

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/309812501>

Evolution induite par les activités anthropiques

Chapter · February 2010

CITATIONS

2

READS

43

11 authors, including:



[Louis Bernatchez](#)

Laval University

733 PUBLICATIONS 21,854 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



[Boeuf Gilles](#)

Pierre and Marie Curie University - Paris 6

206 PUBLICATIONS 8,341 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



[Christine Chevillon](#)

French National Centre for Scientific Research

80 PUBLICATIONS 2,798 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



[Maxime Pauwels](#)

Université des Sciences et Technologies de Lille 1

49 PUBLICATIONS 520 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Effects of stocking in wild populations [View project](#)



ARSENIC - Adaptation and Resilience of Spatial Ecological Networks to human-Induced Changes (2014-2018) [View project](#)

All content following this page was uploaded by [Christine Chevillon](#) on 10 November 2016.

The user has requested enhancement of the downloaded file.

18

Évolution induite par les activités anthropiques

Sous la direction de : Louis BERNATCHEZ¹

INTRODUCTION

Près des deux tiers de l'environnement mondial sont concernés directement par l'impact du peuplement humain ou des activités humaines (*via* l'agriculture, l'exploitation halieutique, l'urbanisation ou les infrastructures humaines). En conséquence directe, nous sommes aujourd'hui les témoins d'une expérience évolutive non planifiée et sans précédent sur la diversité biotique. Des changements évolutifs de toute nature sont en train de se produire partout sur la planète du fait des

⁰⁰⁰ ????????????

¹ Institut de Biologie Intégrative et des Systèmes (IBIS), 1030, avenue de la Médecine, G1V 0A6, Université Laval, Québec

² Génétique & Évolution des Maladies Infectieuses, Unité Mixte de Recherche CNRS-IRD 2724, Centre IRD de Montpellier, 911 avenue Agropolis 911, BP 64501, 34394 Montpellier Cedex 5

³ Département de Biologie, Université de Sherbrooke, 2500, boul. de l'Université Sherbrooke (Québec) CANADA J1K 2R1, Québec

⁴ Laboratoire de Génétique et Évolution des Populations Végétales, UMR CNRS 8016 Université de LILLE 1, F-59655 Villeneuve d'Ascq Cedex, France

⁵ Laboratory of Human Evolutionary Biology, Institute of Evolutionary Sciences, Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5, France

⁶ Laboratoire d'écologie alpine, CNRS Unité Mixte de Recherche n°5553, Université Joseph Fourier, B.P. 53, 38041 Grenoble, Cedex 9

⁷ Hatfield Marine Science Center, 2030 SE Marine Science OR 97365, Oregon State University USA

Avec la participation de :

G. Bœuf⁰⁰⁰

C. Chevillon²

H. Frérot⁴

D. Garant³

M. Pauwels⁴

F. Pelletier³

M. Raymond⁵

P. Saumitou-LaPrade⁴

P. Taberlet⁶

V. Thériault⁷

F. Thomas²

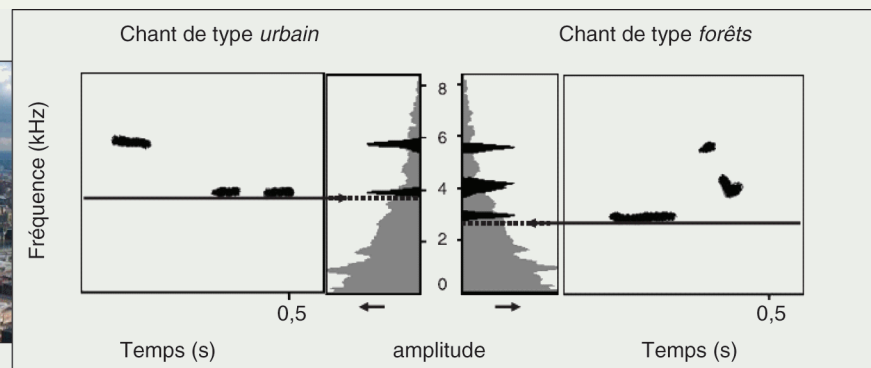
Encadré 1.

La pollution sonore

L'urbanisation concerne tous les changements environnementaux associés au développement urbain. C'est un phénomène global sur la planète, qui risque non seulement de se poursuivre, mais aussi de s'amplifier dans les années à venir si l'on en croit les prévisions démographiques prévues pour l'espèce humaine. L'urbanisation s'accompagne en général d'une chute de diversité spécifique comparé aux habitats naturels, avec également une homogénéisation des espèces dans toutes les villes, quelle que soit la faune d'origine. Les habitats urbains sont différents des habitats naturels en de nombreux points : ils sont en général plus chauds, avec des lumières artificielles, plus de pollution chimique, assez peu de végétaux, avec des prédateurs différents (e.g. plus de chats) et aussi ils sont beaucoup plus bruyants (voitures, machines en tous genres, mobylettes, trains, etc.). Bon nombre d'espèces (e.g. insectes, oiseaux, chauve-souris, amphibiens) ont une ouïe excellente et sont par conséquent touchés par les problèmes de pollution sonore. Sun et Narins (2005) ont par exemple montré que le bruit engendré par les véhicules motorisés affectait la perception du chant chez les grenouilles et diminuait ainsi le succès reproducteur de nombreuses espèces. Pour les oiseaux, chanter et se faire entendre est intimement relié à la valeur sélective puisque le chant intervient dans la défense du territoire,

l'évitement de la prédation (cris d'alarme) et dans l'attraction des partenaires. On comprend aisément que la sélection puisse alors agir sur ce trait quand l'environnement acoustique est modifié. Dans leur étude, Slabbekoorn et den Boer-Visser (2006) ont comparé les chants des mésanges charbonnières de dix grandes villes européennes (Paris, Londres, Amsterdam, etc.) avec ceux des habitats forestiers voisins. Pour les chants nuptiaux et territoriaux, les phrases sont plus rapides et plus courtes en milieu urbain que dans les forêts. La fréquence est également plus élevée, un résultat conforme aux prédictions sous l'hypothèse d'un besoin de se différencier du bruit de fond (fréquences généralement basses).

Ces modifications de chants ont à moyen terme des implications écologiques et évolutives réelles. Les caractéristiques du chant jouent un rôle majeur dans la reconnaissance intraspécifique chez les oiseaux. Les adaptations locales au milieu urbain pourraient alors favoriser un isolement pré-reproducteur entre les populations urbaines et forestières. Selon les mêmes auteurs, ces résultats expliqueraient aussi, au moins en partie, l'homogénéisation des faunes en milieu urbain : les espèces d'oiseaux présentes dans les villes correspondent aux espèces capables de s'adapter aux bruits de la « jungle urbaine ».



Sonogramme de 3 notes enregistré en milieu urbain (graphe de gauche) et en milieu forestier (graphe de droite). D'après Slabbekoorn et Ripmeester (2008).

activités humaines. Ces modifications se produisent rapidement, souvent à l'échelle d'une vie humaine, engendrent des coûts économiques et sanitaires, et menacent sérieusement la biodiversité. Des exemples classiques d'évolution rapide associée aux activités humaines, et jadis considérés comme des phénomènes atypiques (e.g. le mélanisme industriel chez le papillon *Biston betularia*, Kettlewell [1973]), sont maintenant monnaie courante (Hendry et Kinnison 1999, Palumbi 2001, Stockwell *et al.* 2003). Citons un exemple : le fort

niveau de bruit ambiant dans les grandes villes européennes, du fait du trafic urbain, a déjà entraîné l'évolution d'adaptations particulières au sein de la faune urbaine. Certaines espèces d'oiseaux, en particulier la mésange charbonnière *Parus major*, ont en effet modifié les caractéristiques de leurs chants dans les villes par rapport aux campagnes avoisinantes (Encadré 1) (Slabbekoorn et Ripmeester 2008).

On accorde encore très peu d'importance aux phénomènes évolutifs dans la plupart des activités humaines qui

dépendent de l'exploitation des ressources naturelles vivantes (*e.g.* la gestion et la conservation de la biodiversité), de la santé humaine et des secteurs économiques. Une raison possible réside dans la perception erronée que les espèces vivantes sont des entités fixes demeurant relativement inchangées au cours d'une échelle de temps pertinente aux activités humaines. Pour les évolutionnistes, ces phénomènes suscitent d'innombrables questions et thèmes de recherche tant relatifs à la biologie évolutive elle-même, qu'au déterminisme parfois complexe de ces processus, ainsi qu'aux conséquences sur les écosystèmes. C'est un monde scientifique immense et en pleine expansion ; nous n'aborderons que quelques grands thèmes pour lesquels les recherches sont les plus abouties.

1 ÉVOLUTION DES PATHOGÈNES

Comprendre et prédire les relations entre activités humaines et évolution des organismes pathogènes est important non seulement vis-à-vis de préoccupations appliquées (médecine, épidémiologie, agronomie, etc.), mais également pour des raisons purement fondamentales étant donné la diversité des interactions entre les parasites et les organismes libres (traits d'histoires de vie—voir Chapitre 10, sélection sexuelle—voir Chapitre 11). Si personne ne conteste le fait que les parasites (comme tout organisme) évoluent, il n'est par contre pas toujours simple de préciser la contribution exacte des activités humaines dans ces phénomènes. Précisons tout d'abord qu'il serait erroné de penser que seul l'homme du XXI^e siècle influence la trajectoire écologique et évolutive des parasites. Depuis l'aube de l'humanité, l'homme a modifié son environnement et a volontairement ou non, mais significativement, influencé la diversité et la dynamique de nombreux agents pathogènes, à commencer par sa propre communauté (Lebarbenchon *et al.* 2007). Par exemple, l'expansion des premières populations humaines des savanes vers les zones plus tempérées a non seulement véhiculé les pathogènes déjà acquis dans les zones nouvellement colonisées, mais elle s'est accompagnée d'une exposition à de nouveaux pathogènes (Armstrong *et al.* 1996). Plus tard, au Néolithique, l'organisation des premières sociétés sédentaires autour de villages regroupant de nombreux individus a favorisé l'apparition d'un cortège de maladies infectieuses comme la rougeole, la grippe, les oreillons, ou encore la variole. La domestication des animaux a été à l'origine de nombreuses zoonoses (Polgar 1964). On estime qu'entre 70 et 80 % des maladies transmissibles dans les populations humaines actuelles ont une origine animale, et que les débuts de la transmission remontent au Néolithique. Bien plus tard, au XIX^e siècle, la concentration des personnes dans les grandes villes (Paris, Berlin, Londres) suite à l'exode rural fut à l'origine de foyers importants de nouvelles épidémies. L'homme influence l'écologie évolutive de ses propres pathogènes, mais aussi celle des pathogènes des autres organismes. Rich et Ayala (2004) considèrent par exemple que la malaria chez certaines espèces de singes du continent sud-américain a été apportée par l'homme (*i.e.* transfert secondaire de pathogènes de l'homme à l'animal). Dans l'immense majorité des cas, les liens sont toutefois moins directs. Le jeu naturel des interactions entre hôtes et pathogènes participe à

moduler la structure en âge, en états physiologiques, voire en polymorphisme génétique des populations d'hôtes. Dès lors que l'homme intervient aussi dans la détermination de telles structures, le jeu naturel de ces interactions est altéré et de nouveaux équilibres s'installent. Les évolutionnistes, depuis quelques années, commencent à élucider les relations parfois complexes entre les activités humaines et l'évolution des pathogènes en général.

1.1 Conséquences de l'érosion de la biodiversité

Si l'estimation du nombre d'espèces en voie d'extinction varie beaucoup d'une étude à l'autre, toutes s'accordent cependant sur le fait que les activités humaines ont récemment conduit à une forte augmentation de ce nombre (Regan 2001). Quelles sont les conséquences de ces changements sur le compartiment parasitaire ? La majorité des pathogènes étant capables d'exploiter plusieurs espèces hôtes (*i.e.* espèces de pathogènes dites généralistes), la disparition d'une espèce hôte n'induit pas obligatoirement celle de tous les pathogènes qui l'exploitent. Par contre, la survie des populations de pathogènes dits spécialistes dépend non seulement de la présence du bon hôte, mais aussi de sa densité ; tout déclin de la densité en hôtes au-dessous d'un seuil critique dans un habitat conduit en principe les pathogènes spécialistes vers l'extinction. Pour cette raison, à une échelle locale, la disparition des pathogènes spécialistes est en général plus rapide que celles des hôtes. Malgré ces nuances, il ressort globalement qu'une réduction de densité chez une espèce hôte, couplée à une diminution de son aire de répartition, augmente les risques d'extinction des pathogènes. Le nombre d'espèces libres recensées comme étant en danger d'extinction serait donc un bon indicateur du danger d'extinction des pathogènes (Lafferty et Kuris 2005). Dans certains cas, cette relation se vérifie localement : c'est le cas dans les écosystèmes marécageux de Californie où Hechinger et Lafferty (2005) ont contrasté leurs observations entre habitat sain et dégradé. Lorsque l'habitat n'est pas dégradé, une douzaine d'oiseaux coexistent, chacune servant d'hôte potentiel à plus d'une vingtaine d'espèces de trématodes à cycle de vie complexe (*i.e.* faisant succéder différentes espèces hôtes). Par contre, quand l'habitat est dégradé, le mollusque, premier hôte intermédiaire avant l'infection d'un oiseau, est beaucoup plus rarement infecté par des trématodes, et le nombre d'espèces d'oiseaux et de trématodes décline simultanément. En cas de restauration de l'habitat, la réinstallation d'une espèce d'oiseau s'accompagne d'une réaugmentation du nombre d'espèces de trématodes (Smith 2001, Hechinger et Lafferty 2005).

Les activités humaines telles la pêche ou la chasse sont souvent responsables de déclins de densités des espèces hôtes. Les tendances précédemment évoquées se retrouvent. Par exemple, dans les populations de phoques encore soumises à une pression de chasse en 1980, le déclin démographique associé compromettait le maintien des populations de leurs parasites (Des Clers et Wooten 1990). L'interdiction de la chasse aux mammifères marins dans les eaux territoriales canadiennes a eu pour conséquence une augmentation locale de la fréquence et de l'intensité d'infection des poissons par des nématodes dont le cycle de vie comporte un

invertébré, un poisson et un mammifère marin (Chandra et Khan 1988).

L'action de l'homme sur les densités d'espèces hôtes a aussi des conséquences sur l'évolution génétique des pathogènes. Toutes choses étant égales par ailleurs, la surexploitation des hôtes et le déclin démographique de leurs parasites diminuent la variabilité génétique au sein des populations de parasites. Une analyse comparative de la diversité génétique des populations de pathogènes en régions boréale et australe a testé ces attendus dans le cas de nématodes à cycles complexes passant par un invertébré, un poisson et un mammifère marin (Mattiucci et Nascetti 2007). Les activités humaines responsables du déclin des populations hôtes (pêche, chasse, pollutions, etc.) étant plus faibles en régions antarctiques et sub-antarctiques que dans leurs pendantes de l'hémisphère nord, on s'attendait à trouver des diversités génétiques plus fortes au sein de populations de parasites australes. C'est effectivement ce que montrent Mattiucci et Nascetti (2007).

D'un point de vue évolutif, l'érosion de la biodiversité par destruction directe des espèces et/ou de leurs habitats est un élément qui favorise les sauts d'espèces chez les parasites : lorsqu'une ressource hôte donnée devient trop rare à exploiter pour les parasites, la sélection peut favoriser les parasites mutants capables de se développer sur un autre hôte (Lebarbenchon *et al.* 2007). L'homme est lui-même directement confronté à ce problème et en tant que colonisateur de nouveau territoire, il devient souvent le nouvel hôte en question. Au cours de la dernière décennie, on a assisté à l'émergence de nombreuses maladies infectieuses autour de la planète, la majorité étant d'origine animale (*e.g.* le virus Ébola ou le virus responsable du SRAS proviennent de chauves-souris ; Guégan *et al.* 2007).

1.2 Conséquences des progrès de la médecine

Sans le vouloir, nos sociétés payent sous la forme d'émergences de pathogènes la forte amélioration de l'efficacité médicale du siècle dernier (Cohen 2000). Les principes gouvernant ces effets pervers sont les suivants. À l'augmentation du nombre de personnes présentant une santé fragile au sens large correspond, pour les pathogènes, une augmentation de ressources faciles à exploiter. Si ces personnes sont agrégées, la transmission de pathogènes se trouve en plus facilitée. Le tout conduit alors à la création de 'réacteurs à pathogènes', c'est-à-dire de sources maintenant de fortes densités de pathogènes capables ensuite de coloniser d'autres strates des populations humaines.

Considérons le vieillissement des populations humaines qui est par endroit tout à fait significatif (*e.g.* la fréquence de personnes âgées d'au moins 65 ans représentait ainsi moins de 5 % de la population américaine au début du XX^e siècle, elle y atteindra probablement 25 % en 2040 ; Cohen 2000). Vieillesse et immunodépression des individus vont souvent (pour des raisons naturelles) de pair, créant *de facto* une corrélation entre vieillissement des populations et sources d'infections pour l'ensemble de la population. Le risque induit d'émergence de pathogènes se trouve encore accentué dans les populations occidentales du fait que ces sociétés tendent à agréger les personnes âgées au sein de maisons de retraite. Soulignons également que la panoplie de médicaments

quotidiennement administrés à ces personnes augmente le risque de sélection de souches résistantes (*cf.* Paragraphe 1.4).

Paradoxalement, les effets immunodépresseurs de pratiques médicales permettant de mieux soigner des maladies comme le diabète, le cancer ou certaines maladies auto-immunes ont pu avoir comme effet pervers de favoriser l'émergence de pathogènes. C'est le cas des chimiothérapies : le risque d'infection des personnes sous chimiothérapie est accru, non seulement durant leur application, mais il peut rester au-dessus de la normale après l'arrêt du traitement et la rémission de cancers. Les transplantations d'organes ont aussi pour effet non souhaité d'augmenter la fréquence de personnes immunodéprimées. Ajoutons à cela le fait que le milieu hospitalier concentre des personnes dont la résistance aux infections est momentanément décriée, et qu'elles y côtoient des patients hospitalisés à la suite d'infections graves. Cette multiplication de contacts entre personnes immunodéprimées et personnes souffrant d'infections graves explique que les structures hospitalières puissent être à même de favoriser l'émergence de pathogènes ; on parle alors de maladies nosocomiales (Cohen 2000).

Une large diversité de pathogènes est impliquée dans ces maladies nosocomiales englobant aussi bien des champignons (genres *Candida*, *Aspergillus* ou *Fusarium*), des bactéries (genres *Staphylococcus* ou *Pseudomonas*), que des virus (virus de grippe, rotavirus). Certains agents, tels que des espèces d'*Aspergillus*, ne sont pathogènes qu'en contexte hospitalier ; chez les humains en bonne santé ils ne provoquent pas ou de très faibles signes pathologiques. Aujourd'hui en France, 7 % des patients hospitalisés sont confrontés à des maladies nosocomiales. Certains agents nosocomiaux ont développé des résistances aux traitements antiparasitaires les rendant très difficiles à traiter (Cohen 2000). La bactérie *Staphylococcus aureus* fournit un exemple de ce phénomène. Découvert en 1880, le staphylocoque doré est devenu l'agent nosocomial infectieux le plus fréquent des pays industrialisés au travers d'une multitude de pathologies allant de dermatoses légères, d'infections post-opératoires au niveau de blessures, d'infections associées à l'inclusion de corps étrangers (*e.g.*, prothèses), de bactériémies générales jusqu'à des cas de pneumonies nécrisantes. Avant 1940, 80 % des infections nosocomiales dues à *S. aureus* avaient une issue mortelle. L'amélioration de ce tableau suite à l'introduction de la pénicilline en 1940 fut de courte durée : la première résistance à cet antibiotique fut détectée en 1942, et dès 1960, cette caractéristique fut partagée par 80 % des isolats de *S. aureus* (Deurenberg *et al.* 2007). Le recours à des antibiotiques alternatifs comme la méthiciline et la vancomycine fut aussi suivi de l'acquisition de résistances. Aujourd'hui, la fréquence d'isolats de *S. aureus* résistants à la méthiciline varie de 0,6 % aux Pays-Bas, 40 % en France et 67 % au Japon, conférant à la lutte contre cette résistance le statut d'enjeu majeur en santé publique (Deurenberg *et al.* 2007, Forestier *et al.* 2007). La majorité de ces résistances sont rencontrées en milieu hospitalier, mais les populations bactériennes rencontrées à l'extérieur des hôpitaux sont également concernées ; les médecins distinguent alors les résistances « hospitalières » et « communautaires ». Or certaines des résistances « communautaires » ont bien une origine « hospitalière » ; cette diffusion est attribuée selon certains auteurs aux traitements en ambulatoire (Forestier *et al.* 2007).

1.3 Conséquences des pratiques d'élevage

L'homme, au travers des pratiques d'élevage, gère dans l'espace et/ou dans le temps des cortèges d'individus et/ou d'espèces plus ou moins domestiquées. Certaines pratiques sont de nature à favoriser les dynamiques parasitaires. Dans la mesure où des échanges de pathogènes entre les espèces domestiquées et la faune sauvage restent possibles, les activités d'élevage peuvent influencer l'écologie évolutive des interactions hôtes-parasites dans la nature.

Le développement de structures piscicoles pour contrebalancer la diminution des populations surexploitées fournit un premier exemple. De tels élevages ayant augmenté de 10 % en dix ans, leurs éventuelles conséquences sur la santé des populations sauvages constituent un enjeu non-négligeable pour la préservation de la biodiversité. Si la généralité de tels effets délétères reste controversée, ils sont sans équivoque dans le cas du système formé par deux espèces de saumons du Pacifique, le saumon rose (*Oncorhynchus gorbuscha*), le saumon keta (*O. keta*) et leur copépode parasite *Lepeophtheirus salmonis* (Krkosek *et al.* 2006). Les auteurs de cette étude ont suivi la prévalence de *L. salmonis* chez des saumons juvéniles sauvages prélevés le long de la route de migration croisant des structures piscicoles côtières, ainsi que chez les individus capturés et enclos pour engraissement dans ces structures. Il s'avère que les structures piscicoles sont à l'origine de 90 % à

95 % de la mortalité induite par *L. salmonis* chez les juvéniles sauvages patrouillant dans leur environnement. Dans la nature, une de ces espèces de saumon a un comportement de migration induisant une ségrégation spatiale des stades adulte et juvénile. Cette particularité préserve les juvéniles de l'infection par *L. salmonis*, et donc de la surmortalité qu'elle induit chez ces juvéniles. C'est en brisant cette ségrégation entre les stades juvénile et adulte que les structures piscicoles favorisent la dynamique de ce parasite.

Le réaménagement de distributions d'hôtes par l'homme est aussi à l'origine de diverses crises enzootiques (*i.e.* affectant les animaux dont il est un pathogène naturel) et épizootiques (*i.e.* affectant de nouvelles espèces hôtes). Considérons tout d'abord le cas de l'agent viral responsable d'encéphalite équine vénézuélienne, dénommé VEEV d'après le sigle anglais. Normalement, ce pathogène circule au sein de cycles alternant les infections de petits rongeurs et de moustiques du genre *Culex*. Un changement de cycle devient possible lorsque la pratique pastorale multiplie les contacts entre les chevaux, des populations de *Culex* et les populations d'un autre moustique, *Aedes taeniorynchus*. Le rongeur et le moustique sont alors remplacés dans le cycle du VEEV par le cheval et *Ae. taeniorynchus*, ce qui génère des épizooties pouvant aussi mener à des cas groupés d'infections humaines (Figure 1).

Les mécanismes guidant ce changement de cycle ont été mis à jour en couplant des essais d'infections expérimentales en condition de laboratoire à des analyses conjointes de caractéristiques épidémiologiques (*i.e.* où et quand ont lieu les crises), de distribution spatiale de la diversité génétique virale, et d'éventuels contrastes de la variabilité génétique virale entre périodes de crises et de non-crisis (*e.g.*, Rico-Hesse *et al.* 1995, Weaver *et al.* 2004, Braut *et al.* 2004, Anishchenko *et al.* 2006). Le déterminant de ces changements de cycle est de nature tant écologique qu'anthropique : il a trait au regroupement par l'homme de chevaux dans des habitats hébergeant les hôtes naturels de VEEV à des périodes où les populations du moustique *Ae. taeniorynchus* y pullulent. Il s'avère aussi que le VEEV est très rapidement capable d'acquiescer les bases génétiques lui permettant de s'adapter en deux temps à la modification de son habitat. Le premier pas est une sélection récurrente d'une mutation dans le gène codant l'enveloppe virale qui lui permet d'augmenter sa virémie chez le cheval, et par là-même sa probabilité d'être présent dans les repas sanguins d'*Ae. taeniorynchus* (Anishchenko *et al.* 2006). Le second pas de l'adaptation virale, dont les bases moléculaires restent à élucider, consiste en une amélioration du succès d'infection de ce nouveau vecteur (Weaver *et al.* 2004). Un dernier fait intéressant est que ces adaptations au cycle épizootique ne persistent pas longtemps dans les populations de VEEV : le virus doit réeffectuer l'ensemble de ses adaptations au cheval et au nouveau vecteur à chaque fois que les conditions écologiques et anthropiques favorisent une telle évolution (Anishchenko *et al.* 2006).

L'évolution des pratiques agricoles est passée par deux tendances complémentaires : (1) l'augmentation de la densité d'animaux ou de végétaux au sein des agrosystèmes, (2) leur homogénéisation génétique en faveur de génotypes sélectionnés pour leur plus forte productivité, leur meilleure adaptation au milieu ou aux pratiques, voire pour leurs qualités esthétiques (*cf.* Paragraphe 6). Cette évolution n'est pas anodine car elle affecte les régulations de la démographie des

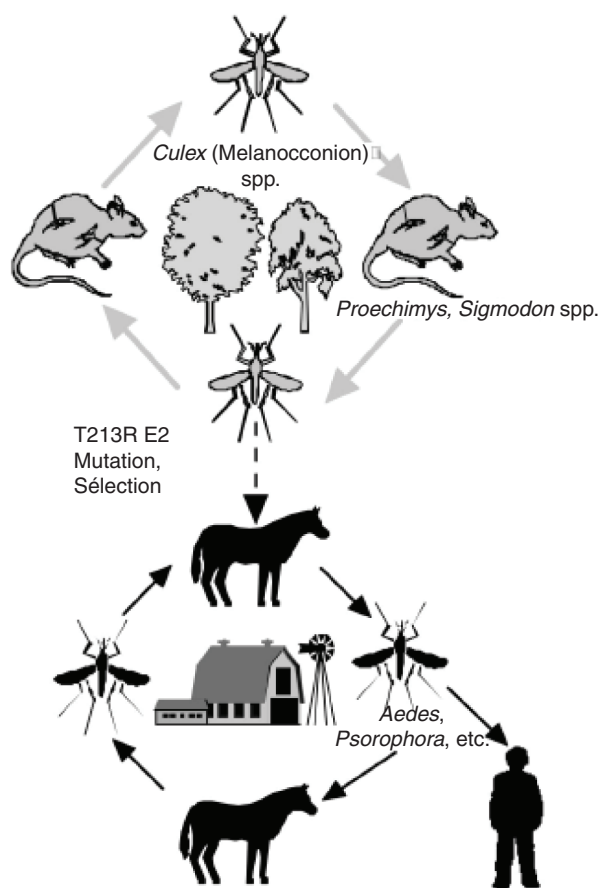


Figure 1 Dessin représentant le processus d'émergence de VEEV. Voir texte pour explication (d'après Anishchenko *et al.* 2006).

hôtes par les pathogènes. Qu'un pathogène parvienne alors à optimiser ses capacités d'exploiter le génotype hôte dominant un agrosystème et il y sera favorisé par la sélection naturelle, du moins tant que les hôtes infectés y seront remplacés par des individus semblables. Se retrouvent donc ici au niveau génétique, les mécanismes producteurs de « réacteurs à pathogènes » vus précédemment dans le cas du vieillissement chez l'homme (cf. Paragraphe 1.2).

L'exemple qui a récemment été rendu le plus populaire par les médias du monde entier est le risque de pandémie de grippe aviaire liée aux élevages avicoles intensifs (voir pour revues complémentaires Peiris *et al.* 2007 et Xu *et al.* 2007 sur les évolutions et risques associés aux génotypes H5N1 et H9N2, ainsi que Nelson et Holmes [2007] sur la biologie et la génétique du virus de grippe A). Les virus de grippe de type A sont tous des pathogènes d'oiseaux susceptibles de franchir des barrières interspécifiques ; certains l'ont déjà fait et sont depuis longtemps devenus des virus endémiques des populations humaines. Le risque de pandémie aviaire provient de la combinaison de quatre facteurs principaux. Le premier est l'existence d'élevages avicoles intensifs susceptibles de produire de grandes quantités de virus très rapidement après l'entrée d'un virus dans ces populations denses et génétiquement homogènes, qui sont autant de conditions aptes à sélectionner une virulence virale accrue (Peiris *et al.* 2007, Xu *et al.* 2007). Le second est le fort taux de recombinaison de ces virus dû à leur génome segmenté (*i.e.*, découpé en segments d'ARN comparables sur le plan fonctionnel à nos chromosomes). Le troisième facteur est la promiscuité entre ces populations aviaires très denses et les hommes gérant ces élevages ; un facteur à même de provoquer la recombinaison entre souches de grippe aviaire et humaine, voire à sélectionner pour un saut de barrière interspécifique comme dans l'exemple du VEEV ci-dessus. Dans le pire des scénarios, les recombinants hériteraient de la virulence de leur parent d'origine aviaire et de la capacité à infecter l'homme de leur parent d'origine humaine. Enfin, les fortes densités humaines dans les régions où ces productions avicoles sont le plus intensives, comme l'Asie du Sud-Est, pourraient privilégier une diffusion rapide de ces virus recombinants dans les populations humaines.

1.4 Luites antiparasitaires et résistances

Toute mutation permettant à un parasite de contrer l'effet délétère d'un traitement médicamenteux sur sa survie et/ou sa reproduction peut théoriquement augmenter en fréquence au sein d'une population traitée. Ses probabilités de coloniser, voire d'envahir d'autres populations, vont dépendre du patron de migration du pathogène, de la distribution de traitement au sein des populations d'hôtes et du coût en valeur sélective associé à cette résistance. Ainsi, la chloroquine est le produit qui, avec la quinine, a été le plus employé en traitements tant préventif que curatif contre *Plasmodium falciparum*, l'agent le plus virulent des paludismes humains. En 1960, apparaissent les premiers cas de chloroquino-résistances en Amérique du Sud et en Asie du Sud-Est, suivis de peu par d'autres cas en zones impaludées africaines. Sur l'ensemble de l'aire de répartition du parasite, l'introduction de la chloroquine s'est traduite par une augmentation progressive de la fréquence des résistants jusqu'à atteindre 100 %

dans certaines régions. Une analyse de la diversité génétique de ce parasite entre isolats résistants et sensibles a mis en évidence quatre apparitions indépendantes de la résistance à la chloroquine au locus *Pfcr*. Un de ces allèles résistants a de plus envahi par migration l'ensemble des populations d'Asie du Sud-Est et d'Afrique sub-saharienne au cours des années 1970 (Wootton *et al.* 2002).

Dans le cas de résistance aux antibiotiques, deux spécificités bactériennes doivent aussi être considérées : le cas des « hyper-mutateurs » et les transferts horizontaux (Sundin et Weigand 2007, Martinez *et al.* 2007, Woodford et Ellington 2007). Le terme d'hyper-mutateur caractérise des souches bactériennes dont l'endommagement des systèmes de réparation de l'ADN et/ou de contrôle de la fidélité de la réplication de l'ADN induit une augmentation du taux de mutation. Ces hyper-mutateurs restent rares dans les habitats stables, mais augmentent en fréquence dans les populations subissant un stress. Leurs basses fréquences en habitat stable sont dues à la contre-sélection des mutations délétères générées par leur fort taux de mutation. En cas de stress environnemental, les bactéries ayant la plus forte probabilité de survie sont celles réussissant à acquérir rapidement une (des) mutation(s) apte(s) à contrer l'effet du stress. Or, du fait même de leur fort taux de mutation, les hyper-mutateurs ont de meilleures chances d'acquérir en premier ces mutations permettant une meilleure adaptation au nouvel habitat « stressant ». Est-ce le cas pour les stress induits par l'introduction d'antibiotiques ? Des expérimentations *in vitro* ont montré l'implication des hyper-mutateurs dans le développement de résistances antibiotiques en conditions contrôlées de laboratoire, mais leur implication dans l'évolution de résistances en milieu clinique reste pour l'heure réduite au cas de *Pseudomonas aeruginosa* (Woodford et Ellington 2007). Parallèlement, des espèces qui, comme *Helicobacter pylori*, ne possèdent ni polymérase fiable, ni système de réparation d'erreur de la réplication (donc aucune possibilité d'hyper-mutateur), connaissent aussi une augmentation transitoire de leur taux de mutation à la suite d'un stress environnemental (Kang *et al.* 2006). Chez *H. pylori*, l'accumulation de résistances antibiotiques semble bien relever de ce phénomène transitoire (Kang *et al.* 2006).

Le transfert horizontal est la capacité de transfert de matériel génétique entre individus d'espèces bactériennes différentes (voir Chapitre 9). Il constitue la plus forte source de résistances antibiotiques, que ces dernières soient plasmidiques ou chromosomiques (Normak et Normak 2002). Le développement rapide de résistances aux antibiotiques est dû à plusieurs facteurs comme (i) la généralisation des traitements antibiotiques qui, rappelons-le, a constitué une avancée médicale majeure au siècle dernier, (ii) les confusions thérapeutiques ou la prise en compte de toutes les demandes des patients (*e.g.*, prises d'antibiotiques en cas de pathologies virales), (iii) le recours à l'utilisation d'antibiotiques comme accélérateurs de croissance en productions animales intensives (Cox et Popken 2006, Sapkota *et al.* 2007), (iv) ou encore l'homogénéisation des traitements prescrits en santé humaine et santé vétérinaire (Cox et Popken 2006, Sapkota *et al.* 2007). Tous ces facteurs couplés au large spectre d'hôtes de certaines bactéries et aux transferts horizontaux ont totalement et rapidement renversé la situation des risques sanitaires d'origine bactérienne. Dans les années 1980, les

industries pharmaceutiques se détournent de la recherche d'antibiotiques en pensant que ce secteur ne formerait bientôt plus un marché rentable (Cohen 2000). Trente ans plus tard, les questions de compréhension, prédiction et contrôle des résistances antibiotiques au sein de communautés bactériennes sont devenues des enjeux majeurs pour les microbiologistes (Singer *et al.* 2006, Martinez *et al.* 2007).

1.5 Pollution

L'impact des polluants sur l'évolution des pathogènes est complexe à appréhender (Lafferty et Kuris 2005). Cette complexité provient du fait que si de nombreux polluants ont un effet immunodépresseur (augmentant indirectement la transmission et la démographie des pathogènes), dans certains cas ils se concentrent plus fortement dans les tissus des pathogènes que dans ceux des hôtes ou/et affectent plus sévèrement la survie des pathogènes que celle des hôtes (diminuant indirectement la transmission et la démographie des pathogènes).

Le lessivage de composés azotés et phosphorés de sources industrielles ou agricoles vers les eaux douces illustre un exemple d'effets en cascade des pollutions. Une étude expérimentale a disséqué les mécanismes reliant l'augmentation de ces pollutions à celle de la fréquence d'amphibiens difformes (Johnson *et al.* 2007). Un facteur intermédiaire clé est *Riberoia andotrae*, un trématode qui diminue la survie des têtards et provoque des erreurs de développement se traduisant par des malformations chez l'adulte. Ce parasite a un cycle complexe, le long duquel se succèdent oiseaux, mollusques et têtards. L'eutrophisation induite par les pollutions azotées et phosphorées entraîne une explosion démographique d'algues qui est suivie d'une augmentation de la densité des mollusques s'en nourrissant. Parallèlement, ces pollutions et/ou l'augmentation de ressources alimentaires qu'elles induisent pour le mollusque améliore l'efficacité de la reproduction du trématode dans le mollusque qui libère ainsi, par tête de mollusque, davantage de stades infestants vers les amphibiens. La synergie entre ces deux effets augmente dramatiquement la fréquence d'infestation par *R. andotrae* dans les populations d'amphibiens, et donc la fréquence de malformations chez les amphibiens vivant en habitats pollués.

La pollution peut également être néfaste à la survie des stades libres infestants des parasites (Pietroock et Marcogliese 2003). Cette constatation, simple en apparence, n'est pas anodine en termes évolutifs : une réduction de survie des stades infestants a des chances de favoriser les parasites qui compensent en en produisant plus, c'est-à-dire les plus virulents (Walther et Ewald 2004). La pollution pourrait ainsi favoriser une augmentation de virulence chez certains parasites.

1.6 Aménagement direct de l'habitat humain

En améliorant son confort, l'homme a eu des effets antagonistes sur la démographie des pathogènes susceptibles de l'exploiter (Renaud *et al.* 2005). Un exemple classique de diminution d'incidence de pathogène liée à l'amélioration du confort est celui d'un agent du paludisme humain, *Plasmodium vivax*, en Europe. L'arrivée d'eau potable dans les habitations, en dispensant d'aller chercher l'eau au-

dehors, a diminué le risque de se faire piquer par les moustiques vecteurs se reproduisant dans certains points d'eau. Que ces installations deviennent inopérantes, et le risque de transmission pourrait ponctuellement resurgir. La réémergence de *P. vivax* en Asie mineure, à la suite de guerres ayant accompagnées l'effondrement de l'URSS, en est une illustration. Dans d'autres zones impaludées, le développement de réseaux d'irrigation a eu tendance à augmenter l'incidence de paludisme en pérennisant ou/et en multipliant les gîtes de reproduction de moustiques vecteurs. En bassin amazonien, la réémergence de paludisme dans l'état péruvien d'Iquitos a été une conséquence indirecte d'une déforestation ayant favorisé le contact entre l'homme et le moustique vecteur, *Anopheles darlingi* : bien que le taux d'infection de ce vecteur par des parasites du genre *Plasmodium* soit faible, le taux de piqûre sur l'homme est multiplié par trois cent en parcelles déboisées (Vittor *et al.* 2006).

Les réseaux d'eau potable fournissent d'excellentes conditions de développement à une grande diversité de micro-organismes (bactéries, algues, protozoaires, champignons, levures, etc.) se développant à l'interface air/eau sous la forme de bio-films, et bénéficiant d'apports ponctuels en matières organiques extérieures au réseau lors de ruptures de canalisation ou de joints. Certains de ces micro-organismes sont aussi capables d'infester l'homme ou les animaux domestiques. Le réseau de récupération des eaux usées, d'égoûts et de fosses septiques constituent autant d'écosystèmes encore plus enrichis en micro-organismes, éventuellement pathogènes pour l'homme ou ses animaux domestiques. Il semble évident que le développement de ces réseaux d'eaux potables et usées aient considérablement modifié les distributions spatiales et temporelles de ces micro-organismes, et par conséquent la structure génétique de leurs populations. D'autres aménagements de confort constituent des sources d'infections humaines, dont certaines comme la légionellose n'ont été identifiées que très récemment. Cette maladie pulmonaire et son agent bactérien, *Legionella pneumophila*, sont découverts en 1976 à Philadelphie (Hlady *et al.* 1993). Cette bactérie a une niche écologique remarquablement vaste en termes de température ($0^{\circ}\text{C} \leq T \leq 63^{\circ}\text{C}$), de pH ($5 \leq \text{pH} \leq 8,5$) ou de teneur en oxygène dissous ($0,2 \text{ ppm} \leq [\text{O}_2] \leq 15 \text{ ppm}$). Avec d'autres micro-organismes, elle s'agrège à l'interface eau/air/solide au sein de bio-films et prolifère dans différents aménagements de confort tels que les saunas, les colonnes de réfrigération de structures industrielles, hospitalières et/ou hôtelières. C'est cette prolifération éventuelle dans des structures de l'habitat humain qui en fait une source d'infections régulières pour les populations humaines.

1.7 Les espaces protégés

À la suite des activités humaines et plus particulièrement les destructions d'habitats, de nombreuses espèces sauvages sont contraintes de s'installer dans des espaces bénéficiant d'un statut de protection comme les réserves naturelles. Ces zones protégées sont en général de petite taille par rapport à la surface totale potentiellement utilisable, ce qui conduit à un confinement des individus et/ou des espèces dans ces réserves (Lebarbenchon *et al.* 2006) ; pour s'en convaincre, il suffit par exemple de comparer les densités de canards sur les marais protégés et sur les marais chassés à l'automne. Si de telles

concentrations d'individus et/ou d'espèces peuvent ravir le naturaliste ou le gestionnaire de ces espaces, elles peuvent inquiéter le parasitologue. En effet, ces excès de densités peuvent en théorie influencer l'évolution de la virulence chez les pathogènes. En principe, les pathogènes virulents sont limités dans leur possibilité de propagation car, en tuant rapidement leurs hôtes, ils font eux-mêmes chuter la densité de populations de ces derniers à un seuil qui freine leurs possibilités de propagation. En cas de surpopulation, la contre-sélection des pathogènes les plus virulents devient problématique. Une autre conséquence du confinement dans les habitats protégés est l'augmentation des contacts entre espèces, qui favorise les transferts interspécifiques de pathogènes (*i.e.* les sauts d'espèces, cf. [Paragraphe 1.3](#)). Tous ces effets peuvent être amplifiés par le stress (et donc la fragilisation immunitaire, voir [Chapitre 15](#)) des individus du fait de la surpopulation. Afin de nous aider à prédire les conséquences à long terme des augmentations de densités hôtes sur l'évolution des pathogènes dans les zones protégées, Lebarbenchon *et al.* (2006) suggèrent d'étudier les caractéristiques biologiques des parasites des espèces vivant naturellement à forte densité (*e.g.* limicoles, pinnipèdes, etc.).

1.8 Intensification des transports

Une modification majeure au cours des derniers siècles a été l'intensification exponentielle et l'augmentation fulgurante de la rapidité des trafics de marchandises et de voyageurs à toutes les échelles de distance (de l'intra- et intercommunautés urbaines à l'international et l'intercontinental). Les pathogènes ont aussi pris le bateau, le train ou l'avion. Ces phénomènes ont des implications majeures sur la dispersion des parasites et donc sur leur évolution. Les sociétés modernes

sont en effet devenues des « petits mondes » ([Figure 2](#)). En accord avec cette idée, il est intéressant de noter que le même génotype de pathogène peut être retrouvé dans des endroits très distants de la planète (*i.e.* dissémination d'un seul clone, cas par exemple de l'agent responsable de la lèpre ; Monot *et al.* 2005). Dans la même idée (bien que ceci soit toujours débattu), il semble que la propagation du virus H5N1 à différentes régions du monde soit essentiellement liée aux transports découlant des activités humaines.

Les cas de paludisme dits « des aéroports » sont aussi une illustration de ces nombreux pathogènes ramenés par avion dans des zones où ils ne circulent normalement pas. La situation peut s'aggraver lorsque les écosystèmes d'arrivée permettent l'établissement du pathogène. Ainsi, le virus de la fièvre jaune a longtemps été transmis par des moustiques du genre *Aedes* aux singes et aux humains au sein d'écosystèmes forestiers et ruraux en Afrique. Cet arbovirus a profité des trafics d'esclaves africains pour coloniser le continent latino-américain où il a provoqué de larges épidémies en zones portuaires. Il s'est par la suite sédentarisé en zones forestières en s'adaptant à de nouveaux arthropodes, des genres *Haemagogus* et *Sabethes*, et aux singes du Nouveau Monde, sans perdre sa capacité d'infecter l'homme (Barret et Higgs 2007, Bryant *et al.* 2007). Aujourd'hui, sa diversité virale est clairement structurée en génotypes « africains » et « latino-américains », tous associés à des risques d'épidémies, en milieu urbain pour les premiers et forestier pour les seconds (Bryant *et al.* 2007). Les populations humaines intertropicales et sub-tropicales ont eu moins de chance avec les virus responsables de la dengue. Ces derniers sont aussi des arbovirus transmis par des moustiques du genre *Aedes*, dont les deux principaux sont *Aedes aegypti* (également le principal vecteur africain de fièvre jaune) et *Ae. albopictus*. Si ces moustiques se différencient par leur

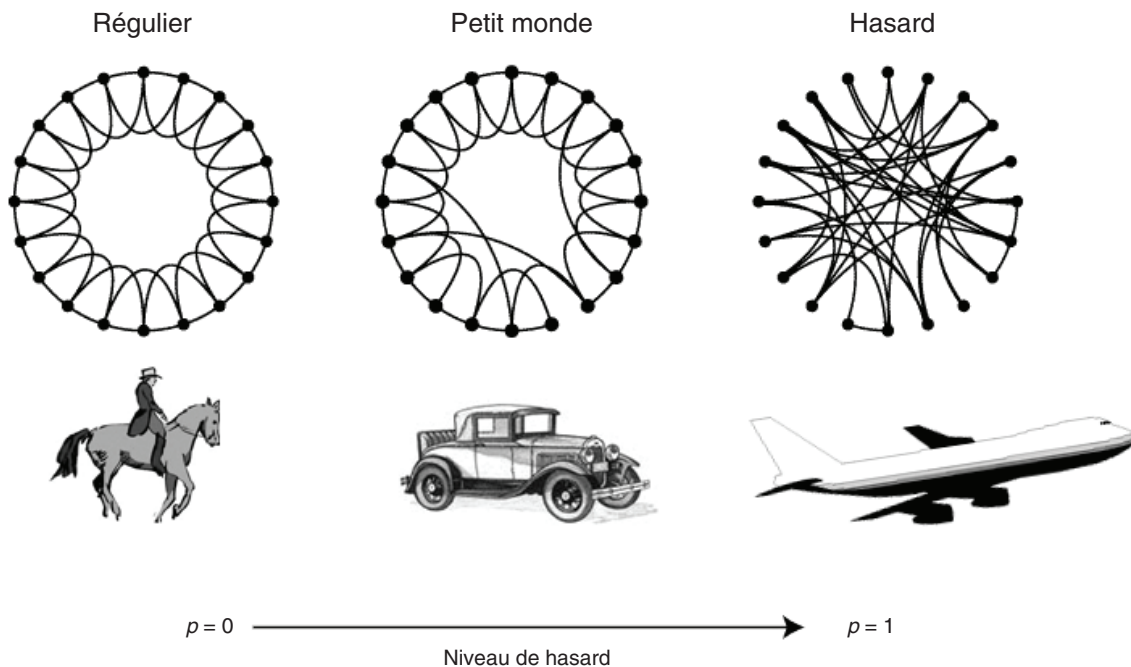


Figure 2 Représentation de l'évolution des connexions au cours du temps. De la préhistoire à nos jours, nous sommes passés d'un schéma dit *régulier* à un schéma dit *au hasard*. Le niveau

intermédiaire est appelé *petit monde* ; les maladies infectieuses se transmettent mieux dans les petits mondes que dans les schémas réguliers (d'après Watts et Strogatz 1998).

origine géographique (africaine pour *Ae. aegypti* et asiatique pour *Ae. albopictus*), leurs écologies convergent : tous deux prennent leurs repas sanguins sur des singes et des humains, présentent un plus ou moins fort degré de commensalisme avec l'homme, et peuvent utiliser très efficacement pour leur développement larvaire de nombreuses retenues d'eau créées par l'homme (vases, seaux, boîtes de conserves vides, réservoirs d'eau potable, etc.). Ce fort degré de commensalisme a multiplié leurs occasions d'être involontairement transportés par avion et par bateau. C'est certainement ce transport passif qui a permis la colonisation des continents asiatiques et latino-américains par les génotypes d'*Ae. aegypti* les plus inféodés à l'homme sur la côte Atlantique africaine (Failloux *et al.* 2002). Au XX^e siècle, le trafic de pneus rechapés a multiplié encore les opportunités d'*Ae. aegypti* et d'*Ae. albopictus* de coloniser de nouveaux territoires (Reiter et Sprenger 1987). Les pneus usagés retiennent effectivement suffisamment longtemps de l'eau pour permettre le développement de nombreux moustiques.

Outre cette multiplicité d'opportunités de voyage, la forte urbanisation en régions intertropicales et sub-tropicales a multiplié les opportunités d'installation pour ces moustiques adaptés à l'habitat humain. Aujourd'hui, *Ae. aegypti* est quasiment ubiquiste en régions continentales des ceintures sub- et intertropicales. Quant à *Ae. albopictus*, sa colonisation est clairement établie dans les îles de l'océan Indien et se poursuit en zone caraïbe ainsi qu'en Afrique sub-saharienne, dans le sud de l'Europe et le continent nord-américain. Parallèlement, les transports aériens ont régulièrement permis aux virus de dengue de voyager. À leur débarquement dans de nouvelles zones urbaines intertropicales, ces virus trouvent donc souvent des populations denses de vecteurs et d'êtres humains. S'engagent alors de larges crises épidémiques en de nombreux points de la ceinture intertropicale où les systèmes [*Homo sapiens*/*Ae. aegypti* ou *Ae. albopictus*/*Flavivirus* de dengue] se sont peu à peu sédentarisés au cours des 50 dernières années.

Un scénario similaire, quoique moins abouti au niveau de la sédentarisation virale en zones urbaines, se déroule aussi depuis une cinquantaine d'années avec le chikungunya (Chevillon *et al.* 2008). Les forêts tropicales africaines formaient l'habitat ancestral de cet arbovirus que divers moustiques transmettent aux primates, oiseaux et autres vertébrés. Les va-et-vient humains entre ces habitats forestiers et les zones urbaines voisines, ainsi qu'entre zones urbaines plus ou moins éloignées les unes des autres, ont assuré de larges flambées épidémiques dans les habitats urbains colonisés par *Ae. aegypti* qui y a assuré le rôle de vecteur principal (Chevillon *et al.* 2008). Depuis les années 2000, une épidémie de chikungunya de grande ampleur affecte l'ensemble de l'océan Indien, depuis les îles Seychelles, en passant par les Comores, Madagascar et jusqu'en Inde. Cette émergence, probablement d'origine est-africaine, s'accompagne d'une adaptation virale à un nouveau vecteur : une mutation au niveau de l'enveloppe virale améliore les capacités d'infection et de transmission par *Ae. albopictus* (Tsetsarkin *et al.* 2007, Vazeille *et al.* 2007).

En plus de permettre l'installation des pathogènes dans de nouveaux habitats, l'augmentation du potentiel de dispersion des parasites par l'homme interfère avec l'évolution de la virulence. En situations naturelles, les pathogènes

contagieux et très virulents dispersent en général peu car ils tuent trop d'hôtes sur leur passage et la transmission s'arrête d'elle-même faute de combattants. Cette situation favorise alors une réduction de virulence. Par contre, dès lors que l'homme est en mesure d'assurer la dispersion de ces pathogènes par des moyens artificiels, il lève la contrainte précédemment évoquée avec toutes les conséquences gravissimes que ceci peut entraîner (Boots et Sasaki 1999). Un autre aspect redouté de l'augmentation du potentiel de dispersion des parasites est le risque de croisements interspécifiques. Les champignons pathogènes d'une même région géographique montrent souvent des barrières fortes aux croisements interspécifiques. Ces barrières peuvent être plus faibles, ou même ne pas exister, entre des champignons de zones géographiques différentes. L'homme, par les transports de marchandises, peut mettre en contact ces différents champignons ; leurs croisements peuvent alors conduire à une diversité de phénotypes dévastateurs (Brasier 2000).

1.9 Changement climatique global

Les facteurs climatiques (température, pluviométrie, phénomènes physiques dépendant de la température telle la quantité de gaz dissous en milieux aquatiques, etc.) imposent des bornes à l'aire de distribution maximale des espèces pathogènes, comme c'est le cas pour leurs hôtes, vecteurs, compétiteurs, prédateurs, etc. Le réchauffement atmosphérique global est donc totalement à même de contribuer à modifier non seulement les aires de distribution de pathogènes, mais aussi l'identité des espèces assemblées au sein de systèmes « hôtes-pathogènes ».

L'élévation de températures moyennes et minimales semble être l'explication la plus probable pour l'observation au cours de l'année 1991 de l'expansion, le long de la côte Atlantique américaine d'environ 500 km vers le nord, d'un parasite de l'huître (*Perkinsus marinus*, protozoaire) dont la démographie s'était avérée stable au cours des décades précédentes (Ford 1996). Des effets ont aussi été détectés sur la distribution de vecteurs et pourraient être suivis de modification de distribution des pathogènes qu'ils transmettent. Ainsi, la période 1980-1995 s'est caractérisée en Suède par i) une augmentation de plus de 20 % des charges moyenne de la tique *Ixodes ricinus* sur les animaux domestiques, ii) une très nette diminution du nombre de jours hivernaux où la température est descendue au-dessous de -10 °C, et iii) une très nette augmentation du nombre de jours au printemps et en automne où la température s'est élevée au-dessus de 10 °C. Étant donné le rôle crucial de ces seuils de températures sur la survie et le développement de ce vecteur de pathogènes de vertébrés (virus de l'encéphalite à tique, agents bactériens des borrélioses de Lyme), des liens fonctionnels entre l'évolution de sa démographie et celle des facteurs climatiques sont probables (Lindgren et Gustafson 2001). On s'attend ainsi à de multiples interactions entre ces variations climatiques complexes au niveau local et les autres facteurs anthropiques affectant la biodiversité des systèmes hôtes/pathogènes (transplantations d'animaux, de plantes et/ou de pathogènes ; érosion de la biodiversité des hôtes ; création de nouveaux agro-systèmes ; réaménagement de la distribution d'hôtes, etc.).

2 RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES

Les insecticides sont employés contre la plupart des insectes qui sont des ravageurs de cultures, des parasites humains ou d'animaux domestiques, des vecteurs de maladies, ou de simples nuisances. En réaction à ces traitements souvent massifs, des résistances aux produits utilisés se sont développées d'une façon pratiquement systématique. Il y a actuellement plusieurs centaines d'espèces d'insectes résistantes à au moins un insecticide, généralement résistantes à plusieurs insecticides de la même famille et souvent résistantes à des insecticides de familles différentes (ayant des cibles moléculaires distinctes). Parmi ces espèces résistantes, on trouve par exemple (McKenzie et Batterham 1994, Georghiou et Lagunes-Tejeda 2001) : les poux (*Pediculus humanus*), la plupart des moustiques vecteurs de malaria, de dengue, encéphalites, chikungunya, fièvre jaune (genres *Anopheles*, *Aedes*, *Culex*), la mouche domestique (*Musca domestica*), la mouche de l'olive (*Bactrocera oleae*), le ver de farine (*Tenebrio molitor*), le doryphore (*Leptinotarsa decemlineata*), le puceron du pêcher (*Myzus persicae*), etc. Les niveaux de résistance développés par ces espèces sont parfois importants, nécessitant une augmentation des doses appliquées, ou une application plus fréquente, et donc un coût (financier, écologique) accru. Parfois le niveau de résistance dépasse le niveau de solubilité de l'insecticide : dans ce cas, l'insecticide est devenu complètement inoffensif. Les traitements insecticides représentent un changement environnemental. La résistance aux insecticides est une réponse adaptative : l'apparition indépendante de la résistance aux insecticides chez des centaines d'espèces est une occasion d'étudier le processus d'adaptation depuis son début. Ces études n'ont été réalisées que pour très peu d'espèces. L'étude la plus complète concerne le moustique commun *Culex pipiens*.

Le moustique *Culex pipiens* a actuellement une répartition mondiale, est vecteur d'encéphalites et de filaires dans certaines régions, et constitue aussi une forte nuisance. Il est traité aux insecticides organophosphorés (OP) dans de très nombreuses régions du monde, ce qui permet, pour cette espèce, d'avoir une vue d'ensemble du phénomène de résistance et de son évolution.

2.1 La mutation

Il s'avère que l'événement moléculaire qui génère un gène de résistance peut être remarquablement complexe. Deux mécanismes sont responsables de la résistance aux OP : la surproduction d'estérase et la modification de la cible.

2.1.1 Résistance par surproduction d'estérase

L'estérase est une protéine qui métabolise ou fixe l'insecticide, contribuant ainsi à sa détoxification. La surproduction d'estérase est un mécanisme de résistance. Cette surproduction peut être le résultat d'une modification de la régulation d'un gène d'estérase, *Est-3*. Mais cela peut être le résultat d'une *amplification génique* (Raymond *et al.* 1989). Il s'est avéré que suivant l'endroit de cassure, un ou deux locus d'estérase (*Est-3* et *Est-2*, collectivement désignés par *Ester*) pouvaient être compris dans la région amplifiée, ce qui

générerait une association permanente entre les estérases surproduites ainsi co-amplifiées. Ces deux locus (*Est-2* et *Est-3*) codants des estérases très différentes, ces deux types d'événement donnent lieu à des types de surproduction d'estérases différents.

Apparemment, ces mutations, amplification ou régulation, sont peu fréquentes (environ une dizaine d'événements indépendants détectés dans le monde, Cui *et al.* 2006, Poirié *et al.* 1992, Raymond *et al.* 1998, Weill *et al.* 2001). Le niveau d'amplification est variable, allant de quelques copies à plusieurs dizaines, voire environ une centaine (Guillemaud *et al.* 1997, Weill *et al.* 2000). L'évolution de cette variabilité est bien établie, aussi bien en laboratoire qu'en population naturelle (Callaghan *et al.* 1998, Guillemaud *et al.* 1999), sans doute au moyen de la recombinaison entre allèles amplifiés qui a été mise en évidence (Berticat *et al.* 2001). Cela permet de fixer une éventuelle hétérozygotie et d'évoluer vers de nouvelles fonctions (voir ci-dessous). Notons la variabilité des mécanismes moléculaires qui peuvent se produire indépendamment dans la même région du génome et être sélectionnés suite à une même pression de sélection.

2.1.2 Résistance par insensibilité de la cible

La cible des insecticides OP est l'acétylcholinestérase. Cette enzyme, dont la fonction est d'hydrolyser un neuromédiateur, l'acétylcholine, est codée par le gène *ace-1*. Une seule mutation (G119S), apparue indépendamment plusieurs fois chez *Culex pipiens*, explique à elle seule les fortes résistances observées (Weill *et al.* 2003). D'autres mutations procurant des résistances ont été décrites, comme la mutation F290V (Alout *et al.* 2007) détectée localement à Chypre. Il est toutefois intéressant de noter que la mutation G119S est également présente chez les formes résistantes d'autres espèces de moustiques, comme *Anopheles gambiae* et *An. albimanus*, ce qui suggère que les possibilités moléculaires pour rendre la protéine d'acétylcholinestérase résistance sont réduites (Weill *et al.* 2004a).

2.2 La valeur sélective

En présence d'insecticide, un gène de résistance est avantageux car il augmente la survie. Mais de combien ? En utilisant les techniques de génétique des populations, cet avantage a été mesuré dans la région montpelliéraine : il est de 30 % pour le gène de la cible modifiée (*ace-1^R*) et de 16 % pour le gène *Ester^f* (Lenormand *et al.* 1999, Lenormand et Raymond 2000). En l'absence d'insecticide, les gènes de résistance sont coûteux. La plupart des traits mesurés sont affectés, comme l'échappement à la prédation, la compétition pour la copulation, la survie larvaire, la taille adulte et la fécondité (Berticat *et al.* 2002a, 2004, Duron *et al.* 2006), ce qui suggère que le coût n'est pas spécifique. Les gènes de résistance semblent également perturber les mécanismes de défense contre les *Wolbachia*, entraînant une augmentation de leur densité et ainsi un coût supplémentaire (Berticat *et al.* 2002b, Duron *et al.* 2006). Par exemple, le suivi de populations naturelles pendant la période d'hibernation montre que les femelles résistantes subissent un coût considérable, qui est de l'ordre de 50 % (Chevillon *et al.* 1997, Gazave *et al.* 2001). Globalement, le coût est de 11 % et 7 % en été (pour *ace-1^R* et *Ester^R*, respectivement), et de 51 % et 26 % en hiver

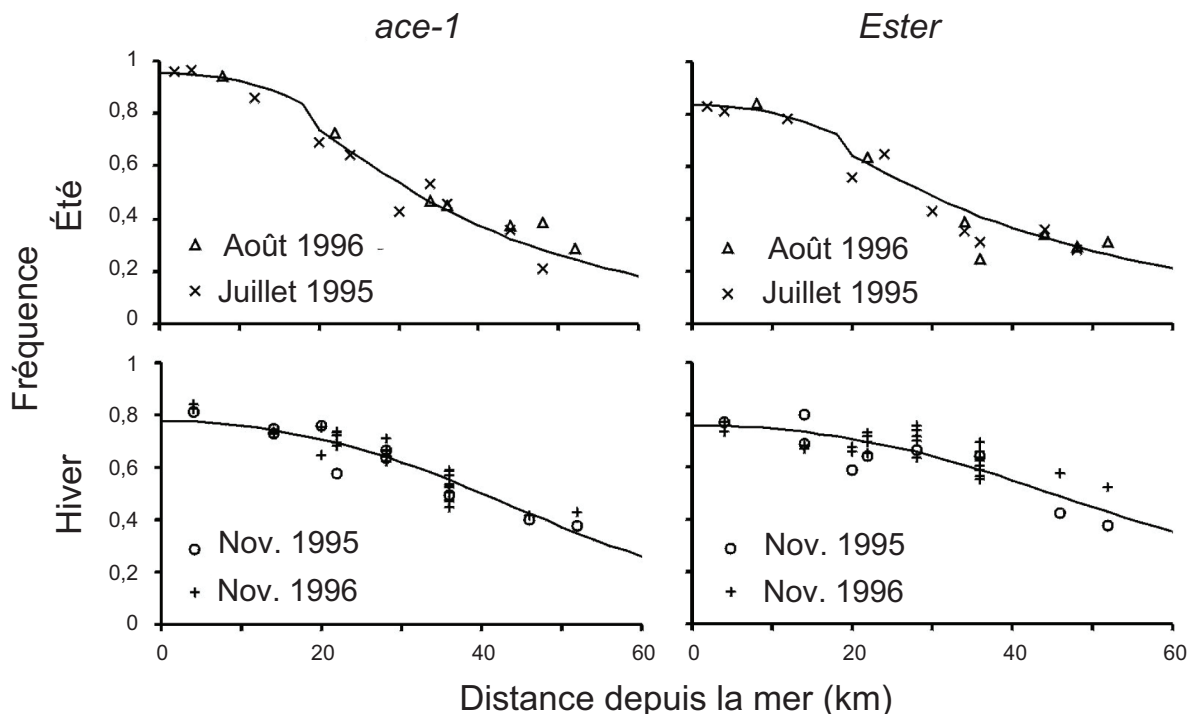


Figure 3 Clines des gènes de résistance (aux locus *ace-1* et *Ester*), le long d'un transect de la région montpelliéraine entre la zone traitée (0-20 km) et la zone non-traitée aux insecticides (20-60 km). Pendant l'hiver, il y a une baisse globale des

fréquences du fait de l'absence de sélection insecticide (seul le coût agit), associée à une migration de la zone traitée vers la zone non-traitée, qui tend à homogénéiser les fréquences le long du cline. D'après Lenormand *et al.* (1999).

(Lenormand *et al.* 1998a, 1999, Lenormand et Raymond 2000). Ces estimations sont basées sur l'analyse des clines de fréquence entre zone traitée et zone non-traitée : l'alternance de sélection au cours du temps (pas de traitement pendant l'hiver) fait « cycler » la forme des clines, et l'analyse de

cette variation permet l'estimation des coefficients de sélection (Figure 3). Ce coût relativement fort indique que les gènes de résistance sont récents et que les processus d'amélioration n'ont pas encore abouti, bien qu'ils aient déjà commencé à opérer.

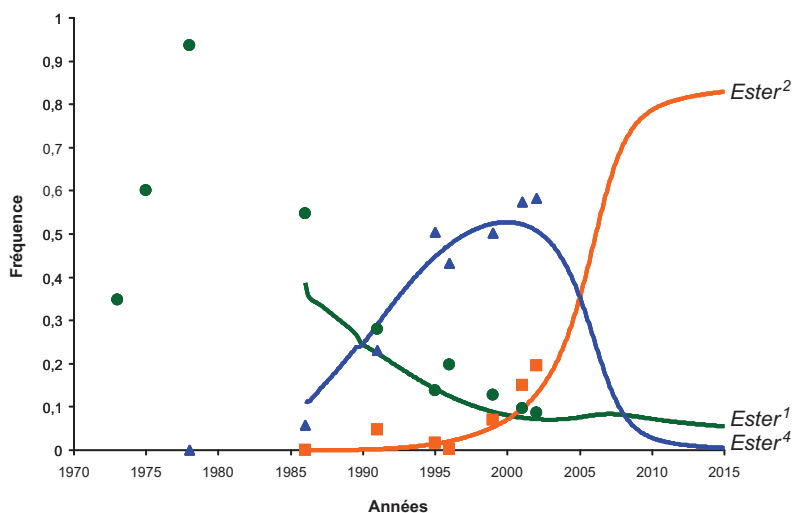


Figure 4 Évolution dans la région montpelliéraine des fréquences de trois allèles de résistance aux locus *Ester* : remplacement de *Ester*¹ par *Ester*⁴ sur une période de 10 ans environ, puis début d'un autre remplacement (*Ester*⁴ par

*Ester*²), qui devrait s'achever peu après 2010 si les conditions environnementales ne changent pas. Extrapolation, à partir de 2003, basée sur les estimations des avantages et coûts pour chaque allèle sur la période 1986-2002. D'après Labbé *et al.* (2005 ; 2009).

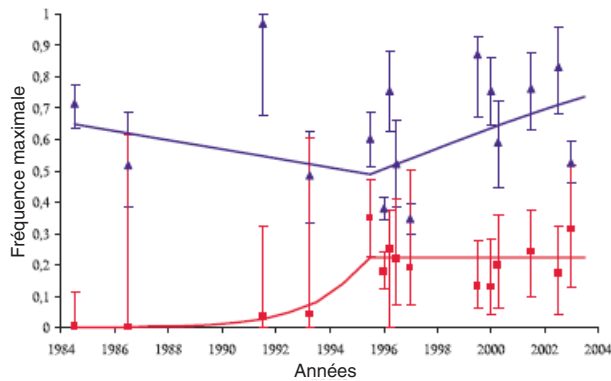


Figure 5 Variation dans le temps des différents allèles de résistance au locus *ace-1*. La fréquence maximale, à chaque moment, est représentée. Triangles bleus : fréquence du gène de résistance original, non dupliqué. Carrés rouges : fréquence globale des deux duplications (qui ne sont pas identifiables individuellement en populations naturelles). Les barres représentent les intervalles de confiance. Les lignes représentent les estimations globales des évolutions des fréquences en fonction du temps. D'après Labbé *et al.* (2007a).

2.3 L'amélioration des adaptations

Le coût associé à un gène de résistance peut être diminué par la sélection d'un gène modificateur, ou par un remplacement d'allèle. Dans ce dernier cas, un allèle de résistance moins coûteux est sélectionné et remplace le précédent, plus coûteux. C'est un remplacement d'allèles qui a eu lieu dans la région montpelliéraine pour le locus *Ester* : l'allèle *Ester¹* a été remplacé par l'allèle *Ester²* sur une période de 10 ans (Guillemaud *et al.* 1998), et un deuxième remplacement semble être en train de se produire, car l'allèle *Ester²* augmente actuellement en fréquence (Labbé *et al.* 2005 ; 2009) (Figure 4).

Pour le locus *ace-1*, l'amélioration du coût s'est faite par un bricolage évolutif inattendu : un allèle dupliqué est apparu, composé d'une copie sensible et d'une copie résistante, désigné par *ace-1^{RS}*. Cet allèle, détecté de façon certaine en 1993, semble envahir la zone traitée montpelliéraine (Lenormand *et al.* 1998b). La copie « S » supplémentaire apporte une certaine quantité d'activité AChE (acétylcholinestérase) qui manque à l'allèle *ace-1^R*. En effet, la mutation qui a transformé *ace-1^S* en *ace-1^R* s'accompagne d'une baisse d'activité de l'AChE (Bourguet *et al.* 1997), baisse qui n'est certainement pas étrangère au coût associé à ce dernier. C'est donc un processus adaptatif qui favorise cette duplication et qui crée des produits enzymatiques ayant des fonctions légèrement divergentes (constantes d'inhibition, V_{max} , etc.). Il s'agit potentiellement du tout début de l'histoire de l'émergence d'une nouvelle fonction par duplication de gène (Lenormand *et al.* 1998a) (voir aussi Chapitre 5). Ce mécanisme ne semble pas être fortuit ou anecdotique, car des duplications similaires, et pour les mêmes raisons sélectives, sont apparues indépendamment de nombreuses fois chez *Culex pipiens* (Labbé *et al.* 2007a).

La situation de la région montpelliéraine est même originale : on y rencontre deux duplications différentes, chacune ne pouvant se fixer car fortement délétère à l'état homozygote. Par contre, l'hétérozygote portant ces deux duplications est viable, cette complémentarité indiquant que les facteurs létaux portés par chacune de ces duplications ne sont pas les mêmes (Labbé *et al.* 2007b). Ainsi les facteurs génétiques compensant le coût du gène de résistance sont eux-mêmes coûteux à l'état homozygote, leur complémentarité mutuelle contribuant à les maintenir à une fréquence cumulée d'environ 20 % dans les populations naturelles (Figure 5). Ces données relancent évidemment le débat sur l'importance des processus sélectifs dans l'apparition des nouvelles fonctions à partir de duplications, par exemple pour fixer une hétérozygotie avantageuse, comme le proposait Haldane (1954).

2.4 La migration

À l'échelle de la région montpelliéraine, la migration a été estimée en utilisant la théorie des clines : lorsqu'il existe 2 locus (ici *ace-1* et *Ester*) sélectionnés sur une région et contre-sélectionnés sur une région adjacente, connaissant le taux de recombinaison entre ces deux locus, il est possible de calculer la migration à partir du déséquilibre de liaison. Cela donne une distribution de migration ayant un écart-type de 6,7 km par génération dans la région de Montpellier (Lenormand *et al.* 1998a). À une échelle plus vaste, les transports passifs prennent de plus en plus d'importance : la migration des gènes de résistance peut alors être rapide sur des distances considérables. C'est cette migration passive qui explique que plusieurs allèles de résistance ont envahi plusieurs continents en moins de 30 ans (Raymond *et al.* 1991, Qiao et Raymond 1995, Guillemaud *et al.* 1996, Labbé *et al.* 2005). Les différentes régions traitées du globe ne sont donc pas complètement isolées et, tôt ou tard, les allèles de résistance apparus dans différentes régions géographiques finissent par interagir.

L'allèle *Ester²* semble avoir une capacité particulière à envahir au niveau mondial (Figure 6). Cette invasion est la conséquence d'un aspect historique et des sélections locales, conduisant au meilleur compromis entre la résistance et le coût selon l'intensité des traitements (Labbé *et al.* 2005).

2.5 Les contraintes

L'ensemble des études portant sur le modèle *Culex pipiens* permet de comprendre les situations pour lesquelles la résistance ne se développe pas ; il peut premièrement s'agir d'une contrainte populationnelle. Par exemple, les traitements ont pu être instaurés, par hasard, dans une configuration de stratégie de zone stable. Il existe effectivement une taille de zone traitée maximale (a^*) en-deçà de laquelle les traitements ne peuvent pas faire augmenter la fréquence des gènes de résistance, du fait de l'importance de la migration relativement à a^* et de la valeur du coût adaptatif (Lenormand et Raymond 1998). À titre indicatif, concernant la situation montpelliéraine, les calculs indiquent que a^* correspond à une bande côtière d'environ 12 km de large. Ainsi, ce phénomène pourrait être à l'origine de la faible résistance observée sur la côte Est de la Corse, où les traitements contre le moustique *Culex*

pipiens se font sur une étroite bande littorale (Raymond et Marquine 1994).

La mutation qui génère une résistance est un événement relativement rare : malgré les tailles énormes des populations de moustiques, ces mutations n'arrivent pas fréquemment, probablement du fait de la complexité de certains événements (amplifications géniques) ou du peu de solutions disponibles pour générer la résistance (par exemple seule la mutation G119S du gène *ace-1* génère de fortes résistances à certains insecticides). Cette contrainte mutationnelle est temporaire et explique une absence de gènes de résistance sur de courtes périodes. Il existe un type de contrainte plus conséquent, lié à l'usage des codons (Weill *et al.* 2004a) : si le codon 119 du gène *ace-1*, codant la glycine (G), est GGA chez le sensible, comme c'est le cas pour l'espèce *Aedes aegypti*, il n'est pas possible de le changer en sérine (S) en une seule mutation. La mutation G119S ne peut donc exister chez cette espèce, car les stades intermédiaires sont létaux. Ce type de contrainte de codon explique pourquoi certaines espèces très fortement traitées ne développent pas ce mécanisme de résistance très efficace. Il a été montré que les espèces de moustiques qui ont de tels codons ne peuvent d'ailleurs pas générer de fortes résistances (Tableau 1).

La résistance aux insecticides chez le moustique *Culex pipiens* est une occasion exceptionnelle d'étudier *in natura* la construction d'une adaptation depuis son apparition. Cette construction ressemble à un bricolage génique assez grossier et coûteux pour le locus *Ester*, et à un compromis extrême, entre l'insensibilité et une perte d'activité (60 %), pour *ace-1*. Dans les deux cas, la sélection naturelle remédie aux gros défauts dans un deuxième temps, en diminuant les coûts par les moyens du bord : un tri d'allèles pour le locus *Ester* et l'invention d'une duplication particulière pour le locus *ace-1*. Cette duplication peut être le point de départ de l'émergence d'une nouvelle fonction (voir Chapitre 5), bien que dans certaines régions géographiques elle ne puisse se fixer, du fait que le processus même de duplication a généré un autre type de coût. Chaque situation locale est différente, avec un régime de sélection et des gènes de résistance particuliers, et les migrations passives qui tendent à mettre ces différents gènes en compétition. De ce fait, sans une vue mondiale, il est difficile de comprendre les situations locales actuelles.

2.6 Au-delà du moustique *Culex pipiens*

Bien que le nombre d'espèces d'insectes résistants soit considérable et que les mécanismes ou les gènes de résistance soient généralement bien connus, il y a peu d'études suivies en populations naturelles chez des espèces autres que *C. pipiens*. On peut néanmoins avancer les points suivants : (i) la résistance est souvent monogénique ou oligogénique. C'est-à-dire qu'un ou très peu de gènes expliquent généralement l'essentiel des niveaux de résistance observés. Ces gènes codent soit pour des cibles modifiées, soit pour des enzymes de détoxification : estérases, oxydases, ou glutathion transférases (Mullin et Scott 1992, McKenzie et Batterham 1994, Taylor et Feyereisen 1996). (ii) Lorsqu'il a été correctement recherché, le coût adaptatif a en général toujours été trouvé. Dans certains cas, on ne peut pas exclure que l'étude du coût se soit faite assez tardivement, et que le coût adaptatif ait déjà été compensé par un processus d'amélioration. Il est envisageable que dans certains cas, un coût adaptatif n'existe pas et n'ait jamais existé, mais une telle situation ne semble pas avoir été encore décrite (Roush et McKenzie 1987, Coustau *et al.* 2000). (iii) Les deux seuls cas d'amélioration de coûts adaptatifs bien documentés sont chez *Culex pipiens* le remplacement d'allèle (pour les estérases), l'apparition d'une duplication (pour la cible modifiée) et chez la mouche *Lucilia cuprina*, la sélection d'un gène modificateur indépendant (McKenzie et Game 1987). Les trois situations connues correspondant à trois mécanismes différents ; il n'est encore pas possible de tirer des généralités sur ce phénomène. (iv) Il y a des tendances spécifiques pour l'apparition des gènes de résistance : certains mécanismes n'ont jamais été décrits dans une espèce ou un groupe d'espèces, malgré des traitements nombreux et indépendants dans plusieurs régions. Par exemple, les amplifications de gènes d'estérases semblent inexistantes parmi les diptères brachycères, comme la mouche domestique, même dans les situations où le gène d'estérase intervient dans la résistance (mais alors qualitativement et non quantitativement), comme pour la résistance au diazinon chez la mouche *Lucilia cuprina*. Ces tendances spécifiques peuvent être liées à une contrainte du codon, ce qui explique par exemple l'absence de résistance par la modification de l'acétylcholinestérase pour plusieurs espèces de moustiques, et particulièrement pour les moustiques du



Figure 6 Distribution actuelle du gène *Ester*², à partir d'une origine unique probablement située en Afrique de l'est ou Asie du sud-est. D'après Labbé *et al.* 2005.

genre *Aedes* et des genres voisins (Tableau 1). Il y a sûrement d'autres types d'explications en ce qui concerne les estérases : la forme résistante chez la mouche *Lucilia cuprina* est associée à des coûts développementaux spécifiques qui peuvent

être d'ailleurs complètement compensés par un autre gène impliqué dans le développement embryonnaire (Davies *et al.* 1996). De telles contraintes développementales, peut-être propres aux brachycères, pourraient expliquer l'absence

Tableau 1 Liste des codons en position 119 de différentes espèces de moustiques, classés en deux catégories (ceux qui peuvent générer la mutation G119S en une seule mutation, dit « mutable », et ceux qui nécessitent plus d'événements, dit « non-mutable »). Sont indiqués les moustiques traités qui ont (Y) ou non (N) développé la résistance par une acétylcholinestérase modifiée (iACHE1), d'après Weill *et al.* (2004a). Note : le genre *Ochlerotatus* était valide en 2004 ; il est actuellement de nouveau inclus dans le genre *Aedes*.

	iACHE1	G119 codon
Codon mutable (GGY)		
<i>Anopheles albimanus</i>	Y	GGC
<i>Anopheles arabiensis</i>		GGC
<i>Anopheles gambiae</i>	Y	GGC
<i>Anopheles hyrcanus</i>		GGC
<i>Anopheles subpictus</i>		GGC
<i>Anopheles sudaicus</i>		GGC
<i>Culex deserticola</i>		GGC
<i>Culex hortensis</i>		GGC
<i>Culex pipiens pipiens</i>	Y	GGC
<i>Culex pipiens</i> <i>quinquefasciatus</i>	Y	GGC
<i>Culex pipiens molestus</i>	Y	GGC
<i>Culex tigripes</i>		GGT
Codon non-mutable (GGR)		
<i>Aedes aegypti</i>	N	GGA
<i>Aedes albopictus</i>	N	GGA
		GGG
<i>Aedes cinereus</i>		GGA
<i>Aedes eatoni</i>		GGA
<i>Aedes polynesiensis</i>		GGA
<i>Aedes taeniorhynchus</i>	N	GGA
<i>Aedes vexans</i>		GGA
<i>Anopheles claviger</i>		GGG
<i>Anopheles darlingi</i>		GGG
<i>Anopheles funestus</i>		GGA
<i>Anopheles maculatus</i>		GGA
<i>Anopheles minimus</i>		GGG
<i>Anopheles moucheti</i>		GGG
<i>Anopheles nili</i>		GGG
<i>Anopheles pseudopunctipennis</i>		GGA
<i>Anopheles sacharovi</i>	N	GGG
<i>Anopheles stephensi</i>	N	GGA
<i>Culiseta annulata</i>		GGA
<i>Culiseta longiareolata</i>		GGA
<i>Culex cinereus</i>	N	GGG
<i>Culex pereexiguus</i>	N	GGA
<i>Culex tarsalis</i>	N	GGA
<i>Culex thelieri</i>	N	GGA
<i>Culex torrentium</i>		GGA
<i>Culex tritaeniorhynchus</i>	N	GGA
<i>Ochlerotatus cataphylla</i>		GGA
<i>Ochlerotatus caspius</i>	N	GGA
<i>Ochlerotatus detritus</i>	N	GGA
<i>Ochlerotatus japonicus</i>		GGA
<i>Ochlerotatus mariae</i>		GGA
<i>Uranotaenia unguiculata</i>		GGG

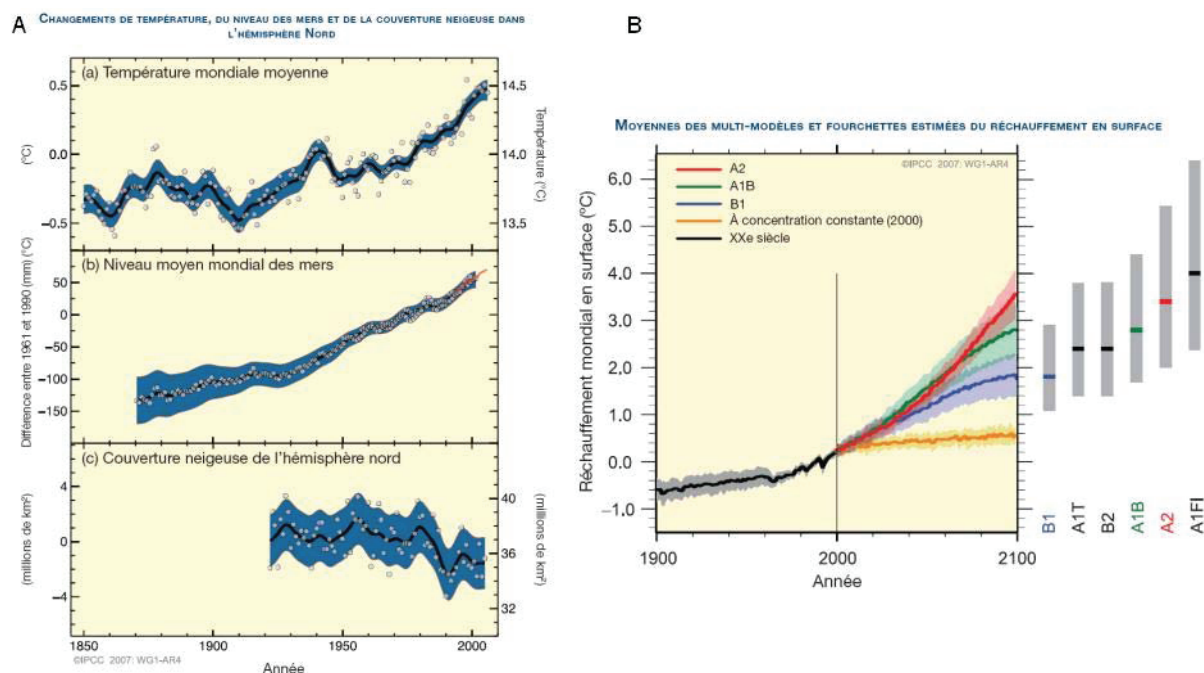


Figure 7 A) Changements observés sur (a) la température moyenne en surface sur le globe, (b) l'élévation moyenne globale du niveau de la mer obtenue à partir de données provenant de marégraphes (bleu) et de satellites (rouge) et (c) dans la couverture neigeuse de l'hémisphère nord en mars-avril. Tous les changements se rapportent aux moyennes correspondantes pour la période 1961-1990. Les courbes lissées représentent des moyennes décennales, tandis que les cercles indiquent les valeurs annuelles. Les zones ombrées indiquent les intervalles d'incertitudes estimés à partir d'une analyse complète des incertitudes connues (a et b) et de la série temporelle (c) Figure RID.3. du rapport GIEC 2007. **B)** Prévisions du réchauffement mondial. Les lignes en trait plein correspondent à des moyennes globales multi-modèles du réchauffement en surface (relatif 1980-1999) pour les scénarios A2, A1B et B1, indiqués comme le

d'amplification de gènes d'estérases comme mécanisme de résistance dans ce groupe.

3 CHANGEMENTS CLIMATIQUES ET ÉVOLUTION

3.1 Le changement climatique : état de la situation

Selon le dernier rapport du groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat (GIEC 2007), au cours des 100 dernières années, la température moyenne sur la planète a augmenté de 0,74 °C (Figure 7.A.a). La fonte des glaciers et des calottes polaires est en cours dans les deux hémisphères. Par ailleurs, les données satellitaires disponibles depuis 1978 suggèrent une réduction de 2,7 % par décennie de la couverture annuelle de la couche de glace sur l'océan Arctique, ainsi qu'une réduction du couvert nival en

Amérique du Nord (Figure 7.A.c). Parallèlement, le niveau de la mer a augmenté en moyenne de 1,8 mm/année depuis 1961, et cette hausse s'est accélérée pour atteindre en moyenne 3,1 mm/année depuis 1993. De plus, selon la majorité des modèles climatiques, cette augmentation de la température globale devrait se poursuivre et même s'accélérer au cours des prochaines décennies (GIEC 2007 ; Figure 7.B). Ces changements environnementaux ne sont évidemment pas sans conséquences pour les systèmes biologiques.

3.2 Conséquences écologiques et évolutives des changements climatiques

Les changements climatiques ont des effets mesurables sur les composantes biotiques et abiotiques des systèmes écologiques. Près d'un millier d'études ont maintenant documenté des changements biologiques sur les espèces ou les écosystèmes qui peuvent être expliqués en tout ou en partie par les changements climatiques et ce, pour la majorité des groupes taxonomiques (Parmesan 2006). Les individus dans les

Tableau 2 Exemples de modifications récentes dans les aires de distribution géographique de plusieurs organismes (adapté de Walther *et al.* 2002).

Espèces	Localisation	Changement observé	Liens avec le climat
Arbres	Europe et Nouvelle- Zélande	Déplacement vers des altitudes plus élevées	Réchauffement global
Arbustes de régions arctiques	Alaska	Expansion de la distribution des arbustes dans des habitats traditionnellement inoccupés	Environnement plus chaud
Plantes alpines	Alpes européennes	Élévation en altitude de 1 à 4 m par décennie	Réchauffement global
Plantes et invertébrés	Antarctique	Changements en distribution	Température plus élevée et plus grande disponibilité d'eau sous forme liquide
Zooplanctons, invertébrés intertidaux et poissons	Atlantique du nord (côte Californienne)	Augmentation de la fréquence des espèces typiques d'eaux chaudes	Augmentation de la température océanique le long des côtes
Papillons (39 espèces)	Amérique du Nord et Europe	Déplacement de 200 km de la limite nord de distribution en 27 ans	Augmentation de la température
Papillons (<i>Euphydryas editha</i>)	Ouest des États-Unis	Déplacement de la limite de distribution de 124 m en altitude et de 92 km vers le nord depuis le début du XX ^e siècle.	Augmentation de la température
Oiseaux de vallées et basses terres	Costa Rica	Utilisation d'habitats plus élevés en altitude	Changement dans la fréquence des saisons sèches
Oiseaux (12 espèces)	Angleterre	Déplacement moyen de 18,9 km vers le nord sur une période de 20 ans	Températures hivernales plus clémentes
Renard roux (<i>Vulpes vulpes</i>) et renard arctique (<i>Alopex lagopus</i>)	Canada	Expansion vers le nord de la distribution du renard roux accompagnée d'une réduction de la distribution du renard arctique	Réchauffement global

populations soumises à de nouvelles pressions de sélection, liées aux changements globaux, peuvent répondre de différentes façons afin de s'adapter. D'abord, ils peuvent simplement se déplacer vers des habitats plus typiques des conditions auxquelles ils sont adaptés, menant à un changement dans leur aire de distribution. Dans un deuxième temps, les espèces montrant un niveau de plasticité phénotypique suffisant peuvent altérer l'expression de certains traits phénotypiques en fonction des changements environnementaux, sans changement génétique. Finalement, les organismes peuvent s'adapter aux changements climatiques grâce à une réponse micro-évolutive (*i.e.* génétique).

3.2.1 Distribution des espèces

Il est généralement accepté que le climat influence les limites géographiques de la distribution des espèces en raison des limites de tolérance spécifiques à chaque espèce. Avec les changements climatiques, les isothermes sont modifiés, ce qui peut créer de nouvelles niches permettant aux espèces de coloniser des habitats adjacents et d'utiliser des sites plus près des pôles ou plus élevés en altitude. Par exemple, un avancement de la limite des arbres à des altitudes plus élevées ou à des latitudes plus nordiques a été observé dans plusieurs régions du globe (Walther *et al.* 2002). D'autre part, les espèces ayant une distribution restreinte, comme les espèces polaires (Berteaux *et al.* 2004) et les espèces vivant en haute altitude (Pounds *et al.* 1999), montrent des signes importants de contraction dans leurs aires de distribution (Parmesan et

Yohe 2003, Parmesan 2006). En fait, on retrouve des exemples de modifications de l'aire de répartition pour la majorité des groupes taxonomiques à l'échelle planétaire (Tableau 2).

Une méta-analyse, portant sur une centaine d'espèces, a mis en évidence un déplacement vers le nord des frontières des habitats estimé à 6,1 km par décennie au cours du XX^e siècle (Parmesan et Yohe 2003). Une augmentation de l'invasion d'espèces exotiques dans plusieurs systèmes est maintenant bien documentée (Walther *et al.* 2002), tout comme l'augmentation du risque d'extinction des espèces spécialisées dans l'utilisation d'habitats particuliers ou à mobilité réduite (Thomas *et al.* 2004). Entre autres, des études suggèrent que le réchauffement des océans soit responsable de l'augmentation de la fréquence et l'importance des blanchissements de coraux. Ces perturbations sont liées aux stress thermiques prolongés et peuvent amener la destruction de récifs entiers (Hugues *et al.* 2003). D'autre part, le climat a souvent des effets interactifs avec plusieurs autres processus écologiques. Les effets des changements climatiques sur les écosystèmes peuvent donc être complexes (Stenseth *et al.* 2002). Par exemple, le problème de la conservation des récifs coralliens est complexifié par l'augmentation de la concentration de dioxyde de carbone. Ce changement dans la composition chimique des océans fragilise le squelette des coraux, diminue la calcification et réduit la croissance des récifs, ce qui les rend plus vulnérables aux perturbations environnementales (Kleypas *et al.* 1999). Les récifs coralliens sont des habitats uniques qui abritent une importante biodiversité ; leur disparition pourrait donc entraîner l'extinction de

centaines d'espèces. Un autre problème complexe de conservation concerne les extinctions en masse de plusieurs espèces d'amphibiens qui sont reliées en partie à la prolifération de maladies (voir aussi Kiesecker *et al.* 2001). Par exemple, les changements globaux de température semble créer des conditions de croissance optimales pour un des pathogènes (le champignon *Batrachochytrium dendrobatidis*) causant ces épidémies (Pounds *et al.* 2006).

3.2.2 Changements phénologiques

Un des effets notables du changement climatique sur les écosystèmes des régions tempérées est l'altération des patrons saisonniers. Les répercussions directes sur la phénologie (ou date des activités biologiques saisonnières) de nombreuses espèces ont été documentées. Par exemple, le début de la saison de croissance de la végétation a avancé de huit jours en Europe entre 1989 et 1998 (Chmielewski et Rotzer 2002). Le même patron a été observé en Amérique du Nord, où l'on a noté un avancement de cinq ou six jours du printemps entre 1959 et 1993 (Schwartz et Reiter 2000). Ce changement dans le patron annuel des saisons force les espèces de ces milieux à modifier plusieurs aspects de leur trait d'histoire de vie, de leur physiologie et de leur comportement. Une méta-analyse explorant les changements dans la phénologie de 203 espèces a estimé qu'en moyenne ces espèces montraient un avancement phénologique d'environ 2,8 jours par décennie (Parmesan 2007). Les paramètres biologiques affectés par l'altération des saisons sont nombreux et incluent notamment une reproduction plus précoce pour plusieurs espèces d'amphibiens, d'oiseaux et de mammifères, un avancement de la date de migration de plusieurs espèces d'insectes et d'oiseaux, et un avancement dans le développement des bourgeons et dans la date de floraison des plantes. Dans la plupart des cas documentés, les changements phénologiques observés concordent avec les prédictions établies à partir des patrons de changements climatiques régionaux (voir Parmesan et Yohe 2003).

Les changements phénologiques chez les plantes sont bien documentés. En Angleterre, un avancement de 4,5 jours dans la date de floraison de 385 espèces de plantes a été noté relativement aux quatre décennies précédentes (Fitter et Fitter 2002). Des changements comportementaux ont aussi été observés chez plusieurs espèces animales. Par exemple, dans les montagnes Rocheuses, la date d'émergence des marmottes à ventre jaune (*Marmota flaviventris*) a avancé de 38 jours au cours des 23 dernières années, un changement fortement corrélé à la température de l'air au printemps (Inouye *et al.* 2000). Les oiseaux sont probablement le groupe d'animaux chez lequel les modifications phénologiques ont été étudiées le plus en détails (voir Møller et Merilä 2004 pour une synthèse, voir Crick *et al.* 1997 pour un exemple), car il existe un grand nombre de relevés annuels d'espèces effectués à date fixe à travers le monde.

Une des conséquences moins documentées des changements phénologiques est la perturbation des liens trophiques entre les espèces. En effet, les changements phénologiques auront des répercussions importantes sur le fonctionnement des écosystèmes si le niveau de la réponse biologique face au climat varie selon le groupe fonctionnel et le niveau trophique (Winder et Schindler 2004, par exemple). Chez les vertébrés, les changements phénologiques sont souvent reliés

indirectement au climat *via* un effet sur la disponibilité des ressources. Par exemple, chez les oiseaux des régions tempérées, les pressions de sélection ont favorisé la synchronie entre la disponibilité de la nourriture et la date de production des jeunes ; les oiseaux doivent donc ajuster leur date de ponte afin que les œufs éclosent lorsque l'abondance des chenilles (ou autre source de nourriture) est maximale (Visser *et al.* 1998). Un des meilleurs exemples de découplage phénologique documenté à ce jour provient d'une étude sur la mésange charbonnière (*Parus major*) réalisée aux Pays-Bas (Figure 8). Face aux changements globaux, il semble que les insectes aient eu une réponse phénologique plus rapide que les oiseaux, ce qui a mené à une désynchronisation entre la date d'éclosion et l'abondance des ressources (Visser *et al.* 2006).

3.2.3 Plasticité phénotypique

Un des processus biologiques importants permettant aux individus, et donc aux espèces, de s'adapter aux changements climatiques est le potentiel de plasticité phénotypique des traits qui peut se définir comme *la capacité d'un génotype de produire des phénotypes alternatifs (comportement, morphologie ou physiologie) en réponse à un changement dans l'environnement* (Schlichting et Pigliucci 1998 ; Chapitre 13). Étant donné que les caractéristiques phénotypiques qui permettent aux organismes d'être performant sont généralement variables d'un environnement à l'autre, la plasticité offre un moyen d'adaptation à court terme. La majorité des changements écologiques (phénologie, migration, etc.) mentionnés dans le paragraphe précédent peuvent être attribués en partie ou en totalité à une réponse plastique des organismes (Gienapp *et al.* 2008). Très peu d'études ont toutefois réussi à estimer la contribution relative de la plasticité phénotypique et des changements génétiques aux modifications phénotypiques potentiellement liées aux changements climatiques. Notamment, une synthèse récente de 105 études explorant les effets du climat sur les populations a déterminé que seulement trois d'entre elles procuraient des indications en accord avec un effet génétique sur la réponse observée, les autres suggérant plutôt une réponse plastique face aux changements environnementaux (Gienapp *et al.* 2008).

Une approche permettant d'évaluer l'importance relative des changements plastiques par rapport aux changements micro-évolutifs est de comparer la réponse populationnelle (inter-cohortes) à la réponse intra-individu, suivie sur deux ou plusieurs années. Si les deux réponses sont similaires, cela suggère que la réponse observée est liée à la plasticité phénotypique (voir Przybylo *et al.* 2000, Garant *et al.* 2004 ; Encadré 2). En particulier, l'utilisation de suivis populationnels longitudinaux, où la majorité des individus sont marqués, permet de différencier le changement lié à la plasticité de celui lié à un changement évolutif, en quantifiant directement la modification de la composante génétique. En utilisant cette approche, Réale et ses collaborateurs (2003) ont noté un avancement de 18 jours en 10 ans (six jours par génération) dans la date de reproduction d'une population d'écureuil roux (*Tamiasciurus hudsonicus*) au Yukon (Canada). Plus spécifiquement, ils ont été en mesure de montrer que la réponse phénologique observée avait une forte composante plastique (62 %) et une composante évolutive plus faible (13 % ; voir aussi Berteaux *et*

al. 2004). En résumé, la plasticité phénotypique peut être considérée comme un trait d'histoire de vie, tel que la masse corporelle ou le nombre de jeunes produits, et peut évoluer face aux changements environnementaux.

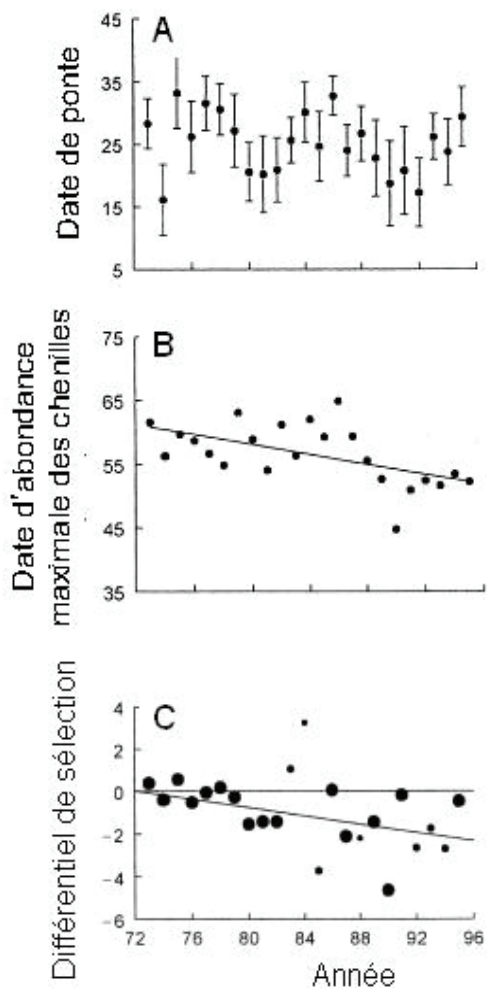


Figure 8 Suivi longitudinal d'une population de mésanges aux Pays-Bas (de 1973-1995). Dans cette population, Visser et ses collaborateurs (1998) ont suivi simultanément dans le temps la date d'abondance maximale de nourriture (chenilles), la date de ponte et la température printanière. Au cours des 23 années de ce suivi temporel, la date moyenne de ponte (nombre de jours depuis le 1^{er} avril ; 1^{er} avril = 1) (A), ainsi que la date d'éclosion des oisillons est restée la même mais la date moyenne d'abondance maximale des chenilles (aussi exprimée en nombre de jours depuis le 1^{er} avril) a avancé de 9 jours (B). Ce découplage phénotypique entre la disponibilité de nourriture et la demande énergétique des poussins a eu pour effet de sélectionner une reproduction plus précoce (les différentiels de sélection sont calculés comme étant la différence entre la date moyenne de ponte des premières couvées ajustées pour le nombre de jeunes produits par femelle sur la saison entière, et les dates moyennes de ponte non-ajustées—un différentiel de sélection négatif indique qu'en moyenne les femelles qui pondent plus tôt produisent plus de jeunes que les femelles plus tardives) (C). Mais la réponse phénotypique à cette sélection n'est pas encore apparente.

3.3 Micro-évolution face aux changements climatiques

Une réponse micro-évolutive face aux changements climatiques pourra se produire si la quantité de variance génétique, sous-jacente aux traits soumis aux nouvelles pressions de sélection, est suffisante. Ainsi, la réponse à la sélection pour un trait donné peut être prédite par la formule $R = b^2S$, où R est la réponse à la sélection, b^2 est l'héritabilité au sens strict du trait (proportion de la variance génétique additive d'un trait donné ; V_A/V_P , où V_A représente la variance additive génétique et V_P , la variance phénotypique) et où S est l'intensité (différentielle) de sélection agissant sur ce trait (Falconer et Mackay 1996, Lynch et Walsh 1998).

Les changements micro-évolutifs peuvent dans certains cas être étudiés dans un contexte expérimental (Encadré 2). Plusieurs études en environnement contrôlé, tel que dans des microcosmes, permettent d'extrapoler les conséquences possibles des changements anthropiques sur le potentiel évolutif et donc sur la capacité d'adaptation des espèces (Chapitre 16 ; Encadré 2). Par exemple, Collins et Bell (2004) ont montré qu'après 1 000 générations de sélection pour la croissance accrue chez l'algue verte (*Chlamydomonas sp.*) sous concentrations élevées en CO_2 , celle-ci n'avait toujours pas montré d'adaptation à ces concentrations qui étaient représentatives des niveaux attendus pendant le prochain siècle (environ 2,5 fois la concentration actuelle de 400 ppm). De plus, les algues provenant de la dernière génération montraient des taux de croissance réduits lorsqu'elles étaient exposées à des concentrations ambiantes de CO_2 , suggérant que l'exposition prolongée à des concentrations élevées de CO_2 ait mené à une réduction de leur efficacité d'assimilation.

Finalement, de plus en plus de recherches tentent de déterminer les bases géniques des adaptations dans la réponse évolutive des organismes face aux changements climatiques. Par exemple, les bases géniques de deux traits importants, le photopériodisme et la tolérance au stress, commencent à être élucidées chez des espèces modèles (revue dans Reusch et Wood 2007). Par ailleurs, des mesures répétées faites en laboratoire ont démontré que l'initiation de la diapause chez les larves de moustiques (*Wyeomyia smithii*) s'était déplacée significativement vers des photopériodes plus courtes au cours des 30 dernières années, ceci en réponse à la saison de croissance plus longue. Cette réponse à une photopériode plus courte montrait aussi une forte composante héritable (Bradshaw et Holzapfel 2001).

3.4 Effets de l'environnement sur l'héritabilité et la variance génétique

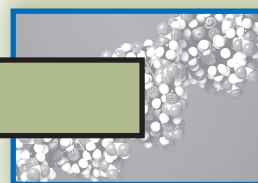
Il existe de plus en plus de preuves expérimentales que l'héritabilité (b^2) et la variance génétique additive (V_A) peuvent changer en fonction des conditions environnementales. En fait, une méta-analyse récente combinant les résultats d'études effectuées sur 46 traits utilisant la variation naturelle de l'environnement, ou une variation induite expérimentalement, a analysé les effets sur la valeur d'héritabilité du (ou des) trait(s) d'intérêt. Cette analyse a révélé une tendance directionnelle significative au changement d'héritabilité en fonction de la qualité de l'environnement : les valeurs moyennes d'héritabilités sont plus faibles en conditions environnementales

Encadré 2.

Résumé des approches disponibles afin d'étudier les effets des changements climatiques sur les processus évolutifs. Adapté de Reusch et Wood (2007).

Analyse des patrons de variations spatiales : ce type d'étude documente la variation phénotypique d'une même espèce pour des populations situées à des endroits où les conditions abiotiques diffèrent (par exemple, pour des populations vivant à différentes altitudes ou latitudes). Cette approche suppose que les changements phénotypiques observés entre les populations sont le reflet de l'évolution passée.

Analyse des patrons de variations temporelles : ce type d'études documente, pour une même population, la distribution d'un trait au cours du temps, ce qui fournit des indices directs de changements évolutifs. Lorsque les conditions environnementales sont connues, il est possible d'identifier les facteurs écologiques responsables de ces changements. Il est aussi possible d'appliquer des méthodes de **génétique quantitative** à ce type de suivis longitudinaux afin d'évaluer la part relative de la plasticité et de la micro-évolution dans ces changements phénotypiques.



Les méthodes de sélection expérimentales : les études explorant les patrons spatiaux et temporels de variations phénotypiques sont seulement corrélatives et il est souvent difficile de démontrer que les changements phénotypiques et génétiques observés sont seulement causés par les changements environnementaux. Les méthodes de sélection expérimentales permettent de résoudre ce problème. Deux types d'expériences sont possibles : (i) des expériences de **sélection artificielle**, où l'expérimentateur choisit lui-même les géniteurs qui se reproduiront, ainsi que les conditions de reproduction et (ii) des expériences de **sélection naturelle en conditions contrôlées**, où les conditions environnementales sont contrôlées mais où la population est libre d'évoluer par sélection sur la fécondité ou la survie. Dans les deux cas, la population est l'unité d'observation ; il faut donc suivre plusieurs populations, incluant une population contrôle.

contraignantes que sous de bonnes conditions (Hoffmann et Merilä 1999, Charmantier et Garant 2005). Cette différence semblait due à la combinaison d'une diminution de la variance additive V_A sous les conditions les plus stressantes (65 % des cas recensés), couplée à une augmentation de

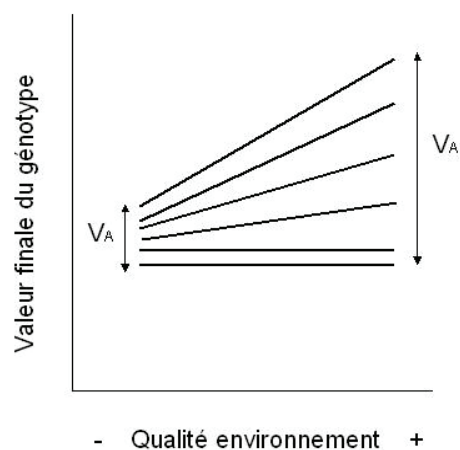


Figure 9 Effet de la variabilité des conditions environnementales sur la quantité de variance additive dans une population. Lorsque les organismes (génotypes) se retrouvent dans des environnements défavorables, le programme d'expression génétique peut ne pas atteindre sa finalité dans tous les cas, menant à une diminution de V_A dans la population.

la variance environnementale (V_E) (70 % des traits étudiés ; voir Charmantier et Garant 2005).

Lorsque les organismes se retrouvent dans des environnements défavorables, une des explications plausibles de la diminution de V_A est que le programme d'expression génétique ne peut pas atteindre sa finalité dans tous les cas (potentiel d'expression plus limité, voir Gebhardt-Henrich et van Noordwijk 1991). En conséquence, on observe généralement une diminution de la variation additive génétique dans la population (Figure 9). De même, on peut s'attendre à une augmentation de V_E sous des conditions contraignantes puisque l'environnement est souvent plus hétérogène, et donc les individus les moins performants vont montrer une plus grande variation phénotypique que les plus performants (Charmantier et Garant 2005), ce qui a pour effet d'accroître les effets environnementaux par rapport aux effets génétiques. Au contraire, lorsque les conditions sont favorables, tous les individus ont une possibilité similaire d'être performant, ce qui réduit les effets environnementaux.

3.5 Effets de l'environnement sur la sélection

Les changements dans l'héritabilité des traits en fonction de la qualité de l'environnement peuvent avoir des répercussions importantes sur le potentiel évolutif des populations, surtout s'ils s'accompagnent d'un changement dans les pressions de sélection. La plupart des exemples présentés dans le paragraphe portant sur les conséquences écologiques des changements climatiques supposent que ces modifications entraînent

des modifications dans les pressions de sélection. Cette supposition est justifiée car de plus en plus d'études montrent que les forces de sélection ne sont pas constantes lorsque l'environnement est variable. À titre d'exemple, Merilä *et al.* (2001) ont montré que la sélection sur la condition corporelle des oisillons de gobe-mouche à collier (*Ficedula albicollis*) était plus forte lors des années où la condition moyenne était faible dans la population. Les auteurs ont aussi montré que la sélection sur la condition corporelle avait augmenté avec le temps, en raison d'une détérioration de l'environnement dans cette population. Une autre étude portant sur une population de mouton de Soay (*Ovis aries*) a montré que la sélection naturelle sur la masse corporelle (à la naissance) des agneaux est typiquement plus forte dans les environnements défavorables. Parallèlement, l'héritabilité (h^2) pour ce trait a tendance à diminuer avec une dégradation de l'habitat (Wilson *et al.* 2006). En conséquence, dans ce système, le potentiel de changement micro-évolutif est limité lorsque l'environnement est défavorable car la valeur d'héritabilité du trait sous sélection y est moindre. Il peut être également réduit dans les environnements favorables car l'intensité de sélection y est moindre (Wilson *et al.* 2006).

3.6 Effets de l'environnement sur la covariance génétique

La présence de corrélations entre différents traits peut agir de façon antagoniste à la direction de la sélection et ainsi réduire le potentiel d'adaptation face à un changement de climat. Par exemple, Etterson et Shaw (2001) ont évalué, par une expérience de transplantations intersites, le potentiel adaptatif des plantes de milieux plus nordiques face aux conditions plus septentrionales, dans un contexte de réchauffement global. Les auteurs ont montré que, malgré la présence de variance génétique additive pour des traits reproducteurs de *Chamaecrista fasciculata* (Fabacés) qui étaient soumis à la sélection, la réponse évolutive attendue était modifiée lorsque les corrélations génétiques entre ces traits étaient considérées. Plus spécifiquement, la réponse évolutive prédite, en tenant compte des corrélations contraignantes entre les traits, était plus lente que la réponse qui aurait été nécessaire pour s'ajuster aux prévisions climatiques futures.

Il semble que les changements environnementaux puissent également affecter la covariance (corrélation) génétique entre les traits. En effet, une analyse de la littérature existante, visant à établir le niveau de stabilité et l'importance des corrélations génétiques estimées entre les traits selon différentes conditions environnementales (changements de température, photopériode, qualité des ressources, etc.), a montré que celles-ci pouvaient être très variables (Sgrò et Hoffmann 2004). En particulier, les auteurs ont indiqué que 18 associations entre différents traits montraient un changement de signe de corrélation génétique inter-habitats, et que près de la moitié de ces corrélations variaient en amplitude (Sgrò et Hoffmann 2004). Une autre étude a aussi estimé la stabilité de la variance et de la covariance face aux changements de température observés dans une population de mélanges charbonnières en milieu naturel (Garant *et al.* 2008). Les résultats de cette étude suggèrent que malgré des changements importants observés au niveau phénotypique, en particulier au niveau de la date de ponte (avancement moyen

de 12 jours sur 40 années), la matrice de variance et de covariance n'avait pas encore été significativement modifiée. Dans cette population, il semble donc que la majeure partie des changements phénotypiques observés soit attribuable à la plasticité phénotypique.

4 EXPLOITATION ET DOMESTICATION

Les impacts évolutifs potentiels engendrés par l'exploitation et les interactions entre populations domestiquées et sauvages ont fait l'objet d'une attention grandissante au cours des dernières années, suite à la reconnaissance des activités humaines en tant qu'agent évolutif sans précédent (Palumbi 2001, Smith et Bernatchez 2008). Ainsi, les changements évolutifs engendrés par l'exploitation sélective et la domestication s'ajoutent aux autres menaces — destruction de l'habitat, prolifération de pathogènes, changements climatiques — auxquelles les populations naturelles doivent maintenant faire face. Ce chapitre s'appuiera principalement sur les connaissances acquises chez les poissons, mais les concepts présentés s'appliquent dans la plupart des cas à d'autres groupes taxonomiques.

4.1 L'exploitation : l'exemple de la pêche

Jusqu'à une époque relativement récente, il y a une cinquantaine d'années, à part pour quelques espèces particulièrement ciblées (hareng de la mer du Nord, grands cétaqués, etc.), les stocks de pêche n'apparaissaient pas spécialement menacés. Les pêches mondiales débarquaient environ 30 millions de tonnes en 1958 et l'aquaculture, bien que très ancienne, n'en était encore qu'à ses balbutiements de productions (un peu plus de 630 000 t). Aujourd'hui, les données ont bien changé et les apports de l'aquaculture ont crû régulièrement de plus de 8 % par an (63 Mt en 2005). Si les pêches ont également cru assez régulièrement jusqu'au début des années 1990 (92,3 Mt), les débarquements mondiaux stagnent maintenant depuis une quinzaine d'années (entre 92,3 et 96,4 Mt avec même l'année Niño 1998 marquée à 87,7), et ceci malgré des moyens de plus en plus sophistiqués et redoutablement efficaces en matière de détection et de capture. L'importante diminution du nombre de pêcheurs et les retraits de flotte ont été largement compensés par le maintien des meilleures unités et la construction de navires neufs mieux équipés (4 millions de bateaux aujourd'hui dont 1/3 pontés). Aujourd'hui, la FAO estime que 76 % des stocks sont pleinement exploités ou surexploités. Quelques articles récents parus dans les grandes revues internationales ou dans des chapitres d'ouvrages ont commencé à sensibiliser scientifiques et grand public, ainsi que les pêcheurs eux-mêmes, sur les dangers de cette situation en matière de perte de biodiversité, de limites de « renouvelabilité » atteintes pour des ressources naturellement vivantes et renouvelables, et de menaces sérieuses sur les écosystèmes : Vitousek *et al.* 1997, Jackson *et al.* 2001, Pauly *et al.* 2002, Troadec et Laubier 2003, Lorange 2003, Cury et Morand 2004, Worm *et al.* 2006, Beddington *et al.* 2007, Boeuf 2008). La productivité elle-même des écosystèmes océaniques est menacée par le changement global (Behrenfeld *et al.* 2006). Cury et

Morand (2004) estiment que 50 à 90 % des grands poissons pélagiques ont disparu en 15 ans. Sur les quelques 15 000 espèces de poissons marins, plus des $\frac{2}{3}$ vivent en zone côtière peu profonde et dans l'écosystème corallien. L'exploitation à grande échelle de communautés benthiques (chalutage et dragage) et des prédateurs ont rendu les écosystèmes beaucoup plus vulnérables aux invasions. La surexploitation a été un facteur essentiel de déclin de santé des écosystèmes côtiers et de révélation de conditions additives (eutrophisation, invasions, impact du changement climatique, etc.) qui ont abouti à la situation actuelle. Sans tomber dans les prédictions catastrophiques envisagées par Worm *et al.* (2007), aboutissant à la disparition pure et simple des stocks halieutiques majeurs dans une trentaine d'années, la situation est très préoccupante. Le milieu marin a clairement montré ses limites, contrairement à ce que pouvait faire penser son apparente inépuisabilité. Les rejets en mer (captures accessoires) atteignent près de 30 Mt (FAO 2007) et ne sont jamais comptabilisés. Les surfaces de fonds chaluautés représentent plus de la moitié de la superficie des plateaux continentaux, soit 150 fois la surface de la déforestation annuelle de la planète. Toutes les tailles « record » des grandes espèces marines ont été enregistrées il y a plus de 50 ans : ces animaux grandissent durant toute leur vie et la pression actuelle de pêche leur interdit de ... vieillir ! Les débarquements (alors que les méthodes de capture actuelles ciblent tous les gros animaux) se font avec des animaux de plus en plus petits, ce qui est très inquiétant. Se repose alors la question lancinante de la ressource renouvelable, l'animal capturé s'est-il, au moins une fois, reproduit auparavant ? Après 500 années de pêche à la morue, il a fallu procéder à une cessation totale des activités et mettre en place un moratoire dans l'Est du Canada (40 000 emplois supprimés) : après 15 années, la morue (*Gadus morhua*) n'est toujours pas revenue. Le grand thon rouge (*Thunnus thynnus*) est très menacé en Méditerranée, les quotas fixés, déjà trop hauts, n'étant pas respectés et les captures se déroulant durant la saison de ponte. La chasse « à la baleine » a consisté en un massacre organisé depuis le début du XIX^e siècle et surtout après l'invention du canon harpon à injection d'air en 1864. Les baleines franches ont disparu ; il en reste moins de 4 % pour l'espèce antarctique par rapport à la population initiale. Ces animaux ont une très faible fécondité (un petit après une gestation de 11 à 14 mois), et il y a un réel risque que les profits à court terme conduisent à leur disparition totale, alors que toutes les substances qui en sont extraites sont aujourd'hui remplacées par des produits supérieurs et moins chers (Troadec et Laubier 2003).

Face à cette situation inquiétante, les espèces marines peuvent réagir de diverses façons. Elles peuvent effectivement s'éteindre, comme certains mérous, ormeaux, etc. (Dulvy *et al.* 2003), considérablement se raréfier et atteindre de tels bas niveaux des populations que leur survie devient problématique (baleines franches), trouver des stratégies de résistance comme une maturation sexuelle plus précoce, à taille plus faible (mais ceci fonctionne jusqu'à un certain point). Il est souvent avancé que l'extinction économique précéderait toujours l'extinction écologique, mais les faits démontrent bien souvent le contraire, la denrée très rare et très prisée faisant monter les prix et les captures accessoires se poursuivant (Cury et Morand 2004). Aujourd'hui une gestion raisonnée des stocks est effectivement envisageable et c'est même peut-

être dans ce secteur des pêches que l'on a accumulé le plus de connaissances en matière de mesures à prendre pour endiguer l'érosion de la biodiversité. Les articles sortis en réaction à la revue de Worm *et al.* (2007) le démontrent bien, mais il faut se dépêcher (Boeuf 2008) et aborder la question par une vision résolument écosystémique. Le cas de la pêche de morue dans l'Est du Canada, cité auparavant, est emblématique. L'apport aquacole est seul capable de répondre aux demandes en augmentation sur le marché des produits de la mer. L'aquaculture peut aussi très valablement soutenir la ressource halieutique par des libérations massives de juvéniles en mer (pacage marin, *sea ranching*). Mais l'aquaculture de demain doit impérativement être plus soucieuse de l'environnement, remplacer les protéines animales des aliments pour carnivores par des produits végétaux, et beaucoup mieux contrôler les introductions d'espèces et échappées des systèmes d'élevage. En couplant une bonne gestion écosystémique des pêches et une aquaculture raisonnée, le milieu aquatique pourra continuer à assurer à l'humanité une ressource renouvelable, pérenne et d'excellente qualité.

4.1.1 Différentiel de sélection, héritabilité et réponse à l'exploitation

L'exploitation représente une forme de mortalité qui s'ajoute à la mortalité naturelle. Cette mortalité additionnelle peut être en soi la cause de changements évolutifs, par exemple lorsque les taux d'exploitation réduisent significativement la taille effective de la population, engendrant des changements génétiques par dérive (Hauser *et al.* 2002, Hutchinson *et al.* 2003, Hoarau *et al.* 2005). De tels changements génétiques peuvent aussi se produire lorsque des populations qui ont dès le départ de faibles nombres d'effectifs sont exploitées (Coltman 2008). Par contre, presque toute forme de récolte est sélective ; l'exploitation cible presque toujours ses proies selon certaines caractéristiques, par exemple le sexe, la taille ou l'âge. Il peut s'agir dans certains cas d'une sélection intentionnelle, par exemple imposée par un plan de gestion particulier (ne prélever que les individus d'une certaine taille), par un choix commercial (les plus gros poissons représentent plus de biomasse et d'argent par unité d'effort de capture) ou par un choix personnel (le chasseur ou pêcheur sportif recherchant les plus gros individus). Ces pressions de sélection s'ajoutent aux pressions de sélection naturelle, ayant ainsi le potentiel d'engendrer des changements évolutifs chez les espèces ciblées. Dans le cas particulier de la pêche commerciale, les taux de mortalité associés dépassent parfois considérablement les taux de mortalité naturelle, ce qui fait de ce type d'exploitation un agent de changements évolutifs potentiellement importants.

Les travaux de Conover et Munch (2002) ont démontré clairement, par le biais d'expériences contrôlées en laboratoire qui mimaient différents types de pêche sélective, que les poissons peuvent répondre rapidement (en moins de 5 générations) à une exploitation sélective par un changement héritable de leur trajectoire de croissance (Figure 10). Ces chercheurs ont ainsi simulé en bassin trois types d'exploitation sélective pendant quatre générations au cours desquelles (i) 10 % des individus à plus faible croissance étaient gardés pour la deuxième génération, (ii) 10 % des individus à plus forte croissance étaient gardés et (iii) 10 % des individus étaient piégés aléatoirement pour produire la deuxième

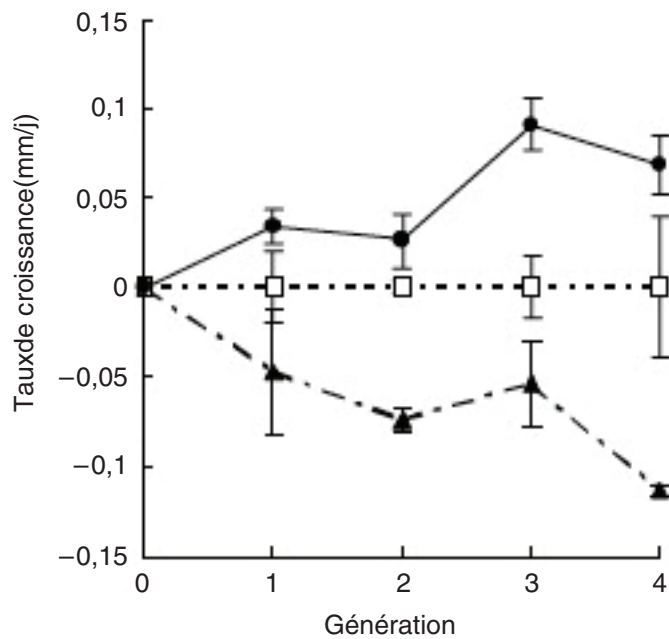


Figure 10 Taux de croissance larvaire pour des populations où les plus petits (triangles) et les plus gros (cercles) individus étaient préférentiellement gardés pour la prochaine génération, comparativement à une population où la récolte était aléatoire (carrés). D'après Conover et Munch (2002)

génération et ainsi de suite pour la troisième et quatrième génération. Après quatre générations de ces régimes différentiels de sélection, une réponse substantielle et allant dans les directions attendues a été obtenue, soit (i) réduction, (ii) augmentation et (iii) absence de changement du taux de croissance individuel. Outre ces travaux en laboratoire, d'autres travaux suggèrent que les ingrédients essentiels à une réponse évolutive engendrée par l'exploitation sélective semblent être en place dans plusieurs cas d'exploitation par la pêche en nature : ainsi un différentiel de sélection a été estimé dans quelques cas (Law et Rowell 1993, Swain *et al.* 2007) et plusieurs des traits sélectionnés par la pêche ont une base héritable (Tableau 3).

4.1.2 Départager l'effet de la pêche, les réponses plastiques et les réponses évolutives

Plusieurs études suggèrent que la pêche est la cause principale des changements phénotypiques temporels chez plusieurs populations de poissons exploités (Tableau 4). Par contre, il est en général difficile de conclure si ces changements représentent une réponse évolutive associée à un changement du génotype ou plutôt à une réponse plastique réversible (cf. Paragraphe 3.2.3 et Encadré 2). En effet, la pêche influence les conditions environnementales dans lesquelles les stocks de poissons évoluent : les changements environnementaux ainsi occasionnés pourraient être responsables de la réponse phénotypique, plutôt que des changements dans la composition génétique des populations en tant que tels. Par exemple, une diminution de l'âge à la maturité sexuelle, souvent associée aux populations exploitées (Law 2000), pourrait être une réponse plastique face à l'augmentation des taux de croissance résultant d'une diminution de la compétition intraspécifique (Fenberget Roy 2008). Pour inférer sans équivoque que l'exploitation induit un effet évolutif, le véritable défi réside alors dans la démonstration que les changements observés ont réellement une composante génétique.

Les approches directes

Deux approches directes peuvent être utilisées afin de mettre en évidence la nature génétique des changements, pour un trait phénotypique donné, sous l'effet d'une exploitation sélective. La première repose sur l'utilisation de la génétique quantitative, par laquelle la variation du trait potentiellement sous sélection est décomposée en ses composantes environnementale et génétique additive (Falconer et Mackay 1996). Par exemple, dans une étude maintenant devenue un classique, Coltman *et al.* (2003) ont démontré que la diminution du poids corporel et de la taille des cornes des béliers chez le mouflon d'Amérique *Ovis canadensis*, suite à 30 ans d'exploitation sélective par la chasse sportive visant préférentiellement les individus trophées, était accompagnée d'une diminution importante de la valeur de croisement estimée de ces traits. Cette étude a donc démontré de façon claire que l'exploitation sélective chez cette espèce avait engendré

Tableau 3 Exemples d'hérabilité estimée pour quelques traits potentiellement soumis à une sélection par la pêche.

Trait	Espèce	h^2 *	Référence
Taille à 190 jours	Capucette <i>Menidia menidia</i>	0,2 (L)	Conover et Munch (2002)
Poids à 200 jours	Morue atlantique <i>Gadus morhua</i>	0,3 (L)	Gjerde <i>et al.</i> (2004)
Migration/résidence	Omble de fontaine <i>Salvelinus fontinalis</i>	0,52-0,56 (N)	Thériault <i>et al.</i> (2007)
Poids à la maturité sexuelle	Saumon atlantique <i>Salmo salar</i>	0,0-0,36 (N)	Jónasson <i>et al.</i> (1997)
Date d'entrée sur les sites de fraie	Saumon rose <i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	0,60-1,38 (N)	Dickerson <i>et al.</i> (2005)
Taille adulte	Saumon rose <i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	0,34-0,45 (N)	Funk <i>et al.</i> (2005)

*L = estimé en laboratoire ; N = estimé en milieu naturel.

Tableau 4 Exemples d'études où l'exploitation par la pêche serait l'agent de sélection responsable des changements phénotypiques observés.

Changement phénotypique	Espèce	Référence
Réduction de la taille à la maturité sexuelle	Saumon atlantique <i>Salmo salar</i> Pagre commun <i>Pagrus pagrus</i>	Bielak et Power 1986 Quinn <i>et al.</i> (2006) Harris et McGovern (1997)
Réduction de l'âge à la maturité sexuelle	Ombre européen <i>Thymallus thymallus</i> Achigan à petite bouche <i>Micropterus dolomieu</i>	Haugen (2000) Haugen et Vollestad (2000) Dunlop <i>et al.</i> (2005)
Diminution du facteur de condition à la maturité sexuelle	Crapet arlequin <i>Lepomis macrochirus</i>	Drake <i>et al.</i> (1997)
Réduction du taux de croissance	Grand corégone <i>Coregonus clupeaformis</i> Morue atlantique <i>Gadus morhua</i>	Handford <i>et al.</i> (1977) Sinclair <i>et al.</i> (2002) Swain <i>et al.</i> (2007)
Avancement de la date d'entrée en rivière	Saumon Sockeye <i>Oncorhynchus nerka</i>	Quinn <i>et al.</i> (2007)
Perte de diversité génétique	Ombre de fontaine <i>Salvelinus fontinalis</i>	Jones <i>et al.</i> (2001)
Augmentation de l'investissement dans la reproduction	Plie européenne <i>Pleuroctes platessa</i>	Rijnsdorp <i>et al.</i> (2005)

une réponse évolutive résultant de changements génétiques. Cette approche nécessite cependant une bonne connaissance des liens familiaux entre individus, ce qui implique en général la reconstruction d'un pedigree sur plusieurs générations. Les difficultés logistiques à acquérir de telles données sont évidentes, notamment chez les espèces difficilement observables ou caractérisées par des effectifs importants, comme les poissons marins. Il n'est donc pas étonnant de constater que cette méthode n'a pas encore de précédent dans le domaine de la pêche.

Une deuxième approche directe consiste à détecter des changements de fréquences alléliques au niveau moléculaire par le biais de la génomique des populations. Ainsi, la détection d'un changement dans la fréquence allélique de marqueurs ou de gènes associés à l'expression de traits phénotypiques au sein d'une population exploitée serait une indication manifeste de changements évolutifs induits par la récolte sélective. À cette fin, la cartographie génétique, les études d'association, ainsi qu'une approche par gènes candidats sont autant de méthodes pouvant servir à identifier des marqueurs moléculaires associés aux variations phénotypiques ou fonctionnelles (Coltman 2008). Bien que ces différentes méthodes génomiques n'aient pas encore été appliquées à l'étude de changements évolutifs causés par l'exploitation, des exemples tirés de la littérature plus fondamentale illustrent bien leur potentiel. À titre d'exemple, Rogers et Bernatchez (2005, 2007) ont intégré l'analyse de cartographie génétique à celle de balayage génomique afin de tester l'hypothèse que la sélection divergente soit responsable de la différenciation observée à des marqueurs QTL associés à la croissance entre formes sympatriques « naine » et « normale » chez une espèce de salmonidé nord-américain, le grand corégone (*Coregonus clupeaformis*). Ces auteurs ont ainsi mis en évidence un niveau de différenciation (en termes de fréquences alléliques) significativement plus prononcé à huit marqueurs QTL associés à la croissance, relativement

au niveau de différenciation attendu sous le simple effet des interactions évolutives neutres. Bien que l'application de telles méthodes novatrices requiert l'acquisition d'une quantité importante d'informations génétiques, le développement technologique rapide de ce domaine laisse entrevoir un avenir prometteur pour l'étude des réponses évolutives des populations naturelles face aux activités humaines, particulièrement dans le contexte de la récolte sélective.

Les approches indirectes

Afin de contourner les difficultés logistiques associées à l'emploi des approches directes décrites précédemment, une alternative consiste en l'application de méthodes statistiques indirectes. Il est ainsi possible d'utiliser des analyses de régression pour tenter de séparer les effets environnementaux qui influencent le phénotype des effets évolutifs (changements génétiques) engendrés par l'exploitation. Lorsque les changements temporels dans l'environnement ne peuvent expliquer à eux seuls les changements phénotypiques observés au sein d'une population exploitée, on peut en général émettre l'hypothèse que les changements observés sont de nature génétique et induits par une récolte sélective. Par exemple, Rijnsdorp (1993) a été un des premiers à appliquer rigoureusement une telle analyse afin de documenter l'effet de l'exploitation sur les changements phénotypiques observés chez la plie de la mer du Nord, *Pleuroctes platessa* L. Par l'analyse d'une série temporelle de données s'échelonnant sur près d'un siècle (1900 à 1990), Rijnsdorp (1993) a ainsi noté que la diminution dans la taille à la maturité sexuelle chez cette espèce ne pouvait qu'être partiellement expliquée par l'augmentation des taux de croissance observés au stade juvénile au cours de la même période, elle-même étant liée à l'augmentation de la disponibilité de nourriture. De plus, la partie inexpliquée de la variation observée dans la diminution de la taille à la maturité sexuelle correspondait à ce qui était prédit par un effet sélectif de la pêche dirigée vers les

plus gros individus. Handford *et al.* (1977), ainsi que Ricker (1981), ont également fait état d'analyses et de conclusions semblables pour des traits tels que la croissance, l'âge et la taille à maturité sexuelle chez les salmonidés. Plus récemment, Swain *et al.* (2007) ont fait progresser cette méthode en incorporant dans leur modèle analytique de régression un indice permettant de tenir compte des changements génétiques associés à la croissance (*i.e.* le différentiel de sélection). En contrôlant pour les effets de densité et de température, ces auteurs ont pu mettre en évidence que le changement dans la taille des morues atlantiques, *Gadus morhua*, était positivement corrélé au différentiel de sélection subi par la génération parentale. Cette analyse vient donc appuyer l'hypothèse d'un changement évolutif, du potentiel de croissance de la morue qui serait engendré par l'exploitation sélective. Par contre, de telles analyses de régression ne représentent pas une preuve irréfutable de causalité entre l'exploitation sélective et les changements évolutifs car elles ne permettent pas d'éliminer les effets de facteurs potentiellement confondants et qui n'auraient pas été incorporés dans le modèle de régression.

Une autre méthode indirecte, dite de *normes de réaction*, a récemment été proposée pour tenter de mieux départager les réponses plastiques des réponses génétiques, notamment en ce qui a trait aux changements observés dans l'âge et la taille à la maturité sexuelle potentiellement occasionnés par la pêche sélective (Olsen *et al.* 2004, 2005, Barot *et al.* 2004, 2005). L'âge et la taille à la maturité sexuelle sont deux traits d'histoire de vie clés souvent étudiés comme co-variables et présentés graphiquement sous forme de normes de réaction (Figure 11). Selon cette approche, chaque point de la relation taille et âge à maturité correspond à une trajectoire de croissance caractérisée par un taux de croissance moyen, déterminé par les conditions environnementales précédentes (Barot *et al.* 2004). Cette « norme de réaction de maturation » (NRM) décrit alors comment les variations dans la croissance, reflétées dans la taille à l'âge, influencent la maturation sexuelle (Grift *et al.* 2003). Traditionnellement, on suppose que la NRM implique que la maturation sexuelle est entièrement déterminée par l'âge et la taille et qu'elle se manifeste aussitôt qu'une trajectoire de croissance intercepte la norme de réaction. Or, en populations naturelles, la taille à maturité pour un âge donné est très variable, mettant en évidence la nature en partie stochastique et donc probabiliste de la maturation sexuelle. Heino *et al.* (2002) ont donc proposé une nouvelle approche permettant de prendre en considération cette variation inexplicée dans la maturation, soit la « norme de réaction probabiliste » (NRMP). La NRMP représente la probabilité pour un individu immature, qui a survécu et atteint un certain âge et une certaine taille, de devenir sexuellement mature. Elle exprime ainsi la tendance à la maturation sexuelle comme une probabilité conditionnelle à l'atteinte d'un certain âge et d'une certaine taille. Dans cette optique, le processus de maturation devient donc indépendant des processus purement démographiques, notamment la croissance et la mortalité, lesquels déterminent la probabilité d'atteindre un certain âge et une certaine taille. Une variation dans les taux de croissance n'affectera donc pas la position de la norme de réaction à proprement parlé (Figure 11). Sous la prémisses que la MNR est un caractère héritable, un changement dans la position

de la NRMP représenterait donc davantage un changement génétique induit par l'exploitation sélective qu'une réaction purement plastique (Heino *et al.* 2002, Olsen *et al.* 2004, Dieckmann et Heino 2007). Cette prémisse d'une base génétique héritable de la MNR et donc d'une réponse évolutive possible semble plausible à la lumière d'un certain nombre de travaux qui suggèrent qu'une héritabilité significative est présente pour diverses normes de réaction (Ostrowski *et al.* 2000, Brommer *et al.* 2005, Nussey *et al.* 2005, Hutchings *et al.* 2007). De fait, un déplacement dans la position de la norme de réaction vers un plus jeune âge et une plus petite taille à maturité sexuelle face à de fortes pressions d'exploitation commerciale par la pêche a été rapporté chez plusieurs espèces de poissons marins, dont la morue atlantique (Heino *et al.* 2002, Barot *et al.* 2004, Olsen *et al.* 2004, 2005, Baulier *et al.* 2006), la plie *Pleuronectes platessa* (Grift *et al.* 2003, 2007), la plie d'Amérique *Hippoglossoides platessoides* (Barot *et al.* 2005), ainsi que la sole *Solea solea* (Mollet *et al.* 2006).

Compte tenu de sa performance, l'approche basée sur l'emploi de normes de réaction gagne en popularité pour l'étude des effets associés à l'exploitation par la pêche. Par contre, comme toute méthode basée sur l'analyse des phénotypes et ne reposant sur aucune information génétique directe, elle ne permet pas de conclure de façon certaine que les changements observés soient de nature évolutive. Une approche de type NRMP permet bien de soustraire du processus de maturation sexuelle les effets plastiques des variations

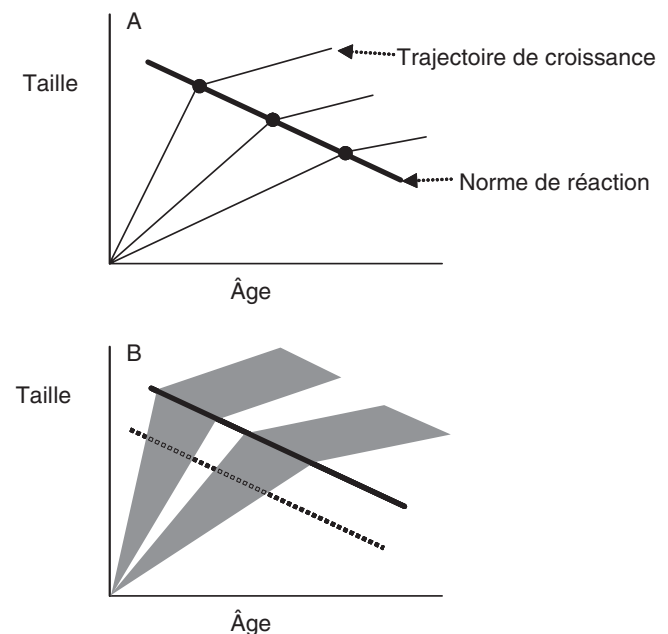


Figure 11 Représentation schématique de la norme de réaction de maturation (NRM). La maturation a lieu lorsque la trajectoire de croissance intercepte la norme de réaction de maturation (A). Des trajectoires de croissance différentes (zones ombragées) mettent à jour différentes sections de la norme de réaction, alors qu'un changement dans la position de la norme de réaction (ligne pointillée, changement vers un plus jeune âge et une plus petite taille à maturité sexuelle) suggère un changement génétique (B). D'après Heino *et al.* (2002), Olsen *et al.* (2004). Les points en gras indiquent la maturation sexuelle.

dans la croissance juvénile moyenne, lesquels sont en général la source dominante de plasticité phénotypique expliquant l'association entre l'âge et la taille à la maturité sexuelle. Il est par contre possible que d'autres effets plastiques qui influencent le processus de maturation soient présents, tout en n'étant pas pris en compte par la croissance juvénile moyenne, par exemple la température, le facteur de condition ou la trajectoire individuelle de croissance (Morita et Fukuwaka 2006, Grift *et al.* 2007, Kraak 2007).

Enfin, une approche de modélisation peut aussi constituer une façon indirecte permettant de mettre en évidence des changements évolutifs engendrés par l'exploitation. En incorporant des facteurs génétiques et environnementaux, il est possible de construire des modèles *éco-génétiques* et de simuler l'effet de l'exploitation (Baskett *et al.* 2005, Dunlop *et al.* 2007, Thériault *et al.* 2008). Lorsque les observations sur le terrain sont compatibles avec les prédictions évolutives du modèle, une explication plausible est que le changement phénotypique observé est évolutif et que l'exploitation en est la cause (voir par exemple Gødo *et al.* 2007).

4.1.3 Effets démographiques

La surexploitation mène à terme à l'effondrement des stocks (Hutchings 2000). Il existe peu de travaux explorant les conséquences démographiques que peuvent avoir des changements évolutifs causés par l'exploitation. Les connaissances acquises à ce jour suggèrent des impacts possibles au niveau de la réduction de la productivité (Conover et Munch 2002), des rendements maximums admissibles diminués (Ratner et Lande 2001) et une probabilité de résurgence démographique moindre (Walsh *et al.* 2006). Hutchings (2005), dans ses travaux portant sur la morue atlantique, a notamment démontré qu'une diminution dans l'âge à maturité de 6 à 4 ans pouvait réduire de 25 à 30 % le taux annuel d'accroissement de la population. Thériault *et al.* (2008) ont modélisé l'effet de la pêche sportive sélective sur une population d'ombles de fontaine anadromes (*Salvelinus fontinalis*) comportant deux morphotypes : des individus anadromes, migrants en eau salée, et des individus résidents, ne quittant pas l'eau douce. La pêche ne cible que les individus anadromes : une diminution évolutive dans la probabilité de migrer s'ensuit, réduisant le nombre de poissons entreprenant la migration et menant également, en présence de forts taux d'exploitation, à une réduction dans le nombre de poissons disponibles pour les pêcheurs.

Que les changements dans les traits d'histoires de vie induits par l'exploitation soient génétiques ou plastiques, ils influenceront le taux d'accroissement démographique de la population et auront un impact sur le nombre d'individus disponibles et la biomasse récoltable. Les changements génétiques sont par contre habituellement plus lents à renverser que des changements plastiques (Conover 2000, Law 2000). Ce phénomène expliquerait en partie la lenteur de certains systèmes exploités à retrouver leur phénotype d'origine suite à la fermeture de la pêche (Swain *et al.* 2007, mais voir Fukuwaka et Morita 2008).

4.1.4 Implications pour la gestion

Une approche de précaution est recommandée par la communauté scientifique et il existe plusieurs mesures pouvant

mitiger les effets non désirés de l'exploitation sélective (Law 2007, Hutchings et Fraser 2008). La première est intuitive et consiste à éviter l'exploitation sélective, peu importe le trait qui est sélectionné (taille, comportement, sexe). De même, imposer des tailles limites maximales ou encore modifier les engins de capture sont des mesures envisageables et facilement applicables (Law 2007), tout comme prélever les plus gros individus seulement lorsque la reproduction a eu lieu (Coltman 2008). Une deuxième mesure consiste en la création d'aires protégées servant de refuges, à partir desquels le pool génétique peut être reconstitué. Cette mesure peut s'avérer efficace s'il existe un bon niveau de connectivité démographique et génétique entre les différentes composantes exploitées et protégées (Coltman 2008). Finalement, une troisième mesure est celle du « sauvetage génétique » par lequel des individus sont transplantés ou réintroduits afin de rétablir les populations sévèrement affectées par l'exploitation (Hogg *et al.* 2006). Par contre, de telles mesures ne doivent pas être perçues comme faisant partie intégrantes d'un plan de gestion et devraient plutôt être utilisées en dernier recours, étant donné leurs effets négatifs potentiels.

4.2 La domestication : l'exemple des piscicultures

Contrairement à l'exploitation, les effets évolutifs que peut entraîner la domestication sur les populations naturelles ont été amplement documentés (cf. [Paragraphe 1.3](#)). En ce qui a trait aux poissons, l'élevage en captivité, qui entraîne le phénomène de domestication, est pratiqué pour différentes raisons et de différentes manières. Notamment, certaines espèces sont élevées en captivité à des fins de consommation. Dans d'autres cas, l'élevage en captivité se veut un moyen de conservation de la biodiversité : il n'est pas rare de capturer les derniers survivants d'une espèce et de les maintenir en captivité pour les utiliser dans un plan de reproduction dans l'espoir de réintroduire l'espèce une fois l'habitat naturel restauré (Frankham 2008). La production d'individus en captivité peut aussi servir à augmenter l'effectif d'une population à des fins commerciales et sportives. Ces pratiques d'ensemencement (ou de repeuplement) sont particulièrement communes chez les salmonidés, où des juvéniles sont produits en grande quantité sous de bonnes conditions de survie en pisciculture avant d'être relâchés en nature. Nonobstant la raison justifiant l'élevage en captivité, des changements génétiques peuvent avoir lieu dans les populations naturelles lorsque des individus issus d'élevage et génétiquement différents se propagent en nature, suite à une mise en liberté délibérée ou à des échappements accidentels des milieux d'élevage.

4.2.1 Origine des différences génétiques chez les individus en captivité

Facteurs historiques et démographiques

Les différences génétiques entre poissons d'élevage et sauvages peuvent être dues tout d'abord à leur origine géographique distincte. Plusieurs établissements élèvent des individus qui proviennent d'une région géographique différente de celle où l'élevage a lieu, par choix de certaines souches qui ont des caractéristiques désirées (longue histoire de domestication, résistance accrue aux maladies, etc.). Certains

programmes de conservation et d'ensemencement se voient aussi dans l'obligation d'utiliser des individus provenant d'une région différente de celle où la remise en liberté aura lieu, le statut précaire des populations à préserver ne leur permettant pas le prélèvement sur place. Or, des populations géographiquement isolées sont souvent différenciées génétiquement et adaptées localement, suite à des pressions sélectives et des contraintes historiques différentes (Taylor 1991). La plupart des programmes d'élevage en captivité sont mis en place à partir d'un faible nombre d'individus fondateurs, ce qui se traduira en général par une faible taille efficace de populations (N_e). En retour, une faible taille efficace entraînera inéluctablement une perte significative de diversité génétique, ainsi que des changements de fréquences alléliques associées à la dérive génétique, et la manifestation probable de dépression de consanguinité.

La sélection intentionnelle et involontaire

Les pratiques d'élevage dans un but de consommation sélectionnent volontairement certains traits, tels qu'une croissance rapide, une maturation retardée ou une résistance accrue aux pathogènes. Une telle sélection directionnelle, souvent intense sur des traits héréditaires pendant plusieurs générations, résulte inévitablement en des changements génétiques.

L'environnement d'élevage diffère de l'environnement naturel, et les pressions de sélection qui sont associées au milieu sauvage ne sont pas toutes présentes en captivité. La relaxation de ces pressions de sélection naturelle (absence de prédateurs, maladies traitées, abondance de nourriture) peut résulter en la survie de génotypes en captivité qui seraient normalement désavantagés, voire éliminés, en nature (Fritts *et al.* 2007). Par exemple, l'apport constant et abondant de nourriture en captivité favorise les poissons plus agressifs et téméraires, alors que ces mêmes poissons seraient défavorisés en nature en présence de prédateurs (Berejikian 1995, Sundstrom *et al.* 2004). Une sélection involontaire peut aussi se produire au niveau de la génération parentale sous forme d'effet fondateur, c'est-à-dire que les quelques géniteurs utilisés au départ ne représentent pas toujours un échantillonnage représentatif de la population sauvage (McLean *et al.* 2005, Bekkevold *et al.* 2006). De même, la reproduction en captivité peut entraîner une relaxation de la sélection sexuelle (Berejikian *et al.* 2000).

4.2.2 Effets génétiques sur les populations sauvages

Perte de diversité et accroissement de la consanguinité

Les effets génétiques directs surviennent lorsque les individus d'élevage se retrouvent en nature et se reproduisent avec les individus sauvages. Même si les poissons issus d'élevage ont en général un succès reproducteur inférieur aux poissons sauvages en milieu naturel (Araki *et al.* 2008), l'hybridation avec les populations sauvages demeure très probable (Crozier 1993, Hansen *et al.* 1997, Clifford *et al.* 1998). Que ce soit par échappées accidentelles ou par lâchers intentionnels, le mélange de ces individus génétiquement différents, potentiellement mal adaptés au milieu naturel, peut ultimement mener à une diminution de la valeur sélective des descendants et contribuer au déclin démographique de la population, pouvant aller jusqu'à l'extinction (McGinnity *et al.* 2003 ; Tableau 5).

Étant donné les faibles tailles efficaces qui caractérisent les stocks d'élevage, le mélange de ceux-ci avec les populations sauvages entraînera une réduction importante des tailles efficaces de celles-ci (Ryman et Laikre 1991, Ryman 1994), de même qu'une augmentation du coefficient moyen de consanguinité (Duchesne et Bernatchez 2002). L'impact que pourra alors avoir l'introduction délibérée ou non des individus provenant d'élevage en captivité dépendra des valeurs relatives de six facteurs : i) le nombre de reproducteurs captifs, ii) le nombre de reproducteurs sauvages, iii) la proportion de la progéniture totale produite au cours d'un événement de reproduction donné et émanant de la population captive, iv) la proportion de la progéniture totale produite au cours d'un événement de reproduction donné et émanant de la population sauvage, v) le taux de renouvellement des reproducteurs captifs à partir d'individus issus de la population sauvage, vi) l'ampleur de l'accroissement démographique imputable à l'influx procuré par la population captive. De plus, la faible diversité génétique qui caractérise en général les populations d'élevage pourra mener à une homogénéisation du pool génique des populations sauvages, réduisant ainsi leur potentiel évolutif face à des changements dans leur milieu (Naylor *et al.* 2005). En plus des effets génétiques directs liés à la reproduction, la compétition entre individus d'élevage et sauvage peut diminuer la taille de la population

Tableau 5 Études exposant les changements évolutifs survenus suite à la reproduction entre poissons d'élevage et sauvages. (Selon Hutchings et Fraser 2008).

Espèce	Changement évolutif	Référence
Saumon atlantique <i>Salmo salar</i>	Diminution de la valeur sélective chez les hybrides F1 et F2	McGinnity <i>et al.</i> (1997, 2003)
Truite arc-en-ciel <i>Oncorhynchus mykiss</i>	Réduction de la survie chez la deuxième génération de rétrocroisements hybrides (F3) Changements génétiques dans les taux de croissance et le comportement d'évitement des prédateurs chez la F1, F2 et la deuxième génération de rétrocroisement (F3) chez les hybrides	Tymchuk et Devlin (2005) Tymchuk <i>et al.</i> (2007)
Saumon coho <i>Oncorhynchus kisutch</i>	Changements génétiques dans les taux de croissance chez les hybrides F1, F2	McClelland <i>et al.</i> (2005) Tymchuk <i>et al.</i> (2006)
Saumon chinook <i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	Changements génétiques dans les comportements de défense chez les hybrides F1	Wessel <i>et al.</i> (2006)

sauvage et contribuer indirectement à une réduction de la variabilité génétique au sein de celle-ci. Notamment, la plus grande taille pour un âge donné des juvéniles de salmonidés issus d'élevage, due à une sélection pour une croissance rapide et à l'apport abondant de nourriture en pisciculture (Araki *et al.* 2008), ainsi que leur taux d'agressivité plus élevés (Fleming *et al.* 2002), en font des compétiteurs supérieurs qui peuvent déplacer les poissons sauvages des habitats optimaux (McGinnity *et al.* 2003). Une telle compétition serait responsable de la baisse de productivité de juvéniles de 30 % au sein d'une population sauvage de saumon atlantique (Fleming *et al.* 2000).

Dépression d'exogamie

En plus d'un appauvrissement du pool génique sauvage dû à l'apport d'une diversité réduite par les individus d'élevage, une dépression d'exogamie est aussi possible (Tableau 4). Celle-ci entraîne une diminution de la valeur sélective qui peut être détectée dès la première génération hybride, mais plus souvent ou seulement lors de la deuxième génération ou lors de rétrocroisements (Edmands 2007, McClelland et Naish 2007, Tableau 4). Deux phénomènes sont à l'origine d'une diminution de la valeur sélective par dépression d'exogamie : premièrement la perte d'adaptations locales, et deuxièmement la perte de complexes de gènes co-adaptés. À titre d'exemple, Roberge *et al.* (2006, 2008) ont démontré chez le saumon atlantique *Salmo salar* que le processus de domestication pouvait entraîner des différences considérables entre poissons captifs et leurs ancêtres sauvages au niveau des profils d'expression de gènes et ce, en moins de 10 générations de sélection artificielle. Ces auteurs ont par la suite démontré que ces changements résultaient en un dérèglement important de l'expression de nombreux gènes lors de croisements de deuxième génération dont le contrôle semble davantage de nature non additive (et donc imprévisible) qu'additive.

4.2.3 Implications pour la gestion

Plusieurs mesures peuvent être envisagées afin de limiter les effets génétiques potentiels que peut entraîner la domestication sur les populations naturelles; un certain nombre se heurtent à des considérations économiques locales.

Prévenir la reproduction des animaux d'élevage en nature

Le moyen le plus efficace de prévenir le mélange entre individus d'élevage et sauvages lorsque celui-ci n'est pas souhaité, comme dans le cas d'échappées accidentelles, est l'utilisation d'infrastructures qui limitent toute possibilité d'échappement. Dans le cas des poissons, cette mesure peut impliquer l'élevage en confinement terrestre, par opposition à l'élevage en mer, quoiqu'une telle approche se heurte à des contraintes économiques importantes (Naylor *et al.* 2005, Hutchings et Fraser 2008). Il est aussi possible de produire des individus stériles triploïdes par chocs thermiques. Cette pratique comporte malheureusement son lot d'effets secondaires indésirables, tels une diminution de la croissance et de la survie, ainsi que des déformations morphologiques qui compromettent la mise en marché du produit (Benfey 2001, Sadler *et al.* 2001). Une autre façon pouvant réduire les risques génétiques serait de domestiquer les individus utilisés en captivité à un

tel point qu'ils ne peuvent survivre et ou se reproduire en nature. Chez les poissons cependant, aucune espèce à ce jour ne démontre un tel niveau de domestication (Naylor *et al.* 2005).

Chez les salmonidés, plusieurs programmes d'ensemencement visent à augmenter le nombre de poissons disponibles pour les pêcheurs par la remise en liberté intentionnelle de poissons d'élevage. Or, la reproduction entre poissons d'élevage et sauvages n'est pas nécessairement une condition requise au succès de tels programmes d'ensemencement. Lorsque possible, il est alors souhaitable d'intercepter les poissons provenant des piscicultures lors de leur migration de reproduction (comportant une marque extérieure induite avant le relâchement en nature), par exemple en utilisant des barrages hydro-électriques déjà en place ou des barrières de comptage, ne laissant que les poissons sauvages se reproduire en nature.

Augmenter la diversité génétique en élevage

Si les échappées ne peuvent être contrôlées, ou si la reproduction est souhaitée, comme c'est le cas pour les programmes de repeuplement, des mesures visant à augmenter la diversité génétique en captivité peuvent être envisagées. L'utilisation d'un grand nombre d'individus, ainsi que le mélange entre individus provenant de différents établissements d'élevage devient alors souhaitable (Frankham 2008).

Diminuer l'intensité de sélection en environnement captif

La sélection intentionnelle est effectuée dans un but bien précis visant à améliorer certaines caractéristiques chez une population d'élevage (ex. résistance aux pathogènes, croissance rapide). Diminuer une telle sélection, bénéfique au niveau de la productivité d'une culture, n'est évidemment pas une mesure attrayante pour un producteur. Néanmoins, il serait envisageable de tenter de réduire l'effet de sélection non intentionnelle en rendant l'environnement de captivité plus semblable à l'environnement naturel. La modification de telles caractéristiques pourrait cependant rendre l'élevage en captivité moins efficace puisque l'idée derrière ce type d'élevage est d'assurer un bon taux de survie, en procurant un environnement bénin, sans prédateurs et avec nourriture abondante. L'apport périodique d'individus sauvages pourrait aussi contribuer à ralentir le taux d'adaptation à la captivité (Frankham 2008, Hutchings et Fraser 2008). Cette pratique est commune chez les salmonidés où l'élevage en captivité s'effectue à des fins d'ensemencement (Araki *et al.* 2007 a, b), alors qu'elle est souvent impossible dans le cas de plusieurs espèces menacées (Frankham 2008).

Diminuer le nombre de générations en captivité

Lorsque le but de l'élevage est de retourner les individus à la nature, diminuer le nombre de générations en captivité devient un moyen efficace de minimiser les impacts génétiques liés à l'adaptation (Frankham 2008). Araki *et al.* (2007a) ont ainsi démontré chez la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*, que les individus provenant de parents maintenus en captivité pendant plusieurs générations ont une valeur sélective inférieure en nature relativement à ceux provenant de parents n'ayant passé qu'une génération en captivité. De fait, ils ont estimé à 37,5 % le taux de diminution de valeur sélective par génération d'élevage en captivité, valeur qu'ils

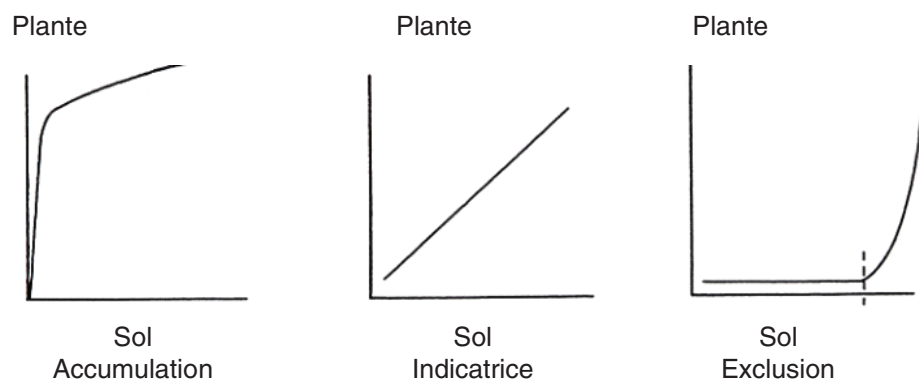


Figure 12 Relations entre concentration en métal dans le sol et concentration dans les parties aériennes de la plante en fonction de la stratégie de tolérance développée (Baker, 1981).

La stratégie «indicatrice», peu étudiée, peut être considérée

attribuer aux effets génétiques de la domestication (Araki *et al.* 2007b).

5 POLLUTION ET ÉVOLUTION CONTEMPORAINE : LA TOLÉRANCE AUX MÉTAUX LOURDS DES VÉGÉTAUX SUPÉRIEURS

Les métaux sont des éléments naturels de la composition des sols. Certains sols sont même naturellement riches en métaux (ils sont « métallifères »), suite à la lente minéralisation, aux niveaux d'affleurements, d'une roche-mère riche en métaux. Mais de fortes concentrations naturelles, dans le sol, en métaux lourds [arsenic (As), cadmium (Cd), chrome (Cr), cuivre (Cu), plomb (Pb), mercure (Hg), nickel (Ni), sélénium (Se), zinc (Zn), etc] engendrent des conditions environnementales très particulières. Néanmoins, parce que les sols métallifères naturels sont souvent anciens, les communautés biologiques qui s'y développent ont pu évoluer et s'y adapter. Par exemple, les sols serpentiniques¹ accueillent des communautés typiques d'espèces de végétaux (Brady *et al.* 2005). Ces espèces sont pour la plupart endémiques et dites « métalphytes absolues » (ou eumétallophytes ou métalphytes strictes) parce qu'elles ne se développent que sur des sols métallifères (Antonovics *et al.* 1971).

À l'inverse, Dans les régions fortement industrialisées, la pollution par les métaux est essentiellement d'origine anthropique. Les sols métallifères sont surtout engendrés par les activités minières et sidérurgiques d'exploitation des métaux lourds, développées aux cours des derniers siècles (Bradl

¹. Les sols serpentiniques sont des sols produits par l'érosion de roches ultramafiques, c'est-à-dire de roches magmatiques ou métamorphiques comprenant au moins 70 % de minéraux ferromagnésiens (ou mafiques). La géochimie des sols serpentiniques est bien caractérisée: les rapports calcium/magnésium sont toujours faibles, avec des concentrations en calcium nettement plus faibles que dans les sols environnants; les concentrations en métaux lourds (fer, nickel, chrome, cobalt) sont fréquemment fortes; à l'inverse, les concentrations en nutriments essentiels (azote, potassium, phosphore) sont souvent faibles.

comme intermédiaire entre deux extrêmes: l'(hyper)accumulation et l'exclusion. Chez les espèces indicatrices, l'absorption et le transport, actif ou non, des métaux sont tels que les concentrations dans les organes aériens sont proportionnelles à celles du sol.

2005). La toxicité de ces sols est nouvelle pour les communautés biologiques locales. Pour la plupart des espèces, cette toxicité entraîne l'extinction locale de populations; sur ces sols, la richesse spécifique diminue après la pollution. Ceci est particulièrement vrai pour les espèces végétales (Banášová *et al.* 2006), qui sont par essence en interactions étroites avec le sol. Néanmoins, certaines espèces végétales se maintiennent ou colonisent les sols métallifères d'origine anthropique. On voit alors des espèces dont les populations locales étaient non métallicoles, c'est-à-dire présentes sur des sols non métallifères, fonder des populations métallicoles. Ces espèces, dites pseudométallophytes (ou métalphytes facultatives), suggèrent l'évolution contemporaine, sur un nombre limité de générations, de capacités de tolérance aux concentrations toxiques en métaux.

5.1 La tolérance aux métaux lourds

La tolérance aux métaux lourds désigne la capacité à survivre et se reproduire sur des sols toxiques ou défavorables en raison d'une pollution par ces métaux (Antonovics *et al.* 1971, Macnair *et al.* 2000). Par définition, la tolérance des métalphytes absolues est constitutive, c'est à dire commune à tous les individus de l'espèce; alors que la tolérance des pseudométallophytes caractérise surtout les populations métallicoles (Pollard *et al.* 2002).

Deux types extrêmes de stratégies physiologiques expliquent la tolérance aux métaux des végétaux supérieurs: l'exclusion et l'accumulation (Figure 12).

Au sens large, la stratégie d'exclusion inclut la capacité à réduire l'absorption des métaux depuis le sol vers les organes de la plante (Baker 1981). Mais cette stratégie est rare chez les végétaux vasculaires tolérants (Baker 1981, Baker et Walker 1990). La plupart des espèces vasculaires excluantes tolèrent les métaux en les détoxiquant et les séquestrant dans les tissus racinaires, et en réduisant fortement leur transport vers les parties aériennes. À l'opposé, la stratégie d'accumulation suppose un transport actif des métaux depuis les racines, où sont absorbés les métaux du sol, vers les organes aériens, qui sont les organes de détoxification et de stockage. Les quantités en métal dans les feuilles peuvent représenter un

pourcentage significatif du poids sec de la plante (Baker *et al.* 2000). On distingue, au sein des accumulateurs, les hyperaccumulateurs dont le comportement vis-à-vis des métaux est tout à fait spectaculaire : sur les sols non pollués, les plantes hyperaccumulatrices sont capables d'accumuler les métaux dans leurs parties aériennes en les concentrant de plusieurs ordres de magnitude; sur les sols pollués, la concentration en métal dans les organes aériens atteint par exemple de 0,01 % (Cd) jusqu'à 1 % (Zn) du poids sec des feuilles (Ginocchio et Baker 2004).

5.2 Bases génétiques de la tolérance aux métaux lourds

5.2.1 Composition génétique

L'analyse de la ségrégation des tolérances au Cu et au Zn dans des descendance de croisements entre populations non métallocoles et métallocoles chez *Mimulus guttatus* (Macnair 1983, Smith et Macnair 1998) et chez *Silene vulgaris* (Schat *et al.* 1993, Schat et Ten Bookum 1992, Schat *et al.* 1996) a mené à l'élaboration de modèles simples pour la composition génétique du caractère, supposant un ou quelques gènes. L'hypothèse d'un nombre limité de gènes est confortée par des études de génétique quantitative intégrant les nouvelles techniques moléculaires. Des analyses QTL (Barton et Keightley 2002), ont depuis démontré le rôle déterminant d'un seul locus QTL à effet majeur dans la tolérance à l'aluminium de la luzerne *Medicago sativa* subsp. *coerulea* (Sledge *et al.* 2002) et du blé *Triticum aestivum* (Ma *et al.* 2005), de trois loci dans la tolérance au Zn du riz *Oryza sativa* (Dong *et al.* 2006) et de trois loci dans la tolérance au Zn (Willems *et al.* 2007) et au Cd (Courbot *et al.* 2007) d'*Arabidopsis thaliana*. Dans ce contexte, l'hypothèse de l'existence de gènes secondaires, probablement modificateurs, pour rendre compte des variations quantitatives du niveau de tolérance est aussi avancée (Macnair 1993, Macnair *et al.* 2000). Cette hypothèse est soutenue par des études de ségrégation dans des

descendances de croisements entre individus de niveaux de tolérance variables chez *M. guttatus* (Macnair 1993, Smith et Macnair 1998) et *S. vulgaris* (Schat *et al.* 1993, Schat et Vooijs 1997).

5.3 Évolution contemporaine de la tolérance aux métaux lourds

5.3.1 Tolérer ou ne pas tolérer : les hasards de l'adaptation

Tolérance et génostasie

En testant la tolérance au Cu de populations non métallocoles de plusieurs espèces de graminées, Ingram (1988, cité dans Baker et Proctor 1990) a montré que les populations non métallocoles des espèces pseudométallophytes (rencontrées sur sol contaminé par le Cu) comprennent, en faibles fréquences, des individus tolérants au Cu, « pré-adaptés » aux milieux métallifères (Tableau 6). Inversement, les individus des populations non métallocoles des espèces non métallophytes sont tous non tolérants. Ce constat a mené Bradshaw (1991) à soutenir que la tolérance aux métaux ne peut pas évoluer chez certaines espèces (par conséquent non métallophytes obligatoires) en raison de l'absence, dans le génome de ces espèces, de la variabilité génétique nécessaire à l'évolution de la tolérance (*genostasis*).

La faible fréquence des génotypes tolérants dans les populations non métallocoles des espèces pseudométallophytes suggère une faible fréquence des gènes de tolérance (Macnair 1997). En l'absence de sélection positive et, éventuellement, en l'absence de contre-sélection ou coût, l'évolution de la fréquence de ces gènes est probablement soumise à des forces stochastiques et de fortes variations de fréquences sont attendues entre populations, de sorte que ces gènes peuvent exister au sein d'une espèce pseudométallophyte mais être localement absents de ses populations non métallocoles (Macnair 1997). En observant la colonisation par *Agrostis tenuis* de sites pollués au Zn par l'installation de pylônes électriques

Tableau 6 Fréquences d'individus tolérants au Cu dans des populations non métallocoles d'espèces de Graminées, en relation avec la présence ou l'absence de l'espèce sur des sites pollués par le cuivre par l'homme ou à proximité de ces sites (d'après Ingram, 1988, cité dans Baker et Proctor 1990). Les fréquences sont exprimées en pourcentages après évaluation de 20 000 graines par espèce en culture hydroponique.

Espèces	Pourcentage d'individus tolérants	Présence ou absence de l'espèce	
		Sur la zone	En limites
<i>Holcus lanatus</i>	0,16	+	+
<i>Agrostis capillaris</i>	0,13	+	+
<i>Festuca ovina</i>	0,07	-	+
<i>Dactylis glomerata</i>	0,05	+	+
<i>Deschampsia flexuosa</i>	0,03	+	+
<i>Anthoxanthum odoratum</i>	0,02	-	+
<i>Festuca rubra</i>	0,01	+	+
<i>Lolium perenne</i>	0,005	-	+
<i>Poa pratensis</i>	0	-	+
<i>Poa trivialis</i>	0	-	+
<i>Phleum pratense</i>	0	-	+
<i>Cynosorus cristatus</i>	0	-	+
<i>Alopecurus pratensis</i>	0	-	+
<i>Bromus spp.</i>	0	-	+
<i>Arrhenatherum elatius</i>	0	-	+

galvanisés, Al-Hiyaly *et al.* (Al-Hiyaly *et al.* 1988, 1993) ont effectivement montré que les populations préexistantes d'*A. tenuis* n'étaient pas toutes capables de fonder des populations tolérantes. L'examen détaillé de ces populations a révélé que certaines d'entre elles ne comprenaient aucun génotypes tolérants (Al-Hiyaly *et al.* 1993). Enfin, on connaît certaines espèces (*e.g.* *Festuca ovina*) qui, bien que possédant la variabilité nécessaire et se développant au contact de sites pollués, ne fondent pas de populations métalloles tolérantes (Tableau 6). Il est probable que ces espèces soient exclues des sites pollués par une incapacité à tolérer les autres contraintes environnementales des sites métallifères (mauvaise structure du sol, érosion importante, matière organique peu abondante, entraînant une sécheresse plus forte, manque en oligo-éléments, etc., Macnair, 1997). La tolérance aux métaux pourrait n'être pas suffisante pour coloniser un site métallifère.

Tolérance et phylogénie

Des tolérances aux métaux sont répertoriées dans de nombreuses familles taxonomiques (Broadley *et al.* 2001). Néanmoins, en 1987, une revue des travaux publiés suggère que la tolérance a évolué surtout au sein des Caryophyllaceae, Lamiaceae et Poaceae (Baker 1987, Baker et Proctor 1990) (Tableau 7). Plus récemment, une méta-analyse de données de concentrations en métaux dans les organes aériens d'Angiospermes montre une influence significative de la phylogénie sur les capacités d'(hyper)accumulation du Cd, Cr, Cu, Ni, Pb (Broadley *et al.* 2001). Parmi 27 familles d'Ericales, 18 ne comportent aucun accumulateurs d'Al alors que les 9 autres sont soit partiellement soit presque totalement, constituées d'accumulateurs d'Al (Jansen *et al.* 2004). Le genre *Alyssum* (Brassicaceae) comporte 48 des 317 espèces hyper-accumulatrices recensées (Pollard *et al.* 2002), le caractère pourrait même y avoir été acquis et perdu plusieurs fois

indépendamment (Mengoni *et al.* 2003). A noter cependant que le biais observé, notamment en faveur des graminées et herbacées et aux dépens des espèces ligneuses, pourrait être aussi lié aux difficultés méthodologiques liées à la culture en milieu contrôlé de certaines espèces (Macnair 1997).

En ce qui concerne la stratégie de tolérance, on observe que l'hyper-accumulation est majoritaire chez les Brassicaceae (Prasad et Freitas 2003). De la même façon, on montre que la tolérance au Cu correspond plutôt à une exclusion du métal chez les graminées et à une (hyper)accumulation du métal chez les autres espèces herbacées et ligneuses (1973, cités dans Baker et Walker 1990). Il semble ainsi que, bien qu'exclusion et accumulation soient apparues dans de nombreuses familles de plantes vasculaires, la stratégie de tolérance adoptée (qui représente la nature des ressources génétiques initialement disponibles) diffère entre taxa et dépende de la position taxonomique.

Par ailleurs, on remarque que l'immense majorité des espèces hyper-accumulatrices accumulent le Ni (Baker *et al.* 2000, Brooks 1998) alors que l'on connaît très peu d'hyper-accumulatrices de Cd. Il se pourrait donc qu'en plus de la phylogénie, la stratégie de tolérance dépende aussi du métal toléré (Tableau 8). Cette observation doit néanmoins être nuancée par le biais important généré par l'attention particulière portée, parmi les hyper-accumulatrices, aux espèces serpentiniques tolérantes au Ni (Brooks 1987, Baker *et al.* 1992, Reeves *et al.* 1999, Brady *et al.* 2005).

Enfin, sans qu'aucune explication soit avancée, il est souvent admis que la majorité des pseudométallophytes sont excluantes alors que l'hyper-accumulation est surtout rencontrée chez les métallophytes absolues (Baker et Proctor 1990, Pollard *et al.* 2002). Cette « règle » souffre bien évidemment d'exceptions : les capacités d'exclusion du Cu d'*Elsholtzia haichowensis*, pourtant endémique des sols contaminés par

Tableau 7 Familles taxonomiques des espèces (pseudo) métallophytes citées.

Espèce	Famille	Tolérance	
<i>Arabidopsis halleri</i>	Brassicaceae	Zn, Cd	Bert <i>et al.</i> (2000), Bert <i>et al.</i> (2003), Pauwels <i>et al.</i> (2006)
<i>Thlaspi caerulescens</i>	Brassicaceae	Zn, Cd	Meerts et van Isacker (1997)
<i>Silene maritima</i>	Caryophyllaceae	Zn	Baker (1981)
<i>Silene dioica</i>	Caryophyllaceae	Ni	Westerbergh et Saura (1992)
<i>Silene vulgaris</i>	Caryophyllaceae	Zn, Cu, Cd	Ernst et Nelissen (2000), Schaal <i>et al.</i> (2003), Schat et Vooijs (1997)
<i>Lychnis Alpina</i>	Caryophyllaceae	Cu	Nordal <i>et al.</i> (1999)
<i>Elsholtzia haichowensis</i>	Labiatae	Cu	Lou <i>et al.</i> (2004)
<i>Armeria maritima</i>	Plumbaginaceae	Zn, Pb, Cu	Vekemans et Lefèbvre (1997)
<i>Festuca ovina</i>	Poaceae	Cu	Lefèbvre et Denaeyer-De Smet (1986), cité dans Baker et Proctor (1990)
<i>Agrostis capillaris</i> (syn <i>A. tenuis</i>)	Poaceae	Zn, Cu	Peterson (1969), Bradshaw <i>et al.</i> (1965), cités dans Baker et Proctor (1990)
<i>Agrostis stolonifera</i>	Poaceae	Zn, Cu	Wu et Antonovics (1975)
<i>Arrhenatherum elatius</i>	Poaceae	-	Ducouso <i>et al.</i> (1990)
<i>Deschampsia cespitosa</i>	Poaceae	Co, Ni, As	Bush et Barrett (1993)
<i>Anthoxanthum odoratum</i>	Poaceae	Zn, Pb	Antonovics et Bradshaw (1970)
<i>Mimulus guttatus</i>	Scrophulariaceae	Cu	Macnair (1981)
<i>Mimulus pardalis</i>	Scrophulariaceae	Ni	Macnair et Gardner (1998)
<i>Mimulus nudatus</i>	Scrophulariaceae	Ni	Macnair et Gardner (1998)
<i>Mimulus cupriphilus</i>	Scrophulariaceae	Cu	Macnair et Gardner (1998)

Tableau 8

Nombre d'hyper-accumulateurs connus et familles dans lesquelles ils sont le plus souvent trouvés, pour différents métaux. À noter le nombre généralement croissant de taxa identifiés entre 1998 (*) et 2000 (**), symptomatique de l'intérêt récent porté aux espèces hyper-accumulatrices.

Élément	Nb. de taxa* (**)	Nb. de familles**	Familles prédominantes*
Cadmium (Cd)	1 (1)	1	Brassicaceae
Cobalt (Co)	26 (28)	11	Lamiaceae, Scrophulariaceae
Cuivre (Cu)	24 (37)	15	Cyperaceae, Lamiaceae, Poaceae, Scrophulariaceae
Plomb (Pb)	– (14)	14	–
Manganèse (Mn)	11 (9)	5	Apocynaceae, Cunoniaceae, Proteaceae
Nickel (Ni)	290 (317)	37	Brassicaceae, Cunoniaceae, Euphorbiaceae, Flacourtiaceae, Violaceae
Selenium (Se)	19 (–)	–	Fabaceae
Thallium (Tl)	1 (–)	–	Brassicaceae
Zinc (Zn)	16 (11)	5	Brassicaceae, Violaceae

* dans (Brooks 1998) ; ** dans Baker *et al.* (2000).

le Cu (Lou *et al.* 2004) ; les capacités d'hyper-accumulation d'*A. halleri* (Bert *et al.* 2000) et de *Thlaspi caerulescens* (Meerts et van Isacker, 1997), pourtant pseudometallophytes.

5.3.2 Dynamique évolutive de la tolérance aux métaux

Une évolution contemporaine

Chez *Agrostis stolonifera*, des populations métallocoles âgées de 4 à 14 ans seulement montrent déjà des capacités de tolérance élevées alors que celles des populations non métallocoles sont faibles (Wu *et al.* 1975). Chez *A. tenuis*, des populations exposées au Zn depuis 20 à 30 ans possèdent des capacités de tolérance parfois comparables à celles de populations installées sur des sites miniers beaucoup plus anciens (Al-Hiyaly *et al.* 1988). Ces deux exemples démontrent l'évolution contemporaine de la tolérance, en quelques générations seulement. Il apparaît, notamment chez *A. stolonifera*, que, à pollution égale, des populations plus anciennes (70 ans) montrent des niveaux de tolérance nettement plus élevés (Wu *et al.* 1975). Ces observations suggèrent qu'après la colonisation d'un sol métallifère, la sélection opère toujours, vers une augmentation du niveau de tolérance initial. Selon Macnair (1997), l'évolution rapide peut s'expliquer par le fait que la modification de seulement un ou quelques gènes à effet majeur suffit pour conférer la tolérance sélectionnée en milieu métallifère. Dans un second temps, une adaptation plus fine, menant à plus de tolérance sur les sols les plus pollués, engagerait la sélection des gènes modificateurs.

Une évolution aussi rapide, même pour un caractère à hérédité forte et/ou à déterminisme génétique dominant, suggère une pression de sélection suffisamment forte pour contrecarrer l'effet de la dérive génétique au sein des populations fondatrices ainsi que l'effet antagoniste des flux de gènes entre populations métallocoles et non métallocoles adjacentes (Lefèbre et Vernet 1990, Macnair 1993). L'intensité de la force de la sélection a pu être estimée aux cours de différentes expériences ; par exemple en semant sur sol pollué par le Cu des graines d'*A. stolonifera* provenant de populations non métallocoles, Wu *et al.* (1975) enregistrent un taux de survie de 0,1 % après 9 mois de culture, suggérant une élimination des génotypes non tolérants en une seule génération. Une sélection aussi forte expliquerait que chez certaines pseudometallophytes, on observe le maintien durable de populations métallocoles et non métallocoles contiguës mais aux

niveaux de tolérance très contrastés (Jain et Bradshaw 1966, Antonovics 2006).

Conséquence démographique de la sélection pour la tolérance

L'adaptation aux sols métallifères d'une espèce, potentiellement accompagnée d'effets de fondation, devrait entraîner une diminution importante de la diversité génétique dans les nouvelles populations métallocoles, en comparaison des populations non métallocoles fondatrices (Lefèbre et Vernet 1990). Mais l'attendu est peu confirmé. Avec un ou deux marqueurs allozymiques, Wu *et al.* (1975) et Ducouso *et al.* (1990) ne mettent pas en évidence de différence de diversité génétique entre populations métallocoles et non métallocoles chez *Agrostis stolonifera* et *Arrhenatherum elatius*. Avec plus de marqueurs allozymiques, Bush et Barrett (1993), Vekemans et Lefèbre (1997) et Nordal *et al.* (1999) ne détectent qu'un effet faible chez *Deschampsia cespitosa*, *Armeria maritima* et *Lychnis alpina*, respectivement. Chez *Armeria maritima*, la réduction non significative de la diversité génétique est confirmée par des données de marqueurs AFLP (Baumbach et Hellwig 2007).

L'existence d'un flux de gènes nucléaires depuis les populations fondatrices est souvent invoquée pour expliquer l'absence de différence nette de diversité génétique par une restauration de la diversité génétique des populations métallocoles après leur fondation (Wu *et al.* 1975, Ducouso *et al.* 1990, Mengoni *et al.* 2001). S'il existe, cet effet devrait ne concerner que la diversité aux marqueurs nucléaires et rester sans conséquence sur les locus cytoplasmiques. Chez *Silene paradoxa*, on observe effectivement dans une population métallocole une réduction de la diversité au niveau de l'ADN chloroplastique alors qu'aucune réduction n'était observée sur des marqueurs RAPD nucléaires (Mengoni *et al.* 2001). Chez *Arabidopsis halleri*, l'analyse comparée de 14 populations métallocoles et 14 non métallocoles n'indique aucune réduction de diversité cytoplasmique au sein des populations métallocoles (Pauwels *et al.* 2005). Néanmoins, chez la même espèce, une étude n'incluant qu'une population mais utilisant 42 marqueurs microsatellites suggèrent la trace d'un goulot d'étranglement nucléaire (Clausen *et al.* 2002).

Le coût de la tolérance aux métaux

La faible fréquence des individus tolérants dans les populations non métallocoles chez la plupart des pseudometallophytes, de même que les taux de croissance et de compétitivité

des plantes tolérantes souvent inférieurs à ceux des plantes non tolérantes supposent une compétitivité moindre des génotypes tolérants en milieu non métallifère (Macnair *et al.* 2000). De même, les hypothèses d'un coût énergétique aux mécanismes de tolérance et de besoins essentiels en métaux élevés liés à des taux de séquestration cellulaire importants suggèrent un désavantage des génotypes tolérants en milieu non métallifères (Dechamps *et al.* 2008). En conséquence, l'hypothèse d'un coût à la tolérance entraînant une réduction de la valeur sélective et une contre-sélection des génotypes tolérants sur sol non contaminé a souvent été avancée. Néanmoins, aucun coût direct de la tolérance n'a pu être démontré à ce jour. La comparaison, en conditions contrôlées, de lignées isogéniques de *Mimulus guttatus* ne différant que par la présence de gène(s) de tolérance au Cu ne permet pas de mettre en évidence un coût à la tolérance (Harper *et al.* 1997). De même, la comparaison d'accessions d'*Agrostis tenuis* tolérantes et non tolérantes mais supposées génétiquement proches parce que sélectionnées dans une même population non métallicole échoue à montrer l'existence d'un coût (Nicholls et McNeilly 1985). Si les gènes majeurs de la tolérance n'entraînent pas de coût, il pourrait en être autrement des gènes modificateurs. L'observation d'une disparition plus rapide des niveaux élevés de la tolérance que de la tolérance elle-même dans une population de *Mimulus guttatus* à la frontière d'une mine de Cu a mené Macnair (1993) à suggérer qu'une contre-sélection pourrait agir sur les gènes modificateurs. Un tel coût n'a cependant pas, pour le moment, pu être mis en évidence expérimentalement (Harper *et al.* 1997, Harper *et al.* 1998).

Une autre hypothèse suggère que le coût pourrait ne pas être lié à la tolérance elle-même mais au complexe d'adaptations requis par la colonisation des sols métallifères. En effet, les sols métallifères diffèrent des sols non métallifères par de nombreux paramètres écologiques qui supposent autant d'adaptations susceptibles de générer un coût (Macnair 1987). L'hypothèse corollaire est que si les génotypes métallicoles sont adaptés aux pressions sélectives exercées sur les sols métallifères, il ne le sont pas ou plus aux pressions exercées sur les sols non métallifères (Dechamps *et al.* 2008, Noret *et al.* 2007). Chez *Thlaspi caerulescens*, on suppose que la densité en herbivores plus faible sur les sites pollués a entraîné une perte des mécanismes de défenses contre l'herbivorie dans les populations métallicoles (Noret *et al.* 2007) ; en conséquence, les génotypes métallicoles ne sont plus adaptés à la forte pression d'herbivorie en milieu non métallifère et leur valeur sélective y est réduite (Dechamps *et al.* 2008).

Évolution multiple de la tolérance aux métaux

La distribution des sites pollués d'origine anthropique est caractérisée par une grande discontinuité géographique (Bradshaw 1970, Buse *et al.* 2003) et la distance entre chaque site est souvent trop importante pour être couverte par les flux de gènes (Schat *et al.* 1996). Deux hypothèses simples ont été confrontées pour expliquer la colonisation, par des espèces pseudométallophytes, de sites pollués géographiquement distants; soit la tolérance n'a évolué qu'une fois durant la colonisation d'un site métallifère puis s'est répandue entre les sites, soit elle a, chaque fois, évolué à partir de populations non métallicoles différentes, et de façon indépendante. Les études de structure génétique des populations menées chez *Agrostis capillaris* (Al-Hiyaly

et al. 1988), *Armeria maritima* (Vekemans et Lefebvre 1997), *Deschampsia cespitosa* (Bush et Barrett 1993), *Silene dioica* (Westerbergh et Saura 1992), *Silene paradoxa* (Mengoni *et al.* 2001), *Thlaspi caerulescens* (Jimenez-Ambriz *et al.* 2007) et *A. balleri* (Pauwels *et al.* 2008, Pauwels *et al.* 2005) ont toutes conclu à la possibilité d'événements multiples et indépendants de colonisation de sols pollués à partir de populations non métallicoles distinctes.

5-3-3 Tolérance et isolement reproducteur

Tolérance et isolement reproducteur entre populations

L'isolement reproducteur entre populations est avantageux pour l'adaptation locale des populations (Kawecki et Ebert 2004). En assurant une meilleure transmission du trait adaptatif à la descendance, il favorise la survie de la population. On s'attend donc à observer l'établissement d'isolement reproducteur entre populations métallicoles et non métallicoles d'espèces pseudométallophytes. Des différences morphologiques ou physiologiques génétiquement déterminées ont parfois été observées (Antonovics *et al.* 1971). Par exemple, en conditions environnementales contrôlées, des populations métallicoles et non métallicoles d'*Anthoxanthum odoratum* diffèrent, par la taille des plantes, la taille des feuilles ou encore le nombre de hampes florales (Antonovics et Bradshaw 1970). Cependant, des différences morphologiques génétiques ne suffisent pas pour établir l'existence d'un isolement reproducteur entre populations. Chez les espèces allo-fécondantes, cela nécessite la mise en évidence de mécanismes d'isolement soit directs, comme la mise en place de barrières à la reproduction entre phénotypes dissemblables (*e.g.* décalage des phénologies de floraison, évolution vers l'autofécondation...), soit indirects, par effet pléiotropique du gène d'adaptation ou par liaison de ce gène avec un gène d'incompatibilité.

Des divergences dans les périodes de floraison sont souvent observées entre populations métallicoles et non métallicoles d'espèces pseudométallophytes (Lefebvre et Vernet 1990). Chez *Agrostis capillaris* et *Anthoxanthum odoratum*, les divergences observées sont même d'autant plus fortes que les génotypes comparés sont proches géographiquement, ce qui suggère une sélection divergente d'autant plus forte que le flux de gènes entre phénotypes dissemblables est probable (McNeilly et Antonovics 1968). Mais un net décalage des floraisons n'est pas systématique et des situations équivoques sont aussi rencontrées (Lefebvre et Vernet 1990). Chez *Anthoxanthum elatius*, les types phénologiques des génotypes métallicoles sont très variables, et certains divergent peu des phénotypes non métallicoles proches (Ducouso *et al.* 1990). En conditions contrôlées, l'observation d'un décalage dans le début de la floraison chez *Thlaspi caerulescens* est dépendante des doses d'exposition au zinc: il existe lorsqu'elles sont modérées, il disparaît lorsqu'elles sont fortes (Jimenez-Ambriz *et al.* 2007). Ce résultat souligne le rôle important de l'interaction entre facteurs génétique et environnemental dans le déterminisme de la phénologie de la floraison (Jimenez-Ambriz *et al.* 2007). Notons enfin que, lorsqu'il existe, un décalage de floraison peut avoir évolué sur site métallifère pour des raisons autres que la présence de métaux, notamment la sécheresse du sol (McNeilly et Antonovics 1968). Il ne participe pas moins à l'adaptation globale aux sites métallifères.

Des taux d'autofécondation plus importants dans les populations métallicoles que dans les populations non

métallicoles ont été observés chez *Anthoxanthum odoratum* et *Agrostis tenuis* (Antonovics 1968, McNeilly et Antonovics 1968), *Armeria maritima* (Lefebvre 1970) et *Arrhenatherum elatius* (Cuguen *et al.* 1989). Mais chez *T. caeruleus*, ces taux sont plus importants dans les populations non métallicoles (Dubois *et al.*, 2003). Il semblerait au final que les différences de régime de reproduction observées, parfois d'ailleurs dans des populations métallicoles et non métallicoles géographiquement trop distantes pour que l'évolution de barrières aux flux de gènes puissent constituer une hypothèse solide, soient plutôt attribuables à des différences de densité de populations (Dubois *et al.* 2003, Ducouso *et al.* 1990, Lefebvre 1970). Le niveau d'autofécondation plus important observé dans les populations métallicoles témoignerait alors simplement de l'avantage de ce régime lors de la colonisation de nouveaux milieux (pollués), lorsque les individus se trouvent en faible densité (Lefebvre 1970).

Macnair et Christie (1983) ont décrit chez *Mimulus guttatus* un système génétique simple produisant un isolement reproducteur entre populations de *Mimulus guttatus* (une population était tolérante, deux ne l'étaient pas). Les populations incompatibles s'opposaient surtout par leur tolérance au Cu. En associant tolérance et incompatibilité, les auteurs supposaient que l'isolement reproducteur entre populations tolérantes et non tolérantes faisait intervenir un gène d'incompatibilité en liaison étroite avec, ou pléiotropique de, un gène de tolérance au Cu, conduisant à la possibilité de la mise en place d'un isolement reproducteur directement lors de la sélection d'un gène de tolérance.

Tolérance et spéciation écologique

On parle de spéciation écologique (Schluter 2001) lorsque l'adaptation locale de populations d'une même espèce-mère aux conditions environnementales entraînent un isolement reproducteur suffisant pour qu'on puisse définir deux espèces-filles (voir Chapitre 4). Si l'étude des pseudométallophytes ne permet pas de conclure généralement sur la mise en place d'isolement reproducteur entre populations, l'hypothèse d'une spéciation écologique après colonisation de sites pollués a été évoquée pour expliquer l'origine des espèces métallophytes absolues endémiques des milieux métallifères (métalloendémiques). Kruckeberg (1986) propose ainsi un scénario de spéciation en plusieurs étapes pour les espèces serpentiniques (Tableau 9). Dans ce scénario, l'isolement reproducteur est une conséquence de la différenciation génétique entre populations résultant des sélections divergentes exercées selon la nature du sol.

Pour tester le modèle de Kruckeberg (1986), Macnair et Gardner (1998) ont étudié en détail le niveau d'isolement reproducteur entre taxa du complexe d'espèces autour de *Mimulus guttatus*. Ce complexe comprend: des populations *Mimulus guttatus* non métallicoles et non tolérantes aux métaux, des écotypes *Mimulus guttatus* tolérants au Cu et ne présentant qu'un faible isolement reproducteur avec les populations non métallicoles, des espèces endémiques des sols serpentiniques (*Mimulus pardalis* et *Mimulus nudatus*) et une espèce endémique de sols cuprifères d'origine anthropique (*Mimulus cupriphilus*). D'après leurs résultats, Macnair et Gardner (1998) ont conclu que la colonisation ancienne de sols métallifères par l'espèce ancestrale probable *Mimulus guttatus* avait pu engendrer un isolement reproducteur suffisamment fort pour aboutir à la spéciation. Néanmoins, la mise en évidence de l'interfécondité d'écotypes *Mimulus guttatus* métallicoles avec les populations non métallicoles de l'espèce, suggérerait que la mise en place d'isolement reproducteur fort n'était pas systématique. Dans ce cas, la spéciation n'a jamais lieu et la différenciation reste écotypique.

5.4 Conclusion : la tolérance aux métaux évolue-t-elle toujours durant la colonisation des milieux métallifères ?

La plupart des résultats de biologie évolutive présentés précédemment concerne des espèces pseudométallophytes excluantes. Chez ces espèces, la distribution non aléatoire des capacités de tolérance entre populations métallicoles et non métallicoles semble toujours indiquer le résultat d'une différenciation écologique (Antonovics *et al.* 1971, Macnair 1987). À l'échelle micro-géographique, les relations entre indice de tolérance au Zn de populations d'*Anthoxanthum odoratum* distantes d'à peine quelques mètres et quantités de Zn dans le sol (Jain et Bradshaw 1966) suggèrent une sélection naturelle positive exercée par les concentrations toxiques en métaux. De même, la grande spécificité de la tolérance à un métal donné, le plus souvent associée à la présence du même métal dans l'environnement de l'individu testé, évoque une relation étroite avec une pression de sélection précise (Schat et Vooijs 1997). Plus directement, l'évolution rapide de la fréquence des génotypes tolérants dans les populations récemment exposées (cf. ci-dessus) tiendrait presque pour une démonstration expérimentale. Ainsi, la relation entre tolérance aux métaux par exclusion et adaptation aux sols métallifères n'est jamais critiquée et ce sont les modalités d'évolution du caractère qui sont analysées.

Tableau 9 Séquences dans la spéciation écologique d'une espèce métalloendémique (D'après Kruckeberg, 1986).

Étape	Événement
0.	La tolérance existe dans les populations non métallicoles d'une espèce, ce qui permet l'évolution d'un écotype tolérant aux sols métallifères.
1.	La sélection divergente provoque une séparation de l'espèce en pools génétiques métallicole tolérant et non métallicole non tolérant. Il y a formation d'un écotype métallicole.
2.	La différenciation de l'écotype métallicole s'accroît, entraînant une modification de traits structuraux et fonctionnels et un isolement reproducteur partiel entre écotypes.
3.	L'isolement reproducteur entre les deux écotypes est total, de telle sorte qu'ils ne peuvent plus échanger de gènes.
4.	La divergence entre les écotypes s'accroît. Il y a formation d'une espèce.

Le rôle fondamental joué par la pression de sélection métallique dans l'évolution de la tolérance chez les métallophytes hyper-accumulatrices est plus discuté. Tout d'abord, les espèces hyper-accumulatrices sont surtout métallophytes absolues. La tolérance est alors constitutive et il devient impossible de lier l'existence de capacité de tolérance à la présence de métaux dans le sol. De plus, chez les deux espèces pseudometallophytes hyper-accumulatrices les plus étudiées, *Thlaspi caerulescens* et *Arabidopsis halleri*, la tolérance aux métaux est aussi constitutive, même si une tolérance plus forte des populations métallophytes est observée (Bert *et al.* 2000, Meerts et van Isacker 1997). Chez *Arabidopsis halleri*, la tolérance au Zn serait même antérieure à la colonisation des sols pollués sur lesquels l'espèce est recensée (Pauwels *et al.* 2006, Pauwels *et al.* 2005). Autrement dit, l'acquisition de la tolérance aux métaux par (hyper)accumulation pourrait être conditionnée par d'autres facteurs que la quantité de métal dans le sol (Boyd 1998, 2004, Pollard 2000). Des hypothèses récentes suggèrent que l'hyper-accumulation peut avoir évolué en milieu non contaminé, en réponse à une pression de sélection autre que la pression métallique. L'hypothèse la plus répandue implique une pression exercée par l'herbivorie et attribuée à l'hyperaccumulation un rôle dans la défense contre les herbivores et les pathogènes (Pollard et Baker 1997, Jhee *et al.* 1999, Davis et Boyd 2000, Huitson et Macnair 2003). Cette hypothèse reste cependant discutée (Davis *et al.* 2001, Noret *et al.* 2005).

L'hypothèse d'un déterminisme génétique de l'hyper-accumulation indépendant de celui de la tolérance a aussi été plusieurs fois avancée (Ingrouille et Smirnov 1986, Macnair *et al.* 1999), même si des résultats récents obtenus chez *Thlaspi caerulescens* montrent des corrélations négatives entre les deux caractères (Assunção *et al.* 2003, Frérot *et al.* 2005). C'est pourquoi l'hyper-accumulation, autrefois considérée comme une stratégie de tolérance, est aujourd'hui parfois étudiée *per se*, en parallèle ou indépendamment des études de tolérance (voir Macnair 2000).

6 LA DOMESTICATION

Même s'il s'agit de phénomènes évolutifs plus anciens, nous ne pouvons terminer ce chapitre sur l'évolution induite par les activités anthropiques sans parler du cas particulier de la domestication. La domestication est le processus par lequel des plantes ou des animaux se sont adaptés à l'homme et à l'environnement qu'il leur procure (Price 1984). La domestication peut être considérée comme une longue expérience de biologie évolutive, s'étalant sur plusieurs milliers d'années, et c'est aussi un processus qui se prolonge aujourd'hui. Si l'étude de la domestication concerne surtout l'archéologie, elle est de plus en plus pluridisciplinaire, avec une part de plus en plus importante consacrée aux aspects génétiques.

6.1 Aspects historiques

La domestication des plantes et des animaux a été l'invention humaine qui a eu le plus de conséquences sur l'évolution des sociétés, permettant la transition depuis des sociétés de chasseurs-cueilleurs à des sociétés d'agriculteurs (Diamond

2002). Il s'agit d'une phase clé de l'histoire humaine, correspondant au passage du Paléolithique au Néolithique. Cette révolution dans le mode de vie s'est produite de manière indépendante et à différentes périodes dans différentes régions du monde. Ainsi, une dizaine de centres de domestication ont été mis en évidence (Figure 13), datant de 11 000 à 5 000 ans. Il semble que ce soit le blé et l'orge qui aient été domestiqués en premier dans le Croissant Fertile, il y a environ 11 000 ans, suivis de la chèvre, du mouton, et du porc il y a environ 10 000 ans (Tableau 10). Deux autres centres de domestication précoce ont également été mis en évidence en Amérique Centrale (pour la courge, 10 000 ans ; Smith 2006) et en Nouvelle-Guinée (pour l'igname et la banane, 7 000 ans ; Smith 2006). Au total, environ 300 espèces de plantes et d'animaux terrestres ont été domestiqués, et le phénomène continue actuellement, surtout avec la domestication d'espèces marine (Tableau 11 ; Duarte *et al.* 2007) (voir aussi Paragraphe 4.2).

6.2 Quelques exemples

6.2.1 Le chien (*Canis familiaris*)

La domestication du chien occupe une place à part, car elle est antérieure au développement de l'agriculture. Selon des

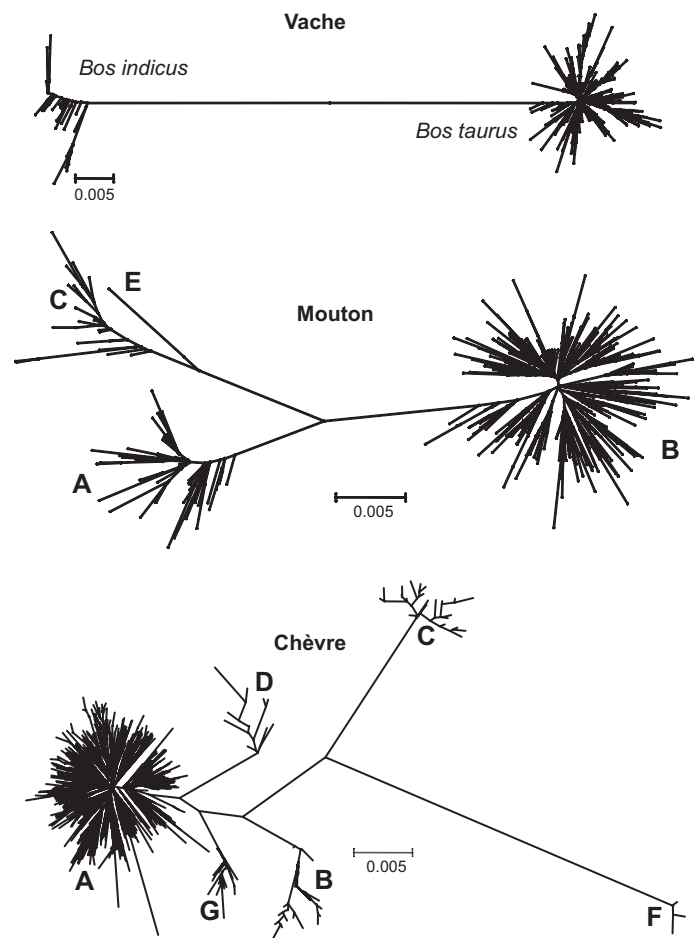


Figure 13 Les principaux centres de domestication (d'après Diamond 2002 et Smith 2006, modifiée).

Tableau 10

Dates et lieux de domestication de quelques plantes cultivées et animaux domestiques.

Espèces	Centre(s) de domestication	Date approximative de domestication (cal. BP)
Chien (<i>Canis familiaris</i>)	Asie	15.000
Blé (<i>Triticum sp.</i>)	Croissant Fertile	11.000
Orge (<i>Hordeum vulgare</i>)	Croissant Fertile	11.000
Chèvre (<i>Capra hircus</i>)	Croissant Fertile	10.000
Mouton (<i>Ovis aries</i>)	Croissant Fertile	10.000
Vache (<i>Bos taurus</i>)	Croissant Fertile (+ Vallée de l'Indus)	10.000
Porc (<i>Sus scrofa</i>)	Croissant Fertile, Chine (+ probablement d'autres centres)	10.000
Courge (<i>Cucurbita pepo</i>)	Amérique Centrale	10.000
Maïs (<i>Zea mays</i>)	Amérique Centrale	9.000 - 7.000
Riz (<i>Oryza sativa</i>)	Chine	8.000
Arrow-root (<i>Maranta arundinacea</i>)	Amazonie	8.000
Pomme de terre (<i>Solanum tuberosum</i>)	Andes	7.000
Banane (<i>Musa sp.</i>)	Nouvelle-Guinée	7.000
Âne (<i>Equus asinus</i>)	Ethiopie	6.000
Cheval (<i>Equus caballus</i>)	Asie	6.000
Coton (<i>Gossypium sp.</i>)	Amazonie	5.000
Tournesol (<i>Helianthus annuus</i>)	Est des États-Unis	4.800
Haricot (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	Amérique Centrale	4.000

données archéologiques, il aurait été domestiqué il y a environ 15 000 ans, en Asie (Sablin et Khlopachev 2002). L'analyse conjointe du polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez le chien et le loup démontre clairement que l'ancêtre sauvage est bien le loup (*Canis lupus*) (Vilà *et al.* 1997). La présence de quatre lignées mitochondriales distinctes chez le chien suggère la domestication de plusieurs lignées maternelles en Eurasie. Le temps de coalescence de la lignée principale, qui comprend environ 80 % des individus, a été estimé à plus de 100 000 ans par Vilà *et al.* (1997) qui en ont déduit que la domestication aurait pu avoir lieu il y a plus de 100 000 ans. Cependant, cette conclusion repose sur l'hypothèse que tous les chiens de ce clade principal proviendraient d'un seul haplotype mitochondrial au moment de la domestication. Il est beaucoup plus vraisemblable que plusieurs haplotypes mitochondriaux appartenant à ce clade

principal aient été domestiqués, ce qui serait compatible avec la date d'environ 15 000 ans donnée par l'archéologie. Des séquences mitochondriales isolées à partir de restes de chiens d'Amérique Latine et d'Alaska et datant de la période précolombienne ont démontré qu'il n'y avait pas eu de domestication en Amérique, mais que les chiens avaient été introduits par les chasseurs-cueilleurs du paléolithique depuis l'Eurasie, en passant le Détroit de Behring (Leonard *et al.* 2002).

6.2.2 La vache (*Bos taurus* / *Bos indicus*)

L'ancêtre de la vache est l'auroch (*Bos primigenius*). L'auroch possédait une très vaste répartition en Eurasie (de l'Est de la Chine jusqu'à l'Espagne), et en Afrique du Nord. Il est maintenant éteint, le dernier individu ayant été tué en Pologne en 1627. La domestication a eu lieu il y a un peu plus de

Tableau 11

Comparaison du rythme de la domestication entre les organismes terrestres, d'eau douce et marins. Le moment auquel 50 % et 90 % des espèces ont été domestiqué diffère largement entre les différents groupes. Il apparaît clairement que la domestication d'espèces aquatiques est très récente (d'après Duarte *et al.* 2007).

Groupe d'espèces	Nombre d'espèces domestiquées	Durée depuis la domestication	
		50 % des espèces domestiquées	90 % des espèces domestiquées
Végétaux terrestres	250	4 000	2 000
Animaux terrestres	44	5 000	146
Animaux d'eau douce	180	22	4
Animaux marins	250	19	4
Végétaux marins	19	32	< 10

10 000 ans. La présence de deux lignées mitochondriales bien distinctes (Figure 14) suggère deux centres de domestication, l'un dans le Croissant Fertile ayant donné naissance aux races taurines (*B. taurus*), et l'autre en Inde ayant donné naissance au zébu (*B. indicus*) caractérisé par une bosse au niveau du garrot (Loftus *et al.* 1994). Les races taurines sont surtout présentes en Europe, alors que les zébus se trouvent en Asie. La situation en Afrique est complexe, car les vaches africaines possèdent toutes un ADN mitochondrial de type taurin (Bradley *et al.* 1996), alors que le chromosome Y est dans 70 % des cas de type zébu (Hanotte *et al.* 2000). Elles sont donc d'origine hybride. De la même manière, l'analyse du chromosome Y des taureaux en Europe, et sa comparaison avec celui des aurochs d'Europe du Nord et du Moyen-Orient obtenus dans des sites archéologiques, suggère une hybridation importante avec des aurochs mâles en Europe du Nord (Götherström *et al.* 2005). La diversité génétique des vaches actuelles pourrait donc résulter d'une part de la diversité conservée lors de la domestication, mais aussi d'introggressions ultérieures impliquant des vaches domestiques et des aurochs mâles.

6.2.3 La chèvre (*Capra hircus*)

Les données archéologiques les plus anciennes attestant de la domestication de la chèvre remontent à environ 10 500 ans (cal. B.P.) dans le sud-est de l'Anatolie (Turquie), au niveau des hautes vallées du Tigre et de l'Euphrate (Peters *et al.* 1999, 2005), et à 9 900-9 500 ans (cal. B.P.) dans les montagnes du Zagros (Iran) (Zeder et Hesse 2000). Des données génétiques sur l'ADN mitochondrial (Manceau *et al.* 1999) et sur le chromosome Y (Pidancier *et al.* 2006) prouvent sans ambiguïté que l'ancêtre sauvage est l'Aegagre (*C. aegagrus*). La distribution géographique de l'Aegagre s'étend de la Turquie jusqu'au Pakistan. Une première étude à grande échelle du polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez la chèvre a révélé trois lignées maternelles distinctes, pouvant suggérer plusieurs événements distincts de domestication (Luikart *et al.* 2001). Une synthèse plus récente (Figure 14) a augmenté ce nombre de lignées à six (Naderi *et al.* 2007). Une comparaison du polymorphisme de l'ADN mitochondrial de la chèvre avec celui de l'Aegagre montre que toutes ces lignées présentes chez la chèvre se retrouvent chez l'Aegagre dans une région allant de l'Est de l'Anatolie jusqu'au Nord du Zagros en Iran (Naderi 2007). Il n'est donc pas nécessaire d'invoquer plusieurs centres de domestication pour expliquer la présence de plusieurs lignées maternelles chez la chèvre.

6.2.4 Le mouton (*Ovis aries*)

L'histoire de la domestication du mouton est proche de celle de la chèvre. Les données archéologiques pointent aussi le sud-est de l'Anatolie comme zone de domestication, il y a environ 10 000 ans (Peters *et al.* 1999, 2005). La présence du mouton dans le Zagros serait un peu plus tardif que celui de la chèvre (Zeder et Hesse 2000). Une analyse extensive du polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez les trois espèces sauvages d'*Ovis* asiatiques (*O. orientalis*, *O. vignei*, *O. ammon*) et la comparaison avec les domestiques montrent que seul *O. orientalis*, présent en Anatolie et à l'ouest de l'Iran, est à l'origine de l'espèce domestique (Rezaei 2007).

Les moutons se répartissent dans trois lignées mitochondriales principales (Figure 14 ; Meadow *et al.* 2007).

6.2.5 Le porc (*Sus scrofa*)

Le porc fait également partie des espèces domestiquées très précocement, il y a environ 10 000 ans, dans le Croissant Fertile. Il ne fait aucun doute que l'espèce ancestrale est le sanglier (*Sus scrofa*). L'analyse du polymorphisme de l'ADN mitochondrial permet de retracer l'histoire complexe de la domestication du porc. Tout d'abord, d'après ce polymorphisme, il est évident que le porc présente des origines multiples, avec des lignées asiatiques et des lignées européennes (Giuffra *et al.* 2000). Une étude plus détaillée suggère même six centres de domestication en Eurasie (Larson *et al.* 2005). Plus récemment, une analyse détaillée des ossements présents dans des sites archéologiques indique que les porcs européens possédaient d'abord un ADN mitochondrial d'origine proche orientale, et ensuite d'origine européenne (Larson *et al.* 2007). Une telle situation peut s'expliquer soit

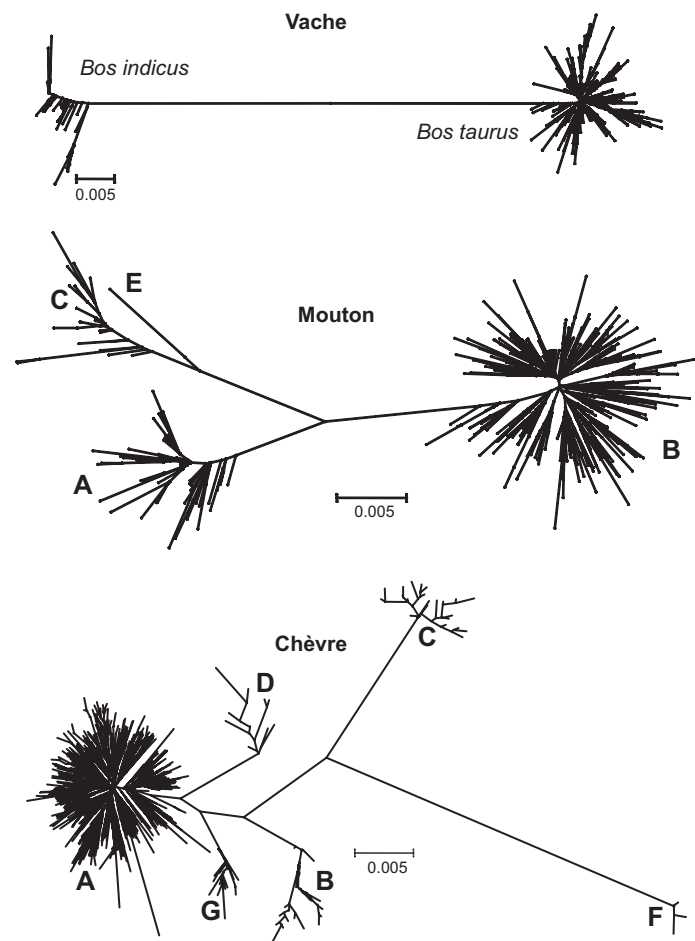


Figure 14 Arbres phylogénétiques non-racinés (neighbor-joining) montrant le polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez la vache, le mouton et la chèvre. Les différentes lettres A, B, C, etc. sur les arbres des moutons et des chèvres représentent les différents haplogroupes décrits dans la littérature (d'après Taberlet *et al.* 2008 ; Naderi *et al.* 2007).

par des domestications locales en Europe, soit par une introgression massive à partir de sangliers européens.

6.2.6 L'âne (*Equus asinus*)

La domestication de l'âne remonterait à environ 6 000 ans, dans un contexte où les données archéologiques sont rares (Rossel *et al.* 2008). L'analyse de l'ADN mitochondrial exclut clairement les espèces asiatiques d'ânes sauvages comme ancêtres, et indique une domestication en Afrique de l'Est (Soudan, Somalie), à partir d'*Equus africanus* (Beja-Pereira *et al.* 2004).

6.2.7 Le cheval (*Equus caballus*)

Le cheval aurait été domestiqué en Asie il y a environ 6 000 ans. L'ancêtre sauvage est maintenant éteint. L'ADN mitochondrial des chevaux montre une extrême diversité (Vilà *et al.* 2001) et se répartit dans 17 lignées maternelles principales (Jansen *et al.* 2002). En tenant compte du niveau de polymorphisme et du taux d'évolution de l'ADN mitochondrial, il a été estimé que les chevaux actuels descendraient d'au moins 77 juments différentes (Jansen *et al.* 2002). On peut donc en conclure qu'un grand nombre de populations ancestrales sont à l'origine de l'espèce domestique, et que le phénomène de domestication s'est produit à une grande échelle géographique.

6.2.8 Le blé (*Triticum sp.*)

Le blé est un terme générique désignant plusieurs espèces de céréales du genre *Triticum*. Parmi les variétés anciennes, il faut signaler l'engrain (*T. monococcum*) qui est en partie à l'origine des blés cultivés actuellement, et l'épeautre (*T. aestivum* ssp. *spelta*) encore utilisé en agriculture biologique. Parmi les variétés à grande importance économique actuelle, citons le blé dur (*T. turgidum* ssp. *durum*), riche en gluten et surtout utilisé pour produire les pâtes alimentaires, et le blé tendre ou froment (*T. aestivum* ssp. *aestivum*) cultivé pour la fabrication du pain. S'il est clair que les blés ont été domestiqués dans le Croissant Fertile il y a environ 11 000 ans (Heun *et al.* 1997, Salamini *et al.* 2002), l'histoire précise de la domestication est complexe, et n'est que partiellement connue. En effet, les blés peuvent être diploïdes (*T. monococcum*), tétraploïdes (*T. turgidum* ssp. *durum*), ou hexaploïdes (*T. aestivum*), les formes tétra- et hexaploïdes faisant même intervenir une hybridation avec un genre différent (*Aegilops*). Les formes domestiques sont caractérisées par des épillets indéhiscents, permettant la récolte. Il semblerait que l'évolution morphologique vers des épillets indéhiscents se soit étalée sur plusieurs milliers d'années après le début de la domestication (Tanno et Willcox 2006).

6.2.9 Le maïs (*Zea mays*)

Le maïs a été domestiqué sur les hauts plateaux du Mexique, à partir de la Téosinte (*Zea mays* ssp. *parviglumis*). L'analyse du polymorphisme de 99 microsatellites chez les formes cultivées et chez l'ancêtre montre qu'il n'y aurait eu qu'une seule domestication (Matsuoaka *et al.* 2002). En revanche, la date de domestication reste imprécise, et se situerait entre 9 000 et 7 000 cal B.P.

6.2.10 Le riz (*Oryza sp.*)

Deux espèces de riz ont été domestiquées indépendamment en Afrique et en Asie (Vaughan *et al.* 2008). L'espèce africaine (*O. glaberrima*) est presque exclusivement confinée à l'Afrique de l'Ouest où elle aurait été domestiquée il y a 2 à 3 000 ans à partir de l'espèce *O. barthii*. L'espèce asiatique (*O. sativa*), maintenant cultivée dans le monde entier, a une origine plus ancienne, qui remonterait à environ 8 000 ans. Une étude phylogéographique fine de son ancêtre, *O. rufipogon*, suggère deux centres d'origine en Asie ayant donné les deux groupes de variétés *O. s. japonica* (variétés à grains longs) provenant du sud de la Chine, et *O. s. indica* (variétés à grains ronds) provenant d'une région au sud de l'Himalaya, au niveau de l'Inde, de la Thaïlande, et de la Birmanie (Londo *et al.* 2006).

6.3 Le goulot d'étranglement de la domestication : mythe ou réalité

6.3.1 Arguments en faveur du goulot d'étranglement

Chez les végétaux, plusieurs études ont comparé le polymorphisme de l'ADN nucléaire de l'ancêtre sauvage avec celui de l'espèce cultivée. Il en ressort que dans presque tous les cas, une réduction du polymorphisme chez l'espèce cultivée a été observée. C'est le cas chez le blé (Haudry *et al.* 2007), le maïs (Eyre-Walker *et al.* 1998, Wright *et al.* 2005), le riz (Zhu *et al.* 2007), le soja (Hyten *et al.* 2006), le coton (Iqbal *et al.* 2001), le tournesol (Harter *et al.* 2004), et la luzerne (Muller *et al.* 2006). Les arguments en faveur d'un goulot d'étranglement lors de la domestication sont beaucoup plus difficiles à trouver chez les animaux. Seul le polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez la vache pourrait suggérer une réduction de la taille des populations lors de la domestication. En effet, il semble probable que tous les individus actuels dérivent de seulement deux haplotypes ancestraux correspondant aux deux formes taurines et zébu (Loftus *et al.* 1994).

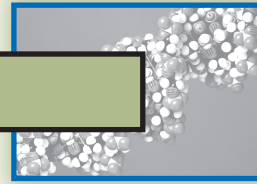
6.3.2 Arguments contre le goulot d'étranglement

Chez les végétaux, une seule étude contredit l'hypothèse du goulot d'étranglement à la domestication. Il s'agit de la poire-melon (*Solanum muricatum*), domestiquée dans les Andes, au niveau de la Colombie et de l'Équateur, et dont les variétés cultivées montrent un très grand polymorphisme génétique (Blanca *et al.* 2007). En revanche, chez les animaux, la présence de plusieurs lignées mitochondriales distinctes chez la chèvre, le mouton, le cheval suggère de nombreuses contributions maternelles pour la domestication, et ne plaident donc pas en faveur d'un goulot d'étranglement. En ce qui concerne l'ADN nucléaire, aucune étude ne permet vraiment la comparaison entre les espèces domestiques et leurs ancêtres sauvages. Si le polymorphisme des microsatellites a été très largement analysé chez la plupart des espèces domestiques, il est difficile d'en tirer des conclusions. En effet, ces marqueurs ont été choisis pour être le plus polymorphe possible chez les espèces domestiques, ce qui biaise la comparaison avec les espèces sauvages proches. Néanmoins, d'une manière générale, les espèces domestiques montrent un niveau de polymorphisme comparable aux espèces sauvages. Pour conclure, il semble donc que la présence systématique

Encadré 3.

L'expérimentation de la ferme aux renards (Trut *et al.* 2004, Trut 1999)

À la fin des années 50, à Novosibirsk, le généticien russe Dmitry K. Belyaev commença une expérimentation à long terme dont le but était de reproduire la domestication du chien. Pour cela, il utilisa une population captive de la forme argentée du renard (*Vulpes vulpes*) élevée pour la fourrure. Belyaev voulait montrer que l'ensemble des changements morphologiques et physiologiques liés à la domestication pouvait provenir de la sélection pour un unique caractère : la docilité vis-à-vis de l'homme. Seuls 4 à 5 % des mâles et 20 % des femelles les plus dociles ont été utilisés comme reproducteurs. Après 40 générations, les renards sélectionnés



uniquement sur ce caractère comportemental ont montré la plupart des transformations morphologiques et physiologiques déjà observés chez les autres mammifères domestiques, à savoir des taux d'hormones corticostéroïdiennes différents, un pelage pie (perte de la pigmentation sur certaines parties du corps), des oreilles tombantes, une queue recourbée vers le haut, etc. Cela suggère une interaction entre la génétique du comportement et le développement. Cette expérimentation suggère aussi que des mécanismes génétiques similaires pourraient être responsables de la domestication chez les différentes espèces de mammifères.

d'un goulot d'étranglement lors de la domestication ait été la règle chez les végétaux, alors que ce n'est peut-être pas le cas chez les animaux.

6.4 Les gènes de la domestication

6.4.1 Chez les végétaux

Quelques dizaines de gènes liés à la domestication ont été caractérisés chez les végétaux (Doebley *et al.* 2006). Le premier gène découvert est le *teosinte branched 1* (*tb1*) qui donne au maïs une tige principale non ramifiée contrairement à ce qui est observé chez son ancêtre la téosinte (Wang *et al.* 1999). L'architecture de la plante est donc complètement modifiée suite à l'action d'un seul gène. Un autre exemple est le gène *Q* du blé (Simons *et al.* 2006) qui confère plusieurs caractères indispensables à la domestication, tels qu'un décortiquage facilité de la graine (la graine se sépare plus facilement de son enveloppe), des épillets qui restent sur le rachis de l'épis à maturité (sinon la récolte ne serait plus possible), et des épis plus compacts. Ces caractéristiques ont été fondamentales pour permettre aux premiers agriculteurs de récolter les grains de blé. D'une manière générale, ces gènes liés à la domestication ont été mis en évidence après des études de QTL (quantitative trait loci) permettant la localisation des caractères étudiés le long des chromosomes. De telles études nécessitent d'effectuer un grand nombre de croisements entre des populations présentant des mesures quantitatives contrastées liés au caractère étudié. Les végétaux se prêtent très bien à ce type d'analyse, expliquant que de nombreux gènes liés à la domestication aient pu être caractérisés.

6.4.2 Chez les animaux

Chez les animaux, en revanche, les recherches sont beaucoup moins avancées, car la mise en œuvre de l'approche QTL est plus compliquée, non seulement du fait du temps de génération plus long et du nombre de descendants plus faible, mais

aussi à cause de la complexité ou de l'impossibilité d'utiliser l'ancêtre sauvage. Il est cependant intéressant de remarquer que les mammifères domestiques ont subi des changements morphologiques et physiologiques similaires par rapports à leurs ancêtres sauvages (apparition de races naines ou géantes, pelage pie, poils ondulés ou même frisés, queue raccourcie, changements dans le cycle reproductif, raccourcissement de la face, diminution du volume crânien, baisse d'agressivité, etc.), suggérant l'existence de mécanismes sous-jacents similaires (Darwin 1859, Trut 1999, Dobney et Larson 2006). Les meilleurs gènes candidats liés à la domestication chez les animaux sont certainement ceux impliqués dans la couleur du pelage, tels que *MC1R* (Melanocortin 1 receptor), *POMC* (Proopiomelanocortin), *ASIP* (agouti signal protein), ou *TYRP1* (tyrosinase related protein 1). À côté de ces gènes liés à la couleur, plusieurs autres gènes ont été très étudiés chez les animaux domestiques, de manière à faire le lien entre le polymorphisme génétique et des caractères phénotypiques important du point de vue économique. C'est le cas des gènes *DGAT1* (diacylglycerol acyl transferase 1) lié à la production laitière chez la vache (Grisart *et al.* 2004), *IGF2* (Insulinlike growth factor 2) lié à la masse musculaire et au dépôt de graisse chez le porc (Yang *et al.* 2006), et *GDF8* (myostatin) lié à l'hypertrophie musculaire chez le mouton (Clop *et al.* 2006, Kijas *et al.* 2007). Cependant, ces gènes n'ont probablement pas été impliqués dans les phases initiales de la domestication. Plus récemment, en utilisant des animaux de l'expérimentation de la ferme aux renards (Encadré 3), Lindberg *et al.* (2007) ont montré que la sélection pour la docilité modifiait l'expression de gènes en relation avec l'hème de l'hémoglobine dans les régions du cerveau des canidés connues pour influencer les émotions et le comportement. Finalement, malgré des efforts de recherche importants pour l'amélioration génétique des animaux domestiques, seuls les gènes codants pour la couleur du pelage peuvent être considérés comme étant impliqués dans le processus initial de domestication.

6.5 Ressources génétiques et conservation des espèces domestiques

6.5.1 Un bilan alarmant

La faim et la malnutrition sont des réalités quotidiennes pour plus de 800 millions d'individus, entraînant la mort de 15 millions d'entre eux par an, surtout des enfants (Bruinsma 2005). Dans ce contexte, il est crucial d'assurer la production de nourriture au niveau mondial. Cette production dépend directement des ressources génétiques disponibles pour les plantes cultivées et pour les animaux domestiques impliqués dans la nutrition humaine. Nous vivons actuellement une perte sans précédent des ressources génétiques, aussi bien pour les animaux avec la disparition de nombreuses races locales (Tableau 12 ; Scherf 2000) que pour les végétaux avec la disparition de nombreuses variétés (Esquinas-Alcázar 2005).

6.5.2 Les causes de la perte des ressources génétiques

L'érosion des ressources génétiques est directement liée à l'industrialisation de l'agriculture, et à sa standardisation, les mêmes variétés ou les mêmes races étant maintenant distribuées au niveau mondial. Il en résulte que les variétés et races locales ont tendance à disparaître car elles ne sont plus rentables. Une autre cause de perte des ressources génétiques est la sélection intensive exercée depuis quelques dizaines d'années pour améliorer la production et créer des variétés ou

des races industrielles. Cette sélection s'est dans la grande majorité des cas effectuée au détriment du polymorphisme génétique. Chez les animaux domestiques, et plus particulièrement chez la vache, le concept de race, vieux d'environ deux siècles, a provoqué un isolement reproducteur entre les différentes formes locales, diminuant ainsi la taille efficace des populations. Cette division en races peut être comparée à la fragmentation que subissent les populations sauvages. Depuis quelques dizaines d'années, l'insémination artificielle a encore accentué le problème de la diminution de taille efficace. Ainsi, chez certaines races bovines, la taille efficace peut être aussi faible que 50. Dans ces conditions, la dérive génétique est importante, et les croisements consanguins augmentent. Par exemple, si la sélection pour la production laitière a été un succès chez la race Holstein, des problèmes de fertilité ou de malformations congénitales sont apparus. Pour terminer, l'exportation de ces races améliorées produites dans les pays développés entraîne la disparition des races traditionnelles (adaptées aux conditions locales, mais moins rentable économiquement), soit par remplacement, soit par hybridation. Ainsi, en une génération, l'humanité est en train de perdre une grande partie des ressources génétiques patiemment sélectionnées durant plusieurs millénaires de culture et d'élevage non-intensifs.

6.5.3 Gestion des ressources génétiques

Aux États-Unis, dans les années 1970, un champignon *Helminthosporium maydis* a détruit plus de la moitié des récoltes de maïs dans le sud du pays, en raison de la base génétique restreinte des semences utilisées, et notamment de leur

Tableau 12

Nombre d'individus, nombre actuel de races, nombre de races éteintes pour la vache, le mouton et la chèvre dans différentes régions du monde (source : FAOSTAT d'après Scherf (2000) ; statistiques concernant 170 pays).

		<i>Vache</i>	<i>Mouton</i>	<i>Chèvre</i>
Afrique	Nombre d'individus (en millions)	175	127	137
	Nombre actuel de races	251	147	89
	Nombre de races éteintes	23	8	0
Asie et Pacifique	Nombre d'individus (en millions)	461	408	390
	Nombre actuel de races	236	233	146
	Nombre de races éteintes	19	7	1
Europe	Nombre d'individus (en millions)	162	185	26
	Nombre actuel de races	482	629	187
	Nombre de races éteintes	171	142	14
Amérique Latine et Caraïbes	Nombre d'individus (en millions)	356	89	41
	Nombre actuel de races	107	42	34
	Nombre de races éteintes	24	0	0
Proche Orient	Nombre d'individus (en millions)	72	243	115
	Nombre actuel de races	86	201	94
	Nombre de races éteintes	12	11	1
Amérique du Nord	Nombre d'individus (en millions)	141	8	1
	Nombre actuel de races	62	61	20
	Nombre de races éteintes	5	13	1
Nombre total d'individus (en millions)		1 367	1 061	710

susceptibilité à ce champignon (voir [Paragraphe 1.3](#)). La solution a été d'utiliser les ressources génétiques présentes dans d'autres variétés plus rustiques provenant d'autres pays, mais résistantes à ce champignon (Esquinas-Alcàzar 2005). De tels problèmes peuvent remettre en cause la stabilité sociale et économique, et ne peuvent être résolus sans le recours à des ressources génétiques appropriées.

Les ressources génétiques pour les plantes cultivées et les animaux domestiques peuvent être classées en deux catégories. La première est constituée par les ancêtres sauvages, ou les espèces proches taxonomiquement. Malheureusement, dans plusieurs cas, l'ancêtre sauvage a disparu suite à l'action

humaine. C'est par exemple le cas de la vache et du cheval. La deuxième catégorie de ressources génétiques se trouve dans les différentes variétés ou races de l'espèce domestiquée elle-même. Or nous observons actuellement une perte sans précédent des variétés ou des races locales, conduisant à une perte irréversible de ressources génétiques. La FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) est responsable de la préservation de ces ressources au niveau mondial. Cependant, son action reste limitée, car il est encore mal apprécié par l'opinion publique toute l'importance de la préservation des ressources génétiques en relation avec l'agriculture.

RÉFÉRENCES

- AL-HIYALY, S.A., MCNEILLY, T. et BRADSHAW, A.D. 1988. The effect of zinc contamination from electricity pylons—evolution in a replicated situation. *New Phytol.* **110**:571-580.
- AL-HIYALY, S.A., MCNEILLY, T., BRADSHAW, A.D. et MORTIMER, A.M. 1993. The effect of zinc contamination from electricity pylons. Genetics constraints on selection for zinc tolerance. *Heredity* **70**:22-32.
- ALOUT, H., BERTHOMIEU, A., HADJIVASSILIS, A. et WEILL, M. 2007. A new amino-acid substitution in acetylcholinesterase 1 confers insecticide resistance to *Culex pipiens* mosquitoes from Cyprus. *Insect Biochem. Mol. Biol.* **37**:41-47.
- ANISHCHENKO, M., BOWEN, R., PAESSLER, S., AUGSTEN, L., GREEN, I. et WEAVER, S. 2006. Venezuelan encephalitis emergence mediated by a phylogenetically predicted viral mutation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **103**:4994-4999.
- ANTONOVICS, J. 1968. Evolution in closely adjacent plant populations. V. The evolution of self-fertility. *Heredity* **23**:219-238.
- ANTONOVICS, J. 2006. Evolution in closely adjacent plant populations X: long-term persistence of prereproductive isolation at a mine boundary. *Heredity* **97**:33-37.
- ANTONOVICS, J. et BRADSHAW, A.D. 1970. Evolution in closely adjacent plant populations. VIII. Clinal patterns at a mine boundary. *Heredity* **25**:349-362.
- ANTONOVICS, J., BRADSHAW, A.D. et TURNER, R.G. 1971. Heavy metal tolerance in plants. *Adv. Ecol. Res.* **7**:1-85.
- ARAKI, H., ARDREN, W.R., OLSEN, E., COOPER, B. et BLOUIN, M.S. 2007a. Reproductive success of captive-bred steelhead trout in the wild: evaluation of three hatchery programs in the hood river. *Cons. Biol.* **21**:181-190.
- ARAKI, H., BEREJKIAN, B.B., FORD, M.J. et BLOUIN, M.S. 2008. Fitness of hatchery-reared salmonids in the wild. *Evol. Application* **1**: In press.
- ARAKI, H., COOPER, B. et BLOUIN, M.S. 2007b. Genetic effects of captive breeding cause a rapid, cumulative fitness decline in the wild. *Science* **318**:100-103.
- ARMELAGOS, G.C., BARNES, K.C. et LIN, J. 1996. Disease in human evolution: the re-emergence of infectious disease in the third epidemiological transition. *Natl. Mus. Nat. Hist. Bull. Teach.* **18**:1-6.
- ASSUNÇÃO, A.G.L., TEN BOOKUM, W.M., NELISSEN, H.J.M., VOOIJS, R., SCHAT, H. et ERNST, W.H.O. 2003. A cosegregation analysis of zinc (Zn) accumulation and Zn tolerance in the Zn hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens*. *New Phytol.* **159**:383-390.
- BAKER, A.J.M. 1981. Accumulators and Excluders—Strategies in the response of Plants to heavy metals. *J. Plant Nutr.* **3**:643-654.
- BAKER, A.J.M. 1987. Metal tolerance. *New Phytol.* **106**(suppl.):93-111.
- BAKER, A.J.M., MCGRATH, S.P., REEVES, D.R. et SMITH, J. 2000. Metal hyperaccumulator plants: a review of the ecology and physiology of a biological resource for phytoremediation of metal-polluted soils. In: *Phytoremediation of contaminated soils and water* (Terry, N. et Banuelos, G., eds), pp. 171-188. CRC press, Boca Raton, FL, USA.
- BAKER, A.J.M. et PROCTOR, J. 1990. The influence of cadmium, copper, lead, and zinc on the distribution and evolution of metallophytes in the British Isles. *Plant Syst. Evol.* **173**:91-108.
- BAKER, A.J.M., PROCTOR, J. et REEVES, D.R. 1992. The Ecology of Ultramafic (Serpentine) Soils. Intercept Ltd., Andover.
- BAKER, A.J.M. et WALKER, P.L. 1990. Ecophysiology of metal uptake by tolerant plants. In: *Heavy metal tolerance in plants: Evolutionary Aspects* (ed. Shaw AJ), pp. 155-177. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- BANÁSOVÁ, V., HORÁK, O., CIAMPOROVÁ, M., NADUBINSKÁ, M. et LICHTSCHEIDL, I. 2006. The vegetation of metalliferous and non-metalliferous grasslands in two former mine regions in Central Slovakia. *Biologia — section Botany* **61**:433-439.
- BAROT, S., HEINO, M., MORGAN, M.J. et DIECKMANN, U. 2005. Maturation of Newfoundland American plaice (*Hippoglossoides platessoides*): long-term trends in maturation reaction norms despite low fishing mortality? *ICES J. Mar. Sc.* **62**:52-64.
- BAROT, S., HEINO, M., O'BRIEN, L. et DIECKMANN, U. 2004. Long-term trend in the maturation reaction norm of two cod stocks. *Ecol. Applications* **14**:1257-1271.
- BARRET, A. et HIGGS, S. 2007. Yellow Fever: a disease that has yet to be conquered. *Ann. Rev. Entomol.* **52**:209-229.
- BARTON, N.H. et KEIGHTLEY, P.D. 2002. Understanding quantitative genetic variation. *Nat. Rev. Genet.* **3**:11-21.
- BASKETT, M.L., LEVIN, S.A., GAINES, S.D. et DUSHOFF, J. 2005. Marine reserve design and the evolution of size at maturation in harvested fish. *Ecol. Appl.* **15**:882-901.
- BAULIER, L., HEINO, M., LILLY, G.R. et DIECKMANN, U. 2006. Body condition and evolution of maturation of Atlantic cod in Newfoundland. *ICES CM, 2006/H:2019.S*.
- BAUMBACH, H. et HELLWIG, F.H. 2007. Genetic differentiation of metallicolous and non-metallicolous *Armeria maritima* (Mill.) Willd. taxa (Plumbaginaceae) in Central Europe. *Plant Syst. Evol.* **269**:245-258.
- BEDDINGTON, J.R., AGNEW, D.R. et CLARK, C.W. 2007. Current problems in the management of marine fisheries. *Science* **316**:1713-1716.
- BEHRENFELD, M.J., O'MALLEY, R.T., SIEGEL, D.A., MCCLAIN, C.R., SARMIENTO, J.L., FELDMAN, G.C., MILLIGAN, A.J., FALKOWSKI, P.G., LETELIER, R.M. et BOSS, E.S. 2006. Climate-driven trends in contemporary ocean productivity. *Nature* **444**:752-755.

- BEJA-PEREIRA, A., ENGLAND, P.R., FERRAND, N., JORDAN, S., BAKHIET, A.O., ABDALLA, M.A., MASHKOUR, M., JORDANA, J., TABERLET, P. et LUIKART, G. 2004. African origins of the domestic donkey. *Science* **304**:1781.
- BEKKEVOLD, D., HANSEN, M.M. et EINAR, E. 2006. Genetic impact of gadoid culture on wild fish populations: predictions, lessons from salmonids, and possibilities for minimizing adverse effects. *ICES J. Mar. Sc.* **63**:198-208.
- BENFEY, T.J. 2001. Use of sterile triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) for aquaculture in New Brunswick, Canada. *ICES J. Mar. Sc.* **58**:525-529.
- BEREJIKIAN, B.A. 1995. The effects of hatchery and wild ancestry and experience on the relative ability of steelhead trout fry (*Oncorhynchus mykiss*) to avoid a benthic predator. *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **52**:2476-2482.
- BEREJIKIAN B.A., TEZAK E.P., LARAE A.L. 2000. Female mate choice and spawning behavior of chinook salmon under experimental conditions. *J. Fish Biol.* **58**:647-661.
- BERT, V., MACNAIR, M.R., DE LAGUERIE, P., SAUMITOU-LAPRADE, P. et PETIT, D. 2000. Zinc tolerance and accumulation in metallicolous and non-metallicolous populations of *Arabidopsis halleri* (Brassicaceae). *New Phytol.* **146**:225-233.
- BERT, V., MEERTS, P., SAUMITOU-LAPRADE, P., SALIS, P., GRUBER, W. et VERBRUGGEN, N. 2003. Genetic basis of Cd tolerance and hyperaccumulation in *Arabidopsis halleri*. *Plant and Soil* **249**:9-18.
- BERTEAUX, D., RÉALE, D., MCADAM, A.G. et BOUTIN, S. 2004. Keeping pace with fast climate change: Can arctic life count on evolution? *Intgr. Comp. Biol.* **44**:140-151.
- BERTICAT, C., ROUSSET, F., RAYMOND, M., BERTHOMIEU, A. et WEILL, M. 2002b. High *Wolbachia* density in insecticide resistant mosquitoes. *Proc. Roy. Soc. London B* **269**:1413-1416.
- BERTICAT, C., BOQUIEN, G., RAYMOND, M. et CHEVILLON, C. 2002a. Insecticide resistance genes induce a mating competition cost in *Culex pipiens* mosquitoes. *Genet. Res.* **79**:41-47.
- BERTICAT, C., MARQUINE, M., RAYMOND, M. et CHEVILLON, C. 2001. Recombination between two amplified esterase alleles in *Culex pipiens*. *J. Hered.* **92**:349-351.
- BERTICAT, C., O. DURON, D. HEYSE, et M. RAYMOND. 2004. Insecticide resistance genes confer a predation cost on mosquitoes, *Culex pipiens*. *Genet. Res.* **83**:189-196.
- BIELAK, A.T. et POWER, G. 1986. Changes in mean weight, sea-age composition, and catch-per-unit-effort of Atlantic salmon (*Salmo salar*) angled in the Godbout River, Quebec, 1859-1983. *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **43**:281-287.
- BLANCA, J.M., PROHENS, J., ANDERSON, G.J., ZURIAGA, E., CANIZARES, J. et NUEZ, F. 2007. AFLP and DNA sequence variation in an Andean domesticate, pepino (*Solanum muricatum*, Solanaceae): Implications for evolution and domestication. *Am. J. Bot.* **94**:1219-1229.
- BOEUF, G. 2008. Quel avenir pour la biodiversité ? In : *Un monde meilleur pour tous, projet réaliste ou rêve insensé ?* pp. 47-98 (Changeux, J.P. et Reisse, J., eds). Collège de France / Odile Jacob, Paris.
- BOOTS, M. et SASAKI, A. 1999. Small worlds' and the evolution of virulence: infection occurs locally and at a distance. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **266**:1933-1938.
- BOURGUET, D., LENORMAND, T., GUILLEMAUD, T., MARCEL, V. et RAYMOND, M. 1997a. Variation of dominance of newly arisen adaptive genes. *Genetics* **147**:1225-1234.
- BOYD, R.S. 1998. Hyperaccumulation as a plant defense strategy. In: *Plants that hyperaccumulate heavy metals* (Brooks, R.R., eds), pp. 181-201. CAB International, Oxford.
- BOYD, R.S. 2004. Ecology of metal hyperaccumulation. *New Phytol.* **162**:563-567.
- BRADL, H. 2005. Heavy Metals in the Environment: Origin, Interaction and Remediation. In: *Interface Science and Technology* (Hubbard, A.). Elsevier, Academic Press, Neubrucke, Germany.
- BRADLEY, D.G., MACHUGH, D.E., CUNNINGHAM, P. et LOFTUS, R. 1996. Mitochondrial diversity and the origins of African and European cattle. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **93**:5131-5135.
- BRADSHAW, A.D. 1970. Plants and industrial waste. *Trans. Bot. Soc. Edinb.* **41**:71-84.
- BRADSHAW, A.D. 1991. Genostasis and the limits to evolution. *Phil. T. Roy. Soc. Lond. B.* **333**:289-305.
- BRADSHAW, A.D., MCNEILLY, T.S. et GREGORY, R.P.G. 1965. Industrialization, evolution and the development of heavy-metal tolerance in plants. In: *Ecology and the Industrial Society* (Ed. by G. T. Goodman), p. 327. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- BRADSHAW, W.E. et HOLZAPFEL, C.M. 2001. Genetic shift in photo-periodic response correlated with global warming. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **98**:14509-14511.
- BRADY, K.U., KRUCKEBERG, A.R. et BRADSHAW, H.D. JR. 2005. Evolutionary ecology of plant adaptation to serpentine soils. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* **36**:243-266.
- BRASIER, C. 2000. The rise of the hybrid fungi. *Nature* **405**:134-135.
- BRAULT, A., POWERS, A., ORTIZ, D., ESTRADA-FRANCO, J., NAVARRO-LOPEZ, R. et WEAVER, S. 2004. Venezuelan equine encephalitis emergence: Enhanced vector infection from a single amino acid substitution in the envelope glycoprotein. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **101**:11344-11349.
- BROADLEY, M.R., WILLEY, N.J., WILKINS, J.C., BAKER, A.J.M., MEAD, A. et WHITE, P.J. 2001. Phylogenetic variation in heavy metal accumulation in angiosperms. *New Phytol.* **152**:9-27.
- BROMMER, J.E., MERILÄ, J., SHELDON, B.C. et GUSTAFSSON, L. 2005. Natural selection and genetic variation for reproductive reaction norms in a wild bird population. *Evolution* **59**:1362-1371.
- BROOKS, R.R. 1987. *Serpentine and its Vegetation: A Multidisciplinary Approach* Dioscorides Press, Portland, Oregon.
- BROOKS, R.R. 1998. General introduction. In: *Plants that hyperaccumulate heavy metals* (Brooks, R. R., ed), pp. 1-14. CAB international, Oxford.
- BRUINSMA, J. 2005. *World agriculture: towards 2015/2030. A FAO perspective* Earthscan Publications Ltd, London.
- BRYANT, J., HOLMES, E. et BARRETT, A. 2007. Out of Africa: a molecular perspective on the introduction of yellow Fever Virus into the Americas. *PLoS path.* **3**:e75.
- BUSE, A., NORRIS, D., HARMENS, H., BÜKER, P., ASHENDEN, T. et MILLS, G. 2003. Heavy metals in European mosses: 2000/2001 survey, Centre for Ecology and Hydrology. University of Wales Bangor.
- BUSH, E.J. et BARRETT, S.C.H. 1993. Genetics of mine invasions by *Deschampsia cespitosa* (Poaceae). *Can. J. Bot.* **71**:1336-1347.
- CALLAGHAN, A., GUILLEMAUD, T., MAKATE, N. et RAYMOND, M. 1998. Polymorphism and fluctuations in copy number of amplified esterase genes in *Culex pipiens* mosquitoes. *Insect Mol. Biol.* **7**:295-300.
- CHANDRA, C. et KHAN, R. 1988. Nematode infestations of fillets from Atlantic cod, *Gadus morhua*, of Eastern Canada. *J. Parasitol.* **74**:1038-1040.
- CHARMANTIER, A. et GARANT, D. 2005. Environmental quality and evolutionary potential: lessons from wild populations. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **272**:1415-1425.
- CHEVILLON, C., BRIANT, L., RENAUD, F. et DEVAUX, C. 2008. The Chikungunya threat: an ecological and evolutionary perspective. *Trends Microbiol.* **16**:80-88.
- CHEVILLON, C., BOURGUET, D., ROUSSET, F., PASTEUR, N. et RAYMOND, M. 1997. Pleiotropy of adaptive changes in

- populations: comparisons among insecticide resistance genes in *Culex pipiens*. *Genet. Res.* **70**:195-203.
- CHMIELEWSKI, F.M. et ROTZER, T. 2002. Annual and spatial variability of the beginning of growing season in Europe in relation to air temperature changes. *Climate Res.* **19**:257-264.
- CLAUSS, M.J., COBBAN, H. et MITCHELL-OLDS, T. 2002. Cross-species microsatellite markers for elucidating population genetic structure in *Arabidopsis* and *Arabis* (Brassicaceae). *Mol. Ecol.* **11**:591-601.
- CLIFFORD, S.L., MCGINNITY, P. et FERGUSON, A. 1998. Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations of northwest Irish rivers resulting from escapes of adult farm salmon. *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **55**:358-363.
- CLOP, A., MARCQ, F., TAKEDA, H., PIROTTIN, D., TORDOIR, X., BIBE, B., BOUIX, J., CAIMENT, F., ELSEN, J. M., EYCHENNE, F., LARZUL, C., LAVILLE, E., MEISH, F., MILENKOVIC, D., TOBIN, J., CHARLIER, C. et GEORGES, M. 2006. A mutation creating a potential illegitimate microRNA target site in the myostatin gene affects muscularity in sheep. *Nat.Gen.* **38**:813-818.
- COHEN, M. 2000. Changing patterns of infectious diseases. *Nature* **406**:762-767.
- COLLINS, S. et BELL, G. 2004. Phenotypic consequences of 1,000 generations of selection at elevated CO₂ in a green alga. *Nature* **431**:566-569.
- COLTMAN, D.W. 2008. Molecular ecological approaches to studying the evolutionary impact of selective harvesting in wildlife. *Mol. Ecol.* **17**:221-235.
- COLTMAN, D.W., O'DONOGHUE, P., JORGENSON, J.T., HOGG, J.T., STROBECK, C. et FESTA-BIANCHET, M. 2003. Undesirable evolutionary consequences of trophy hunting. *Nature* **426**:655-658.
- CONOVER, D.O. 2000. Darwinian fishery science. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* **208**:303-306.
- CONOVER, D.O. et MUNCH, S.B. 2002. Sustaining fisheries yields over evolutionary time scales. *Science* **297**:94-96.
- COURBOT, M., WILLEMS, G., MOTTE, P., ARVIDSSON, S., ROSENS, N., SAUMITOU-LAPRADE, P. et VERBRUGGEN, N. 2007. A major quantitative trait locus for cadmium tolerance in *Arabidopsis halleri* colocalizes with HMA4, a gene encoding a heavy metal ATPase. *Plant Physiol.* **144**:1052-1065.
- COUSTAU, C., CHEVILLON, C. et FRENCH-CONSTANT, R. 2000. Resistance to xenobiotics and parasites: can we count the cost? *Trends Ecol. Evol.* **15**:378-383.
- COX, L. et POPKEN, D. 2006. Quantifying potential Human health impacts of animal antibiotic use: enrofloxacin and macrolides in chickens. *Risks Anal.* **26**:135-146.
- CRICK, H.Q.P., DUDLEY, C. GLUE, D.E. et THOMSON, D.L. 1997. UK birds are laying eggs earlier. *Nature* **388**:526.
- CROZIER, W.W. 1993. Evidence of genetic interaction between escaped farmed salmon and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a Northern Irish River. *Aquaculture* **113**:19-29.
- CUGUEN, J., ACHEROY, M., LOUFI, A.L., PETIT, D. et VERNET, P. 1989. Breeding system differentiation in *Arrhenatherum elatius* populations: evolution toward selfing? *Evol. Trends Plants* **3**:17-24.
- CUI, F., LIN, L.F. QIAO, C.L. XU, Y., MARQUINE, M., WEILL, M. et RAYMOND, M. 2006. Insecticide resistance in Chinese populations of the *Culex pipiens* complex through esterase overproduction. *Entom. Exp. Appl.* **120**:211-220.
- CURY, P. et MORAND, S. 2004. Biodiversité marine et changements globaux : une dynamique d'interactions où l'humain est partie prenante. Biodiversité et changements globaux, Adpfe, Ministère des Affaires Etrangères, 50-79.
- DARWIN, C.R. 1859. *On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*, 1st Edition. John Murray, London.
- DAVIES, A.G., GAME, A.Y., CHEN, Z., WILLIAMS, T.J., GOODALL, S., YEN, J.L., MCKENZIE, J.A. et BATTERHAM, P. 1996. *Scalloped wings* is the *Lucilia cuprina* *Notch* homologue and a candidate for the *Modifier* of fitness and asymmetry of diazinon resistance. *Genetics* **143**:1321-1337.
- DAVIS, M.A. et BOYD, R.S. 2000. Dynamics of Ni-based defence and organic defences in the Ni hyperaccumulator, *Streptanthus polygaloides* (Brassicaceae). *New Phytol.* **146**:211-217.
- DAVIS, M.A., MURPHY, J.F. et BOYD, R.S. 2001. Nickel Increases Susceptibility of a Nickel Hyperaccumulator to Turnip mosaic virus. *J. Env. Qual.* **30**:85-90.
- DECHAMPS, C., NORET, N., MOZEK, R., ESCARRE, J., LEFEBVRE, C., GRUBER, W. et MEERTS, P. 2008. Cost of adaptation to a metal-liferous environment for *Thlaspi caerulescens*: a field reciprocal transplantation approach. *New Phytol.* **177**:167-177.
- DES CLERS, S. et WOOTEN, R. 1990. Modelling the population dynamics of the sealworm *pseudoterranova decipiens*. *Nether. J. Sea Res.* **25**:291-299.
- DEURENBERG, R., VINK, C., KALENIC, S., FRIEDRICH, A., BRUGGEMAN, C. et STOBBERINGH, E. 2007. The molecular evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin. Microb. Infect.* **13**:222-235.
- DIAMOND, J. 2002. Evolution, consequences and future of plant and animal domestication. *Nature* **418**:700-707.
- DICKERSON, B.R., WILLSON, M.F., BENTZEN, P. et QUINN, T.P. 2005. Heritability of life history and morphological traits in a wild Pink Salmon population assessed by DNA parentage analysis. *T. Am. Fish. Soc.* **134**:1323-1328.
- DIECKMANN, U. et HEINO, M. 2007. Probabilistic maturation reaction norms: their history, strengths, and limitations. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* **335**:253-269.
- DOBNEY, K. et LARSON, G. 2006. Genetics and animal domestication: new windows on a elusive process. *J. Zool.* **269**:261-271.
- DOEBLEY, J.F., GAUT, B.S. et SMITH, B.D. 2006. The molecular genetics of crop domestication. *Cell* **127**:1309-1321.
- DONG, Y., OGAWA, T., LIN, D., KOH, H.-J., KAMIUNTEN, H., MATSUO, M. et CHENG, S. 2006. Molecular mapping of quantitative trait loci for zinc toxicity tolerance in rice seedling (*Oryza sativa* L.). *Field Crops Res.* **95**:420-425.
- DRAKE, M.T., CLAUSSEN, J.E., PHILLIP, D.P. et PEREIRA, D.L. 1997. A comparison of bluegill reproductive strategies and growth among lakes with different fishing intensities. *N. Am. J. Fish. Manag.* **17**:496-507.
- DUARTE, C.M., MARBÁ, N. et HOLMER, M. 2007. Rapid domestication of marine species. *Science* **316**:382-383.
- DUBOIS, S., CHEPTOU, P.-O., PETIT, C., MEERTS, P., PONCELET, M., VEKEMANS, X., LEFEBVRE, C. et ESCARRE, J. 2003. Genetic structure and mating systems of metallicolous and nonmetallicolous populations of *Thlaspi caerulescens*. *New Phytol.* **157**:633-641.
- DUCHESNE, P. et BERNATCHEZ, L. 2002. An analytical investigation of the dynamics of inbreeding in multi-generation supportive breeding. *Conserv. Genetics* **3**:45-58.
- DUCOUSSO, A., PETIT, D., VALERO, M. et VERNET, P. 1990. Genetic variation between and within populations of a perennial grass: *Arrhenatherum elatius*. *Heredity* **65**:179-188.
- DULVY, N.K., SODOVY, Y. et REYNOLDS, J.D. 2003. Extinction vulnerability in marine populations. *Fish. Fisher.* **4**:25-65.
- DUNLOP, E.S., HEINO, M. et DIECKMANN, U. 2007. The demographic and evolutionary consequences of selective mortality: predictions from an eco-genetic model of the smallmouth bass. *T. Am. Fish. Soc.* **136**:749-765.
- DUNLOP, E.S., SHUTER, B.J. et RIDGWAY, M.S. 2005. Isolating the influence of growth rate on maturation patterns in the smallmouth bass (*Micropterus dolomieu*). *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **62**:844-853.

- DURON, O., LABBÉ, P., BERTICAT, C., ROUSSET, F., GUILLOT, S., RAYMOND, M. et WEILL, M. 2006. High *Wolbachia* density correlates with cost of infection for insecticide resistant *Culex pipiens* mosquitoes. *Evolution* **60**:303-314.
- EDMANDS, S. 2007. Between a rock and a hard place: evaluating the relative risks of inbreeding and outbreeding for conservation and management. *Mol. Ecol.* **16**:463-475.
- ERNST, W.H.O. et NELISSEN, H.J.M. 2000. Life-cycle phases of a zinc- and cadmium-resistant ecotype of *Silene vulgaris* in risk assessment of polymetallic mine soils. *Environ. Pollut.* **107**:329-338.
- ESQUINAS-ALCÁZAR, J. 2005. Protecting crop genetic diversity for food security: political, ethical and technical challenges. *Nat. Rev. Genet.* **6**:946-953.
- ETTERSON, J.R. et SHAW, R.G. 2001. Constraint to adaptive evolution in response to global warming. *Science* **294**:151-154.
- EYRE-WALKER, A., GAUT, R.L., HILTON, H., FELDMAN, D.L. et GAUT, B.S. 1998. Investigation of the bottleneck leading to the domestication of maize. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **95**:4441-4446.
- FAILLOUX, A.-B., VAZEILLE, M. et RODHAIN, F. 2002. Geographic genetic variation in populations of the dengue virus vector *Aedes aegypti*. *J. Mol. Evol.* **6**:653-663.
- FALCONER, D.S. et MACKAY, T.F.C. 1996. *Introduction to quantitative genetics*. Prentice Hall.
- FENBERG P.B., ROY K. 2008. Ecological and evolutionary consequences of size-selective harvesting: how much do we know? *Mol. Ecol.* **17**:209-220.
- FITTER, A.H. et FITTER, S.H.S. 2002. Rapid changes in flowering time in British plants. *Science* **296**:1689-1691.
- FLEMING, I.A., AUGUSTSSON, T., FINSTAD, B., JOHNSON, J.I. et BJORNSSON, B.T. 2002. Effects of domestication on growth physiology and endocrinology of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **59**:1323-1330.
- FLEMING, I.A., HINDAR, K., MJOLNEROD I.B., JONSSON, B., BALSTAD, T. et LAMBERG, A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B Biol. Sc.* **267**:1517-1523.
- FORD, S. 1996. Range extension by the oyster parasite *Perkinsus marinus* into the northeastern United States: response to climate change? *J. Shellfish Res.* **15**:45-56.
- FORESTIER, E., RÉMY, V., MOHSENI-ZADEH, M., LESENS, O., JAULHAC, B., CHRISITMANN, D. et HANSMANN, Y. 2007. Bactériémies à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents. *Rev. Méd. Int.* **28**:746-755.
- FRANKHAM, R. 2008. Genetic adaptation to captivity in species conservation programs. *Mol. Ecol.* **17**:325-333.
- FRÉROT, H., LEFEBVRE, C., PETIT, C., COLLIN, C., DOS SANTOS, A. et ESCARRE, J. 2005. Zinc tolerance and hyperaccumulation in F1 and F2 offspring from intra and interecotype crosses of *Thlaspi caerulescens*. *New Phytologist* **165**:111-119.
- FRIITS, A.L., SCOTT, J.L. et PEARSONS, T.N. 2007. The effects of domestication on the relative vulnerability of hatchery and wild origin spring Chinool salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) to predation. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **64**:813-818.
- FUKUWAKA, M. et MORITA, K. 2008. Increase in maturation size after the closure of a high seas gillnet fishery on hatchery-reared chum salmon *Oncorhynchus keta*. *Evol. Appl.* **1**:396-387.
- FUNK, W.C., TYBURCZY, J.A., KNUDSEN, K.L., LINDNER, K.R. et ALLENDORF, F.W. 2005. Genetic basis of variation in morphological and life-history traits of a wild population of pink salmon. *J. Hered.* **96**:24-31.
- GARANT, D., SHELDON, B.C. et GUSTAFSSON, L. 2004. Climatic and temporal effects on the expression of secondary sexual characters: Genetic and environmental components. *Evolution* **58**:634-644.
- GARANT, D., HADFIELD, J.D., KRUK, L.E.B. et SHELDON, B.C. 2008. Stability of genetic variance and covariance for reproductive characters in the face of climate change in a wild bird population. *Mol. Ecol.* **17**:179-188.
- GAZAVE, E., CHEVILLON, C., LENORMAND, T., MARQUINE, M. et RAYMOND, M. 2001. Dissecting the cost of insecticide resistance genes during the overwintering period of the mosquito *Culex pipiens*. *Heredity* **87**:441-448.
- GEBHARDT-HENRICH, S.G. et VAN NOORDWIJK, A.J. 1991. Nestling growth in the Great tit. I. Heritability estimates under different environmental conditions. *J. Evol. Biol.* **4**:341-362.
- GEORGHIOU, G.P. et LAGUNES-TEJEDA, A. 2001. *The occurrence of resistance to pesticides in arthropods. An index of cases reported through 1989*. FAO, Rome, Italy.
- GIEC. 2007. Résumé à l'intention des décideurs. Rapport du Groupe de travail I du Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat.
- GIENAPP, P., TEPLITSKY, C., ALHO, J.S. MILLS, J.A. et MERILÄ, J. 2008. Climate change and evolution: disentangling environmental and genetic responses. *Mol. Ecol.* **17**:167-178.
- GIUFFRA, E., KIJAS, J.M., AMARGER, V., CARLBORG, O., JEON, J.T. et ANDERSSON, L. 2000. The origin of the domestic pig: independent domestication and subsequent introgression. *Genetics*, **154**:1785-1791.
- GINOCCHIO, R. et BAKER, A.J.M. 2004. Metallophytes in Latin America: a remarkable biological and genetic resource scarcely known and studied in the region. *Rev. Chil. Hist. Nat.* **77**:185-194.
- GJERDE, B., TERJESEN, B.F., BARR, Y., LEIN, I. et THORLAND, I. 2004. Genetic variation for juvenile growth and survival in Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Aquaculture* **236**:167-177.
- GODØ, O.R., YARAGINA, N., HEINO, M. et DIECKMANN, U. 2007. Effects of fishing on long-term changes in population characteristics of Northeast Arctic cod (*Gadus morhua* L.). In: *Fisheries-induced adaptive change* (Dieckmann, U., Godø, O. R., Heino, M. et Mork, J., eds). Cambridge University Press, Cambridge.
- GÖTHERSTRÖM, A., ANDERUNG, C., HELLBORG, L., GALIL, R., SMITH, E.C., BRADLEY, D.G. et ELLEGREN, H. 2005. Cattle domestication in the Near East was followed by hybridization with aurochs bulls in Europe. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **272**:2660-2660.
- GRIFF, R.E., HEINO, M., RIJNSDORP, A.D., KRAAK, S.B.M. et DIECKMANN, U. 2007. Three-dimensional maturation reaction norms for North Sea plaice. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* **334**:213-224.
- GRIFF, R.E., RIJNSDORP, A.D., BAROT, S., HEINO, M. et DIECKMANN, U. 2003. Fisheries-induced trends in reaction norms for maturation in North Sea plaice. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* **257**:247-257.
- GRISART, B., FARNIR, F., KARIM, L., CAMBISANO, N., KIM, J.J., KVASZ, A., MNI, M., SIMON, P., FRERE, J.M., COPPIETERS, W. et GEORGES, M. 2004. Genetic and functional confirmation of the causality of the DGAT1 K232A quantitative trait nucleotide in affecting milk yield and composition. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **101**:2398-2403.
- GUÉGUAN, J.-F., CONSTANTIN DE MAGNY, G., DURAND, P., RENAUD F. 2007. Écologie de la Santé: Le Macroscopie comme Nouvel Outil ! In: *Écologie et Évolution des Systèmes Parasités* (eds. Thomas F., Renaud F., Guéguan J.-F.). De Boeck Université, Paris, France. 301-344.
- GUILLEMAUD, T., RAYMOND, M. TSAGKARAKOU, A., BERNARD, C., ROCHARD, P. et PASTEUR, N. 1999. Quantitative variations and selection of esterase gene amplification in *Culex pipiens*. *Heredity* **83**:87-99.
- GUILLEMAUD, T. MAKATE, N., RAYMOND, M., HIRST, B. et CALLAGHAN, A. 1997. Esterase gene amplification in *Culex pipiens*. *Insect Mol. Biol.* **6**:319-327.
- GUILLEMAUD, T., ROOKER, S., PASTEUR, N. et RAYMOND, M. 1996. Testing the unique amplification event and the worldwide

- migration hypothesis of insecticide resistance genes with sequence data. *Heredity* 77:535-543.
- GUILLEMAUD, T., LENORMAND, T., BOURGUET, B., CHEVILLON, C., PASTEUR, N. et RAYMOND, M. 1998. Evolution of resistance in *Culex pipiens*: allele replacement and changing environment. *Evolution* 52:430-440.
- HALDANE, J.B.S. 1954. *The biochemistry of genetics*. George Allen and Unwin, London. M.
- HANDFORD, P., BELL, G. et REIMCHEN, T.E. 1977. A gillnet fishery considered as an experiment in artificial selection. *J. Fish. Res. Board. Can.* 34:954-961.
- HANOTTE, O., TAWAH, C.L., BRADLEY, D.G., OKOMO, M., VERJEE, Y., OCHIENG, J. et REGE J.E.O. 2000. Geographic distribution and frequency of a taurine *Bos taurus* and an indicine *Bos indicus* Y specific allele amongst sub-Saharan African cattle breeds. *Mol. Ecol.* 9:387-396.
- HANSEN, L.P., REDDIN, D.G. et LUND, R.A. 1997. The incidence of reared Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of fish farm origin at West Greenland. *ICES. Mar. Sci.* 54:152-155.
- HARPER, F.A., SMITH, S.E. et MACNAIR, M.R. 1997. Can an increased copper requirement in copper-tolerant *Mimulus guttatus* explain the cost of tolerance? I. Vegetative growth. *New Phytol.* 136:455-467.
- HARPER, F.A., SMITH, S.E. et MACNAIR, M.R. 1998. Can an increased copper requirement in copper-tolerant *Mimulus guttatus* explain the cost of tolerance? II. Reproductive phase. *New Phytol.* 140:637-654.
- HARRIS, P.J. et MCGOVERN, J.C. 1997. Changes in the life history of red porgy, *Pagrus pagrus*, from the southeastern United States, 1972-1994. *Fish. Bull.* 95:732-747.
- HARTER, A.V., GARDNER, K.A., FALUSH, D., LENTZ, D.L., BYE, R.A. et RIESEBERG, L.H. 2004. Origin of extant domesticated sunflowers in eastern North America. *Nature* 430:201-205.
- HAUDRY, A., CENCL, A., RAVEL, C., BATAILLON, T., BRUNEL, D., PONCET, C., HOCHU, I., POIRIER, S., SANTONI, S., GLEMIN, S. et DAVID, J. 2007. Grinding up wheat: A massive loss of nucleotide diversity since domestication. *Mol. Biol. Evol.* 24:1506-1517.
- HAUGEN, T. 2000. Growth and survival effects on maturation patterns in populations of grayling with recent common ancestors. *Oikos* 90:107-118.
- HAUGEN, T.O. et VOLLESTAD, L.A. 2000. Population differences in early life-history traits in grayling. *J. Evol. Biol.* 13:897-905.
- HAUSER, L., ADCOCK, G.J., SMITH, P.J., BERNAL RAMIREZ, J.H. et CARVALHO, G.R. 2002. Loss of microsatellite diversity and low effective population size in an overexploited population of New Zealand snapper (*Pagrus auratus*). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 99:11742-11747.
- HECHINGER, R. et LAFFERTY, K. 2005. Host diversity begets parasite diversity: bird final hosts and trematodes in snail intermediate hosts. *Proc. R. Soc. Lond. B.* 272:1059-1066.
- HEINO, M., DIECKMANN, U. et GODØ, O.R. 2002. Measuring probabilistic reaction norms for age and size at maturation. *Evolution* 56:669-678.
- HENDRY, A.P. et KINNISON, M.T. 1999. The pace of modern life: measuring rates of contemporary microevolution. *Evolution* 53:1637-1653.
- HEUN, M., SCHAFERPREGL, R., KLAWAN, D., CASTAGNA, R., ACCERBI, M., BORCHI, B. et SALAMINI, F. 1997. Site of einkorn wheat domestication identified by DNA fingerprinting. *Science* 278:1312-1314.
- HLADY, W., MULLEN, R., MINTZ, C., SHELTON, B., HOPKINS, R. et DAIKOS, G. 1993. Outbreak of Legionaire's disease linked to a decorative fountain by molecular epidemiology. *Am. J. Epidemiol.* 138:114-124.
- HOARAU, G., BOON, E., JONGMA, D.N., FERBER, S., PALSSON, J., VAN DER VEER, H.W., RIJNSDORP, A.D., STAM, W.T. et OLSEN, J.L. 2005. Low effective population size and evidence for inbreeding in an overexploited flatfish, plaice (*Pleuronectes platessa* L.). *Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B.* 272:497-503.
- HOFFMANN, A.A. et MERILÄ, J. 1999. Heritable variation and evolution under favourable and unfavourable conditions. *Trends Ecol. Evol.* 14:96-101.
- HOGG, J.T., FORBES, S.H., STEELE, B.M. et LUIKART, G. 2006. Genetic rescue of an insular population of large mammals. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* 273:1491-1499.
- HUGHES, T.P., BAIRD, A.H., BELLWOOD, D.R., CARD, M., CONNOLLY, S.R., FOLKE, C., GROSBURG, R., HOEGH-GULDBERG, O., JACKSON, J.B.C., KLEYPAS, J., LOUGH, J.M., MARSHALL, P., NYSTROM, M., PALUMBI, S.R., PANDOLFI, J.M., ROSEN, B. et ROUGHGARDEN, J. 2003. Climate change, human impacts, and the resilience of coral reefs. *Science* 301:929-933.
- HUITSON, S.B. et MACNAIR, M.R. 2003. Does zinc protect the zinc hyperaccumulator *Arabidopsis halleri* from herbivory by snails? *New Phytol.* 159:453-459.
- HUTCHINGS, J.A. 2000. Collapse and recovery of marine fishes. *Nature* 406:883-885.
- HUTCHINGS, J.A. 2005. Life history consequences of overexploitation to population recovery in Northwest Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* 62:824-832.
- HUTCHINGS, J.A. et FRASER, D.J. 2008. The nature of fisheries- and farming-induced evolution. *Mol. Ecol.* 17:294-313.
- HUTCHINGS, J.A., SWAIN, D.P., ROWE S., EDDINGTON, J.D., PUVANENDRAN, V. et BROWN, J.A. 2007. Genetic variation in life-history reaction norms in a marine fish. *Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B.* 274:1693-1699.
- HUTCHINSON, W.F., OOSTERHOUT, C., ROGERS, S.I. et CARVALHO, G.R. 2003. Temporal analysis of archived samples indicates marked genetic changes in declining North Sea cod (*Gadus morhua*). *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* 270:2125-2132.
- HYTEN, D.L., SONG, Q.J., ZHU, Y.L., CHOI, I.Y., NELSON, R.L., COSTA, J.M., SPECHT, J.E., SHOEMAKER, R.C. et CREGAN, P.B. 2006. Impacts of genetic bottlenecks on soybean genome diversity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 103:16666-16671.
- INGROUILLE, M.J. et SMIRNOFF, N. 1986. *Thlaspi caerulescens* J. et C. presl. (T. alpestre) in Britain. *New Phytol.* 102:219-233.
- INOUE, D.W., BARR, B., ARMITAGE, K.B. et INOUE, B.D. 2000. Climate change is affecting altitudinal migrants and hibernating species. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97:1630-1633.
- IQBAL, M.J., REDDY, O.U.K., EL-ZIK, K.M. et PEPPER, A.E. 2001. A genetic bottleneck in the 'evolution under domestication' of upland cotton *Gossypium hirsutum* L. examined using DNA fingerprinting. *Theor. Appl. Genet.* 103:547-554.
- JACKSON, J.B.C., KIRBY, M.X., BERGER, W.H., BJORN DAL, K.A., BOTSFORD, L.W., BOURQUE, B.J., BRADBURY, R.H., COOKE, R., ERLANDSON, J., ESTES, J.A., HUGHES, T.P., KIDWELL, S., LANGE, C.B., LENIHAN, H.S., PANDOLFI, J.M., PETERSON, C.H., STENECK, R.S., TEGNER, M.J. et WARNERET, R.R. 2001. Historical overfishing and the recent collapse of coastal ecosystems. *Science* 293:629-638.
- JAIN, S.K. et BRADSHAW, A.D. 1966. Evolutionary divergence among adjacent plant populations. I. The evidence and its theoretical analysis. *Heredity* 20:407-441.
- JANSEN, T., FORSTER, P., LEVINE, M.A., OELKE, H., HURLES, M., RENFREW, C., WEBER, J. et OLEK, K. 2002. Mitochondrial DNA and the origins of the domestic horse. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 99:10905-10910.
- JANSEN, S., WATANABE, T., CARIS, P., GEUTEN, K., LENS, F., PYCK, N. et SMETS, E. 2004. The distribution and phylogeny of aluminium accumulating plants in the Ericales. *Plant Biol. (Stuttg)* 6:498-505.

- JHEE, E.M., DANDRIDGE, K.L., CHRISTY, A.M. JR. et POLLARD, A.J. 1999. Selective herbivory on low-zinc phenotypes of the hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens* (Brassicaceae). *Chemoecology* 9:93-95.
- JIMENEZ-AMBRIZ, G., PETIT, C., BOURRIE, I., DUBOIS, S., OLIVIERI, I. et RONCE, O. 2007. Life history variation in the heavy metal tolerant plant *Thlaspi caerulescens* growing in a network of contaminated and noncontaminated sites in southern France: role of gene flow, selection and phenotypic plasticity. *New Phytol.* 173:199-215.
- JOHNSON, P., CHASE, J., DOSCH, K., HARTSON J.A., L., D.J., SUTHERLAND, D. et CARPENTER, S. 2007. Aquatic eutrophication promotes pathogenic infection in amphibians. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104:15781-15786.
- JÓNASSON, J., GJERDE, B. et GJEDREM, T. 1997. Genetic parameters for return rate and body weight of sea-ranched Atlantic salmon. *Aquaculture* 154:219-231.
- JONES, M.W., MCPARLAND, T.L., HUTCHINGS, J.A. et DANZMANN, R.G. 2001. Low genetic variability in lake populations of brook trout (*Salvelinus fontinalis*): A consequence of exploitation? *Conserv. Genet.* 2:245-256.
- KANG, J., IOVINE, N. et BLASER, M. 2006. A paradigm for direct stress-induced mutation in prokaryotes. *FASEB J.* 20:2476-2485.
- KAWECKI, T.J. et EBERT, D. 2004. Conceptual issues in local adaptation. *Ecol. Lett.* 7:1225-1241.
- KETTLEWELL, H.B.D. 1973. *The Evolution of Melanism, the Study of a Recurring Necessity*. Clarendon Press, Oxford.
- KIESECKER, J.M., BLAUSTEIN, A.R. et BELDEN, L.K. 2001. Complex causes of amphibian population declines. *Nature* 410:681-684.
- KIJAS, J.W., MCCULLOCH, R., EDWARDS, J.E.H., ODDY, V.H., LEE, S.H. et VAN DER WERF, J. 2007. Evidence for multiple alleles affecting muscling and fatness at the Ovine GDF8 locus. *BMC Gen.* 8:80.
- KLEYPAS, J.A., BUDDEMEIER, R.W., ARCHER, D., GATTUSO, J.-P., LANGDON, C. et OPDYKE, B.N. 1999. Geochemical consequences of increased atmospheric carbon dioxide on coral reefs. *Science* 284:118-120.
- KRAAK, S.B.M. 2007. Does the probabilistic maturation reaction norm approach disentangle phenotypic plasticity from genetic change? *Mar. Ecol. Progr. Ser.* 335:295-300.
- KRKOSEK, M., LEWIS, M., MORTON, A., FRAZER, L. et VOLPE, J. 2006. Epizootics of wild fish induced by farm fish. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 103:15506-15510.
- KRUCKEBERG, A.R. 1986. An essay: the stimulus of unusual geologies for plant speciation. *Syst. Bot.* 11:455-463.
- LABBÉ, P., BERTHOMIEU, A., BERTICAT, C., ALOUT, H., RAYMOND, M., LENORMAND, T. et WEILL, M. 2007a. Independent duplications of the acetylcholinesterase gene conferring insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*. *Mol. Biol. Evol.* 24:1056-1067.
- LABBÉ, P., BERTICAT, C., BERTHOMIEU, A., UNAL, S., BERNARD, C., WEILL, M. et LENORMAND, T. 2007b. Forty years of erratic insecticide resistance evolution in the mosquito *Culex pipiens*. *Plos Genetics* 3:e205, doi:10.1371/journal.pgen.0030205.
- LABBÉ, P., LENORMAND, T. et RAYMOND, M. 2005. On the worldwide spread of an insecticide resistance gene: a role for local selection. *J. Evol. Biol.* 18:1471-1484.
- LABBÉ, P., SIDOS, N., RAYMOND, M. et LENORMAND, T. 2009. Resistance gene replacement in the mosquito *Culex pipiens*: Fitness estimation from long-term cline series. *Genetics* 182:303-312.
- LAFFERTY, K. et KURIS, A. 2005. Parasitism and environmental disturbances. In: *Parasitism and ecosystems* (F. Thomas, F. Renaud et J.F Guégan, eds), pp 113-123. Oxford University Press Inc., Oxford.
- LARSON, G., ALBARELLA, U., DOBNEY, K., ROWLEY-CONWY, P., SCHIBLER, J., TRESSET, A., VIGNE, J.D., EDWARDS, C.J., SCHLUMBAUM, A., DINU, A., BALACSESCU, A., DOLMAN, G., TAGLIACOZZO, A., MANASERYAN, N., MIRACLE, P., VAN WIJNGAARDEN-BAKKER, L., MASSETI, M., BRADLEY, D.G. et COOPER, A. 2007. Ancient DNA, pig domestication, and the spread of the Neolithic into Europe. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104:15276-15281.
- LARSON, G., DOBNEY, K., ALBARELLA, U., FANG, M., MATISOO-SMITH, E., ROBINS, J., LOWDEN, S., FINLAYSON, H., BRAND, T., WILLERSLEV, E., ROWLEY-CONWY, P., ANDERSSON, L. et COOPER, A. 2005. Worldwide phylogeography of wild boar reveals multiple centers of pig domestication. *Science* 307:1618-1621.
- LAW, R. 2000. Fishing, selection, and phenotypic evolution. *ICES J. Mar. Sci.* 57:659-668.
- LAW, R. 2007. Fisheries-induced evolution: present status and future directions. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* 335:271-277.
- LAW, R. et ROWELL, C.A. 1993. Cohort-structured populations, selection responses, and exploitation of the North Sea cod. In: *The Exploitation of Evolving Resources* (eds. Stokes TD, McGlade JM, Law R), pp. 155-174. Sinauer Associates, Sunderland, MA.
- LEBARBENCHON, C., BROWN, S.P., POULIN, R., GAUTHIER-CLERC, M. et THOMAS, F. 2007. Evolution of pathogens in a man-made world. *Mol. Ecol.* 17:475-484.
- LEBARBENCHON, C., POULIN, R., GAUTHIER-CLERC, M. et THOMAS, F. 2006. Parasitological consequences of overcrowding in protected areas. *Ecohealth* 3:303-307.
- LEFEBVRE, C. 1970. Self-fertility in maritime and zinc mine populations of *Armeria maritima* (Mill.) Willd. *Evolution* 24:571-577.
- LEFEBVRE, C. et VERNET, P. 1990. Microevolutionary processes on contaminated deposits. In: *Heavy metal tolerance in plants: evolutionary aspects* (ed. Shaw J), pp. 285-300. CRC Press Inc, Boca Raton.
- LENORMAND, T. et RAYMOND, M. 1998. Resistance management: the stable zone strategy. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* 265:1-6.
- LENORMAND, T. et RAYMOND, M. 2000. Analysis of clines with variable selection and variable migration. *Am. Nat.* 155:70-82.
- LENORMAND, T., BOURGUET, D., GUILLEMAUD, T. et RAYMOND, M. 1999. Tracking the evolution of insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*. *Nature* 400:861-864.
- LENORMAND, T., GUILLEMAUD, T., BOURGUET, D. et RAYMOND, M. 1998a. Evaluating gene flow using selected markers: a case study. *Genetics* 149:1383-1392.
- LENORMAND, T., GUILLEMAUD, T., BOURGUET, D. et RAYMOND, M. 1998b. Appearance and sweep of a gene duplication: adaptive response and potential for a new function in the mosquito *Culex pipiens*. *Evolution* 52:1705-1712.
- LEONARD, J.A., WAYNE, R.K., WHEELER, J., VALADEZ, R., GUILLÉN, S. et VILÀ, C. 2002. Ancient DNA evidence for old world origin of new world dogs. *Science* 298:1613-1616.
- LINDBERG, J., BJØRNERFELDT, S., BAKKEN, M., VILA, C., JAZIN, E. et SAETRE, P. 2007. Selection for tameness modulates the expression of heme related genes in silver foxes. *Behav. Brain Functions* 3:18.
- LINDGREN, E. et GUSTAFSON, R. 2001. Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet.* 358:16-18.
- LOFTUS, R.T., MACHUGH, D.E., BRADLEY, D.G. et SHARP, P.M. 1994. Evidence for two independent domestication of cattle. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91:2757-2761.
- LONDO, J.P., CHIANG, Y.C., HUNG, K.H., CHIANG, T.Y. et SCHAAL, B.A. 2006. Phylogeography of Asian wild rice, *Oryza rufipogon*, reveals multiple independent domestications of cultivated rice, *Oryza sativa*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 103:9578-9583.
- LORANCE, P. 2003. Grenadier, empereur et autres espèces profondes de l'Atlantique NE. Pêches émergentes et déclinantes, espèces

- longévives. In : *Exploitation et surexploitation des ressources marines vivantes* Rapports sur la Science et la Technologie de l'Académie des Sciences, n° 17, pp 89-200.
- LOU, L.-Q., SHEN, Z.-G. et LI, X.-D. 2004. The copper tolerance mechanisms of *Elsholtzia haichowensis*, a plant from copper-enriched soils. *Environm. Exp. Bot.* **51**:111-120.
- LUIKART, G., GIELLY, L., EXCOFFIER, L., VIGNE, J.D., BOUVET, J. et TABERLET, P. 2001. Multiple maternal origins and weak phylogeographic structure in domestic goats. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **98**:5927-5932.
- LYNCH, M. et WALSH, B. 1998. *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sinauer, Sunderland, Mass.
- MA, H.-X., BAI, G.-H., CARVER, B. et ZHOU, L.-L. 2005. Molecular mapping of a quantitative trait locus for aluminum tolerance in wheat cultivar Atlas 66. *Theor. Appl. Genet.* **112**, 51-57.
- MACNAIR, M. 1981. The uptake of copper plants of *Mimulus guttatus* differing in genotype primarily at a single major copper tolerance locus. *New Phytol.* **88**, 723-730.
- MACNAIR, M. et GARDNER, M. 1998. The Evolution of Edaphic Endemics. In: *Endless Forms, Species and Speciation* (Howard, D. J. et Berlocher, S. H., eds), pp. 157-171. Oxford University Press, New York.
- MACNAIR, M.R. 1983. The genetic control of copper tolerance in the yellow monkey flower, *Mimulus guttatus*. *Heredity* **50**:283-293.
- MACNAIR, M.R. 1987. Heavy metal tolerance in plants: a model evolutionary system. *Trends Ecol. Evol.* **2**:354.
- MACNAIR, M.R. 1993. Tansley review N°49: The genetic of metal tolerance in vascular plants. *New Phytol.* **124**:541-559.
- MACNAIR, M.R. 1997. The evolution of plants in metal-contaminated environments. In: *Environmental stress, Adaptation and Evolution* (Bijlsma, R. et Loeschcke, V, eds), pp. 1-24. Birkhäuser Verlag Basel.
- MACNAIR, M.R., BERT, V., HUITSON, S.B., SAUMITOU-LAPRADE, P. et PETIT, D. 1999. Zinc tolerance and hyperaccumulation are genetically independent characters. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **266**:2175-2179.
- MACNAIR, M.R. et CHRISTIE, P. 1983. Reproductive isolation as a pleiotropic effect of copper tolerance in *Mimulus guttatus*? *Heredity* **50**:295-302.
- MACNAIR, M.R., TILSTONE, G.H. et SMITH, S.E. 2000. The Genetics of Metal Tolerance and Accumulation in Higher Plants. In: *Phytoremediation of Contaminated Soil and Water* (Terry, N., Banuelos, G. et Vangronsveld, J), pp. 235-250. CRC Press, Boca Raton.
- MANCEAU, V., DESPRÉS, L., BOUVET, J. et TABERLET, P. 1999. Systematics of the *Capra* genus inferred from mitochondrial DNA sequence data. *Mo. Phyl. Evol.* **13**:504-510.
- MARTINEZ, J., BAQUERO, F. et ANDERSON, D. 2007. Predicting antibiotic resistance. *Nat. Rev. Genet.* **5**:958-965.
- MATTIUCCI, S. et NASCETTI, G. 2007. Genetic diversity and infection levels of anisakid nematodes parasitic in fish and marine mammals from Boreal and Austral hemispheres. *Vet. Parasitol.* **148**:1-19.
- MATSUOKA, Y., VIGOUROUX, Y., GOODMAN, M.M., SANCHEZ, G.J., BUCKLER, E. et DOEBLEY, J. 2002. A single domestication for maize shown by multilocus microsatellite genotyping. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **99**:6080-6084.
- MEADOWS, J.R.S., CEMAL, I., KARACA, O., GOOTWINE, E. et KIJAS, J.W. 2007. Five ovine mitochondrial lineages identified from sheep breeds of the near east. *Genetics*, **175**:1371-1379.
- MCCLELLAND, E.K., MYERS, J.M., HARD, J.J., PARK, L.K. et NAISH, K.A. 2005. Two generation of outbreeding depression in coho salmon: effects on size and growth. *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **62**:2538-2547.
- MCCLELLAND, E.K. et NAISH, K.A. 2007. What is the outcome of crossing unrelated fish population? A meta-analysis and an evaluation of future research directions. *Conserv. Genet.* **8**:397-416.
- MCGINNITY, P., PRODÖLH, P., FERGUSON A, HYNES, R., MAOILÉIDIGH, N.O., BAKER, N., COTTER, D., O'HEA, B., COOKE, D., ROGAN, G., TAGGART, J. et CROSS T. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon *Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B.* **270**:2443-2450.
- MCGINNITY, P., STONE, C., TAGGART, J.B., COOKE, D., COTTER, D., HYNES, R., MCCAMLEY, C., CROSS, T. et FERGUSONNET, A. 1997. Genetic impact of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) on native populations: use of DNA profiling to assess freshwater performance of wild, farmed and hybrid progeny in a natural river environment. *ICES J. Mar. Sc.* **54**:998-1008.
- McKENZIE, J.A. et GAME, A.Y. 1987. Diazinon resistance in *Lucilia cuprina*: mapping of a fitness modifier. *Heredity* **59**:371-381.
- McKENZIE, J. et BATTERHAM, P. 1994. The genetic, molecular and phenotypic consequences of selection for insecticide resistance. *Trends Ecol. Evol.* **9**:166-169.
- McLEAN, J.E., BENTZEN, P. et QUINN, T.P. 2005. Nonrandom, size- and timing-biased breeding in a hatchery population of steelhead trout. *Cons. Biol.* **19**:446-454.
- McNEILLY, T. et ANTONOVICS, J. 1968. Evolution in closely adjacent plant populations. IV. Barriers to gene flow. *Heredity* **23**:205-218.
- MEERTS, P. et VAN ISACKER, N. 1997. Heavy metal tolerance and accumulation in metallicolous and nonmetallicolous populations of *Thlaspi caerulescens* from continental Europe. *Plant Ecol.* **133**:221-231.
- MENGGONI, A., BAKER, A.J.M., BAZZICALUPO, M., REEVES, R.D., ADIGUZEL, N., CHIANNI, E., GALARDI, F., GABBRIELLI, R. et GONNELLI, C. 2003. Evolutionary dynamics of nickel hyperaccumulation in *Alyssum* revealed by its nrDNA analysis. *New Phytol.* **159**:691-699.
- MENGGONI, A., BARABESI, C., GONNELLI, C., GALARDI, F., GABBRIELLI, R. et BAZZICALUPO, M. 2001. Genetic diversity of heavy metal-tolerant populations in *Silene paradoxa* L. (Caryophyllaceae): a chloroplast microsatellite analysis. *Mol. Ecol.* **10**:1909-1916.
- MERILÄ, J.L., KRUK, E.B. et SHELDON, B.C. 2001. Cryptic evolution in a wild bird population. *Nature* **412**:76-79.
- MØLLER, A.P., MERILÄ, J. 2004. Analysis and interpretation of long-term studies investigating responses to climate change. *Birds Clim. Change* **35**:111-130.
- MOLLET, F.M., KRAAK, S.B.M. et RIJNSDORP, A.D. 2006. Fisheries-induced evolutionary changes in maturation reaction norms in North Sea sole (*Solea solea*). *ICES CM*, 2006/H:2014.
- MONOT, M., HONORE, N., GARNIER, T., ARAOZ, R., COPPEE, J.Y., LACROIX, C., SOW, S., SPENCER, J.S., TRUMAN, R.W., WILLIAMS, D.L., GELBER, R., VIRMOND, M., FLAGEUL, B., CHO, S.N., JI, B., PANIZ-MONDOLFI, A., CONVIT, J., YOUNG, S., FINE, P.E., RASOLOFO, V., BRENNAN, P.J. et COLE, S.T. 2005. On the origin of leprosy. *Science* **308**:936-937.
- MORITA, K. et FUKUWAKA, M.-A. 2006. Does size matter most? The effect of growth history on probabilistic reaction norm for salmon maturation. *Evolution* **60**:1516-1521.
- MULLER, M.H., PONCET, C., PROSPERI, J.M., SANTONI, S. et RONFORT, J. 2006. Domestication history in the *Medicago sativa* species complex: inferences from nuclear sequence polymorphism. *Mol. Ecol.* **15**:1589-1602.
- MULLIN, C.A. et SCOTT, J.G. 1992. Molecular mechanisms of insecticide resistance: diversity among insects. American Chemical Society, Washington, DC.
- NADERI, S. 2007. *Histoire évolutive de l'Aegagre (Capra aegagrus) et de la chèvre (C. hircus) basée sur l'analyse du polymorphisme de l'ADN mitochondrial et nucléaire: implications pour la conseration*

- et pour l'origine de la domestication, Thèse de l'Université Joseph Fourier.
- NADERI, S., REZAEI, H.-R., TABERLET, P., ZUNDEL, S., RAFAT, S.A., NAGHASH, H.-R., ABO-SHEHADA, M., EL-BARODY, M.A.A., ERTUGRUL, O., POMPANON, F., ECONOGENE CONSORTIUM. 2007. Large-scale mitochondrial DNA analysis of the domestic goat reveals six maternal lineages with high haplotype diversity. *PLoS ONE* 2:e1012.
- NAYLOR, R., HINDAR, K., FLEMING, I.A., GOLDBURG, R., WILLIAMS, S., VOLPE, J., WHORISKEY, F., EAGLE, J., KELSO, D. et MANGEL, M. 2005. Fugitive salmon: assessing the risks of escaped fish from net-pen aquaculture. *Bioscience* 55:427-437.
- NELSON, M. et HOLMES, E. 2007. The evolution of epidemic influenza. *Nat. Rev.Genet.* 8:196-205.
- NICHOLLS, M.K. et MCNEILLY, T. 1985. The performance of *Agrostis capillaris* L. genotypes, differing in copper tolerance, in ryegrass swards on normal soils. *New Phytol.* 101:207-217.
- NORDAL, I., HARALDSEN, K.B., ERGON, A. et ERIKSEN, A.B. 1999. Copper resistance and genetic diversity in *Lychnis alpina* (Caryophyllaceae) populations on mining sites. *Folia Geobotanica* 34:471-481.
- NORET, N., MEERTS, P., TOLRA, R., POSCHENRIEDER, C., BARCELO, J. et ESCARRE, J. 2005. Palatability of *Thlaspi caerulescens* for snails: influence of zinc and glucosinolates. *New Phytol.* 165:763-772.
- NORET, N., MEERTS, P., VANHAELN, M., DOS SANTOS, A. et ESCARRE, J. 2007. Do metal-rich plants deter herbivores? A field test of the defence hypothesis. *Oecologia* 152:92-100.
- NORMAK, B. et NORMAK, S. 2002. Evolution and spread of antibiotic resistance. *J. Internal Med.* 252:91-106.
- NUSSEY, D.H., POSTMAN, E., GIENAPP, P. et VISSER, M.E. 2005. Selection on heritable phenotypic plasticity in a wild bird population. *Science* 310:304-306.
- OLSEN, E.M., HEINO, M., LILLY, G.R., MORGAN, M.J., BRATTEY, J., ERNANDE, B. et DIECKMANN, U. 2004. Maturation trends indicative of rapid evolution preceded the collapse of northern cod. *Nature* 428:932-935.
- OLSEN, E.M., LILLY, G.R., HEINO, M., MORGAN, M.G., BRATTEY, J. et DIECKMANN, U. 2005. Assessing changes in age and size at maturation in collapsing populations of Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Can. J. Fish. Aquat. Sc.* 62:811-823.
- OSTROWSKI, M.-F., JARNE, P. et DAVID, P. 2000. Quantitative genetics of sexual plasticity: the environmental threshold model and genotyped-by-environment interaction for phallus development in the snail *Bulinus truncatus*. *Evolution* 54:1614-1625.
- PALUMBI, S.R. 2001. Humans as the world's greatest evolutionary force. *Science* 293:1786-1790.
- PARMESAN, C. 2006. Ecological and evolutionary responses to recent climate change. *Ann. Rev. Ecol. Evol. Syst.* 37:637-669.
- PARMESAN, C. 2007. Influences of species, latitudes and methodologies on estimates of phenological response to global warming. *Glob. Ch. Biol.* 13:1860-1872.
- PARMESAN, C. et YOHE, G. 2003. A globally coherent fingerprint of climate change impacts across natural systems. *Nature* 421:37-42.
- PAULY, D., CHRISTENSEN, V., GUÉNETTE, S., PITCHER, T.J., SUMAILA, U.R., WALTERS, C.J., WATSON, R. et ZELLER, D. 2002. Towards sustainability in world fisheries. *Nature* 418:689-695.
- PAUWELS, M., FREROT, H., BONNIN, I. et SAUMITOU-LAPRADE, P. 2006. A broad-scale analysis of population differentiation for Zn tolerance in an emerging model species for tolerance study: *Arabidopsis halleri* (Brassicaceae). *J. Evol. Biol.* 19:1838-1850.
- PAUWELS, M., ROOSENS, N., FREROT, H. et SAUMITOU-LAPRADE, P. 2008. When population genetics serves genomics: putting adaptation back in a spatial and historical context. *Curr. Op. Plant Biol.* 11:129-134.
- PAUWELS, M., SAUMITOU-LAPRADE, P., HOLL, A.-C., PETIT, D. et BONNIN, I. 2005. Multiple origin of metallicolous populations of the pseudometallophyte *Arabidopsis halleri* (Brassicaceae) in Central Europe: the cpDNA testimony. *Mol. Ecol.* 14:4403-4414.
- PEIRIS, J., DE JONG, M. et GUAN, Y. 2007. Avian Influenza virus (H5N1): a threat to human health. *Clin. Microbiol. Rev.* 20:243-267.
- PETERS, J., HELMER, D., VON DEN DRIESCH, A. et SAÑA-SEGUI, M. 1999. Early animal husbandry in the Northern Levant. *Paléor.* 25:27-48.
- PETERS, J., VON DEN DRIESCH, A. et HELMER, D. 2005. The upper Euphrates-Tigris basin: cradle of agro-pastoralism? In: *The first steps of animal domestication. New archaeological approaches* (Vigne, J. D., Peters, J. et Helmer, D., eds), pp. 96-124. Oxbow Books, Oxford, UK.
- PIDANCIER, N., JORDAN, S., LUIKART, G. et TABERLET, P. 2006. Evolutionary history of the genus *Capra* (Mammalia, Artiodactyla): discordance between mitochondrial DNA and Y-chromosome phylogenies. *Mol. Phyl. Evol.* 40:739-749.
- PIETROCK, M. et MARCOGLIESE, D.J. 2003. Free-living endohelminth stages: at the mercy of environmental conditions. *Trends Parasitol.* 19:293-299.
- POIRIÉ, M., RAYMOND, M. et PASTEUR, N. 1992. Identification of two distinct amplifications of the esterase B locus in *Culex pipiens* (L.) mosquitoes from Mediterranean countries. *Biochem Genet.* 30:13-26.
- POLGAR, S. 1964. Evolution and the ills of mankind. In: *Horizons of Anthropology* (ed. Tax S), Aldine Publishing Co., Chicago, USA.
- POLLARD, A.J. 2000. Metal hyperaccumulation: a model system for coevolutionary studies. *New Phytol.* 146:179-181.
- POLLARD, A.J. et BAKER, A.J.M. 1997. Deterrence of herbivory by zinc hyperaccumulation in *Thlaspi caerulescens* (Brassicaceae). *New Phytol.* 135:655-658.
- POLLARD, A.J., POWELL, K.D., HARPER, F.A. et SMITH, J.A. C. 2002. The genetic basis of metal hyperaccumulation in plants. *Critical Rev. Plant Sci.* 21:539-566.
- POUNDS, J.A., FOGDEN, M.P.L. et CAMPBELL, J.H. 1999. Biological response to climate change on a tropical mountain. *Nature* 398:611-615.
- POUNDS, J.A., BUSTAMANTE, M.R., COLOMA, L.A., CONSUEGRA, J.A., FOGDEN, M.P.L., FOSTER, P.N., LA MARCA, E., MASTERS, K.L., MERINO-VITERI, A., PUSCHENDORF, R., RON, S.R., SANCHEZ-AZOFEIFA, G.A., STILL, C.J. et YOUNG, B.E. 2006. Widespread amphibian extinctions from epidemic disease driven by global warming. *Nature* 439:161-167.
- PRASAD, M.N.V. et FREITAS, H.M.O. 2003. Metal hyperaccumulation in plants—Biodiversity prospecting for phytoremediation technology. *Electron. J. Biotechnol.* [online] Vol. 6 No. 3:285-321. Available from: <http://www.ejbiotechnology.info/content/vol6/issue3/full/6/index.html>. ISSN:0717-3458.
- PRICE, E.O. 1984. Behavioral aspects of animal domestication. *Quarterly Rev. Biol.* 59:1-32.
- PRZYBYLO, R., SHELDON, B.C. et MERLÀ, J. 2000. Climatic effects on breeding and morphology: evidence for phenotypic plasticity. *J. Anim. Ecol.* 69:395-403.
- QIAO, C.-L. et RAYMOND, M. 1995. The same esterase B1 haplotype is amplified in insecticide resistant mosquitoes of the *Culex pipiens* complex from the Americas and China. *Heredity* 74:339-345.
- QUINN, T.P., HODGSON, S., FLYNN, L., HILBORN, R. et ROGERS, D.E. 2007. Directional selection by fisheries and the timing of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) migrations. *Ecol. Appl.* 17:731-739.
- QUINN, T.P., MCGINNITY, P. et CROSS, T.F. 2006. Long-term decline in body size and shifts in run timing of Atlantic salmon in Ireland. *J. Fish Biol.* 68:1713-1730.

- RATNER, S. et LANDE, R. 2001. Demographic and evolutionary responses to selective harvesting in populations with discrete generations. *Ecology* **82**:3093-3104.
- RAYMOND, M., CALLAGHAN, A., FORT, P. et PASTEUR, N. 1991. Worldwide migration of amplified insecticide resistance genes in mosquitoes. *Nature* **350**:151-153.
- RAYMOND, M. et MARQUINE, M. 1994. Evolution of insecticide resistance in *Culex pipiens* populations: the Corsican paradox. *J. Evol. Biol.* **7**:315-337.
- RAYMOND, M., CHEVILLON, C., GUILLEMAUD, T., LENORMAND, T. et PASTEUR, N. 1998. An overview of the evolution of overproduced esterases in the mosquito *Culex pipiens*. *Phil. T. Roy. Soc. Lond. B.* **353**:1707-1711.
- RAYMOND, M., BEYSSAT-ARNAOUTY, V., SIVASUBRAMANIAN, N., MOUCHÈS, C., GEORGHIOU, G.P. et PASTEUR, N. 1989. Amplification of various esterase B's responsible for organophosphate resistance in *Culex* mosquitoes. *Biochem. Genet.* **27**:417-423.
- RÉALE, D., MCADAM, A.G. BOUTIN, S. et BERTEAUX, D. 2003. Genetic and plastic responses of a northern mammal to climate change. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **270**:591-596.
- REEVES, R.D., BAKER, A.J.M., BORHIDI, A. et BERAZAIN, R. 1999. Nickel Hyperaccumulation in the Serpentine Flora of Cuba. *Annals Bot.* **83**:29-38.
- REGAN, H. 2001. The currency and tempo of extinction. *Am. Nat.* **157**:1-10.
- REITER, P. et SPRENGER, D. 1987. The used tire trade: a mechanism for the worldwide dispersal of container breeding mosquitoes. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* **3**:494-501.
- RENAUD, F., DE MEEÛS, T. et READ, A. 2005. Parasitism in man-made ecosystems. In: *Parasitism and ecosystems* (F. Thomas, F. Renaud et J.F. Guégan, eds), pp 155-170. Oxford University Press Inc., Oxford.
- REUSCH, T.B.H. et WOOD, T.E. 2007. Molecular ecology of global change. *Mol. Ecol.* **16**:3973-3992.
- REZAEI, H.R. 2007. *Phylogénie moléculaire du genre Ovis (Mouton et Mouflons), implications pour la conservation du genre et pour l'origine de l'espèce domestique*, Thèse de l'Université Joseph Fourier.
- RICH, S.M. et AYALA, F. 2004. Evolutionary genetics of *Plasmodium falciparum*, the agent of malignant malaria. In *Infectious disease and host-pathogen evolution* pp39-74. (Dronamraju, K.R., ed), Cambridge University Press, Cambridge.
- RICKER, W.E. 1981. Changes in the average size and age of Pacific salmon. *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **38**:1636-1656.
- RICO-HESSÉ, R., WEAVER, S., DE SIGER, J., MEDINA, G. et SALAS, R. 1995. Emergence of a new epidemic/epizootic Venezuelan equine encephalitis virus in South America. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **92**:5278-5281.
- RIJNSDORP, A.D. 1993. Selection differentials in male and female North Sea plaice and changes in maturation and fecundity. In: *The exploitation of evolving resources* (Stokes, T.K., McGlade, J. et Law, R), pp. 19-36. Springer-Verlag, Berlin.
- RIJNSDORP, A.D., GRIFT, R.E. et KRAAK, S.B.M. 2005. Fisheries-induced adaptive change in reproductive investment in North Sea plaice (*Pleuronectes platessa*)? *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **62**:833-843.
- ROBERGE, C., EINUM, S., GUDERLEY, H. et BERNATCHEZ, L. 2006. Rapid evolutionary changes of gene transcription profiles in farmed Atlantic salmon. *Mol. Ecol.* **15**:9-20.
- ROBERGE, C., NORMANDEAU, E., EINUM, S., GUDERLEY, H. et BERNATCHEZ, L. 2008. Genetic consequences of interbreeding between farmed and wild Atlantic salmon: insights from the transcriptome. *Mol. Ecol.* **17**:314-124.
- ROGERS, S.M. et BERNATCHEZ, L. 2005. Integrating QTL mapping and genomic scans towards the characterization of candidate loci under parallel directional selection in the lake whitefish (*Coregonus clupeaformis*). *Mol. Ecol.* **14**:351-361.
- ROGERS, S.M. et BERNATCHEZ, L. 2007. The genetic architecture of ecological speciation and the association with signatures of selection in natural lake whitefish (*Coregonus* sp. Salmonidae) species pairs. *Mol. Biol. Evol.* **24**:1423-1438.
- ROSSEL, S., MARSHALL, F., PETERS, J., PILGRAM, T., ADAMS, M.D. et O'CONNOR, D. 2008. Domestication of the donkey: Timing, processes, and indicators. *PNAS* **105**:3715-3720.
- ROUSH, R.T. et MCKENZIE, J.A. 1987. Ecological studies of insecticide and acaricide resistance. *Ann. Rev. Entomol.* **32**:361-80.
- RYMAN, N. 1994. Supportive breeding and effective population size: differences between inbreeding and variance effective numbers. *Cons. Biol.* **8**:888-890.
- RYMAN, N. et LAIKRE, L. 1991. Effects of supportive breeding on the genetically effective population-size. *Cons. Biol.* **5**:325-329.
- SABLIN, M.V. et KHLOPACHEV, G.A. 2002. The earliest ice age dogs: Evidence from Eliseevichi I. *Current Anthropol.* **43**:795-799.
- SADLER, P., PARKHURST, P. et KING, H. 2001. High prevalence of skeletal deformity and reduced gill surface area in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* **198**:369-386.
- SALAMINI, F., OZKAN, H., BRANDOLINI, A., SCHAFER-PREGL, R. et MARTIN, W. 2002. Genetics and geography of wild cereal domestication in the Near East. *Nat. Rev. Genet.* **3**:429-441.
- SAPKOTA, A., LEFFERTS, L., MCKENZIE, S. et WALKER, P. 2007. What Do We Feed to Food-Production Animals? A Review of Animal Feed Ingredients and Their Potential Impacts on Human Health. *Environmental Health Perspectives.* **115**:663-670.
- SCHAAL, B.A., GASKIN, J.F. et CAICEDON, A.L. 2003. The Wilhelmine W. Key 2002 Invitational Lecture. Phylogeography, haplotype trees, and invasive plant species. *J. Hered.* **94**:197-204.
- SCHAT, H., KUIPER, E., TEN BOOKUM, W.M. et VOOIJS, R. 1993. A general model for the genetic control of copper tolerance in *Silene vulgaris*: evidence from crosses between plants from different tolerant populations. *Heredity* **70**:142-147.
- SCHAT, H. et TEN BOOKUM, W.M. 1992. Genetic control of copper tolerance in *Silene vulgaris*. *Heredity* **68**:219-229.
- SCHAT, H. et VOOIJS, R. 1997. Multiple tolerance and co-tolerance to heavy metals in *Silene vulgaris*: a co-segregation analysis. *New Phytol.* **136**:489-496.
- SCHAT, H., VOOIJS, R. et KUIPER, E. 1996. Identical major gene loci for heavy metal tolerances that have independently evolved in different local populations and subspecies of *Silene vulgaris*. *Evolution* **50**:1888-1895.
- SCHERF, B.D. 2000. *World watch list for domestic animal diversity (3rd edition)* Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome.
- SCHLICHTING, C.D. et PIGLIUCCI, M. 1998. *Phenotypic Evolution: A Reaction Norm Perspective*. Sinauer Associates, Sunderland, MA.
- SCHLUTER, D. 2001. Ecology and the origin of species. *Trends Ecol. Evol.* **16**:372-380.
- SCHWARTZ, M.D. et REITER, B.E. 2000. Changes in North American spring. *International J. Climatol.* **20**:929-932.
- SGRÖ, C.M. et HOFFMANN, A.A. 2004. Genetic correlations, tradeoffs and environmental variation. *Heredity* **93**:241-248.
- SIMONS, K.J., FELLERS, J.P., TRICK, H.N., ZHANG, Z.C., TAI, Y.S., GILL, B.S. et FARIS, J.D. 2006. Molecular characterization of the major wheat domestication gene Q. *Genetics* **172**:547-555.
- SINCLAIR, A.F., SWAIN, D.P. et HANSON, J.M. 2002. Measuring changes in the direction and magnitude of size-selective mortality in a commercial fish population. *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **59**:361-371.
- SINGER, R., WARD, M. et MALDONADO, G. 2006. Can landscape ecology untangle the complexity of antibiotic resistance. *Nat. Rev. Microbiol.* **4**:943-952.

- SLABBEKOORN, H. et RIPMEESTER, E.A.P. 2008. Birdsong and anthropogenic noise: implications and applications for conservation. *Mol. Ecol.* **17**:72-83.
- SLABBEKOORN, H. et DEN BOER-VISSER, A. 2006. Cities change the songs of birds. *Current Biol.* **16**:2326-2331.
- SLEDGE, M.K., BOUTON, J.H., DALL'AGNOLL, M., PARROTT, W.A. et KOCHERT, G. 2002. Identification and Confirmation of Aluminum Tolerance QTL in Diploid *Medicago sativa* subsp. *coerulea*. *Crop Sci.* **42**:1121-1128.
- SMITH, B.D. 2006. Eastern North America as an independent center of plant domestication. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **103**:12223-12228.
- SMITH, S.E. et MACNAIR, M. 1998. Hypostatic modifiers cause variation in degree of copper tolerance in *Mimulus guttatus*. *Heredity* **80**:760-768.
- SMITH, T.B. et BERNATCHEZ, L. 2008. Evolutionary change in human-altered environments. *Mol. Ecol.* **17**:1-8.
- SMITH, N. 2001. Spatial heterogeneity in recruitment of larval treantodes to snails intermediate hosts. *Oecologia*. **127**:115-122.
- SMITH, S.E. et MACNAIR, M.R. 1998. Hypostatic modifiers cause variation in degree of copper tolerance in *Mimulus guttatus*. *Heredity* **80**:760-768.
- STENSETH, N.C., MYSTERUD, A., OTTERSEN, G., HURRELL, J.W., CHAN, K.S. et M. LIMA. 2002. Ecological effects of climate fluctuations. *Science* **297**:1292-1296.
- STOCKWELL, C.A., HENDRY, A.P. et KINNISON, M.T. 2003. Contemporary evolution meets conservation biology. *Trends Ecol. Evol.* **18**:94-101.
- SUN, J.W.C. et NARINS, P.A. 2005. Anthropogenic sounds differentially affect amphibian call rate. *Biol. Cons.* **121**:419-427.
- SUNDIN, G. et WEIGAND, M. 2007. The microbiology of mutability. *FEMS Microbiol. Lett.* **277**:11-20.
- SUNDSTROM, L.F., LOHMUS, M., JOHNSSON, J.I. et DEVLIN, R.H. 2004. Growth hormone transgenic salmon pay for growth potential with increased predation mortality. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **271**:S350-S352.
- SWAIN, D.P., SINCLAIR, A.F. et HANSON, M.J. 2007. Evolutionary response to size-selective mortality in an exploited fish population. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **274**:1015-1022.
- TANNO, K. et WILLCOX, G. 2006. How fast was wild wheat domesticated? *Science* **311**:1886-1886.
- TAYLOR, E.B. 1991. A review of local adaptation in Salmonidae, with particular reference to Pacific and Atlantic salmon. *Aquaculture* **98**:185-207.
- TAYLOR, M. et R. FEYEREISEN. 1996. Molecular biology and evolution of resistance to toxicants. *Mol. Biol. Evol.* **13**:719-734.
- THÉRIAULT, V., DUNLOP, E., DIECKMANN, U., BERNATCHEZ, L. et DODSON, J. 2008. The impact of fishing-induced mortality on the evolution of alternative life-history tactics in brook charr. *Evol. Appl.* **1**:409-423.
- THÉRIAULT, V., GARANT, D., BERNATCHEZ, L. et DODSON, J.J. 2007. Heritability of life history tactics and genetic correlation with body size in natural population of brook charr (*Salvelinus fontinalis*). *J. Evol. Biol.* **20**:2266-2277.
- THOMAS, C.D., CAMERON, A., GREEN, R.E., BAKKENES, M., BEAUMONT, L.J., COLLINGHAM, Y.C., ERASMUS, B.F.N., DE SIQUEIRA, M.F., GRAINGER, A., HANNAH, L., HUGHES, L., HUNTLEY, B., VAN JAARVELD, A.S., MIDGLEY, G.F., MILES, L., ORTEGA-HUERTA, M.A., PETERSON, A.T., PHILLIPS, O.L. et WILLIAMS, S.E. 2004. Extinction risk from climate change. *Nature* **427**:145-148.
- TROADEC, J.P. et LAUBIER, L. 2003. Introduction à « Exploitation et surexploitation des ressources marines vivantes », Rapports sur la Science et la Technologie de l'Académie des Sciences, n° 17, pp 1-13. Editions Tec et Doc Lavoisier.
- TRUT, L.N. 1999. Early canid domestication: the farm fox experiment. *Am. Sci.* **87**:160-169.
- TSETSARKIN, K., VANLANFINGHAM, D., MCGEE, C. et HIGGS, S. 2007. A single mutation in Chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential. *PLoS Pathog.* **3**:e201.
- TYMCHUK, W.E., BIAGI, C., WITHLER, R. et DEVLIN, R.H. 2006. Growth and behavioral consequences of introgression of a domesticated aquaculture genotype into a native strain of coho salmon. *T. Am. Fish. Soc.* **135**:442-455.
- TYMCHUK, W.E. et DEVLIN, R.H. 2005. Growth differences among first and second generation hybrids of domesticated and wild rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* **245**:295-300.
- TYMCHUK, W.E., SUNDSTROM, L.F. et DEVLIN, R.H. 2007. Growth and survival trade-offs and outbreeding depression in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Evolution* **61**:1225-1237.
- VAUGHAN, D.A., LU, B.R. et TOMOOKA, N. 2008. The evolving story of rice evolution. *Plant Sci.* **174**:394-408.
- VAZEILLE, M., MOUTAILLIER, S., COUDRIER, D., ROUSSEAU, C., KHUN, H., HUERRE, M., THIRIA, J., DEHECQ, J.-S., FONTENILLE, D., SCHUFFENCECKER, I., DESPRES, P. et FAILLOUX, A.-B. 2007. Two Chikungunya isolates from the outbreak of La Reunion (Indian Ocean) exhibit different patterns of infection in the mosquito, *Aedes albopictus*. *PLoS One.* **2**:e1168.
- VEKEMANS, X. et LEFÈBVRE, C. 1997. On the evolution of heavy-metal tolerant populations in *Armeria maritima*: evidence from allozyme variation and reproductive barriers. *J. Evol. Biol.* **10**:175-191.
- VILÀ, C., LEONARD, J.A., GÖTHERSTRÖM, A., MARKLUND, S., SANDBERG, K., LIDÉN, K., WAYNE, R.K. et ELLEGREN, H. 2001. Widespread origins of domestic horse lineages. *Science* **291**:474-477.
- VILÀ, C., SAVOLAINEN, P., MALDONADO, J.E., AMORIM, I.R., RICE, J.E., HONEYCUTT, R.L., CRANDALL, K.A., LUNDEBERG, J. et WAYNE, R.K. 1997. Multiple and ancient origins of the domestic dog. *Science* **276**:1687-1689.
- VISSER, M.E., VAN NOORDWIJK, A.J., TINBERGEN, J.M. et LESSELS, C.M. 1998. Warmer springs lead to mistimed reproduction in great tits (*Parus major*). *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **265**:1867-1870.
- VISSER, M.E., HOLLEMAN, L.J.M. et GIENAPP, P. 2006. Shifts in caterpillar biomass phenology due to climate change and its impact on the breeding biology of an insectivorous bird. *Oecologia* **147**:164-172.
- VITOUSEK, P.M., MOONEY, H.A., LUBCHENCO, J. et MELILLO, J.M. 1997. Human domination of Earth's ecosystems. *Science* **277**:494-499.
- VITTOR, A., GILMAN, R., TIELSCH, J., GLASS, G., SHIELDS, T., SANCHEZ-LOZANO, W., PINEDO-CANCINO, V. et PATZ, J. 2006. The effect of deforestation on the human-biting rate of *Anopheles darlingi*, the primary vector of *Falciparum* malaria in the Peruvian Amazon. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **74**:3-11.
- WALSH, M.R., MUNCH, S.B., CHIBA, S. et CONOVER, D.O. 2006. Maladaptive changes in multiple traits caused by fishing: impediments to population recovery. *Ecol. Lett.* **9**:142-148.
- WALTHER, B.A. et EWALD, P.W. 2004. Pathogen survival in the external environment and the evolution of virulence. *Biol. Rev.* **79**:849-869.
- WALTHER, G.R., POST, E., CONVEY, P., MENZEL, A., PARMESAN, C., BEEBEE, T.J.C., FROMENTIN, J.M., HOEGH-GULDBERG, O. et BAIRLEIN, F. 2002. Ecological responses to recent climate change. *Nature* **416**:389-395.
- WANG, R.L., STEC, A., HEY, J., LUKENS, L. et DOEBLEY, J. 1999. The limits of selection during maize domestication. *Nature* **398**:236-239.
- WATTS, H. et STROGATZ, S.H. 1998. Collective dynamics of small world networks. *Nature* **393**:440-442.

- WEAVER, S., FERRO, C., BARRERA, R., BOSHELL, J. et NAVARRO, J. 2004. Venezuelan Equine Encephalitis *Ann. Rev. Entomol.* **49**:141-174.
- WEILL, M., BERTICAT, C., RAYMOND, M. et CHEVILLON, C. 2000. Quantitative PCR to estimate the number of amplified esterase genes in insecticide resistant mosquitoes. *Analyt. Biochem.* **285**:267-270.
- WEILL, M., LUTFALLA, G., MOGENSEN, K., CHANDRE, F., BERTHOMIEU, A., BERTICAT, C., PASTEUR, N., PHILIPS, A., FORT, P. et RAYMOND, M. 2003. Insecticide resistance in mosquito vectors. *Nature* **423**:136-137.
- WEILL, M., MALCOLM, M., CHANDRE, F., MOGENSEN, K., BERTHOMIEU, A., MARQUINE, M. et RAYMOND, M. 2004a. The unique mutation in *ace-1* giving high insecticide resistance is easily detectable in mosquito vectors. *Insect Mol. Biol.* **13**:1-7.
- WEILL, M., MARQUINE, M., BERTHOMIEU, A., DUBOIS, M.-P., BERNARD, C., QIAO, C. L. et RAYMOND, M. 2001. Identification and characterization of novel organophosphate detoxifying esterase alleles in the Guangzhou area of China. *J. Am. Mosqu. Ctl Assoc.* **17**:238-244.
- WESSEL, M.L., SMOKER, W.W., FAGEN, R.M. et JOYCE, J. 2006. Variation of agonistic behavior among juvenile Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) of hatchery, hybrid, and wild origin *Can. J. Fish. Aqua. Sci.* **63**:438-447.
- WESTERBERGH, A. et SAURA, A. 1992. The effect of serpentine on the population structure of *Silene dioica* (Caryophyllaceae). *Evolution* **46**:1537-1548.
- WILLEMS, G., DRAGER, D.B., COURBOT, M., GODE, C., VERBRUGGEN, N. et SAUMITOU-LAPRADE, P. 2007. The genetic basis of zinc tolerance in the metallophyte *Arabidopsis halleri* ssp. *halleri* (Brassicaceae): an analysis of quantitative trait loci. *Genetics* **176**:659-674.
- WILSON, A.J., PEMBERTON, J.M., PILKINGTON, J.G., COLTMAN, D.W., MIFSUD, D.V., CLUTTON-BROCK, T.H. et KRUUK, L.E.B. 2006. Environmental coupling of selection and heritability limits evolution. *PLoS Biol.* **4**:1270-1275.
- WINDER, M. et SCHINDLER, D.E. 2004. Climate change uncouples trophic interactions in an aquatic ecosystem. *Ecology* **85**:2100-2106.
- WOODFORD, N. et ELLINGTON, M. 2007. The emergence of antibiotic resistance by mutation. *Clin Microbiol Infect.* **13**:1-5.
- WOOTTON, J., FENG, X., FERDIG, M., COOPER, R., MU, J., BARUCH, D., MAGILL, A. et SU, X. 2002. Genetic diversity and chloroquine selective sweeps in *Plasmodium falciparum*. *Nature*. **418**:320-323.
- WORM, B., BARBIER, E.B., BEAUMONT, N., DUFFY, J.E., FOLKE, K., HALPERN, B.S., JACKSON, J.B.C., LOTZE, H.K., MICHELI, F., PALUMBI, S.R., SALA, E., SELKOE, K.A., STACHOWICZ, J.J. et WATSON, R. 2006. Impacts of biodiversity loss on ocean ecosystem services. *Science* **314**:787-790.
- WORM, B., BARBIER, E.B., BEAUMONT, N., DUFFY, J.E., FOLKE, C., HALPERN, B.S., JACKSON, J.B.C., LOTZE H.K, MICHELI, F., PALUMBI, S.R., SALA, E., SELKOE, K., STACHOWICZ, J.J., WATSON, R. 2007. Biodiversity loss in the ocean: How bad is it? Response. *Science* **316**:1282-1284.
- WRIGHT, S.I., BI, I.V., SCHROEDER, S.G., YAMASAKI, M., DOEBLEY, J.F., McMULLEN, M.D. et GAUT, B.S. 2005. The effects of artificial selection of the maize genome. *Science* **308**:1310-1314.
- WU, L. et ANTONOVICS, J. 1975. Zinc and Copper Uptake by *Agrostis stolonifera*, Tolerant to Both Zinc and Copper. *New Phytol.* **75**:231-237.
- WU, L., BRADSHAW, A.D. et THURMAN, D.A. 1975. The potential for evolution of heavy metal tolerance in plants. III. The rapid evolution of copper tolerance in *Agrostis stolonifera*. *Heredity* **34**:165-187.
- XU, K., SMITH, G., BAHL, J., DUAN, L., TAI, H., VIJAYKRISHNA, D., WANG, J., ZHANG, J., LI, K., FAN, X., WEBSTER, R., CHEN, H., PEIRIS, J. et GUAN, Y. 2007. The Genesis and Evolution of H9N2 Influenza Viruses in Poultry from Southern China, 2000 to 2005. *J. Virol.* **81**:10389-10401.
- YANG, G.C., REN, J., GUO, Y.M., DING, N.S., CHEN, C.Y. et HUANG, L.S. 2006. Genetic evidence for the origin of an IGF2 quantitative trait nucleotide in Chinese pigs. *Anim. Genet.* **37**:179-180.
- ZEDER, M.A. et HESSE, B. 2000. The initial domestication of goats (*Capra hircus*) in the Zagros Mountains 10,000 years ago. *Science* **287**:2254-2257.
- ZHU, Q.H., ZHENG, X.M., LUO, J.C., GAUT, B.S. et GE, S. 2007. Multilocus analysis of nucleotide variation of *Oryza sativa* and its wild relatives: Severe bottleneck during domestication of rice. *Mol. Biol. Evol.* **24**:875-888.