la fécondité effective ($p_o b$) est maximale est donc la taille de graine optimale. Mathématiquement cette valeur s'obtient en posant

$$\frac{dp_o b}{dZ} = 0 \tag{4.1.5}$$



Le graphe correspondant est représenté ci-contre. Les pressions de sélection partielles sont représentées par les flèches claires, et les contraintes (trade-offs) imposées au système par des flèches grisées). On peut montrer (Box 4.1.1) que l'optimum peut être obtenu graphiquement en traçant la tangente à p_o qui passe par l'origine.

On notera que ce point d'équilibre évolutif est également celui qui maximise p_o/Z : la sélection naturelle favorise l'allocation parentale qui maximise la survie juvénile *par unité d'investissement parental*. Ce n'est donc pas la survie juvénile qui est maximisée. Il y a clairement un conflit d'intérêt entre les parents et leurs rejetons. Ce conflit là est en principe gagné par les parents, puisque ce sont eux qui contrôlent l'investissement.

Box 4.1.1

L'équation (4.1.5) peut s'écrire

$$p_o \frac{db}{dZ} = -b \frac{dp_o}{dZ} \quad (\text{B4.1.1a})$$

c'est-à-dire, en utilisant (4.1.4):

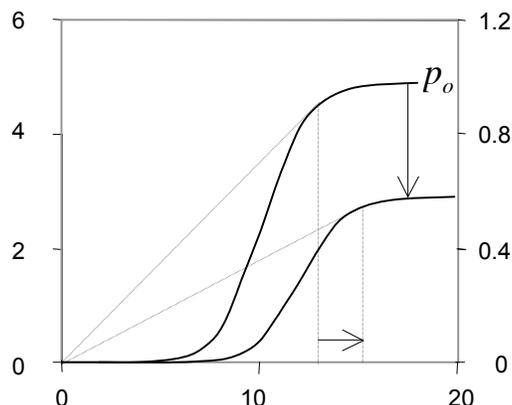
$$p_o \frac{R}{Z^2} = \frac{R}{Z} \frac{dp_o}{dZ}$$

qui se simplifie en:

$$\frac{p_o}{Z} = \frac{dp_o}{dZ} \quad (\text{B4.1.1b})$$

Tout point de la fonction $p_o(Z)$ est caractérisé par une valeur p_o/Z (pente de la droite rejoignant ce point à l'origine) et une valeur dp_o/dZ (pente de la tangente à ce point). Selon la condition B4.1.1b, l'optimum correspond au point pour lequel ces 2 valeurs coïncident.

A partir de ce modèle on peut chercher à prédire l'effet de changements environnementaux sur la taille optimale des graines. La figure ci-contre montre qu'une diminution de la survie juvénile (par exemple due à une augmentation de la densité de population) peut sélectionner pour une augmentation de leur taille. C'est là une des prédictions de la théorie r - K .

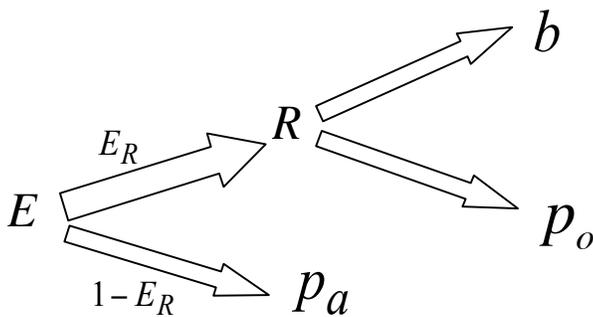


4.1.3. Effort de reproduction

Les données empiriques disponibles sur la relation entre taille de ponte et recrutement tendent à réfuter les prédictions du modèle de Lack. Les données sur les mésanges charbonnières de Witham Wood, par exemple (Fig. en annexe) récoltées sur plus de 20 ans et près de 4500 couples, montrent que la taille de ponte moyenne se situe entre 8 et 9 œufs, alors que la taille de ponte permettant le meilleur recrutement se situe aux alentours de 12 œufs. Le modèle de Lack a également été soumis à des tests expérimentaux, effectués par manipulation de la taille de ponte. Chez les oiseaux, la plus grande part de l'investissement parental est fourni entre l'éclosion et l'envol (nourrissage des jeunes), la production des œufs étant comparativement peu coûteuse. Ces

manipulations ont montré que l'élargissement artificiel des pontes augmente généralement le recrutement (Tableau en annexe). En d'autres termes, les oiseaux produisent généralement des pontes inférieures à la taille optimale *sensu* Lack.

Pourquoi cette différence ? Principalement parce que l'investissement parental (R) n'affecte pas uniquement le nombre de jeunes recrutés (ou fécondité effective). Il affecte également la survie adulte, autre composante essentielle de la fitness. L'augmentation d'investissement parental provoqué par des manipulations de tailles de pontes peut notamment augmenter la charge parasitaire des adultes (Fig. en annexe), accroissant ainsi leur taux de mortalité. On peut donc facilement concevoir que les adultes aient parfois intérêt à sacrifier une partie de leur investissement reproductif, au bénéfice de leur propre survie.



La question de la taille de ponte optimale doit donc être considérée dans un cadre plus large que nous ne l'avons fait jusqu'ici. Il nous faut évaluer l'allocation de l'ensemble des ressources disponibles aux différents postes du budget énergétique, dont la reproduction n'est qu'un élément (Fig. ci-contre).

On appelle **effort de reproduction** (E_R) la proportion de ces ressources dévolues à la reproduction. Considérons un organisme adulte, dont le « choix » évolutif consiste à distribuer ses ressources entre reproduction et maintenance. La reproduction amènera un gain immédiat en termes de fitness. Tout investissement en maintenance se fera au détriment de ce gain immédiat, mais augmentera la survie annuelle, contribuant ainsi à la reproduction future. Un effort de reproduction maximal ($E_R = 1$) correspond à une stratégie semelpare (ou monocarpique), comme on l'observe chez certaines plantes (toutes les annuelles, mais aussi les pérennes monocarpiques comme les Agaves), nombre d'invertébrés, et certains vertébrés (anguilles, saumons, *Antechinus*), chez lesquels l'adulte meurt peu après l'événement unique de reproduction. Un investissement balancé ($E_R < 1$), par contre, correspond à une stratégie itéropare (la plus largement répandue chez les végétaux et les animaux).

Dans quelles situations la semelparité devrait-elle être favorisée ? Cole (1954), qui fut le premier à poser cette question, arriva à une conclusion qui lui sembla alors paradoxale. Notant que la fitness d'une annuelle est donnée par sa fécondité :

$$W_s = m_s, \quad (4.1.6a)$$

et celle d'une pérenne itéropare par la somme de la fécondité et survie adulte annuelles :

$$W_i = m_i + p_i, \quad (4.1.6b)$$

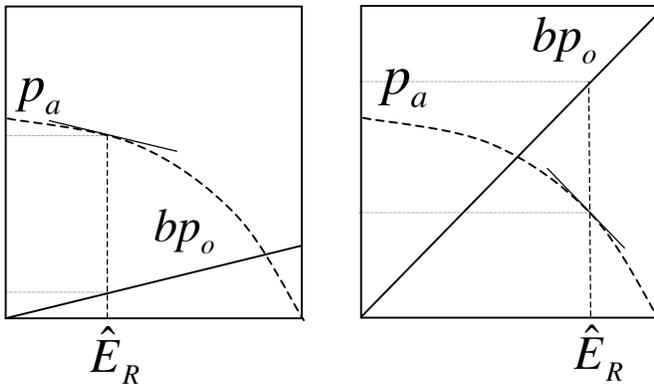
il conclut que la stratégie annuelle devrait être favorisée (i.e., $W_s > W_i$) si :

$$m_s - m_i > p_i. \quad (4.1.7)$$

En d'autres termes, il suffit que l'augmentation de fécondité permise par la semelparité excède la diminution de survie adulte. Or, le taux de survie adulte d'un organisme pérenne ne peut pas dépasser l'unité, chiffre minuscule en regard des différences de fécondité normalement observées entre semelpares et pérennes. Une mésange adulte a une survie annuelle de l'ordre de 0.6. Une stratégie semelpare devrait donc être favorisée chez les mésanges si elle permet d'ajouter au moins 0.6 oeufs à ponte. Ce chiffre parut à Cole ridiculement faible en regard de la taille de ponte moyenne d'une mésange. Ce résultat peut paraître encore plus surprenant si on considère une huître, capable de pondre des millions d'œufs. Même à supposer que la survie adulte soit complète, une stratégie semelpare devrait être favorisée si elle permettait d'ajouter au moins 1 œuf au million déjà produit annuellement...

Mais le paradoxe disparaît si l'on reconnaît que le paramètre m ci-dessus représente la fécondité *effective*, c'est à dire le nombre de jeunes *recrutés*. Ainsi, pour une mésange, si la survie juvénile (de l'envol à la maturité) vaut 0.1, une stratégie semelpare sera favorisée si elle permet d'augmenter la nichée à l'envol de 6 individus (ce qui est tout de suite beaucoup plus conséquent). Pour une huître, à supposer que la probabilité qu'un œuf atteigne la maturité sexuelle soit de 10^{-6} , il faudrait que la stratégie semelpare permette d'ajouter au moins 10^6 oeufs à la ponte pour être favorisée.

Cependant, la question qui nous intéresse est plus circonstanciée: quel est le degré optimal d'itéroparité (et comment varie-t-il avec les conditions environnementales)? Pour y répondre, nous devons faire quelques hypothèses plus spécifiques sur la façon dont l'effort de reproduction affecte à la fois survie adulte et fécondité (Fig. ci-dessous). Dans les deux cas illustrés, E_r affecte positivement la fécondité effective (bp_o), et négativement la survie adulte p_a . On peut faire l'hypothèse que l'investissement par juvénile est déjà optimisé (cf plus haut), si bien que l'augmentation de l'effort de reproduction affecte essentiellement le nombre de



juvéniles produits (d'où la relation linéaire). Il est également raisonnable de penser que la survie adulte diminue fortement en dessous d'un minimum d'investissement en maintenance (d'où la relation convexe). Si la fécondité et la survie adulte sont constantes dès l'âge 1, alors la fitness peut s'écrire

$$W = bp_o + p_a. \quad (4.1.8)$$

Un équilibre évolutif intérieur ($0 < \hat{E}_R < 1$) peut donc être obtenu en posant :

$$\frac{dbp_o}{dE_R} = -\frac{dp_a}{dE_R} \quad (4.1.9)$$

Autrement dit, les pentes des fonctions $bp_o(E_R)$ et $p_a(E_R)$ doivent même valeur absolue, mais des signes opposés. Sur le panel de gauche, la fécondité effective augmente peu avec E_R , donc la condition (4.3.4) est remplie pour une valeur faible de E_R . La stratégie optimale consiste donc à investir relativement peu en reproduction, et assurer une bonne survie adulte. Sur le panel de droite au contraire, la fécondité effective augmente rapidement avec E_R . La stratégie optimale consiste donc à investir beaucoup en reproduction, au détriment de la survie adulte. Dans les 2 cas on obtient une itéroparité, mais il est facile de voir qu'on aboutira rapidement à une stratégie semelpare ($\hat{E}_R = 1$) pour peu que la pente augmente encore (le Box 4.1.2 illustre le même problème, approché par la méthode des isoclines de fitness).

Le lien avec la théorie r - K est facile à faire : si la densité de population affecte négativement la survie juvénile, elle va automatiquement favoriser une diminution de l'effort de reproduction au bénéfice de la survie adulte (stratégie K ; panel de gauche). Notons cependant que l'augmentation de densité peut également affecter la survie adulte. Pour qu'on observe une diminution de l'effort de reproduction, il faut que la densité de population affecte *davantage* la survie juvénile que la survie adulte. Dans le cas contraire, on devra s'attendre à une augmentation de l'effort de reproduction sous sélection K .

Plus généralement, on peut noter qu'une diminution de la mortalité extrinsèque adulte va sélectionner pour une diminution de l'effort de reproduction, et une augmentation de l'investissement de maintenance, donc une longévité plus forte (voir chapitre 4.1.6).

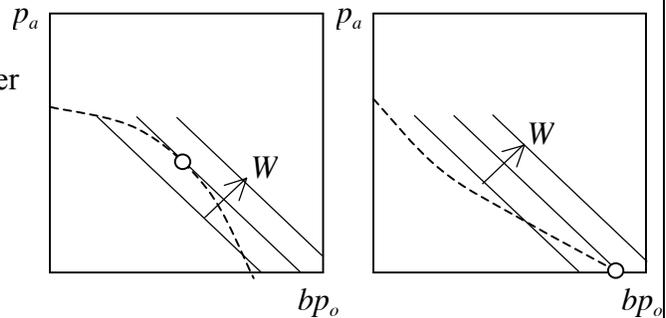
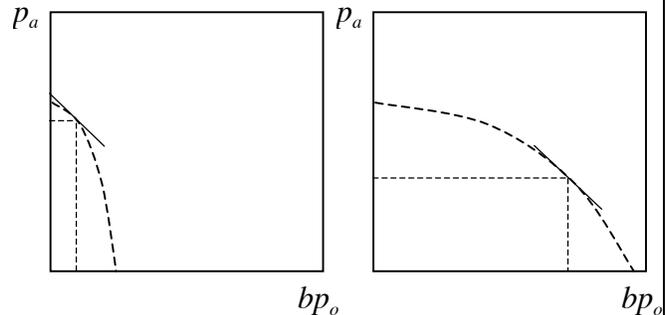
***Box 4.1.2 Isoclines de fitness**

Survie adulte (p_a) et fécondité effective (bp_o) sont liées par leur dépendance commune à l'effort de reproduction (E_R). Il est possible de représenter cette relation entre p_a et bp_o en faisant l'économie de E_R . La figure ci-contre représente les mêmes relations que la figure précédente, mais E_R est ici implicite. Dans cette même optique, l'équation (4.1.9) peut s'écrire :

$$\frac{dp_a}{dbp_o} = -1 \quad (\text{B4.1.2})$$

La stratégie optimale est donc donnée par le point où la pente de la fonction $p_a(bp_o)$ vaut -1 .

Plus généralement, l'équation (4.1.8) montre que la stratégie optimale doit maximiser la somme de p_a et bp_o . Cette condition définit une famille de droites de pente -1 , pour lesquelles la somme des deux composantes est une constante (isoclines de fitness). La stratégie optimale consiste à choisir, dans le jeu autorisé par la courbe de contrainte, le point qui se situe sur l'isocline de fitness maximale. Cette approche est également valable pour une courbe de compromis concave (panel de droite), pour laquelle il n'y a pas de solution interne (semelparité).



***4.1.4. Bet-hedging selection**

Les exemples de formalisation de la théorie r - K présentés ci-dessus montrent le type d'hypothèses auxiliaires auxquelles elle fait appel pour fonder ses prédictions concernant

l'évolution des cycles vitaux. Certaines de ces prédictions ont donc une justification théorique. Cependant, la théorie r - K est régulièrement invoquée dans des circonstances inappropriées. Trop souvent, la simple observation de différences spécifiques dans la taille des propagules, ou dans l'effort de reproduction, est immédiatement placée dans un contexte r - K . Ce réflexe est injustifié, dans la mesure où les caractères en question peuvent évoluer pour des raisons qui n'ont rien à voir avec la densité de population ou la saturation du milieu. A titre d'exemple, nous allons brièvement examiner ci-dessous comment l'effort de reproduction peut évoluer en réponse à une variance environnementale.

***Box 4.1.3: Effort de reproduction en milieu variable**

Si la fécondité effective (m) et la survie adulte (p_a) sont constantes, alors la fitness est donnée par $\lambda = p_a + m$. Si par contre la fécondité varie avec l'environnement, la fitness devient :

$$\lambda^2 = [p_a + m(1-s)][p_a + m(1+s)] = (p_a + m)^2 - (ms)^2 \quad (\text{B4.1.3})$$

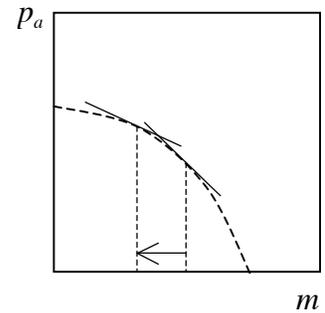
On suppose ici que la fécondité est augmentée d'une proportion s les bonnes années, diminuée d'une même proportion s les mauvaises années, et que ces années sont équiprobables.

La condition d'équilibre évolutif ($d\lambda^2/dm = 0$) montre que l'effort de reproduction optimal est donné par $\frac{dp_a}{dm} = -1 + \frac{s^2 m}{p_a + m}$. Relativement à un milieu stable ($s=0$),

ceci implique une diminution de la reproduction, au bénéfice de la survie adulte (voir figure ci contre). Inversement, si la variance affecte

la survie adulte, la condition d'équilibre devient $\frac{dm}{dp_a} = -1 + \frac{s^2 p_a}{p_a + m}$,

impliquant une augmentation de l'effort de reproduction optimal au détriment de la survie adulte.



Comme tout caractère phénotypique, la fitness présente une variance environnementale. Supposons ainsi un organisme dont la fitness montre une certaine variance temporelle. On peut imaginer par exemple une séquence de bonnes et de mauvaises années, avec une fitness $\lambda + s$ les bonnes années, et $\lambda - s$ les mauvaises. Si ces années sont équiprobables, la moyenne arithmétique de la fitness vaut λ , mais sa moyenne géométrique $\sqrt{\lambda^2 - s^2}$. Or c'est cette

dernière qui importe, puisque les taux d'accroissement sont multiplicatifs. On voit qu'elle est d'autant inférieure à la moyenne arithmétique que s est grand. Ainsi, une population dont les effectifs sont multipliés une année par 1.5 et la suivante par 0.5, aura été multipliée en 2 ans par 0.75 (correspondant à un λ moyen annuel de $\sqrt{0.75}$), et non pas par 1 (moyenne arithmétique de 1.5 et 0.5). Il s'ensuit que la variance affecte négativement la fitness sur le long terme, et sera donc contre-sélectionnée. On appelle *bet-hedging selection* toute forme de sélection qui tend à diminuer la variance de fitness.

On peut ainsi montrer (Box 4.1.3) que si la variance environnementale affecte essentiellement la fécondité effective (par exemple à travers la survie juvénile), alors la réponse évolutive consistera à diminuer l'effort de reproduction, et augmenter la survie adulte. Réciproquement, si la variance environnementale affecte essentiellement la survie adulte, la réponse évolutive consistera à augmenter l'effort de reproduction au détriment de la survie adulte. Attention : encore une fois il ne s'agit là en aucun cas de sélections K ou r : l'effort de reproduction optimal variera pour des raisons qui n'ont rien à voir avec le degré de saturation de l'environnement !

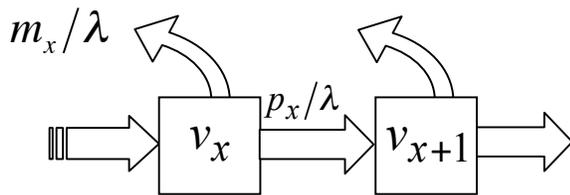
4.1.5. Structure d'âge et optimisation dynamique

Dans les modèles considérés jusqu'ici nous avons supposé, par souci de simplification, que la fécondité et la survie adulte étaient indépendantes de l'âge. Or, dans de nombreux cas, ces paramètres varient au cours de la vie (voir chapitre *Dynamique des populations*). Chez les organismes à croissance indéterminée (daphnies, poissons, etc), la taille corporelle augmente après la maturité, et avec elle la fécondité. Même lorsque la croissance est déterminée, la fécondité peut varier avec l'âge. Elle peut par exemple augmenter au fur et à mesure que l'individu améliore ses performances de fourragement. Les mâles de nombreuses espèces voient également leur succès d'appariement augmenter avec l'âge. Dans certains cas on peut observer au contraire certaines formes de sénescence (déclin de la fécondité et/ou du taux de survie à partir d'un certain âge). La stratégie d'allocation des ressources doit donc être définie pour chaque moment de la vie d'un organisme. Elle n'est pas déterminée et fixe une fois pour toutes dès la naissance. Le concept de *valeur reproductive* est central dans cette approche dynamique des stratégies adaptatives.

On peut montrer en effet que, pour maximiser λ , la stratégie optimale doit également maximiser à tout âge x la valeur reproductive v_x , définie comme l'espérance de contribution à la reproduction d'un individu d'âge x (cf chapitre *Dynamique des populations*) :

$$v_x = \frac{\lambda^{x-1}}{l_x} \sum_{t=x}^T \lambda^{-t} l_t m_t$$

On peut distinguer deux composantes à la valeur reproductive (deux voies par lesquelles un organisme d'âge x pourra contribuer au pool génétique des générations suivantes). La première



consiste à produire immédiatement m_x rejetons, et la deuxième à survivre avec une probabilité p_x jusqu'à la saison suivante, moment auquel le même dilemme se reposera (cf graphe ci-joint).

En d'autres termes, la solution évolutivement stable doit maximiser la somme de la fécondité effective et de la survie, pondérée par la valeur reproductive de la classe d'âge supérieure :

$$\text{Max } v_x \lambda = m_x + p_x v_{x+1} \quad (4.1.10)$$

Une élégante illustration expérimentale de ce principe est fourni par le travail de S.Daan et collaborateurs sur le faucon crécerelle (Tableau annexe). Par manipulation (transfert de jeunes après l'éclosion), ces auteurs ont montré qu'une augmentation de la taille des nichées augmente le recrutement m_x (*reproductive value of the clutch*), mais diminue la survie adulte p_x , et par suite le produit $p_x v_{x+1}$ (*residual reproductive value*). Au total, on voit que la taille de ponte observée dans la nature (5-6 œufs) maximise effectivement la valeur reproductive totale ($m_x + p_x v_{x+1}$). Toute manipulation de la taille de ponte, dans un sens ou dans l'autre, diminue cette valeur reproductive.

4.1.6. Variables d'état et sénescence

Les contraintes dont nous venons de parler étaient conçues comme essentiellement « instantanées », l'effort de reproduction à l'âge x affectant uniquement la survie de l'organisme au même pas de temps. Dans les faits, cependant, les conséquences physiologiques de l'allocation des ressources peuvent largement dépasser le cadre d'une classe d'âge particulière. Un investissement en croissance à l'âge x affectera la taille corporelle de l'organisme au temps $x+1$,

et par suite sa capacité à acquérir d'autres ressources ou des partenaires, voire à se défendre contre des prédateurs. L'allocation à la maintenance, la constitution de réserves énergétiques, pourront améliorer sa capacité à survivre sur un horizon temporel qui va bien au delà du moment précis où l'allocation a été faite. Ce type de contrainte va évidemment affecter la stratégie optimale, puisque que la décision au temps t devra tenir compte des conséquences à long terme de cette décision. Il existe des techniques d'optimisation dynamique (comme le Principe du Maximum de Pontryagin) qui permettent d'analyser ce type de problèmes, mais leur étude dépasserait le cadre de ce cours.

On peut illustrer qualitativement les conséquences évolutives de ces contraintes à long terme par l'exemple de la sénescence. On appelle **sénescence** la diminution des taux de fécondité et/ou de survie à partir d'un certain âge. Comment ce processus a-t-il pu se mettre en place évolutivement ? Le biologiste allemand August Weismann (1834-1914) a été le premier à proposer une théorie évolutive de la sénescence. Sa théorie, qui fait appel au concept de « mort programmée », propose que la sélection naturelle favorise l'élimination des individus âgés de manière à libérer des ressources pour les jeunes générations. Cependant, indépendamment du fait qu'un tel mécanisme de mort programmée n'a jamais pu être démontré, il faut bien voir que, dans des conditions naturelles, les individus atteignant l'âge de sénescence sont beaucoup trop rares pour que leur disparition puisse générer une pression de sélection significative. Par ailleurs, cette théorie se base sur un argument de sélection de groupe. L'individu n'a en fait aucun intérêt évolutif à mourir : il n'a aucune garantie que la place qu'il libère en disparaissant soit prise par un de ses descendants ou apparentés ; et même si c'était le cas, sa mort ne ferait que remplacer un individu avec lequel il a une parenté de 1 (lui-même) par un autre individu avec lequel sa parenté serait au mieux de 0.5 (descendant direct). Le vieillissement devrait donc toujours être contre sélectionné, puisqu'il diminue la contribution génétique de l'individu qui le subit.

La solution à ce dilemme réside dans le fait que l'importance (en termes de fitness) de la fécondité et de la survie diminue très vite avec l'âge. Nous avons vu en effet, au chapitre 1 (*Dynamique des populations*), que la pression de sélection sur un paramètre du cycle vital (fécondité, survie) est mesurée par la sensibilité du taux d'accroissement à ce paramètre :

$$\frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}} = \frac{u_i v_j}{\langle \mathbf{u} \mathbf{v} \rangle}$$

où a_{ij} mesure la contribution de la classe i à la classe j , v_j est la valeur reproductive de la classe j , et $u_i = l_i \lambda^{1-i}$ l'élément du vecteur d'âge stable correspondant à la classe i . En particulier, puisque la valeur reproductive de la première classe d'âge vaut 1 par définition ($v_1 = 1$), la pression de sélection sur la fécondité à l'âge i est proportionnelle à u_i . Or nous avons vu que les éléments du vecteur d'âge stable déclinent rapidement avec l'âge. La pression de sélection pour la reproduction sera donc toujours plus forte à un âge précoce qu'à un âge avancé (et d'autant plus que la mortalité extrinsèque est forte et que le taux d'accroissement est élevé). Le même raisonnement peut d'ailleurs être fait pour la survie.

***Box 4.1.4**

La sélection sur la fécondité de l'âge 1 est $\frac{1}{u_x}$ (c'est à dire $\frac{1}{l_x \lambda^{1-x}}$) fois plus forte que celle sur l'âge x . Il s'ensuit qu'une mutation qui augmente d'une unité la fécondité à l'âge 1 pourra se répandre, à condition de ne pas diminuer de plus de $\frac{1}{l_x \lambda^{1-x}}$ unités la fécondité à l'âge x . A titre d'exemple, pour une population stable ($\lambda = 1$) et une survie adulte constante de $p_a = 0.5$, une augmentation d'une unité de la fécondité à l'âge 1 sera favorisée si elle diminue de moins de 2 unités la fécondité de l'âge 2, ou de 4 unités celle de l'âge 3, ou de 8 unités celle de l'âge 4, etc. Ces chiffres augmenteraient encore plus rapidement si la population était en croissance.

Il s'ensuit, d'abord, qu'une mutation délétère sera d'autant moins contre-sélectionnée qu'elle affecte une classe âgée. La progeria par exemple, une maladie génétique présentant des symptômes de sénescence rapide, induit une mort prématurée vers l'âge de 12 ans, avant que les porteurs n'aient pu se reproduire. C'est donc une maladie rare, liée à l'apparition récurrente de nouvelles mutations. La maladie d'Alzheimer, par contre, s'exprime à un âge avancé, bien après que les porteurs se soient reproduits. Comme la mutation responsable de la maladie a pu se transmettre, elle existe à une fréquence beaucoup plus importante dans les populations humaines. Cette théorie de l'accumulation des mutations (*mutation accumulation theory* de P. Medawar 1946) prédit ainsi que la fréquence des maladies génétiques augmente avec l'âge (d'où la sénescence).

Par ailleurs, la diminution rapide de la pression de sélection avec l'âge implique qu'une mutation augmentant la fécondité et/ou la survie à un âge précoce pourra être favorisée même si cette augmentation se fait au détriment de la fécondité et/ou de la survie à un âge avancé (Box 4.1.4). Ce type de mutation pléiotropique est inévitable, étant donné les contraintes à long terme évoquées plus haut. Selon GC.Williams (1957), la sénescence est donc une conséquence de ces pléiotropies antagonistes. Cette théorie a pu être testée expérimentalement : une sélection artificielle pour une plus grande longévité chez des lignées de *Drosophiles* a entraîné une diminution de la fécondité précoce (Rose 1991 ; Partridge et al 1999). D'autres expériences ont montré qu'une diminution de la mortalité extrinsèque augmente la longévité et diminue la fécondité précoce (Stearns et al. 2000). De manière générale, cette théorie explique pourquoi les espèces soumises à une faible mortalité extrinsèque ont une grande longévité : il n'y a aucun sens à investir beaucoup dans la maintenance si les risques de mortalité extrinsèque sont forts.

La théorie du « soma jetable » (*disposable soma*) (Kirkwood 1977) est une variante de cette théorie de pléiotropie antagoniste. Dans les espèces où germe et soma forment des lignées séparées dès les premiers stades embryonnaires, les investissements en maintenance et réparation (de l'ADN et des structures cellulaires) peuvent être diminués dans la lignée somatique, au bénéfice d'un investissement supérieur dans la productivité. Le soma est condamné à disparaître plus ou moins rapidement, mais la reproduction du germe s'en trouve améliorée (les espèces chez lesquelles le germe ne se différencie pas sont donc « condamnées » à investir beaucoup plus dans la maintenance ; les individus sont potentiellement immortels).

Ces deux théories (accumulation de mutation vs pléiotropie antagoniste) ne sont évidemment pas mutuellement exclusives. Les processus en jeu sont tous deux des conséquences nécessaires de la diminution des pressions de sélection avec l'âge. La première théorie met l'accent sur la fixation par dérive de mutations défavorables, l'autre sur les mécanismes de sélection de mutations pléiotropes.

Lecture conseillée: Gavrilov LA. & Gavrilova NS 2002 Evolutionary theories of aging and longevity. *The Scientific World Journal* 2: 339-356

4.2. Interactions sociales et compétition de parentèle

4.2.1. Stratégies évolutivement stables (ESS)

Dans certaines situations, la stratégie optimale ne dépend pas uniquement de l'environnement écologique (conditions, ressources, densité de population), mais également du contexte social. C'est notamment le cas de toutes les situations mettant en jeu des interactions entre individus au sein des populations. La meilleure stratégie, pour un individu donné, dépend alors de ce que font ses congénères. En d'autres termes, le bénéfice d'une stratégie donnée varie avec sa fréquence dans la population. On parle alors de sélection fréquence-dépendante. La stratégie qui s'impose à l'équilibre, appelée « **stratégie évolutivement stable** » (ESS pour *Evolutionarily Stable Strategy*) maximise la fitness de l'individu (ou sa fitness inclusive lorsque les partenaires sociaux lui sont apparentés), mais pas nécessairement celle de la population. La stratégie d'équilibre est par définition « imbattable », dans le sens où, une fois fixée, aucune stratégie alternative ne peut l'envahir. Elle peut être pure ou mixte (coexistence de plusieurs stratégies), auquel cas les bénéfices des différentes stratégies s'égalisent à l'équilibre (au même titre que les fitness des différents allèles s'égalisent à l'équilibre en cas de polymorphisme protégé (éq. 2.5.8). On appelle **théorie des jeux** (*game theory*) l'ensemble des techniques mathématiques permettant d'analyser des stratégies fréquence-dépendantes. Nous allons illustrer cette approche par l'analyse de deux traits affectés par la compétition de parentèle, à savoir la sexe-ratio (proportion de mâles dans la progéniture) et la dispersion.

4.2.2. Sexe ratio d'équilibre en population ouverte.

Physiologiquement, un seul mâle est en mesure de fertiliser un très grand nombre de femelles. Si la sélection naturelle s'opérait au niveau des populations (et non des individus), il suffirait de produire le ou les quelques mâles nécessaires à la fertilisation de l'ensemble des femelles pour maximiser la fitness de la population (son taux d'accroissement). Le sexe-ratio serait donc fortement biaisé en faveur des femelles. Cette stratégie n'est cependant pas évolutivement stable, parce que la sélection s'opère normalement au niveau des individus. Dans une population constituée essentiellement de femelles, la fitness d'un mâle serait bien supérieure à celle d'une femelle. Il s'ensuit qu'une femelle mutante produisant exclusivement des fils verrait ses gènes se propager très rapidement au sein de la population. Cependant, on se rend bien compte

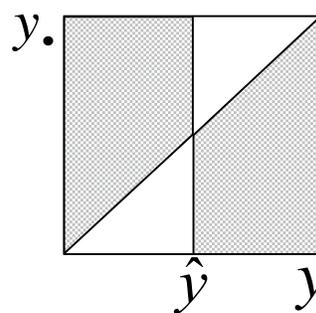
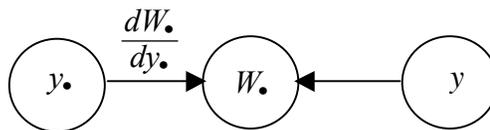
intuitivement qu'ils ne pourraient aller à fixation. On peut donc se poser la question de savoir où est l'équilibre. En d'autres termes, quel est le sexe-ratio évolutivement stable dans une population ouverte ?

Supposons que les femelles d'une population investissent toutes une proportion y de leurs ressources en fils, et une proportion complémentaire $1-y$ en filles. Les coûts de production d'un fils et d'une fille pouvant différer, on aura ay fils, et $b(1-y)$ filles produits par unité de ressources. Supposons maintenant qu'apparaisse une femelle mutante, qui investit ses ressources dans les proportions y_* et $1-y_*$, respectivement. Le nombre de petits-enfants obtenus par fille sera le même pour toutes les femelles, du moment qu'il y a suffisamment de mâles dans la population pour féconder l'ensemble de ces filles. Par contre, le nombre de petits-enfants obtenus par fils va dépendre du nombre de femelles que ces fils pourront féconder. Or, ils sont ici en compétition avec l'ensemble des mâles de la population. C'est là qu'interviennent les interactions sociales dont il était question plus haut : la fitness de la femelle dépend de la stratégie d'investissement de ses congénères (Fig. ci-contre). Le bénéfice par fils sera directement proportionnel au nombre de femelles dans la population, $b(1-y)$, et inversement proportionnel au nombre de mâles, ay , si bien que la fitness de la femelle focale s'écrit :

$$w_* = ay_* \frac{b(1-y)}{ay} + b(1-y_*) \quad (4.2.1)$$

La sélection naturelle favorisera une mutante avec un investissement supérieur en mâles si $dw_*/dy_* > 0$, soit, en appliquant cette condition à (4.2.1), si $y < 1/2$. En d'autres termes, une population dont les femelles investissent moins de la moitié de leurs ressources en mâles peut être envahie par une mutante produisant davantage de fils. Au contraire,

lorsque $y > 1/2$, la sélection favorisera une mutante produisant davantage de filles que les femelles résidentes. La figure ci-dessus présente un **diagramme d'invasibilité** (*invasibility plot*): lorsque la population est fixée pour une valeur donnée de y (abscisse), tout mutant y_* situé dans la zone grisée peut envahir, si bien que la valeur moyenne de y est progressivement modifiée.

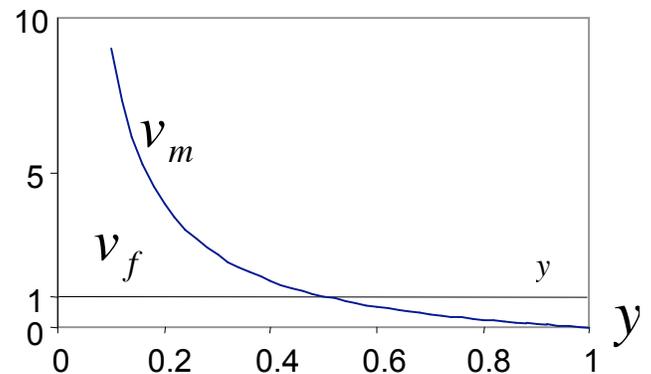


On voit graphiquement que la stratégie évolutivement stable (ESS) se trouve à l'intersection de la ligne verticale (obtenue en posant $dw_{\bullet}/dy_{\bullet} = 0$) et de la diagonale ($y_{\bullet} = y$). Mathématiquement, l'ESS est obtenue, de manière générale, en posant:

$$\left. \frac{dw_{\bullet}}{dy_{\bullet}} = 0 \right|_{y_{\bullet} = y} \quad (4.2.2)$$

ce qui correspond, dans le cas présent, à $\hat{y}=1/2$. En d'autres termes, l'ESS consiste à investir autant d'énergie dans ses fils que dans ses filles. Notez cependant que l'équilibre n'est ici que marginalement stable : lorsque y vaut $\frac{1}{2}$, tout mutant est neutre, tant qu'il reste rare.

L'équilibre interne vient de ce que l'avantage mâle est fréquence-dépendant. La figure ci-contre représente la valeur reproductive (retour sur investissement) des fils et des filles comme fonction de y . La valeur reproductive mâle (v_m) vaut $(1-y)/y$, alors que celle des femelles est constante ($v_f=1$). A l'équilibre, les retours sur investissement s'équilibrent : une unité de ressource investie en mâles rapporte autant (en termes de fitness) qu'une unité investie en femelles.



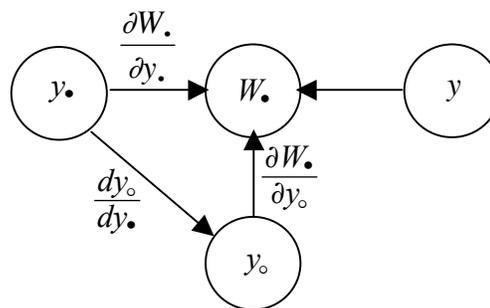
Notez aussi que le sexe ratio qui découle de cette stratégie ne sera de 1 : 1 que si les deux sexes sont aussi coûteux à produire l'un que l'autre. Si tel n'est pas le cas, le sexe-ratio sera de $a : b$. S'il faut deux fois plus d'énergie pour produire une femelle qu'un mâle, alors le sexe ratio d'équilibre sera de 2 : 1.

4.2.3. Sexe ratio d'équilibre sous compétition de parentèle

Supposons qu'un mâle n'entre pas en compétition avec tous les mâles de la population, mais uniquement avec les autres mâles d'un groupe local, qui lui sont statistiquement apparentés. Appelons y_0 la stratégie moyenne dans le groupe (incluant le focal). Alors (4.2.1) devient :

$$w_{\bullet} = ay_{\bullet} \frac{b(1-y_0)}{ay_0} + b(1-y_{\bullet}) \quad (4.2.3)$$

La stratégie optimale s'obtient toujours en appliquant la condition (4.2.2), mais la pression de sélection ($dW_{\bullet}/dy_{\bullet}$) est ici plus complexe puisque, en plus de l'effet direct de y_{\bullet} sur W_{\bullet} ,



(dérivée partielle $\frac{\partial W_{\bullet}}{\partial y_{\bullet}}$), il existe un effet indirect,

dû à la parenté entre les individus (Figure ci-contre). En effet, celle-ci induit une corrélation génétique entre le caractère du focal (y_{\bullet}) et celui des apparentés (y_{\circ}). Si la valeur du trait considéré est plus élevée chez le focal qu'en moyenne dans la population (y), elle sera aussi statistiquement plus élevée chez ses apparentés (puisque ceux-ci partagent une plus grande proportion de ses gènes que la moyenne de la population). Il s'agit ici de caractères corrélés, au même titre que différents caractères phénotypiques peuvent être corrélés au sein des individus (chapitre 3.5). Notez l'analogie de la figure ci-dessus avec la figure 3.5.2 : il s'agit d'un problème analogue, qui peut se traiter de manière analogue.

La pression de sélection globale sur y_{\bullet} se décompose comme exprimé par l'équation (3.5.4) :

$$\frac{dW_{\bullet}}{dy_{\bullet}} = \frac{\partial W_{\bullet}}{\partial y_{\bullet}} + \frac{\partial W_{\bullet}}{\partial y_{\circ}} \frac{dy_{\circ}}{dy_{\bullet}} \quad (4.2.4)$$

Or, nous avons vu (Box 3.3.8) que le coefficient de parenté (r) d'un focal à son partenaire correspond justement au coefficient de régression de leurs valeurs en croisement :

$$r = \frac{dy_{\circ}}{dy_{\bullet}}$$

Il s'ensuit que la condition d'ESS (4.2.2) peut se récrire :

$$\left. \frac{\partial W_{\bullet}}{\partial y_{\bullet}} + r \frac{\partial W_{\bullet}}{\partial y_{\circ}} = 0 \right|_{y_{\bullet} = y_{\circ} = y} \quad (4.2.5)$$

Cette formalisation constitue la méthode dite de « **fitness directe** » développée par PD Taylor et S.Frank (1996, 1998). En l'occurrence, la pression de sélection partielle sur le focal vaut :

$$\frac{\partial w_{\bullet}}{\partial y_{\bullet}} = \frac{b}{y} (1 - 2y)$$

et celle sur ses partenaires vaut :

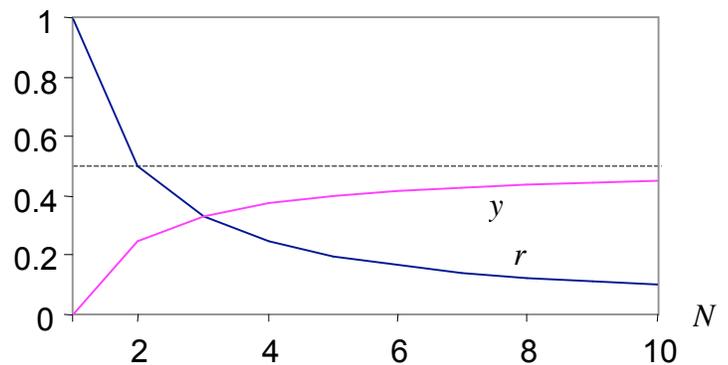
$$\frac{\partial w_{\bullet}}{\partial y_{\circ}} = -\frac{b}{y},$$

si bien que la pression de sélection globale s'écrit :

$$\frac{dw_{\bullet}}{dy_{\bullet}} = \frac{\partial w_{\bullet}}{\partial y_{\bullet}} + r \frac{\partial w_{\bullet}}{\partial y_{\circ}} = \frac{b}{y}(1 - 2y - r). \quad (4.2.6)$$

Celle-ci s'annule lorsque $y = \frac{1-r}{2}$. On obtient donc à nouveau $y=0.5$ si la population est panmictique, puisque que les mâles sont alors en compétition avec des individus non apparentés ($r=0$). Par contre, en cas de **compétition locale** pour les partenaires (*local mate competition* ; LMC), le sexe ratio sera d'autant plus biaisé vers les femelles que la parenté est forte. On voit ainsi que la compétition de parentèle est une force potentiellement importante, susceptible d'affecter significativement l'évolution des comportements lorsque les groupes sont de petite taille.

Cet effet est bien illustré par le cas des guêpes pollinisatrices de figes (*fig wasps* Herre; cf également mites, Hamilton) où chaque population est initiée par un nombre limité de femelles fondatrices. Les accouplements ont lieu au sein de la figue natale, ce qui induit chez les mâles une forte compétition de parentèle pour les partenaires. Les femelles fécondées quittent ensuite la figue pour se reproduire elles-mêmes (elles ne sont donc pas en compétition entre elles pour les ressources). La parenté au sein des femelles fondatrices vaut $1/N$. Si une mère est seule dans un groupe ($N=1$), on a $r = 1$, donc l'ESS consiste à produire uniquement des femelles (en plus du nombre minimum de mâles nécessaire à les féconder). Pour 2 femelles on a $r = 0.5$, il faut donc produire 25% mâles et 75% femelles. On tend ensuite rapidement à l'asymptote $y=1/2$ au fur et à mesure que N augmente (et que r s'annule). Notons que ce biais disparaîtrait si, à la compétition locale sur les mâles (pour des partenaires), faisait pendant une compétition locale sur les femelles, par exemple pour des ressources (*local resource competition*, LRC).



*4.2.4 Dispersion en métapopulations

On comprend intuitivement que la dispersion soit favorisée lorsque la qualité de l'environnement montre des fluctuations spatio-temporelles. Considérons par exemple la valeur évolutivement stable du taux de dispersion z dans une métapopulation (modèle en îles). Les populations locales s'éteignent à chaque génération avec une probabilité e . On néglige la dynamique locale (*patch occupancy model*), et on suppose les effectifs locaux (N) suffisamment nombreux pour négliger également les effets de parenté locale (ils seront considérés plus loin). L'individu focal aura la possibilité de disperser (ou non) à condition que son patch ait survécu ($1-e$). Si il reste résident (probabilité $1-z$), il entrera en compétition pour les N places disponibles avec les $(1-z)N$ autres résidents, ainsi qu'avec les immigrants (zN émigrants par population non éteinte, qui survivent à la dispersion avec une probabilité s). Si par contre le focal disperse (probabilité z), il atteindra un autre patch avec probabilité s ; ce patch d'arrivée aura subi une extinction avec probabilité e , (auquel cas le focal ne sera en compétition qu'avec des immigrants), et aura survécu avec une probabilité $1-e$ (auquel cas le focal entrera en compétition également avec des résidents). En réunissant tous ces termes, on peut écrire la fitness d'un individu focal :

$$w_{\bullet} = (1-e) \left(\frac{1-z_{\bullet}}{1-z+z s(1-e)} + z_{\bullet} s \left(\frac{e}{z s(1-e)} + \frac{1-e}{1-z+z s(1-e)} \right) \right) \quad (4.2.7)$$

La pression de sélection sur z vaut

$$\frac{dw_{\bullet}}{dz_{\bullet}} = (1-e) \left(\frac{-1+s(1-e)}{1-z+z s(1-e)} + \frac{e}{z(1-e)} \right) \quad (4.2.8)$$

et s'annule lorsque

$$\hat{z} = \frac{e}{1-s(1-e)} \quad (4.2.9)$$

qui définit donc l'ESS (Comins et al 1980). Le taux de dispersion d'équilibre tend vers e lorsque s tend vers 0 (on a donc dispersion même si les coûts sont très grands) et vers 1 lorsque s tend vers 0 (dispersion totale en absence de coût).

*4.2.4. Dispersion et compétition de parentèle

Il est moins intuitif (mais logiquement tout aussi nécessaire) qu'une certaine dispersion soit également favorisée en milieu parfaitement stable, même si elle est coûteuse, dans la mesure où elle permet de diminuer la compétition entre apparentés. Hamilton et May (1977) ont dérivé le taux de dispersion évolutivement stable pour un modèle en île, avec un individu par patch. Ci-dessous nous dérivons une extension à N individus.

La fitness d'une femelle focale peut s'écrire :

$$W = \frac{1 - x_{\bullet}}{1 - x_{\circ} + xs} + \frac{sx_{\bullet}}{1 - x + xs} \quad (4.2.10)$$

où x_{\bullet} exprime le taux de dispersion des rejetons de la femelle focale (p.ex proportion de graines à pappus chez une composées), x_{\circ} la valeur moyenne de ce trait chez les rejetons issus du patch focal, x la valeur moyenne du trait dans l'ensemble de la métapopulation, et s la probabilité de survie associée au processus de dispersion ($c=1-s$ mesure donc le coût de dispersion). Le premier terme de fitness mesure le gain obtenu via la fraction philopatrise des descendants : au numérateur la probabilité qu'un rejeon reste philopatrise, et au dénominateur le voisinage avec lequel ce philopatrise entrera en compétition pour une place de reproduction, constitué pour une part de philopatrise locaux ($1 - x_{\circ}$), auxquels s'ajoutent des immigrants non apparentés (xs). Le 2^e terme mesure les gains obtenus via la fraction dispersante : au numérateur la probabilité qu'un rejeon disperse et survive à la dispersion (sx_{\bullet}), et au dénominateur le voisinage avec lequel il entrera en compétition (soit $1-x+xs$ individus non apparentés).

La pression de sélection directe sur la dispersion (avantage évolutif direct pour l'individu dispersant) est négative, du fait du coût de la dispersion :

$$\frac{\partial W}{\partial x_{\bullet}} = \frac{-c}{1 - cx}$$

Par contre, la pression de sélection indirecte (avantage conféré à ses apparentés par la diminution de la compétition) vaut

$$\frac{\partial W}{\partial x_{\circ}} = \frac{1 - x}{(1 - cx)^2}$$

Il s'ensuit que la pression de sélection s'annule lorsque

$$\frac{dW}{dx} = \frac{-c}{1-cx} + r \frac{1-x}{(1-cx)^2} = 0$$

ou, après simplification, lorsque

$$x = \frac{r-c}{r-c^2}. \quad (4.2.11a)$$

Cette condition peut également s'écrire :

$$rk = c \quad (4.2.11b)$$

où $k = \frac{1-x}{1-cx}$ mesure la probabilité qu'un individu pris au hasard dans le patch focal soit

un apparenté. On reconnaît plus facilement sous cette forme la similitude étroite entre cette condition et l'équation d'Hamilton ($rb = c$), exprimant les conditions d'évolution de comportements altruistes. Le point à retenir est que la dispersion peut être considérée comme un acte altruiste, puisque elle entraîne un coût c pour l'individu dispersant, mais un bénéfice k pour ses apparentés (k mesurant la probabilité que la place libérée par l'individu dispersant aille à un apparenté). Nous allons maintenant nous pencher plus en détail sur cette équation d'Hamilton, et sur l'évolution de comportements sociaux en général.

*4.3 Coopération et conflit. Evolution des sociétés animales.

*4.3.1. Altruisme.

Il arrive que certains caractères phénotypiques, bien que sous déterminisme génétique, soient clairement défavorables pour l'individu qui les exprime. Ceci est particulièrement évident dans le cas des comportements sociaux de type altruiste, qui diminuent la fitness individuelle de l'acteur tout en augmentant celle de ses partenaires. Darwin lui-même (1859) avait été très impressionné par l'évolution de castes stériles chez les insectes sociaux. Comment concilier ces données empiriques avec sa théorie de l'évolution, selon laquelle la sélection naturelle maximise la fitness des individus ? Y discernant une difficulté potentielle, il avait brièvement évoqué la possibilité d'une sélection s'opérant au niveau de la famille (et non de l'individu).

C'est à ce type de questionnement que répond l'approche hiérarchique de Price (chapitre 3.6.1), ainsi que les modèles de **sélection de parentèle** et de **sélection de groupe**, élaborés spécifiquement pour répondre au paradoxe apparent de l'altruisme génétique. Ces deux familles de modèles permettent de comprendre pourquoi, et sous quelles conditions, un caractère altruiste

peut être favorisé par la sélection naturelle. Toutes deux abordent en fait la même problématique (évolution en population structurée), et aboutissent aux mêmes résultats. C'est surtout leur formalisation mathématique des problèmes abordés qui les différencie.

**Sélection de parentèle (kin selection)*

Dans cette approche, essentiellement développée par W.D. Hamilton (1964), la population est structurée en fonction de la parenté, c'est à dire constituée d'un ensemble de groupes familiaux. Selon l'espèce étudiée, on parlera de colonies, clans, fratries (*sibships*), etc. Le caractère en question détermine certains comportements sociaux, et affecte donc la fitness, non seulement de l'acteur, mais de l'ensemble du groupe dont il fait partie. Autrement dit, la fitness de l'individu focal va dépendre à la fois de sa propre composition génétique (Z_{ij}), et de celle de son groupe (Z_j):

$$W_{ij} = \alpha + \beta_i Z_{ij} + \beta_j Z_j \quad (4.3.1)$$

Par définition, le caractère Z sera favorisé par la sélection naturelle s'il présente, sur l'ensemble de la population, une covariance positive avec la fitness W (cf Box 3.4.1 p.90):

$$\bar{W}\Delta\bar{Z} = Cov(W_{ij}, Z_{ij}) > 0 \quad (4.3.2)$$

En substituant l'équation (4.3.1), la condition (4.3.2) peut s'écrire :

$$Cov(W_{ij}, Z_{ij}) = \beta_i Cov(Z_{ij}, Z_{ij}) + \beta_j Cov(Z_j, Z_j + z_{ij}) > 0 \quad (4.3.3)$$

où z_{ij} mesure l'écart de l'individu focal à la moyenne de son groupe ($Z_{ij} = Z_j + z_{ij}$). La covariance de Z_{ij} avec lui même représente la variance totale du trait dans la population :

$$Cov(Z_{ij}, Z_{ij}) = \sum (Z_{ij} - \bar{Z})^2 = \sigma_T^2 \quad (4.3.4a)$$

Par ailleurs, puisque z_{ij} représente une variable résiduelle autour de Z_j , la covariance correspondante est nulle. Le 2^e élément du terme de droit de (4.3.3) se réduit donc à une covariance de Z_j avec lui même, soit à la variance entre groupes:

$$Cov(Z_j, Z_j) = \sum (Z_j - \bar{Z})^2 = \sigma_B^2. \quad (4.3.4b)$$

Il s'ensuit que la condition (4.3.3) devient

$$\beta_i \sigma_T^2 + \beta_j \sigma_B^2 > 0 \quad (4.3.5a)$$

Comme la proportion de variance entre groupes mesure le coefficient de parenté au sein des groupes ($r = \sigma_B^2 / \sigma_T^2$), cette condition peut également s'écrire

$$\beta_i + r\beta_j > 0 \quad (4.3.5b)$$

En particulier, si $\beta_i = -c$ mesure le coût marginal du comportement altruiste pour l'individu focal, et $\beta_j = b$ le bénéfice marginal pour son groupe, on obtient la forme :

$$rb > c \quad (4.3.5c)$$

Cette équation, connue sous le nom d'**équation d'Hamilton**, nous dit qu'un comportement peut être favorisé par la sélection naturelle, même s'il induit un coût individuel c pour l'acteur. Il suffit pour cela que le coût soit inférieur au bénéfice b obtenu par des apparentés, pondéré par le degré de parenté r . Pour une vue plus génocentrique, rappelons que le degré de parenté r entre acteur et récipiendaire mesure la probabilité que ce dernier possède également une copie (IBD) de l'allèle A déterminant le comportement altruiste de l'acteur. Ce gène altruiste A ne pourra donc évoluer que si le bénéficiaire de l'acte a une probabilité suffisante de posséder également A . En d'autres termes, l'allèle A ne fait que favoriser une copie de lui-même à travers cet acte altruiste. L'altruisme des individus apparaît ainsi, paradoxalement, comme une manifestation de l'égoïsme des gènes.

Il est intéressant d'interpréter la relation (4.3.1) dans le cadre théorique de la sélection indirecte esquissé plus haut (chapitre 3.5). Notez l'analogie de (4.3.1) avec (3.5.5) : ces deux équation définissent la fitness d'un individu focal comme fonction de caractères corrélés. Dans (3.5.5) il s'agit de différents caractères exprimés chez le même individu. Dans (4.3.1) il s'agit du même caractère exprimé chez deux individus différents. La corrélation génétique provient ici de la parenté entre ces individus. Rappelons que le coefficient de parenté peut effectivement être interprété comme un coefficient de régression du génotype de l'individu partenaire sur celui de l'individu focal (Box 3.3.8). Cette interprétation est soulignée par l'analogie entre (4.3.5b) et (3.5.4) : toutes deux expriment une pression de sélection globale comme la somme de deux pressions, l'une directe et l'autre indirecte.

La pression de sélection s'annule à l'équilibre, si bien que l'ESS est obtenu comme

$$c = rb \quad (4.3.6)$$

**Sélection de groupe (group selection)*

La sélection de groupe a parfois été présentée comme une alternative à la sélection de parentèle pour expliquer l'origine de comportements de type altruiste. En fait il n'en est rien. Les deux approches parlent exactement des mêmes processus, seule la formalisation diffère légèrement. En fait, pour être précis, il faut distinguer deux écoles de sélection de groupe. La vieille école (Wynne-Edwards 1962) envisageait une sélection « inter-démique », soit un processus de sélection entre populations isolées et indépendantes. L'idée était qu'un groupe fermé d'altruistes, qui parviendrait à maintenir son intégrité sur le long terme, pourrait obtenir certains bénéfices évolutifs (risque d'extinction inférieur, ou taux de recolonisation supérieur des patchs éteints). Cette vision a été fortement critiquée (Williams 1966). Le principal problème est que, dans les faits, il est rare qu'un groupe puisse rester fermé sur le long terme. Il n'est en principe jamais à l'abri de migrants ou de mutants de type égoïste (*cheater, free rider*). La sélection individuelle favorisant les égoïstes au sein d'un groupe d'altruistes est beaucoup plus forte et rapide que n'importe quel processus inter-démique. Les avantages de l'égoïsme permettent à ces gènes migrants ou mutants d'envahir la population bien avant que ne puissent se manifester les bénéfices de l'altruisme des résidents originaux.

La nouvelle école (M.Wade, D.S.Wilson 1975, 1980 ; Colwell) envisage par contre une sélection dite « intra-démique », parce que les groupes considérés sont intégrés en un dème commun. Ils ne sont pas isolés, mais échangent plus ou moins librement des individus. L'altruisme évolue, dans cette perspective, parce que les groupes qui présentent un taux d'altruisme élevé contribuent plus à la population dans son ensemble, même si, au sein de ces groupes, les individus les plus altruistes contribuent moins que les égoïstes. L'analyse de sélection intra-démique passe notamment par une décomposition de la covariance (Price 1970, 1972) et une prise en compte explicite de la fitness du groupe (ce que la sélection de parentèle ne fait pas).

Comme nous l'avons vu (équation de Price, chapitre 3.6.1 p.98), le différentiel de sélection sur un caractère peut, dans une population structurée en groupes, se décomposer en :

$$\bar{W}\Delta Z = Cov(W_{ij}, Z_{ij}) = Cov(W_j, Z_j) + Cov(w_{ij}, z_{ij}) \quad (4.3.7)$$

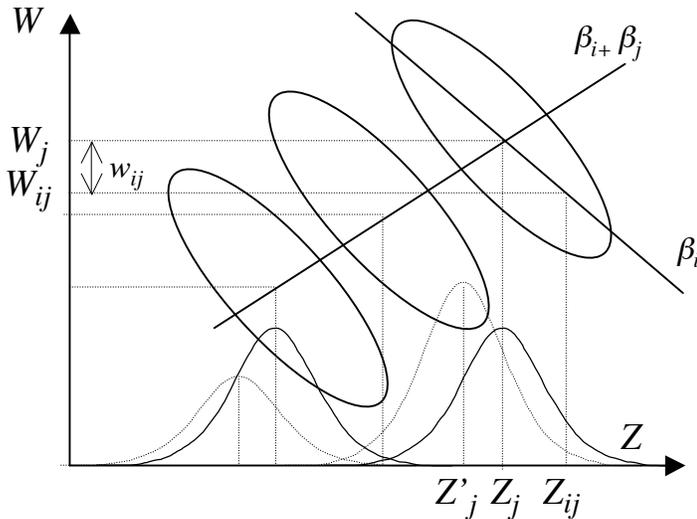
où, en reprenant l'équation de fitness (4.3.1),

$$W_j = \alpha + (\beta_i + \beta_j)Z_j \quad (4.3.8a)$$

représente la fitness moyenne des individus du groupe j , et

$$w_{ij} = W_{ij} - W_j = \beta_i z_{ij} \quad (4.3.8b)$$

l'écart de l'individu i à la moyenne de son groupe, dû en partie au fait que sa composition génétique diffère de la moyenne du groupe (Fig.ci-contre). On peut attribuer le premier



terme de covariance à une **sélection de groupe** puisqu'il mesure une productivité différentielle des groupes, et le second terme de covariance à une **sélection individuelle**, puisqu'il correspond à un changement de la fréquence des individus A au sein des groupes. Selon le type de caractère considéré, ces deux termes peuvent être très différents, voire de signe opposé. Un comportement social de type altruiste sera favorisé par la sélection de

groupe si l'altruisme des individus augmente les performances de leur groupe ($Cov(W_j, Z_j) > 0$), mais défavorisé au sein des groupes puisque les altruistes sacrifient une partie de leur fitness individuelle pour le bien du groupe ($Cov(w_{ij}, z_{ij}) < 0$). L'équation (4.3.7) nous dit qu'un tel caractère peut être favorisé dans une population, à condition que la covariance entre groupes ($Cov(W_j, Z_j)$) soit supérieure, en valeur absolue, à la covariance au sein des groupes ($Cov(w_{ij}, z_{ij})$).

En appliquant les équations de fitness (4.3.8a) et (4.3.8b), la condition pour un accroissement de Z devient :

$$(\beta_i + \beta_j)Cov(Z_j, Z_j) + \beta_i Cov(z_{ij}, z_{ij}) > 0 \quad (4.3.9)$$

La covariance de z_{ij} avec lui même représente la variance au sein des groupes :

$$Cov(z_{ij}, z_{ij}) = \sum z_{ij}^2 = \sigma_w^2 \quad (4.3.10)$$

si bien que la condition (4.3.9) devient :

$$\beta_T \sigma_T^2 = (\beta_i + \beta_j) \sigma_B^2 + \beta_i \sigma_W^2 > 0 \quad (4.3.11a)$$

Cette dernière équation est évidemment identique à (4.3.5a), puisque $\sigma_T^2 = \sigma_W^2 + \sigma_B^2$. En utilisant les mêmes symboles pour représenter coûts et bénéfices, on obtient :

$$(b - c)\sigma_B^2 - c\sigma_W^2 > 0 \quad (4.3.11b)$$

Le terme $(b - c)$ représente le coefficient de régression de W_j sur Z_j , alors que $-c$ exprime le coefficient de régression de w_{ij} sur z_{ij} au sein des groupes (Fig.ci-dessus). Le coefficient de régression total (β_T) dépend évidemment de la partition de la variance (cf + bas). Il pourra être positif, à condition que σ_B^2 soit suffisamment fort.

**Altruisme faible, altruisme fort*

Ces deux approches montrent donc que la sélection naturelle peut favoriser certains comportements altruistes, à condition qu'une part suffisante de la variance génétique sur ce caractère se situe entre les groupes. Nous allons voir ci-dessous qu'une part même très petite peut suffire. Une certaine forme d'altruisme, dit « faible », peut même évoluer en conditions de panmixie.

Considérons une population (haploïde pour simplifier) divisée en groupes de taille N . On peut distinguer $N+1$ catégories de groupes en fonction du nombre j d'altruistes qu'ils contiennent (j varie de 0 à N), la fréquence de A au sein d'un groupe étant donnée par

$$Q_j = \frac{j}{N} \quad (4.3.12)$$

Dans le cas d'un altruisme faible, l'acteur investit une quantité C , dont les bénéfices B sont partagés par l'ensemble du groupe dont il fait partie (c'est-à-dire, y-compris lui-même). Sa fitness est donc donnée (eq.1) par :

$$W_{A_j} = \alpha + \frac{B}{N}j - C \quad (4.3.13a)$$

alors que celle de l'individu égoïste vaut :

$$W_{a_j} = \alpha + \frac{B}{N}j \quad (4.3.13b)$$

La fitness du groupe augmente avec la fréquence des haplotypes sociaux, puisque :

$$W_j = Q_j W_{A_j} + (1 - Q_j) W_{a_j}, \quad (4.3.14a)$$

soit, en utilisant (4.3.12) et (4.3.13) :

$$W_j = 1 + \frac{j}{N}(B - C). \quad (4.3.14b)$$

On vérifie aisément (cf 4.3.11) que la pression de sélection individuelle, donnée comme la différence des fitness haplotypiques, vaut :

$$\beta_i = W_{Aj} - W_{aj} = -C, \quad (4.3.15a)$$

alors que la pression de sélection de groupe, calculée sur la base de (4.3.14b), vaut :

$$\beta_i + \beta_j = \frac{dW_j}{dZ_j} = B - C \quad (4.3.15b)$$

La panmixie implique que toute la progéniture de ces groupes rejoint un pool commun, à partir duquel les groupes de la génération suivante seront formés de façon purement aléatoire. La fréquence d'altruistes dans les groupes, au moment de leur formation, suit donc une distribution binomiale. On montre dans ce cas que la variance intergroupe vaut $\sigma_B^2 = \bar{Q}(1 - \bar{Q})\frac{1}{N}$, alors que la variance au sein des groupes vaut $\sigma_w^2 = \bar{Q}(1 - \bar{Q})\frac{N-1}{N}$. Leur somme est évidemment égale à la variance globale, $\sigma_T^2 = \bar{Q}(1 - \bar{Q})$. En introduisant ces valeurs dans (4.3.11), on voit que le coefficient de régression global de W sur Q vaut $\beta_T = \frac{B}{N} - C$. Ce trait sera donc favorisé si :

$$\frac{B}{N} > C \quad (4.3.16)$$

Ce résultat suggère qu'un comportement altruiste peut évoluer même en panmixie. On note cependant qu'il est nécessaire, pour cela, que le bénéfice par individu (B/n) soit supérieur au coût. Or, dans le cas considéré (altruisme faible), B/n correspond justement à la part du retour sur investissement qui échoit à l'altruiste lui-même. En d'autres termes, l'individu « altruiste » n'investira que si son comportement lui apporte un bénéfice net (retour supérieur à l'investissement). On comprend aisément pourquoi un tel altruisme est taxé de faible... Ce comportement se rapproche en fait plus d'une forme de coopération, ou d'un investissement de type « bien public » (*public good*). Il faut quand même noter qu'il est clairement défavorisé par la sélection individuelle au sein des groupes, puisque les égoïstes perçoivent un bénéfice sans payer de coût. Leur fréquence relative au sein des groupes augmente nécessairement. L'altruisme, même faible, ne pourra donc pas évoluer en population non structurée.

Le lien entre (4.3.16) et l'équation d'Hamilton (4.3.5c) est facile à faire. En cas de panmixie, la parenté de l'acteur avec les récipiendaires vaut effectivement $1/N$ si le focal fait partie de ces récipiendaires. En effet, le focal a une parenté de 1 avec lui-même, et de zéro avec tous les autres membres du groupe, si bien que :

$$r = \frac{1}{N} + \frac{N-1}{N}0 = \frac{1}{N} \quad (4.3.17)$$

Qu'en est-il en cas d'**altruisme fort**, c'est-à-dire si l'acteur ne touche aucun bénéficiaire de son acte ? Sa fitness dans ce cas s'écrit :

$$W_{A_j} = \alpha - C + \frac{B}{N-1}(j-1), \quad (4.3.18a)$$

puisque'il ne touche que les bénéficiaires de l'action des $j-1$ autres altruistes de son groupe. Un égoïste, par contre, bénéficie de l'action de l'ensemble des j altruistes de son groupe :

$$W_{aj} = \alpha + \frac{B}{N-1}j. \quad (4.3.18b)$$

La fitness du groupe est donc donnée par:

$$W_j = \alpha + \frac{j}{N}(B-C), \quad (4.3.19)$$

La pression de sélection individuelle, calculée comme la différence de fitness des deux haplotypes, vaut :

$$\beta_i = -C - \frac{B}{N-1}, \quad (4.3.20a)$$

alors que la pression de sélection de groupe est donnée par :

$$\beta_j + \beta_i = \frac{dW_j}{dp_j} = B - C \quad (4.3.20b)$$

d'où

$$\beta_j = B - \frac{N}{N-1}C \quad (4.3.20c)$$

Il s'ensuit que le coefficient de régression global, obtenu sur la base de (10a), vaut

$$\beta_T = -C \quad (4.3.21)$$

Ce coefficient est toujours négatif, donc la conclusion est claire : l'altruisme fort ne peut jamais évoluer en situation de panmixie. Le lien avec Hamilton (4.3.5c) est également facile : le degré de

parenté entre altruiste et récipiendaires vaut 0, puisque lui même n'est pas au nombre de ces derniers :

$$r = \frac{N-1}{N-1} 0 = 0$$

La condition (4.3.5c) ne peut donc pas être réalisée. Pour qu'un tel altruisme soit favorisé, il faut que acteurs et récipiendaires statistiquement plus apparentés que deux individus pris au hasard dans la population.

**Coancestrie et variance inter-groupes.*

Dans le cas haploïde, le coefficient de parenté au sein d'un groupe est identique à la coancestrie (θ), soit la probabilité d'identité de deux individus pris au hasard dans le groupe. En cas d'altruisme fort, la coancestrie qui nous intéresse doit être calculée sur la base d'un échantillonnage *sans remise*, puisque l'altruiste ne fait pas partie du groupe des bénéficiaires. Il s'agit donc bien de la coancestrie entre individus *distincts* du groupe. Dans le cas de l'altruisme faible, par contre, l'altruiste est l'un des bénéficiaires directs de son acte, donc l'échantillonnage doit se faire *avec remise*. Il s'agit donc d'une coancestrie légèrement différente, supérieure à la coancestrie classique :

$$\hat{\theta} = \frac{1}{N} + \frac{N-1}{N} \theta \quad (4.3.22)$$

Par ailleurs, on peut montrer que cette dernière coancestrie est celle qui module la partition de la variance totale au sein des populations :

$$\sigma_B^2 = \sigma_T^2 \hat{\theta} \quad (4.3.23a)$$

et

$$\sigma_W^2 = \sigma_T^2 (1 - \hat{\theta}) \quad (4.3.23b)$$

Dans le cas de l'altruisme faible, on obtient en substituant (4.3.15a et b) dans (4.3.11a) :

$$B\hat{\theta} > C \quad (4.3.24)$$

qui correspond bien à la forme « Hamiltonienne » de la condition d'évolution de l'altruisme (4.3.5c). Dans le cas de l'altruisme fort, on obtient en substituant (4.3.20a et b) dans (4.3.11a) :

$$(B-C)\hat{\theta} - \left(C + \frac{B}{N-1}\right)(1-\hat{\theta}) > 0 \quad (4.3.25a)$$

soit

$$B \frac{N\hat{\theta} - 1}{N - 1} > C, \quad (4.3.25b)$$

et on retrouve la forme « Hamiltonienne » en substituant (4.3.22) dans (4.3.25b):

$$B\theta > C \quad (4.3.25c)$$

**Altruisme et compétition de parentèle. Régulation locale versus globale.*

L'équation 4.3.1 présuppose une absence de compétition. Si les ressources sont limitées, la compétition sera inévitable, si bien que l'habitat sera saturé à l'équilibre. Par son effet positif sur la fécondité, l'altruisme va encore accroître la compétition, et en particulier la compétition de parentèle. Ces « dommages collatéraux » vont diminuer les bénéfices de l'altruisme, et donc affecter son évolution. Ils peuvent même empêcher totalement son émergence, comme nous allons le voir ci-dessous.

Dans une formalisation de fitness directe, l'équation (4.3.1) peut s'écrire :

$$W = \alpha + B(z_{\circ}) - C(z_{\bullet}) \quad (4.3.26a)$$

où $B(z_{\circ})$ mesure le bénéfice pour le focal de l'action altruiste de ses partenaires, et $-C(z_{\bullet})$ le coût de l'investissement pour le focal. Notez au passage que B et C peuvent être des fonctions non linéaires de l'investissement z dans un comportement altruiste. L'introduction d'un facteur de compétition donne :

$$w = \frac{\alpha + B(z_{\circ}) - C(z_{\bullet})}{\alpha + B(z) - C(z)} \quad (4.3.26b)$$

où le numérateur exprime, comme précédemment, la fécondité du focal, fonction de son **voisinage social**, alors que le dénominateur exprime son **voisinage économique**, soit l'ensemble des individus avec lesquels ses rejetons entreront en compétition. Si $w > 1$, la stratégie du focal gagne des parts de marché. On peut montrer que la stratégie d'équilibre ($w=1$) dépend de la parenté du focal avec ce voisinage de compétition. En effet, si cette parenté est nulle, on a $\frac{\partial w}{\partial z_{\bullet}} = \frac{-c}{\alpha + B - C}$

et $\frac{\partial w}{\partial z_{\circ}} = \frac{b}{\alpha + B - C}$, où $-c \equiv \frac{\partial C}{\partial z_{\bullet}}$ et $b \equiv \frac{\partial B}{\partial z_{\circ}}$. On retrouve donc bien à l'ESS l'équation

d'Hamilton, à savoir $rb = c$

Le résultat sera différent si ce voisinage de compétition est constitué uniquement d'apparentés ($z \equiv z_{\circ}$). Les pressions de sélection directe et indirectes deviennent respectivement

$\frac{\partial w}{\partial z_o} = \frac{-c}{\alpha + B - C}$ et $\frac{\partial w}{\partial z_o} = \frac{c}{\alpha + B - C}$. Par suite, la condition pour l'émergence de l'altruisme

devient $cr > c$, condition qui ne peut évidemment pas être remplie puisque $r \leq 1$. L'altruisme ne peut donc pas évoluer dans ces conditions. En termes plus intuitifs, un acteur n'a aucun intérêt évolutif à aider un apparenté à se reproduire davantage, si les rejetons de ce partenaire entrent ensuite en compétition avec les siens propres. L'altruisme ne pourra évoluer que dans la mesure où les voisinages sociaux et économiques sont découplés.

On retrouve cette même condition dans le cadre conceptuel de la sélection de groupe. Les modèles de sélection de groupe font normalement l'hypothèse d'une **régulation globale**. Un fois produits, les rejetons d'un groupe rejoignent un pool commun, sur lequel se fait la régulation. Les voisinages sociaux et économiques sont donc distincts. Ils seraient confondus si la **régulation** était entièrement **locale**. Le différentiel de productivité des groupes s'annulerait, autrement dit le terme de sélection de groupe ($Cov(W_j Z_j)$ equation 4.3.7) disparaîtrait. Seule la sélection individuelle intragroupe pourrait s'exprimer, si bien que l'altruisme ne pourrait pas évoluer.

Les conditions pour l'émergence de l'altruisme seraient optimales si les interactions sociales avaient lieu uniquement entre apparentés et la compétition uniquement entre non apparentés. Ces conditions peuvent être favorisé par certains patrons de **dispersion**, si les épisodes d'interaction sont séparés, notamment si l'altruisme prend place entre juvéniles avant dispersion et la compétition entre adultes après dispersion. Les bénéfices de l'altruisme sont ainsi exportés, plutôt que annulés par la compétition locale. Les capacités de **discrimination** peuvent aussi jouer un rôle essentiel: Un individu doué d'une capacité de reconnaissance de parentèle (*kin recognition*) pourra interagir socialement avec ses parents, et compétitivement avec des non-apparentés. Il pourra ainsi discriminer ses voisinages sans courir le risque de mortalité lié à la dispersion.

Dans le cadre de la sélection de groupe, les capacités de discrimination permettent de maximiser la variance intergroupe, et donc par là de favoriser l'émergence de l'altruisme. En principe, et contrairement à la sélection de parentèle, les groupes pourraient se former sur la base d'une identité par état plutôt que par ascendance. Si un altruiste était capable de reconnaître d'autres altruistes sur la base de leur comportement (ou d'un trait associé de type « barbe verte »), l'altruisme pourrait alors évoluer indépendamment de la parenté. Le problème est que ce type de reconnaissance sur un seul trait n'est pas robuste. Une population altruiste sera facilement envahie par un tricheur (*cheater*), par exemple une mutation dissociant le comportement altruiste du

caractère associé (barbe verte). La reconnaissance de parentèle, par définition multicritère, est beaucoup plus robuste. Ainsi, cette distinction théorique entre sélection de groupe et sélection de parentèle reste lettre morte dans la pratique.

Appendice 1

Le **théorème de Taylor** montre que toute fonction continue $f(x)$ peut être approximée par le polynôme de degré n :

$$f(x) \approx f(x_0) + f'(x_0)(x - x_0) + \frac{f''(x_0)(x - x_0)^2}{2!} + \dots + \frac{f^n(x_0)(x - x_0)^n}{n!}$$

Ainsi, la fonction exponentielle est approximée par $e^x \approx 1 + \sum_{k=1}^n \frac{x^k}{k!}$, et la fonction

logarithmique par $\ln(x) \approx \ln(x_0) + \frac{x - x_0}{x_0} - \frac{(x - x_0)^2}{2x_0^2} + \dots - \frac{(x - x_0)^n}{nx_0^n}$, soit

$$\ln(1 + x) \approx \sum_{k=1}^n (-1)^{k-1} \frac{x^k}{k}$$