



Rapports entre l'écologie et la génétique des populations

François Vuilleumier

► To cite this version:

François Vuilleumier. Rapports entre l'écologie et la génétique des populations. Revue d'Écologie, 1973, 2, pp.179-231. hal-03530612

HAL Id: hal-03530612

<https://hal.science/hal-03530612>

Submitted on 17 Jan 2022

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

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

RAPPORTS ENTRE L'ÉCOLOGIE ET LA GÉNÉTIQUE DES POPULATIONS

par François VUILLEUMIER

Station de Biologie Marine, 29211 Roscoff, France

« L'intégration de la génétique des populations et de l'écologie avec d'autres disciplines en une biologie cohérente, celle des populations, ne fait que commencer » (Sammata et Levins, 1970).

SOMMAIRE

I. Introduction	180
II. Les populations, leur écologie et leur génétique	180
III. Ecologie des populations.	183
1. Croissance et fluctuations de populations	183
2. Compétition	187
3. Interactions entre prédateurs et proies	188
4. La communauté multispécifique	189
IV. Génétique des populations	191
V. Ecologie et génétique	197
1. Sélection naturelle et écologie	197
2. Sélection- r et sélection- K	199
VI. Modèles de sélection dépendante de la densité	205
VII. Signification de la sélection dépendante de la densité en génétique et en écologie	212
1. Polymorphisme génique	212
2. Phénomènes aléatoires.	215
3. Energétique écologique et croissance des populations.	216
4. Fluctuations cycliques.	218
VIII. Résumé et conclusions.	222
IX. Summary.	224
Remerciements	225
Bibliographie	226

I. INTRODUCTION

L'écologie des populations (ou des communautés) et la génétique des populations, bien que considérées comme deux disciplines distinctes par de nombreux biologistes, ne sont en fait que les rouages d'un seul édifice intellectuel : la biologie évolutive ou biologie des populations. Cette dichotomie n'existait pas pour Darwin, le fondateur de la biologie des populations, comme l'ont noté certains auteurs (voir par exemple Sears, 1960 : 195), et en dépit du fait que Darwin ait eu une conception erronée de l'hérédité. Les théoriciens des années vingt et trente, comme Fisher (1930), Haldane (1924, 1932), Lotka (1925), Volterra (1926) et Wright (1931), bien que parfaitement conscients des aspects à la fois génétique et écologique de l'étude des populations, s'intéressèrent davantage à établir des modèles précis exprimés mathématiquement pour décrire en termes aussi généraux que possible un aspect, soit génétique, soit écologique, de la biologie des populations. Leur influence fut si profonde que les biologistes, tant théoriciens qu'empiristes, qui suivirent leur sillage, développèrent séparément génétique des populations et écologie en deux disciplines.

Cependant de nombreux auteurs récents (parmi lesquels on peut mentionner Lewontin, 1965 ; MacArthur et Wilson, 1967 ; Anderson et King, 1970 ; Istock, 1970 ; Sammeta et Levins, 1970 ; Roughgarden, 1971*b* ; et Williamson, 1972) ont souligné le fait qu'une vue réaliste des populations doit intégrer les approches génétique et écologique. Il est donc indispensable d'avoir à sa disposition pour les travaux futurs une solide base théorique dans laquelle ces deux approches sont fusionnées.

Cette fondation est en train de se créer. Il existe depuis peu de temps des modèles théoriques et quelques études empiriques qui à mon avis représentent une avance conceptuelle considérable. Nous sommes en mesure d'envisager la manière dont la fusion va s'opérer. Le but de cet article est de présenter ces modèles et d'examiner dans quelle mesure ils jettent un pont entre génétique et écologie des populations traditionnelles. Comme ces modèles sont exprimés mathématiquement par des concepts émanant soit de la génétique soit de l'écologie, j'ai pensé nécessaire de commencer par une revue de ces concepts, pour autant qu'ils soient pertinents au thème fixé et exploré dans la suite de cet essai : l'unification de la génétique et de l'écologie des populations en une biologie des populations plus homogène que par le passé.

II. LES POPULATIONS, LEUR ÉCOLOGIE ET LEUR GÉNÉTIQUE

Une population est considérée ici comme un assemblage d'individus, mais il est important de se rappeler qu'en génétique tout autant qu'en écologie ces individus n'appartiennent à une population que s'il existe des liens de reproduction entre eux. En d'autres termes, pendant une période de leur cycle vital ces individus échangent entre eux du matériel

génétique, si bien que les descendants issus de cette reproduction possèdent un assortiment génétique nouveau grâce au phénomène de recombinaison.

Dans ces conditions une population est une entité qui intéresse non seulement le généticien mais aussi l'écologiste, car grâce à la reproduction elle peut s'accroître, fluctuer numériquement, et posséder une structure de classes d'âges. Les phénomènes externes à cette population, tels le climat et le milieu biologique dans lesquels elle vit ne constituent qu'une partie de son environnement total. Ce milieu extérieur influence certes cette population, en particulier son abondance, sa dispersion et sa distribution géographique. Mais le milieu intérieur constitué par les gènes de tous les individus de la population, pool génétique (voir Dobzhansky et Boesiger, 1968 : 177), va lui aussi influencer la population.

Il faut se souvenir que les milieux externes (climat, habitat ou biotope, plus l'ensemble de la communauté biotique) ne sont pas stables, mais qu'ils varient dans deux dimensions, celle du temps et celle de l'espace. Par conséquent à un instant donné une population, qui occupe une certaine aire géographique, va se trouver face à face à une constellation de problèmes écologiques à résoudre par le fait même de la variabilité géographique des paramètres du milieu externe au sein de l'aire occupée. Prise dans le temps, au cours de deux générations ou davantage, cette population va de même se trouver dans des milieux en perpétuel changement. Cette hétérogénéité écologique est fondamentale du point de vue génétique, car elle forme la base même des mécanismes sélectifs qui permettent l'évolution des populations.

Mais le pool de gènes d'une population est lui aussi variable dans le temps et dans l'espace. Cette variabilité génotypique, due à l'origine aux processus de mutation, est potentiellement immense grâce à la recombinaison et permet l'adaptation par sélection naturelle (voir les traités de Mayr, 1963 et Dobzhansky, 1970).

Les individus qui composent une population sont donc sous deux sphères d'influence qui, loin de s'exclure mutuellement se complètent en quelque sorte l'une et l'autre : l'une externe (du ressort de l'écologiste des populations classique), et l'autre interne (la province du généticien des populations classique).

L'écologiste posant la question : « Comment peut-on expliquer les fluctuations numériques de telle ou telle population ? » fait appel dans son explication à des facteurs comme la quantité de nourriture, l'effet des maladies ou des parasites (voir par exemple Lack, 1954), ou l'action des variations de température (voir par exemple Andrewartha et Birch, 1954). Mais il est tout aussi important de considérer également le rôle joué par le milieu génétique sur ces fluctuations, sans négliger pour autant les autres variables et paramètres (voir à ce sujet la suggestion de Thoday, 1963, faite à la suite d'une expérience de laboratoire sur des drosophiles).

Le généticien des populations, lui, s'intéresse avant tout aux changements de fréquences alléliques dans une population et invoque des coefficients de sélection ou des différences de « fitness » (pour une définition du concept voir Dobzhansky et Boesiger, 1968 : 177) pour expliquer ses

résultats. Mais souvent il ne se soucie guère de savoir si ces valeurs varient alors que les populations de ses élevages sont en train de fluctuer, ce qui se produirait à coup sûr dans la nature, car il s'efforce d'utiliser des populations maintenues numériquement aussi constantes que possible dans les conditions rigoureusement contrôlées du laboratoire.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que de populations uniques, mais dans la nature il est évident que les choses sont plus complexes. Les communautés sont en fait composées d'un certain nombre de populations vivant ensemble et agissant de diverses manières les unes sur les autres. Il y a des herbivores et des carnivores, des producteurs, des consommateurs et des décomposeurs. Cette trame compliquée engendre parmi les espèces membres d'une communauté donnée, des phénomènes de compétition, de prédation, de parasitisme, de mutualisme, et d'autres encore. Chacune de ces espèces peut être définie comme l'ensemble des populations n'ayant pas de liens génétiques avec les autres populations vivant dans la même communauté mais ayant des liens génétiques entre elles (Mayr, 1963). Les interactions entre espèces citées plus haut sont la base même de l'écologie des communautés.

Cependant, il faut aller plus loin. Les prédateurs et leurs proies ne sont pas seulement des maillons dans une chaîne ou un réseau alimentaire (ou trophique) ou énergétique. L'activité des prédateurs exerce aussi un effet sur le pool de gènes de leurs proies (voir Pimentel, 1961). De même, deux espèces qui entrent en compétition l'une avec l'autre pour une ressource alimentaire peuvent être considérées comme un système génétique tout autant qu'écologique car il est probable qu'elles vont s'influencer l'une et l'autre génétiquement, en modifiant leurs milieux externes respectifs, donc en engendrant de nouvelles possibilités de sélection (voir Futuyma, 1970).

Comme l'a dit Levins (1966) : « ... la biologie des populations doit simultanément s'occuper de l'hétérogénéité génétique, physiologique et d'âge au sein d'espèces appartenant à des systèmes multispécifiques changeant démographiquement et évoluant sous l'influence fluctuante d'autres espèces dans un milieu hétérogène ». Devant cette extraordinaire complexité, le biologiste doit choisir une stratégie pour pouvoir essayer de comprendre certains des mécanismes en jeu. Levins (1966, 1968) a proposé plusieurs stratégies possibles.

L'une d'entre elles est simplement d'observer la nature et de noter tous les détails des phénomènes, puis de tenter de les expliquer par des modèles *ad hoc* qui tiendraient compte de tous les paramètres limitants possibles. Mais ces modèles comprendraient un nombre immense de paramètres (dont certains sont difficiles ou même impossibles à mesurer dans la nature), les équations seraient sans doute insolubles, et même si elles ne l'étaient pas les résultats n'auraient que peu d'intérêt biologiquement parlant parce qu'exprimés « sous la forme de quotients de sommes de produits de paramètres » (Levins, 1966 : 421). C'est hélas la stratégie (ou plutôt l'espoir) de beaucoup d'écologistes, qui amassent ainsi d'innombrables données dont l'utilité éventuelle est douteuse.

Une seconde stratégie semble peut-être préférable. Elle consiste à échafauder, soit des modèles précis et généraux mais manquant de réalisme, soit des modèles flexibles, réalistes et généraux mais manquant de précision (Levins, 1966, 1968). Ces deux types de modèles ont l'avantage très net de se prêter à la formulation de prédictions qualitatives ou quantitatives que l'on peut ensuite tester par des méthodes analytiques et empiriques.

Une troisième stratégie peut encore être envisagée (Levins, 1966 : 422), qui consiste à élaborer des modèles réalistes et précis mais manquant de généralité, autrement dit qui ne s'appliquent qu'à un cas à la fois, plutôt qu'à un grand nombre de cas. Cette stratégie, plus que la seconde, implique l'emploi d'ordinateurs, et est expliquée en détail dans l'ouvrage de Watt (1968). Un cas récent où ce genre de stratégie a été utilisé est celui de l'impact de la croissance démographique de l'espèce humaine sur ses propres ressources (Forrester, 1971 ; Meadows *et al.*, 1972).

Dans la suite de cet article nous nous concentrerons sur des modèles faisant appel à la seconde stratégie énoncée plus haut, car il nous semble qu'elle correspond à la recherche des relations générales plutôt qu'à l'inventaire des cas particuliers, et par conséquent reflète la démarche intellectuelle du scientifique.

III. ÉCOLOGIE DES POPULATIONS

1. CROISSANCE ET FLUCTUATIONS DE POPULATIONS.

L'une des observations fondamentales au sujet d'une population est sa fluctuation numérique au cours du temps. Cette fluctuation peut être décrite par l'interaction des nombres de naissances (B), d'immigrants (I), de décès (D) et d'émigrants (E), pendant l'intervalle de temps dt , telle que

$$\frac{dN}{dt} = B + I - D - E \quad (1)$$

Dans cette équation, dN/dt représente le changement de N , nombre d'individus dans la population, par unité de temps t (voir, par exemple, Wilson et Bossert, 1971).

Pour simplifier le modèle nous pouvons supposer que $I = 0$ et que $E = 0$ (la population est « fermée », en vase clos, comme une population de laboratoire où certaines variables sont maintenues constantes). La variation de croissance de la population est donc simplifiée à l'expression $dN/dt = B - D$. Mais B et D ne sont pas des constantes et dépendent de la densité de la population (1). On peut supposer que plus il y a d'individus (plus N est grand), plus B et D seront grands à leur tour, car si l'on admet que la probabilité de naissance et de décès est la même pour tous

(1) Densité signifie ici nombre d'individus par unité de surface ou de volume.

les individus, B et D sont proportionnels à N . D'où $B = b \cdot N$ et $D = d \cdot N$. L'équation devient alors $dN/dt = (b \cdot N) - (d \cdot N)$, ou encore $dN/dt = (b - d) N$. Si nous désignons par r l'expression $(b - d)$ nous obtenons

$$\frac{dN}{dt} = rN \quad (2)$$

En intégrant (2) on obtient $N = N_0 e^{rt}$, où N_0 est le nombre initial, e la base des logarithmes naturels et r le taux d'accroissement par unité de temps t . Cette équation représente l'accroissement exponentiel d'une population avec le temps (voir fig. 1).

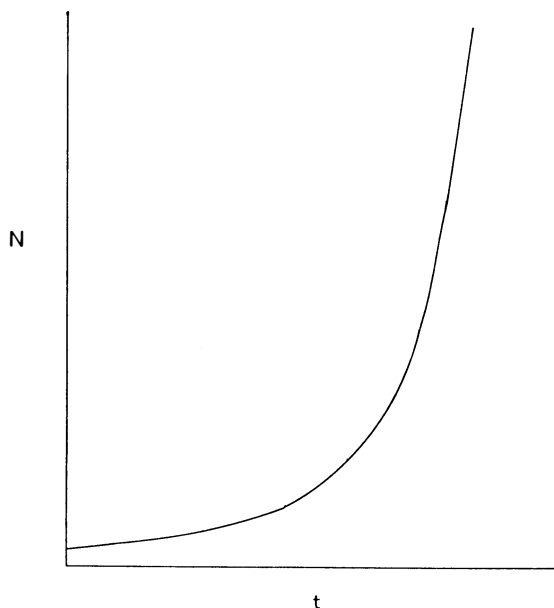


Figure 1. — Augmentation exponentielle du nombre d'individus d'une population donnée par $dN/dt = rN$.

Ce modèle n'est pas réaliste car si les populations ne faisaient qu'augmenter exponentiellement il n'y aurait pas assez d'espace pour toutes les espèces que nous observons dans les communautés écologiques. En fait, comme l'a noté Lack (1954), la plupart des populations fluctuent autour d'une moyenne qui reste relativement constante (1). En d'autres termes, « quelque chose » semble limiter la croissance exponentielle prédite par l'équation (2). Cette limite est atteinte lorsque $dN/dt = 0$, autrement dit

(1) Bien entendu le comportement numérique des populations est bien plus complexe. Williamson (1972 : 1-16) a présenté une discussion très claire des problèmes analytiques posés par les fluctuations numériques.

lorsqu'il n'y a plus d'accroissement et que le nombre d'organismes à ce niveau, appelé K , est égal à N . L'équation (2) peut alors être modifiée en $dN/dt = rN \cdot$ (« quelque chose indiquant cette limite »), soit

$$\frac{dN}{dt} = rN \left(\frac{K - N}{K} \right) \quad (3)$$

L'expression (3) représente maintenant l'accroissement logistique (voir fig. 2). Lorsque $N = K$, $dN/dt = 0$. Dans ces conditions la population ne s'accroît ni ne décroît : il y a équilibre.

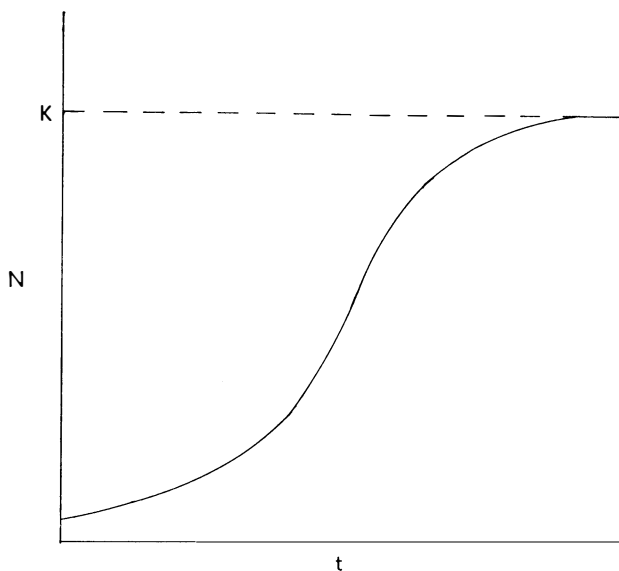


Figure 2. — Augmentation logistique du nombre d'individus d'une population donnée par $dN/dt = rN (K - N)/K$.

Lorsque N est très petit par rapport à K , $(K - N)/K \simeq K/K \simeq 1$ et $dN/dt \simeq rN$: la population s'accroît exponentiellement. Si $N > K$, $(K - N)/K$ devient négatif et la population décroît pour revenir à l'équilibre $N = K$.

L'équation (3) est donc plus réaliste que l'équation (2), mais elle possède un défaut (voir Wilson et Bossert, 1971). En effet, lorsque N est très petit la population devrait croître exponentiellement, mais il est bien plus probable que cette population soit réellement très proche de l'extinction. La faible densité a plusieurs conséquences importantes, parmi lesquelles la faible probabilité que des partenaires sexuels potentiels se rencontrent effectivement, et la forte probabilité que cette population devienne génétiquement homogène (grande homozygotie) par consanguinité. On peut tenir compte de ces phénomènes en ajoutant un terme, M ,

à l'équation (3), représentant la limite inférieure en deçà de laquelle la population est probablement vouée à l'extinction. L'équation devient alors

$$\frac{dN}{dt} = rN \left(\frac{K - N}{K} \right) \left(\frac{N - M}{N} \right) \quad (4)$$

Si $N < M$ la variation de croissance devient négative et l'extinction suit à plus ou moins brève échéance. Blondel (comm. pers.) note que dans de pareils cas il est nécessaire de reconstituer les stocks par élevage et sélection artificielle si l'on veut empêcher une espèce dont $N < M$ de s'éteindre.

Dans un grand nombre de populations on observe que lorsque la densité augmente le taux de natalité diminue, tandis que le taux de mortalité augmente (1). Ces changements de b et d représentent la dépendance de la densité. Wilson et Bossert (1971) ont illustré cette dépendance de façon graphique (voir fig. 3).

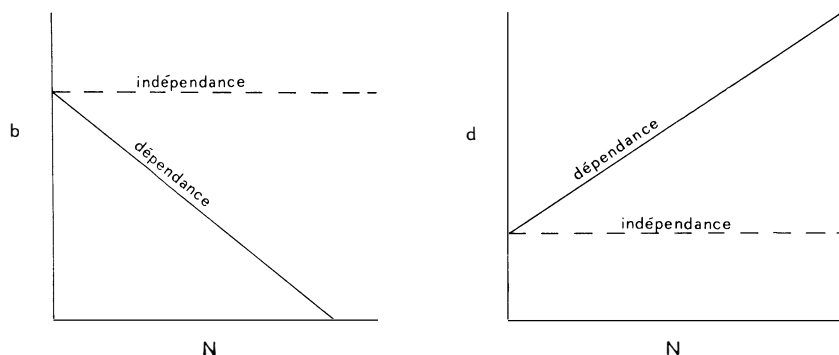


Figure 3. — Dépendance entre b , ou d , et N . Il y a dépendance de la densité lorsque b (taux de natalité) décroît avec une augmentation de N (graphique de gauche) et lorsque d (taux de décès) croît parallèlement à N (graphique de droite). Il y a indépendance lorsque ni b ni d ne changent lorsque N augmente.
(D'après Wilson et Bossert, 1971.)

Parmi les principaux phénomènes qui peuvent introduire des effets dépendants de la densité on peut citer la compétition entre populations ou entre espèces, la prédation, le parasitisme, l'abondance relative des ressources alimentaires, et les divers changements apportés au milieu par les produits métaboliques de certains organismes, les plantes en particulier (voir Williamson, 1972 : 36-37 pour une discussion de facteurs dépendants de la densité ; D. A. Levin, 1971, et Whittaker et Feeny, 1971,

(1) Il est possible d'envisager des cas où la natalité diminue alors que la mortalité reste constante, ou d'autres où les variations de ces paramètres sont inversées. Tout dépend du mode de régulation (Cohen, Blondel, comm. pers.).

pour des mises au point sur la nature chimique et les effets biologiques de substances produites par des plantes).

2. COMPÉTITION ENTRE ESPÈCES ET ENTRE POPULATIONS.

Comme je l'ai dit plus haut il n'est pas réaliste de ne considérer qu'une population à la fois. Nous devons par conséquent examiner des situations qui correspondent aux processus dépendants de la densité auxquels nous venons de faire allusion. La compétition entre espèces ou entre populations est une situation de ce genre.

Blondel (1971 : 358) définit la compétition interspécifique en se basant sur les travaux d'Odum (1959) et de Frochot (1970) comme « la concurrence qui survient entre individus ou populations d'espèces différentes postulant à exploiter une même ressource finie du milieu ». Blondel (1971 : 358) définit de façon semblable la compétition intraspécifique : « la concurrence qui survient entre individus ou populations d'une même espèce postulant également à exploiter la même ressource ».

Ces définitions sont si larges que leur utilité en est peut-être amoindrie. Cohen (comm. pers.) pense par exemple que ce genre de définition implique que, l'air étant une ressource commune existant en quantité finie, toutes les espèces ou populations qui respirent de l'air sont en concurrence. Il est en fait très difficile de définir le concept de compétition. Williamson (1972 : 94-99, 109, 112) admet que les phénomènes de compétition dans leur ensemble sont à ranger parmi les processus d'interactions nombreux et variés qu'on peut observer entre espèces ou entre populations. Mais il note que si l'on établit une classification trop simple de ces interactions on risque d'introduire une confusion certaine dans l'analyse biologique car les divers types d'interactions ne sont pas tranchés et se chevauchent ou se recoupent les uns les autres. Pour sortir provisoirement de ce dilemme j'adopte le point de vue de Williamson (1972 : 112) : « Le critère de compétition sera celui d'un effet négatif sur les nombres » des deux espèces ou populations que l'on suppose être en concurrence. Si l'on remarque, par exemple, que la densité d'une espèce ou d'une population augmente alors que la densité de la deuxième diminue on peut utiliser l'équation logistique pour décrire la dynamique du système.

Chaque espèce ou population est représentée par une équation dans laquelle l'on désigne par N_1 et N_2 leurs nombres d'individus respectifs, par r_1 et r_2 leurs taux d'accroissement respectifs et par K_1 et K_2 leurs valeurs d'équilibre ou de saturation. Chaque équation sera alors de la forme $dN_{1(2)}/dt = r_{1(2)} N_{1(2)} (K_{1(2)} - N_{1(2)})/K_{1(2)}$. Mais il est évident qu'un système de deux équations de ce genre ne décrit pas la compétition tant que l'effet de N_1 sur N_2 et celui de N_2 sur N_1 n'y sont pas introduits.

Supposons que la capacité limite de l'espèce 1 (K_1) va être diminuée par l'effet inhibiteur de l'espèce 2 (N_2). On peut exprimer cet effet par αN_2 , où α est le coefficient de compétition de l'espèce 2 par rapport à l'espèce 1. Réciproquement, on peut décrire l'effet de l'espèce 1 (N_1) sur

l'espèce 2 (K_2) par βN_1 , où β est le coefficient de compétition de l'espèce 1 par rapport à l'espèce 2. On obtient alors deux équations différentielles

$$\begin{aligned}\frac{dN_1}{dt} &= r_1 N_1 (K_1 - N_1 - \alpha N_2)/K_1 \\ \frac{dN_2}{dt} &= r_2 N_2 (K_2 - N_2 - \beta N_1)/K_2\end{aligned}\tag{5}$$

qui décrivent un système, en équilibre ou non, de deux espèces ou deux populations en concurrence écologique. Comme le démontrent graphiquement Slobodkin (1961a), Wilson et Bossert (1971) et MacArthur (1972), il y a quatre solutions écologiques possibles :

1. Soit l'espèce 1, soit l'espèce 2 gagnera (exclura l'autre) en compétition. Ceci est vrai lorsque $\alpha > K_1/K_2$ et $\beta > K_2/K_1$. L'effectif initial détermine laquelle des deux espèces gagnera.

2. L'espèce 1 gagnera toujours (exclura 2) lorsque $\alpha < K_1/K_2$ et $\beta > K_2/K_1$.

3. L'espèce 2 gagnera toujours (exclura 1) lorsque $\alpha > K_1/K_2$ et $\beta < K_2/K_1$.

4. Les deux espèces coexisteront lorsque $\alpha < K_1/K_2$ et $\beta < K_2/K_1$.

3. INTERACTIONS ENTRE PRÉDATEURS ET PROIES.

Un second groupe de facteurs dont les effets sont englobés sous le terme de prédation agissent de façon dépendante de la densité. Je pense qu'il faut entendre ici prédation au sens large, comme l'ont souligné certains auteurs. MacArthur (1972 : 21), par exemple, définit prédation en y incluant le parasitisme : « une espèce qui obtient sa nourriture d'une autre espèce, et aux dépens de cette dernière ».

Lorsque le nombre d'individus de l'espèce-proie augmente, le taux de natalité du prédateur s'accroît aussi (1). Par contre, une augmentation du nombre de prédateurs augmentera le taux de mortalité de la proie (voir par exemple Wilson et Bossert, 1971). Appelons le prédateur 1 (N_1) et la proie 2 (N_2). Comme le taux de natalité du prédateur (b_1) dépend de la densité de l'espèce-proie (N_2), on peut exprimer cette interaction par $b_1 N_2$. On obtient alors pour le prédateur l'équation du type Lotka-Volterra $dN_1/dt = (b_1 N_2 - d_1) N_1$, soit

$$\frac{dN_1}{dt} = b_1 N_1 N_2 - d_1 N_1\tag{6}$$

Comme le taux de mortalité de la proie (d_2) augmente en fonction du

(1) Ce pourrait être le taux de mortalité du prédateur qui baisse, ou bien les deux taux, de natalité et de mortalité, qui interviennent dans le sens d'un accroissement de l'effectif.

nombre de prédateurs (N_1), l'interaction est indiquée par l'expression $d_2 N_1$. L'équation pour la proie est $dN_2/dt = (b_2 - d_2 N_1) N_2$, soit

$$\frac{dN_2}{dt} = b_2 N_2 - d_2 N_1 N_2 \quad (7)$$

Le modèle Lotka-Volterra appliqué à un système biologique de deux espèces (ou populations) du type prédateur-proie prend alors la forme des deux équations simultanées suivantes, décrivant la dynamique du système

$$\begin{aligned} \frac{dN_1}{dt} &= b_1 N_1 N_2 - d_1 N_1 \\ \frac{dN_2}{dt} &= b_2 N_2 - d_2 N_1 N_2 \end{aligned} \quad (8)$$

L'une des conséquences des équations (8) est que si les deux espèces sont décimées simultanément, par l'effet de pesticides ou d'insecticides par exemple, tuant indistinctement les prédateurs et leurs proies, l'espèce proie (N_2) augmentera mais son prédateur (N_1) diminuera. Ceci est dû au fait que le taux de natalité du prédateur (b_1) est influencé par le produit $N_1 \times N_2$, et que ce même produit réduit le taux de mortalité (d_2) de la proie (principe de Volterra : voir MacArthur et Connell, 1966 : 162-163). Autrement dit, la variation d'accroissement de la proie sera plus importante que celle du prédateur, et la proie pourra reconstituer ses effectifs.

4. LA COMMUNAUTÉ MULTISPÉCIFIQUE.

Une fois de plus nous revenons au problème central de la biologie des populations posé par le fait que les communautés sont des systèmes multispécifiques complexes. Une manière possible d'analyser cette complexité est d'appliquer les équations utilisées pour décrire des populations en situation de concurrence (équations 5) et en situation prédateur-proie (équations 8), à des systèmes multispécifiques dans lesquels les deux types d'interactions se produiraient simultanément. Cette approche a été celle de MacArthur et Levins (1967), Levins (1968) et Vandermeer (1970) (voir aussi Margalef, 1968). Un cas tout à fait général de ces équations est

$$\frac{dN_i}{dt} = \frac{r_i N_i}{K_i} (K_i - N_i - \sum_{j \neq i}^m \alpha_{ij} N_j) \quad (9)$$

où m est le nombre d'espèces dans la communauté et où α_{ij} est l'effet de l'espèce j sur l'espèce i (Vandermeer, 1970 : 75).

Levins (1968) et Vandermeer (1970) ont employé la notation matri-

cielle pour le cas d'équilibre de la communauté, lorsque chaque espèce i peut être décrite par

$$K_i = N_i + \sum_{j \neq i}^m \alpha_{ij} N_j \quad (10)$$

et lorsque $dN_i/dt = 0$.

Après avoir réduit les dérivées à zéro on obtient $K = AN$. Dans cette équation K est le vecteur colonne des densités à saturation (K_i), N est le vecteur colonne des densités à l'équilibre (N_i) et A est la matrice des communautés, qui prend la forme suivante

$$A = \begin{vmatrix} 1 & \alpha_{12} & \alpha_{13} & . & \alpha_{1m} \\ \alpha_{21} & 1 & \alpha_{23} & . & . \\ \alpha_{31} & \alpha_{32} & 1 & . & . \\ . & . & . & 1 & . \\ \alpha_{m1} & . & . & . & 1 \end{vmatrix}$$

Les α_{ij} sont les coefficients d'interaction entre espèces.

Levins (1968) note que cette matrice nous donne certaines informations sur la communauté qu'elle représente : les α_{ij} sont positifs pour les espèces en compétition, tandis que les α_{ij} et α_{ji} ont des signes inverses pour des paires d'espèces en situation prédateur-proie. Il utilise cette notation matricielle pour prédire K_i avec des données obtenues sur plusieurs espèces de *Drosophila* étudiées à Puerto Rico. De son côté MacArthur (1968) emploie cette expression pour analyser les coefficients de compétition entre plusieurs espèces de Parulidae des forêts nord-américaines. On peut supposer que l'utilisation de la matrice des communautés va être généralisée à beaucoup d'autres cas d'interactions dans la nature, mais il serait peut-être plus facile d'appliquer le modèle en tout premier lieu à des systèmes multispécifiques de laboratoire, dans lesquels l'expérimentateur aurait pris grand soin de rendre le milieu hétérogène pour éviter les éliminations compétitrices représentant les solutions écologiques 1 à 3 des équations (5), ou pour éviter la destruction d'une proie par son prédateur lorsque les proies ne disposent pas, dans les bacs d'élevage, de sites pouvant leur servir de refuges temporaires où l'absence de pression prédatrice leur permettra de reconstituer leurs nombres (voir Huffaker, 1958, et MacArthur, 1972 : 30-31).

Nous voyons maintenant que le modèle proposé par Lotka et Volterra peut être généralisé, de l'observation d'une population en croissance numérique à l'étude d'un système de plusieurs espèces en interaction (compétition, prédation) dans une communauté écologique. Comme le font remarquer Levins (1968), MacArthur (1968, 1970) et May (1971) les équations en question ne sont utiles, comme approximation de la réalité dans la nature, que si les populations ou espèces sont en équilibre (ou

quasi-équilibre). Bien que le problème de définir ce que l'on entend par « équilibre » soit en fait extrêmement épineux, et que bien des auteurs ne donnent pas de définitions claires de la façon dont ils emploient le terme (Cohen, comm. pers.), nous pouvons nous contenter pour l'instant d'admettre que les équations générales de la forme (9) s'appliquent si l'équilibre est défini par l'équation (10). L'un des problèmes de l'écologiste travaillant sur des populations naturelles est évidemment de savoir si ces conditions (expression 10) sont respectées ou non dans le système qu'il étudie. Il y a donc au moins deux approches possibles pour l'application du modèle (9) à des cas concrets : soit des expériences de laboratoire sur des systèmes comprenant au moins trois espèces qui, entre elles, possèdent des relations du type compétition ainsi que du type prédation, soit des observations *in natura* faites en acceptant comme postulat raisonnable qu'on a affaire à un système en équilibre. Dans le premier exemple, de laboratoire, toute déviation de l'équilibre peut être mesurée. Dans le second, de populations naturelles, seule la comparaison de plusieurs systèmes multispécifiques qui ne se chevauchent pas dans l'espace mais qui sont suffisamment semblables pour être comparables peut permettre de vérifier la conséquence d'une déviation de l'équilibre prédit par l'équation (10).

Si nous résumons ce que nous venons de passer en revue jusqu'à maintenant, nous pouvons dire que les propriétés générales des équations (9) sont cristallisées dans les coefficients r_i (taux d'accroissement de l'espèce i), K_i (capacité limite du milieu pour l'espèce i) et α_{ij} (coefficients d'interactions). Jusqu'à ces dernières années bien des écologistes ont eu la tendance de ne considérer ces coefficients que comme des variables soumises aux seuls effets du milieu extérieur. Or, comme j'ai tenté de le montrer plus haut, il est évident que le milieu intérieur ou génétique doit lui aussi jouer un rôle dans les systèmes écologiques. Nous examinerons maintenant quels paramètres du milieu génétique il nous faut considérer, et, plus loin, dans quelle mesure les coefficients ci-dessus, en particulier r et K , sont sous l'influence du milieu intérieur, et dans quelle mesure ces deux milieux agissent simultanément ou successivement.

IV. GÉNÉTIQUE DES POPULATIONS

Le pool de gènes d'une population ou d'une espèce est la somme des gènes de cette population ou de cette espèce. Chaque individu de la population possède un certain nombre de gènes, ou plus précisément un certain nombre de loci génétiques. On a pu identifier 56 gènes (cistrons) chez le bactériophage T_4 , 20 chez le bactériophage *lambda*, près de 1 000 gènes chez *Drosophila melanogaster* et environ 1 500 chez l'homme, mais ces chiffres sont bien entendu des limites inférieures au nombre total de loci du génome d'une espèce donnée. Ainsi Dobzhansky (1970 : 68-69) pense que le nombre total de loci chez l'homme est d'environ 100 000, mais L'Héritier (comm. pers.) estime que ce chiffre est très sous-estimé.

Chaque locus est représenté dans un individu diploïde par deux

allèles, un sur chaque chromosome homologue de la paire provenant du parent mâle et du parent femelle, respectivement. Ces allèles peuvent être semblables ou différents. La technique d'électrophorèse d'enzymes sur gels d'amidon ou de polyacrylamide a permis d'estimer le pourcentage de loci qui effectivement, dans les populations naturelles d'une espèce donnée, peuvent être occupés par des allèles différents (Hubby et Lewontin, 1966). Ces estimations sont de 38 % des loci chez *Drosophila pseudoobscura* (Prakash *et al.*, 1969), 41 % chez *Mus musculus* (Selander *et al.*, 1969) et 25 % chez l'homme (Harris, 1971).

Imaginons un gène ayant deux allèles, *a* et *b*. Puisqu'un individu diploïde possède une paire d'allèles il peut avoir l'une des trois combinaisons génotypiques suivantes : *aa*, *ab*, ou *bb*. Chaque génotype détermine une certaine expression (morphologique, physiologique, comportementale, etc.) qu'on dénote sous le terme de phénotype. Selon le degré de dominance de l'un des deux allèles sur le second, et selon le genre d'expression phénotypique que l'on étudie, le nombre de phénotypes différents dans une population ayant les allèles *a* et *b* peut varier entre un et trois. Si l'on a affaire à un système génétique simple (disons deux allèles et dominance complète), et si de plus l'expression phénotypique des génotypes est facile à détecter par simple inspection des individus d'une population (pigmentation jaune opposée à rouge), une donnée aussi élémentaire à obtenir que la fréquence des phénotypes est fondamentale. Si cette fréquence est calculée à plusieurs reprises, dans l'espace ou dans le temps, ou les deux à la fois, on obtient des indications sur la variation génétique d'une population ou d'une espèce. Si cette variation peut être corrélée avec des facteurs écologiques, on a certainement mis le doigt sur des effets de sélection naturelle.

Un exemple des corrélations qui nous intéressent ici est fourni par les résultats du travail de Bishop (1969) sur l'Isopode marin *Sphaeroma rugicauda*. Cette espèce polymorphe comprend, entre autres, les phénotypes ou morphes *red* et *yellow*, qui sont chacun contrôlés par un locus dominant, le récessif *grey*, et la combinaison *red-yellow* due apparemment à la liaison (linkage) entre les deux dominants.

Entre janvier et mars la croissance de *Sphaeroma rugicauda* est en période de latence. Mais dès fin mars a lieu la fécondation et la déposition des œufs dans la poche incubatrice de la femelle. Les jeunes émergent entre juillet et octobre, puis la croissance des immatures se ralentit, et enfin la période de latence hivernale recommence, complétant ainsi le cycle annuel. A cette périodicité de reproduction se superpose un cycle de variation de fréquences des morphes cités, dont la tendance est ainsi décrite par Bishop (1969 : 595-596) :

1. « *Red-yellow* + *yellow* et *yellow* augmentent de fréquence parmi les jeunes individus de la population en automne et en hiver. » (*Red-yellow* et *yellow* sont comptés ensemble à cause de la difficulté de détecter *red* chez les juvéniles.)
2. « *Red* aussi devient plus fréquent parmi les jeunes de la population à cette même époque. »

3. « *Yellow* a sa fréquence maximale dans la population vers la fin de l'hiver. Sa fréquence décline par la suite (ou tout au moins reste stationnaire) jusqu'à la fin de l'été. »

4. « *Red-yellow* + *yellow* est plus rare chez les jeunes que dans la classe des parents de la population pendant l'époque fin de l'été et début de l'automne. »

Quatre interprétations pourraient être avancées pour expliquer ces faits (Bishop, 1969 : 597). La première serait que la variation génique est due à une variation de l'expression du ou des gènes avec l'âge des individus. La deuxième serait que les changements géniques sont liés à des changements de comportement des morphes. La troisième serait que les différents morphes migrent chacun de façon différente. Enfin la quatrième explication serait que le taux de mortalité des divers morphes est différent, c'est-à-dire que la sélection naturelle agit sur la mortalité.

Une analyse détaillée de ses résultats suggère à Bishop que seule la quatrième possibilité peut être retenue. La survie des morphes n'est pas la même parmi les jeunes au cours de l'année. Il y a deux tendances sélectives agissant dans des directions opposées l'une à l'autre. La première est que les jeunes *yellow* survivent mieux l'hiver, et la seconde est une élimination différentielle des *yellow* en été-automne.

Bien que les phénotypes de *Sphaeroma rugicauda* aient une base génétique simple (gène ou supergène) les corrélations écologiques étudiées par Bishop ne sont pas fondées sur des fréquences génotypiques. Il serait évidemment préférable d'avoir une information encore plus précise, en termes de fréquences alléliques plutôt que de fréquences phénotypiques.

Pour calculer la fréquence d'un allèle donné à la génération t , on utilise le raisonnement suivant. Si une population contenant les allèles a et b , dont les fréquences respectives à la génération t sont p_t et q_t (donc $p_t + q_t = 1$), comprend un très grand nombre d'individus qui s'accouplent au hasard par rapport à leurs génotypes respectifs, la proportion des gamètes de type a et de type b (les gamètes étant haploïdes et ne possédant qu'un des deux allèles) sera égale aux fréquences alléliques p_t et q_t . A la fécondation, les zygotes (diploïdes) auront des combinaisons génotypiques déterminées par le développement de l'expression $(p_t + q_t)^2 = 1$, soit $p_t^2 + 2 p_t q_t + q_t^2 = 1$, dans laquelle p_t et q_t représentent, une fois de plus, les fréquences de a et de b , respectivement. Le pool zygotique aura donc les fréquences génotypiques $p_t^2, aa + 2 p_t q_t, ab + q_t^2, bb = 1$. A la génération suivante, $t + 1$, il y aura de nouveau formation de gamètes dans les proportions p_t et q_t correspondant aux types a et b . La fréquence des allèles (disons de a , p) dans une population naturelle d'effectif N est calculée par

$$p = \frac{2 \text{ } n \text{ (homozygotes } aa) + n \text{ (hétérozygotes } ab)}{2 \text{ } N}$$

$$= \frac{n \text{ (homozygotes } aa) + \frac{1}{2} n \text{ (hétérozygotes } ab)}{N} \quad (11)$$

n étant le nombre d'individus ayant les génotypes aa ou ab , puisque

chaque homozygote aura deux allèles semblables tandis que chaque hétérozygote n'aura qu'un seul allèle de chaque type.

Utilisant la notation algébrique nous obtenons pour calculer p à la deuxième génération $t + 1$

$$\begin{aligned} t+1 &= \frac{p^2_t + pq_t}{p^2_t + 2pq_t + q^2_t} \\ &= \frac{p_t (p_t + q_t)}{(p_t + q_t)^2} = p_t \end{aligned} \quad (12)$$

Lorsqu'il y a sélection, toutefois, les valeurs p^2 , $2pq$ et q^2 peuvent être modifiées, car les génotypes aa , ab et bb n'ont pas nécessairement les mêmes valeurs sélectives, c'est-à-dire que les proportions des allèles a et b à la génération suivante ne seront plus $P_t + 1$ et $Q_t + 1$.

Cette valeur sélective, ou fitness darwinienne, correspond à la contribution relative d'un génotype au pool de gènes de la génération suivante (Dobzhansky, 1970). La fitness, ou W , peut être définie plus précisément par le nombre de descendants qu'un individu donné d'un génotype donné laisse dans la génération suivante. L'Héritier (comm. pers.) note qu'il est nécessaire de considérer cet individu au stade de formation des zygotes. La fitness est alors formée de deux composantes : la viabilité différentielle (probabilité du zygote d'atteindre l'âge reproducteur), et la fécondité différentielle. Si l'on donne par définition la valeur $W=1$ au génotype aa , la fitness de ab et de bb dépend des paramètres λ_{ab} et λ_{bb} (représentant les viabilités) et μ_{ab} et μ_{bb} (représentant les fécondités). Certaines des difficultés entourant le problème du concept fitness, qui est si important en génétique des populations, et, comme nous allons le voir, en écologie aussi, ont été analysées par Kempthorne et Pollak (1970), mais une discussion plus étendue de ce sujet ici nous entraînerait trop loin.

TABLEAU I

*Fréquences génotypiques avant et après sélection
lorsque chacun des génotypes a une fitness différente*

	Génotypes			$\bar{w}$
	aa	ab	bb	
Fréquence avant sélection . . .	p^2	$2pq$	q^2	1
Fitness de chaque génotype . . .	1	$1 - s_1$	$1 - s_2$	
Fréquence après sélection . . .	p^2	$2pq(1 - s_1)$	$q^2(1 - s_2)$	$1 - 2pqs_1 - q^2s_2$

La fitness moyenne $\overline{W}$ est la somme des produits fréquence génotypique $\times$ fitness darwinienne pour chaque génotype. Après sélection, cette somme est égale à $p^2 + 2pq(1 - s_1) + q^2(1 - s_2)$, où s_1 et s_2 représentent les coefficients de sélection des génotypes ab et bb , respectivement (voir tableau I). (Le coefficient de sélection, s , est donné par $1 - W$.) Comme $p^2 + 2pq + q^2 = 1$, l'expression pour la fitness moyenne se simplifie en

$$\overline{W} = 1 - 2pq s_1 - q^2 s_2 \quad (13)$$

Les calculs permettant d'arriver à la relation (13) sont indiqués en détail dans le tableau I.

Si nous voulons maintenant estimer le changement de fréquence allélique d'une génération à une autre et après l'effet de la sélection, nous procédons de la manière suivante. Supposons que nous voulions connaître le changement de fréquence de l'allèle b . Sa fréquence à la première génération était q_t . Sa fréquence à la deuxième génération sera q_{t+1} . Le changement de fréquence, Δq , est $\Delta q = q_{t+1} - q_t$, soit

$$\Delta q = \frac{pq(1 - s_1) + q^2(1 - s_2)}{\overline{W}} - q \quad (14)$$

ce qui se réduit à $\Delta q = pq/W (-s_1 + (2s_1 - s_2)q)$ et finalement

$$\Delta q = \frac{q(1 - q)}{2\overline{W}} \frac{d\overline{W}}{dq} \quad (15)$$

car $d\overline{W}/dq = 2(-s_1 + (2s_1 - s_2)q)$. L'expression (15) permet de calculer les changements de fréquence allélique par unité de temps (car Δq peut être écrit dq/dt) dans une population où les valeurs sélectives (dénotées par W) des n génotypes sont toutes différentes (voir Li, 1955 : 269-270).

Pour l'écologiste, le problème intéressant est de savoir si les valeurs sélectives des n génotypes sont indépendantes ou dépendantes des fréquences géniques considérées (p et q). L'équation (15) est toujours vraie lorsque $\overline{W}$ (ou s) sont indépendants de p ou q (L'Héritier, comm. pers.). Mais que se passe-t-il dans le cas de dépendance entre la fitness W et la fréquence allélique p ? On peut immédiatement supposer que la fitness d'un génotype dépend de sa fréquence ou de la fréquence de l'un des allèles. Li (1955 : 274) par exemple, suggère que l'aire occupée par une espèce peut contenir plusieurs niches écologiques, et que chaque génotype est mieux adapté que les autres à une niche plutôt qu'à une autre. Dans ces conditions « chaque génotype est favorisé lorsqu'il est rare (la compétition pour les niches est faible) mais il est défavorisé lorsqu'il est abondant (la compétition pour les niches étant forte) » (Li, 1955 : 274).

Ce genre de situation semble avoir lieu dans la nature. Clarke (1962, 1969) a passé en revue plusieurs cas où un phénotype rare possède un avantage sélectif par rapport à un phénotype plus fréquent; ce genre de cas existe notamment chez l'escargot *Cepaea*, qui possède un polymorphisme bien connu (Lamotte, 1951).

De même, en laboratoire, les expériences de Kojima et Yarbrough (1967 ; Yarbrough et Kojima, 1967) sur le locus biochimique estérase-6 chez *Drosophila melanogaster* démontrent un effet de sélection dépendante de la fréquence allélique. Mais cet effet sélectif n'est pas uniforme dans sa manifestation, et son intensité varie en fonction de la densité de population. Kojima et Huang (1972) suggèrent même que ce mode sélectif n'agit qu'à partir d'une forte densité des drosophiles dans les tubes d'élevage, c'est-à-dire, écologiquement parlant, lorsque les ressources (alimentaires et spatiales, entre autres) sont extrêmement limitantes. L'interaction entre des paramètres génétiques (fréquence allélique) et écologiques (densité de la population) au niveau du maintien d'un allèle, donc d'un polymorphisme génique, sur la fitness est bien mise en évidence par les expériences de Kojima et ses collaborateurs. Revenons maintenant à *Cepaea* pour voir l'application de tels processus à une situation naturelle.

La prédation de *Cepaea*, tout au moins dans certaines parties de son aire géographique, est due à la grive musicienne *Turdus philomelos* (voir, entre autres nombreux travaux, ceux de Lamotte, 1966, et d'Arnold, 1970). Or, il semble probable que lorsque des oiseaux comme la grive musicienne cherchent leurs proies, en l'occurrence *Cepaea*, ils effectuent un « choix » se portant sur certains morphes ou phénotypes plutôt que d'autres. Ce choix aurait lieu à la suite d'une sorte d'apprentissage au cours duquel les oiseaux reconnaissent une proie donnée sur laquelle ils concentreront leurs efforts futurs. Cette proie étant celle qui se trouve être, à un moment donné, et dans des conditions données, la plus commune, le net effet sélectif dans la population-proie sera une diminution différentielle du morphe le plus commun, et bien sûr une augmentation du morphe le plus rare. Nous ne pouvons ici entrer dans les détails, d'ailleurs fascinants, de savoir dans quelle mesure le prédateur « choisit » à la suite d'un mécanisme codifié dans son génome, ou s'il y a réellement « apprentissage ». Comme l'a noté Blondel (comm. pers.), l'apprentissage est probablement très secondaire. Ainsi l'hypothèse de Tinbergen (1960) sur les « *specific searching images* » de prédateurs a-t-elle été incorporée par Clarke (1962 ; voir aussi 1969, et Clarke et O'Donald, 1964) dans son modèle sélectif appelé sélection apostatique.

Une analyse expérimentale du phénomène vient d'être publiée par Manly *et al.* (1972). Ces auteurs, travaillant avec la Caille *Coturnix coturnix*, ont démontré que ces oiseaux (« prédateurs ») choisissent leurs « proies » (des boulettes de nourriture colorées en rouge ou en bleu) en fonction de la fréquence de ces dernières (par exemple pourcentage de rouges). « La relation entre le logarithme de l' " indice de sélectivité " du prédateur et la fréquence de boulettes rouges est raisonnablement linéaire et donc en accord avec l'hypothèse simple que le degré avec lequel le prédateur est susceptible de choisir une couleur plutôt que l'autre varie exponentiellement avec la fréquence » de la proie (Manly *et al.*, 1972 : 726). Nous rejoignons donc ici, mais avec un système de deux espèces, le modèle expérimental élaboré par Kojima et ses collaborateurs sur *Drosophila* en élevages monospécifiques. Il semble probable que dans

la nature, le mode de sélection dépendante de la fréquence (génique ou phénotypique) puisse maintenir des polymorphismes géniques.

En fait, il y a plus, car comme Clarke le suggéra lorsqu'il émit son hypothèse de sélection apostatique (1962) : « l'avantage d'un phénotype rare ne dépendrait pas seulement de la fréquence du phénotype lui-même mais aussi de la densité... de l'espèce proie » (p. 59). Clarke (1962) pensait alors bien sûr à un système écologique de deux espèces dont les interactions au niveau écologique classique modifiaient le milieu interne ou génétique, mais il anticipait en quelque sorte les résultats obtenus par Kojima et Huang (1972). Il ne fait donc pas de doute qu'il y a une relation intime entre le mode de sélection dépendante de la fréquence allélique et la densité de la population dans laquelle cette sélection a lieu.

Ces considérations nous amènent directement de la génétique des populations et des fluctuations de fréquences phénotypiques ou alléliques dans une population ou une espèce, à un examen des relations entre ces facteurs et l'écologie des populations, spécifiquement en termes de fluctuations de densité numérique du genre de celles décrites par des modèles tels que les équations (9). L'imbrication des deux disciplines doit par conséquent se faire au niveau du mode sélectif par le recouplement des paramètres génétiques de fréquences alléliques et des paramètres écologiques des nombres d'individus dans les populations.

V. ÉCOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1. SÉLECTION NATURELLE ET ÉCOLOGIE.

Dans la plupart des modèles génétiques décrivant les fluctuations de fréquences alléliques pendant un intervalle de temps (dq/dt), la valeur sélective de chacun des différents génotypes présents dans la population, bien qu'elle puisse être différente bien sûr pour chacun, est implicitement ou explicitement censée rester constante. Une mesure classique de cette valeur sélective ou fitness darwinienne est le paramètre r que nous avons vu plus haut (pour un exemple voir le travail de Birch *et al.*, 1963). Une autre mesure est la probabilité de survie (voir par exemple les travaux de McDonald et Davidson, 1965, et McDonald et Stoner, 1968). MacArthur fut peut-être l'un des premiers qui tenta de définir la sélection naturelle par des théorèmes dans lesquels il introduisit les effets de la densité de la population sur la fitness. Pour ce faire il remplaça les valeurs sélectives utilisées traditionnellement (r ou survie) par K , la capacité limite du milieu (MacArthur, 1962).

MacArthur et Wilson (1967) élaborèrent ensuite ce modèle dans leur monographie sur la biogéographie insulaire. « Pour l'écologiste », disent-ils, « la façon la plus naturelle de définir la fitness dans une population dense est par la capacité limite du milieu, K ». La démonstration qui suit est empruntée à MacArthur et Wilson (1967 : 146-149).

Les populations, n_1 et n_2 , de deux allèles sont définies par les deux équations $dn_1/dt = f(n_1, n_2)$ et $dn_2/dt = g(n_1, n_2)$. Ces équations, il est

peut-être bon de le rappeler, représentent, sous la forme mathématiquement la plus simple, les interactions exprimées dans les équations (9) : au lieu de parler d'interactions entre populations ou entre espèces, nous envisageons maintenant des interactions entre allèles. La seule variation écologique incorporée dans les deux équations ci-dessus est celle due aux effets de surpopulation. La figure 4 illustre le principe de la sélection dépendante de la densité pour un système de deux allèles, 1 et 2.

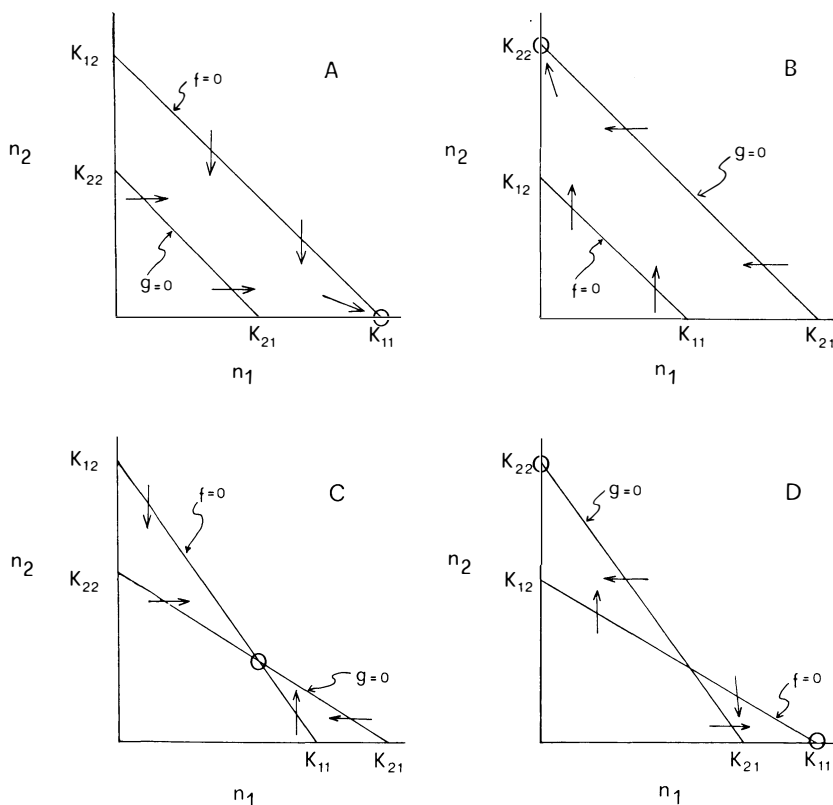


Figure 4. — Sélection dépendante de la densité. Les flèches montrent comment les nombres des deux génotypes changent. Les points entourés d'un cercle représentent l'équilibre. En A l'allèle 1 est supérieur à 2 et le supplantera ; en B l'allèle 2 est supérieur à 1 et le supplantera ; en C les deux allèles coexistent ; en D l'allèle ayant l'avantage initial gagnera, ce peut être soit 1 soit 2.

(D'après MacArthur et Wilson, 1967.)

Lorsque $dn_1/dt = f(n_1, n_2) = 0$ coupe l'axe des n_1 la valeur K_{11} est telle que $f(K_{11}, 0) = 0$. A ce point (entouré d'un cercle sur la figure 4 A) la population ne comprend que des allèles 1 et K_{11} représente la capacité limite du milieu pour les homozygotes. Là où $f(n_1, n_2) = 0$ coupe l'axe

des n_2 la valeur K_{12} est telle que $f(0, K_{12}) = 0$. A ce point K_{12} représente le nombre d'allèles 2 suffisant pour empêcher l'augmentation de l'allèle 1 dans la population. La figure 4 montre graphiquement les quatre situations suivantes (qui peuvent être directement comparées avec les quatre situations de compétition mentionnées dans la section III.2 et décrites mathématiquement par les équations simultanées (5)) :

1. Lorsque $K_{11} > K_{21}$ et $K_{12} > K_{22}$ (partie A de la figure 4) les allèles 1 vont éliminer les allèles 2.

2. Lorsque $K_{21} > K_{11}$ et $K_{22} > K_{12}$ (partie B) les allèles 2 vont éliminer les allèles 1.

3. Lorsque $K_{21} > K_{11}$ et $K_{12} > K_{22}$ (partie C) les deux allèles coexistent car la capacité limite du milieu est plus grande pour les hétérozygotes 12 que pour les homozygotes 11 ou 22.

4. Lorsque $K_{21} < K_{11}$ et $K_{12} < K_{22}$ (partie D) l'allèle le plus abondant au début va éliminer l'autre, car la capacité limite du milieu est plus grande pour les homozygotes 11 ou 22 que pour les hétérozygotes 12.

Les deux aspects de la sélection naturelle, dans lesquels soit r soit K est maximisé par reproduction différentielle, ont été appelés sélection pour r et sélection pour K , respectivement (MacArthur et Wilson, 1967 ; voir aussi Pianka, 1970, 1972).

2. SÉLECTION- r ET SÉLECTION- K .

Pianka (1970) suggère que l'on peut se représenter un gradient r - K , tout au long duquel un organisme donné peut vivre. A un extrême, r , on a ce qu'il appelle le vide écologique, c'est-à-dire un milieu sans effets dépendants de la densité et en particulier sans compétition. Dans de telles conditions, il est important pour un organisme de canaliser son énergie vers la reproduction, afin de produire le plus grand nombre de descendants possible. A l'autre extrême du gradient, K , on a des effets dus à la densité et le milieu est saturé en organismes. Dans ce cas, il est préférable pour un organisme de concentrer son énergie pour la production de quelques rares descendants qui sont extrêmement « aptes » (*fit*). Le tableau II montre de manière un peu plus explicite les diverses corrélations biologiques aux deux extrêmes de ce gradient.

Un autre moyen de se représenter la complémentarité entre sélection- r et sélection- K nous est donné par l'analyse graphique de Gadgil et Bossert (1970), reproduite dans la figure 5. Les génotypes a , b et c possèdent chacun une valeur de r différente : r est ainsi plus grand pour a que pour b , et plus grand pour b que pour c . Lorsque la densité de la population augmente, r diminue, mais alors le taux de diminution est différent pour chaque génotype. D'où il s'ensuit une différence dans les valeurs de K pour ces génotypes, a ayant le K le plus faible et c le plus élevé. Autrement dit, « un génotype qui est supérieur dans un milieu non-limitant peut être inférieur dans un milieu limitant » (Gadgil et Bossert, 1970).

TABLEAU II

*Les deux extrêmes du gradient entre sélection-r et sélection-K
(D'après Pianka, 1970)*

	Sélection-r	Sélection-K
Climat.	variable, imprévisible	assez constant, prévisible
Mortalité	souvent catastrophique, indépendante de la densité	dépendante de la densité
Survie.	souvent de type III (voir Deevey, 1947)	souvent de type I ou II (voir Deevey, 1947)
Densité	variable, pas en équilibre ; en dessous de K ; commu- nautés non saturées ; colonisation annuelle	$\pm$ constante, en équilibre ; proche de K ; commu- nautés saturées ; recolo- nisation pas nécessaire
Compétition	souvent faible	d'habitude intense
La sélection favorise.	développement rapide ; r élevé ; reproduction hâtive ; petite taille ; reproduction unique	développement + lent ; reproduction plus tardive ; taille + grande ; repro- duction répétée
Longévité	courte, un an ou moins	longue, souvent + d'un an

Ces deux stratégies ont été étudiées en détail par Gadgil et Solbrig (1972), et peuvent être schématisées par les modèles suivants.

1. Si une population vit dans un milieu où la mortalité indépendante de la densité est forte, les génotypes qui consacrent une plus grande proportion de leurs ressources énergétiques à la reproduction seront favorisés par la sélection naturelle. Par contre-coup, ces mêmes génotypes seront moins à même de se reproduire dans des conditions de forte densité de population, en particulier en situation de compétition. C'est la stratégie-r.

2. Si une population vit dans un milieu où la mortalité dépendante de la densité est forte et impose une stricte régulation des nombres d'individus, les génotypes qui consacrent une majeure portion de leurs ressources énergétiques à des activités autres que la reproduction seront favorisés par sélection naturelle. Par contre-coup, la capacité de se reproduire dans des conditions de forte mortalité indépendante de la densité sera diminuée (par exemple dans des régions où le milieu physique est très rigoureux). C'est la stratégie-K.

Les attributs des génotypes représentant ces deux types de stratégies sont donc les résultats de différences d'allocation de ressources à des activités reproductrices ou non-reproductrices. Le détournement des res-

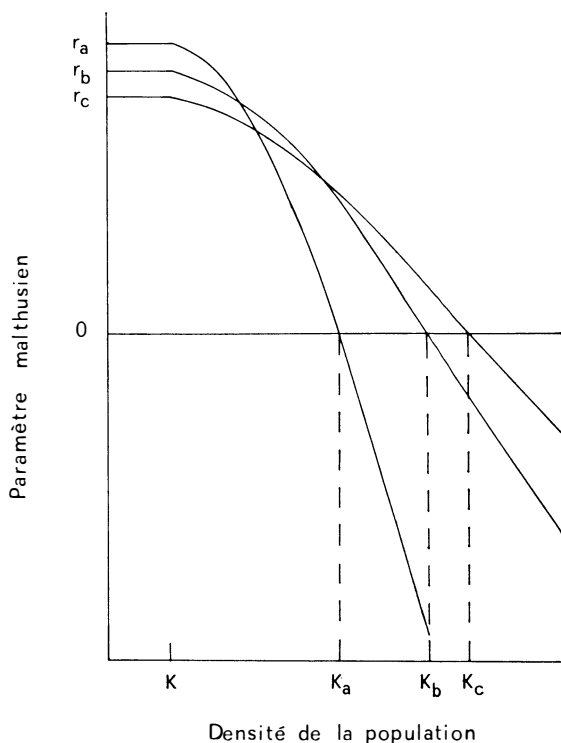


Figure 5. — L'interaction entre m , le paramètre malthusien, et K , pour trois génotypes, a , b et c , ayant chacun une valeur de r différente. (D'après Gadgil et Bossert, 1970.)

(Le paramètre malthusien m est défini par Fisher, 1930, dans l'équation

$$\int_0^{\infty} e^{-mx} l(x) b(x) dx = 1.)$$

sources vers la reproduction (stratégie- r) a comme corollaires la production d'une plus grande biomasse de descendants, quelle que soit la taille du parent, et l'allocation de davantage de ressources à la reproduction pendant toutes les phases du cycle vital, d'où l'acquisition hâtive de la maturité sexuelle. De leur côté, les organismes- K , utilisant davantage de ressources pour des activités non-reproductrices auront, d'une part une longévité individuelle accrue, et d'autre part une plus grande capacité d'obtenir des ressources de leur milieu.

Ces arguments de Gadgil et Solbrig (1972) rejoignent donc ceux de Pianka (1970) illustrés par le tableau II (pour une discussion plus poussée de ces concepts, voir aussi Gadgil et Bossert, 1970, et Pianka, 1972).

Pour tester ces modèles Gadgil et Solbrig (1972) établirent une série de populations expérimentales de pissenlits (*Taraxacum officinale*). Ces plantes sont parthénogénétiques, si bien que l'on peut comparer des populations (clones) en situation compétitive sans avoir à se soucier de la complication apportée par la recombinaison génétique. Les souches expérimentales furent fondées par des plantes provenant de trois sites.

a) Site où passent les personnes et les véhicules, tondu une fois par semaine ; la mortalité indépendante de la densité y est donc élevée.

b) Site ayant les mêmes caractéristiques physiques que le premier, mais situé sous un chêne, donc plus protégé des activités humaines, et n'étant pas tondu aussi régulièrement.

c) Site peu fréquenté par les êtres humains, tondu seulement une fois par an, et ayant un sol plus humide que les deux premiers sites ; la mortalité dépendante de la densité y joue donc un rôle important.

Quatre génotypes présents à des fréquences variables dans les populations de ces trois sites (voir tableau III) furent détectés par analyse électrophorétique d'isozymes. La variation observée pourrait être expliquée par l'une des deux hypothèses suivantes :

TABLEAU III

*Pourcentages de quatre génotypes de Taraxacum officinale
(D'après Gadgil et Solbrig, 1972)*

Site (N)	Génotypes (%)				Total (%)
	A	B	C	D	
a (94)	73	13	14	—	100
b (96)	53	32	14	1	100
c (94)	17	8	11	64	100

Note : le génotype D est absent du site a.

1. « Les génotypes sont adaptés différenciellement aux conditions du microhabitat (sol, eau, nourriture, lumière) de chaque site. »

2. « Les génotypes diffèrent dans la manière dont ils répartissent leur énergie entre tissus reproductifs et tissus non-reproductifs (stratégies-*r* ou *K*), si bien que chacun est adapté de manière optimale aux sites ayant des différences de mortalité indépendante de la densité » (Gadgil et Solbrig, 1972 : 22).

Pour tester la validité de l'une ou l'autre de ces hypothèses, des populations expérimentales furent placées en situation de compétition, en utilisant les génotypes A et D. Différentes conditions expérimentales furent employées (sol, volume d'eau par jour, lumière), et l'expérience totale dura un an. Dans tous les cas, le génotype D l'emporte sur A (Gadgil et Solbrig, 1972). Par contre lorsque l'on compare le nombre moyen d'inflorescences produites par plante par génotype (tableau IV) on voit que A produit environ trois fois plus de tissus reproductifs que D. Fina-

lement, lorsque l'on compare le nombre de feuilles produites par les génotypes A et D (tableau V), on s'aperçoit que le génotype A produit davantage de feuilles en situation non-compétitive, tandis que D en produit davantage en situation compétitive.

TABLEAU IV
Nombre moyen d'inflorescences par plantes de Taraxacum officinale
(D'après Gadgil et Solbrig, 1972)

Site	Génotypes	
	A	D
a	3,6	—
b	2,6	—
c	3,8	1,2

Note : les tirets (—) indiquent l'absence d'inflorescence.

TABLEAU V
Nombre de feuilles chez des plantes de Taraxacum officinale âgées d'un an
(D'après Gadgil et Solbrig, 1972)

Conditions expérimentales	Génotype A		Génotype D	
	sans compétition	avec compétition	sans compétition	avec compétition
1. Sol argileux, 50 cc H ₂ O/jour . . .	9,3	8,9	8,0	10,6
2. Sol argileux, 100 cc H ₂ O/jour . . .	9,0	5,6	5,9	8,6
3. Sol argileux, H ₂ O <i>ad libitum</i> . . .	8,1	3,7	5,6	7,4
4. Sol sablonneux, 100 cc H ₂ O/jour . . .	2,6	2,1	2,5	3,7
5. Sol limoneux, 100 cc H ₂ O/jour . . .	4,2	2,2	3,8	5,1
6. Sol tourbeux, 100 cc H ₂ O/jour . . .	2,5	2,6	3,0	5,2

Le tableau VI résume les résultats de Gadgil et Solbrig (1972) : le génotype A, présent surtout dans les sites où la mortalité indépendante de la densité est forte, produit davantage de fleurs que D mais est perdant en compétition avec D. Il s'agit donc bien d'un organisme-*r*. Le génotype D, par contre, abondant dans le site où la mortalité indépendante de la densité est faible, ne produit que peu de fleurs mais davantage de feuilles en compétition avec A. Il s'agit donc bien d'un organisme-*K*.

TABLEAU VI

Résumé des résultats expérimentaux de Gadgil et Solbrig (1972)

Caractéristiques	Génotypes	
	A (organisme- <i>r</i>)	D (organisme- <i>K</i>)
Compétition intergénomotypique.	perd	gagne
Productivité des tissus floraux	grande	très faible
Productivité des tissus foliaires	grande en culture pure, faible en compétition avec D	faible en culture pure, grande en compétition avec A

Ces résultats expérimentaux suggèrent que la seconde hypothèse citée plus haut, faisant appel aux interactions entre les facteurs purement écologiques (*r* et *K*) et les facteurs de sélection naturelle (mesurée par *W* ou fitness darwinienne), paraît mieux apte à expliquer un phénomène adaptatif que la première hypothèse. Cette dernière (adaptation au microhabitat) est en général celle invoquée par les écologistes étudiant l'adaptation de populations ou d'espèces à leurs milieux, la distribution géographique et les limites de l'aire de répartition, les résultats empiriques de la compétition intergénomotypique ou interspécifique, et d'autres phénomènes. Les manuels classiques d'écologie, tels ceux d'Odum (1971), d'Andrewartha (1961), et de Dajoz (1971) sont basés sur une optique faisant appel à des hypothèses de ce type. Par contre, les textes de MacArthur et Connell (1966), de Wilson et Bossert (1971), de MacArthur (1972), et de Williamson (1972) incorporent bien davantage les notions combinant l'écologie à la génétique des populations.

Ce n'est certes pas que certains auteurs aient minimisé les effets de la sélection naturelle, mais plutôt que les travaux récents, tant théoriques qu'empiriques, ont mis l'accent sur l'extrême importance d'un certain mode sélectif dans lequel les effets de la sélection sont proportionnels aux nombres d'individus, pour une surface donnée, dans les populations, les espèces, ou les systèmes multispécifiques. Ce mode sélectif, appelé

sélection dépendante de la densité, a été récemment exploré en termes théoriques par plusieurs auteurs (Anderson, 1971 ; Anderson et King, 1970 ; King et Anderson, 1971 ; Clarke, 1972 ; Charlesworth, 1971 ; Charlesworth et Giesel, 1972a, 1972b ; Roughgarden, 1971a, 1971b). Il est instructif de considérer certains de ces modèles et leurs implications possibles en biologie des populations.

VI. MODÈLES DE SÉLECTION DÉPENDANTE DE LA DENSITÉ

1. LE MODÈLE D'ANDERSON ET KING.

Ces auteurs (Anderson et King, 1970 ; King et Anderson, 1971) utilisent comme base de raisonnement la matrice des populations de Leslie (1945, 1948). Une table de survie (voir Pielou, 1969, pour des instructions sur la composition de ces tables) est spécifiée pour chaque génotype à chacune de ses classes d'âge, ce qui permet de construire une matrice de sélection pour déterminer la contribution de chaque génotype à la prochaine génération. Cette matrice est illustrée dans la figure 6.

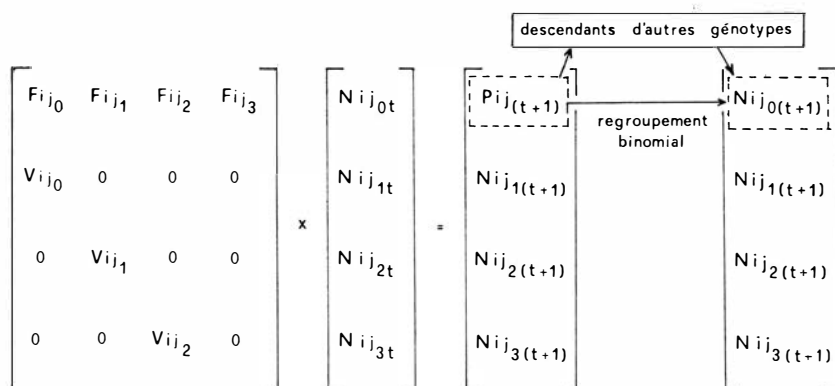


Figure 6. — La matrice de sélection.
(D'après Anderson et King, 1970, et King et Anderson, 1971.)

Les spécifications du modèle sont les suivantes : (a) la reproduction a lieu à des intervalles distincts, (b) les générations se chevauchent, (c) l'accouplement s'effectue au hasard, (d) les génotypes se regroupent en proportions binomiales prédites par la ségrégation mendélienne, (e) le nombre de classes d'âge est petit (cinq ou moins) et (f) le système génétique est constitué d'un locus autosomique avec deux allèles.

La matrice de sélection (fig. 6) opère pour un seul génotype avec quatre classes d'âge, numérotées 0, 1, 2 et 3. Les fécondités (F_{ijk}) sont indiquées dans la rangée du haut et les viabilités (V_{ijk}) le long de la

sub-diagonale, pour les individus appartenant à la classe d'âge k et au génotype ij . Le vecteur colonne représente le nombre d'individus (N_{ijkt}) du génotype ij d'âge k au temps t .

Le produit de la matrice de sélection et du vecteur colonne donne la contribution de chaque génotype à la génération suivante. $P_{ij,t+1}$ est le nombre de descendants du génotype ij dans un intervalle de temps de t à $t+1$, et $N_{ij,t+1}$ est le nombre d'individus de ce génotype apparaissant entre t et $t+1$. Les descendants apparaissent bien entendu seulement dans la première classe d'âge (0) à l'intervalle de reproduction $t+1$. Les nouveau-nés sont regroupés parmi le pool de génotypes en proportions prédites par l'expansion binomiale. Comme il y a plusieurs génotypes parmi les descendants du génotype ij , ceux qui n'appartiennent pas à ij rejoignent les descendants des autres génotypes (flèche ascendante dans la figure 6). D'autre part, les génotypes ij issus de la reproduction d'autres génotypes que ij rejoignent le pool d'individus N_{ij_0} au temps $t+1$ (flèche descendante dans la figure 6).

Pour exprimer la régulation des nombres d'individus de la population Anderson et King (1970) multiplient la fécondité de chaque génotype par le terme logistique $(K_{ij} - N_{total})/K_{ij}$, N_{total} représentant le nombre total d'individus de tous les génotypes et K_{ij} la capacité limite du milieu pour le génotype ij . Dans leur deuxième travail (King et Anderson, 1971), l'excédent de naissances sur les décès après chaque génération et pour chaque classe d'âge, calculé par $R_0 = \sum l(x) m(x)$ et les nombres d'individus à chaque classe d'âge, est multiplié par le terme $(K_{ij} - N_{total})/K_{ij}$. Par conséquent dans ce dernier cas « la sélection- K opère par le truchement de la régulation logistique de l'excédent des naissances sur les décès » (King et Anderson, 1971).

Par des techniques de simulation à l'ordinateur, ces auteurs considèrent les implications de leur modèle dans les situations suivantes : (1) effet des fréquences géniques initiales, (2) effet des changements dans la structure d'âges, (3) effets de la sélection dans un milieu constant, (4) effets de la sélection dans un milieu changeant où K reste constant, et (5) effets de la sélection dans un milieu changeant où K fluctue. Les conclusions les plus importantes de ces simulations sont qu'un polymorphisme génétique balancé est maintenu lorsque l'hétérozygote a un K supérieur à ceux des deux homozygotes (voir aussi MacArthur, 1962) et que dans un milieu constant la sélection- K est prépondérante tandis que dans un milieu changeant il y a interaction entre les modes de sélection r et K .

2. LE MODÈLE DE CHARLESWORTH ET GIESEL.

Comme Anderson et King, Charlesworth et Giesel (1972a, 1972b) utilisent le modèle de Leslie (1945) dans lequel les générations se chevauchent avec des classes d'âge distinctes. Deux équations permettent de décrire l'état de la population. La première permet de calculer la

fréquence des allèles a ou b au temps, ou cycle, t , donnée par $p(t)$ ou $q(t)$, parmi les individus membres de la première classe d'âge :

$$p(t) = \left\{ 1/2 f_1(t) + \sum_{x=1}^t B(t-1) p(t-1) [p(t-1) k_{11}(t, x) + q(t-1) k_{12}(t, x)] \right\} / N(t) \quad (16)$$

Dans l'expression (16) $f_1(t)$ est la contribution au nombre d'allèles a présents à la naissance des individus au temps ou cycle t , faite par les individus d'âge supérieur à 1 présents au cycle 0, et x est la classe d'âge.

La deuxième expression permet de calculer $B(t)$, le nombre total d'individus de la première classe d'âge au temps ou cycle t :

$$B(t) = f_2(t) + \sum_{x=1}^t B(t-1) [p^2(t-1) k_{11}(t, x) + 2 p(t-1) q(t-1) k_{12}(t, x) + q^2(t-1) k_{22}(t, x)] \quad (17)$$

Dans l'équation (17) $f_2(t)$ est la contribution au nombre total d'individus dans la cohorte naissant au cycle t par des individus d'âge supérieur à 2.

Dans les deux équations (16) et (17) $k_{ij}(t, x)$, représentant le nombre de descendants apparaissant au cycle t et provenant du parent ij né au cycle $t-1$, est défini par

$$k_{ij}(t, x) = l_{ij}(t, x) m_{ij}(t, x) \quad (18)$$

où i et j sont les deux allèles et où $l_{ij}(t, x)$ est la probabilité de survie d'un individu du génotype ij jusqu'à l'âge x , au cycle t , et $m_{ij}(t, x)$ est le nombre de descendants au cycle t provenant d'une femelle de génotype ij et d'âge x , au cycle t .

La fitness darwinienne du génotype ij est définie par Charlesworth et Giesel par la fonction

$$W_{ij} = \sum_{x=1}^n e^{-rx} l_{ij}(x) m_{ij}(x) \quad (19)$$

où $l_{ij}(x)$ et $m_{ij}(x)$ représentent les probabilités de survie et le nombre moyen de descendants d'un individu de génotype ij , respectivement, et où r est le taux de croissance de la population ayant atteint la distribution stable de ses classes d'âge ($r = \log B(t)/B(t-1)$). En utilisant l'expression (18) pour simplifier la fonction (19) on peut récrire cette dernière

$$W_{ij} = \sum_{x=1}^n e^{-rx} k_{ij}(x) \quad (20)$$

Afin d'incorporer les ingrédients nécessaires à un modèle où la dépendance

de la densité est incluse, on peut reformuler l'expression (18) de la façon suivante

$$k_{ij}(t, x) = k_{ij}^{(D)}(t, x) k_{ij}^{(D)}[N(t), x] \quad (21)$$

Dans cette nouvelle équation l'expression $k_{ij}^{(D)}(t, x)$ est indépendante de la densité de la population, et l'expression $k_{ij}^{(D)}[N(t), x]$ est dépendante de la densité. Charlesworth et Giesel (1972b) supposent que $k_{ij}^{(D)}[N(t), x]$ est fonction décroissante de $N(t)$. Les fluctuations de $N(t)$ dans le temps sont dues soit à l'influence de changements dans la composition génotypique de la population, soit à l'effet de changements du milieu. On peut suggérer que

$$k_{ij}^{(D)}[N(t), x] = 1 + f_{ij}[N(t)] \quad (22)$$

où $f_{ij} N(t)$ est fonction décroissante de $N(t)$. Si

$$f_{ij}(N) = [f_{ij}(0)(K_{ij} - N)] / K_{ij} \quad (23)$$

on a un modèle de régulation logistique où $f_{ij}(0)$ est équivalent à r . On possède alors le moyen de simuler l'intensité des facteurs dépendants de la densité en faisant fluctuer les valeurs de k_{ij} . Charlesworth et Giesel (1972b) observent un changement de fréquence génique parallèle aux

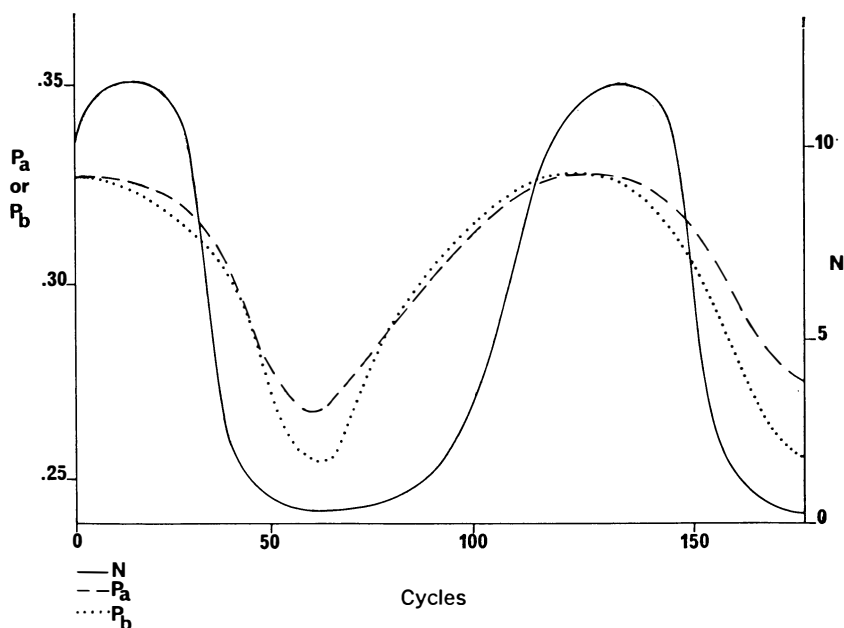


Figure 7. — Fluctuations du nombre d'individus, N , et de la fréquence allélique, p_a ou p_b , induites par des variations de K . $K_{11} = 10$, $K_{12} = 12$, et $K_{22} = 11$; $r_{11} = 0,90$, $r_{12} = 0,98$, et $r_{22} = 0,85$; p_a est la fréquence de A_1 parmi les individus en âge de reproduction, et p_b la fréquence de A_1 parmi les individus de la première classe d'âge. Le temps est mesuré en cycles : un cycle correspond au passage de la classe des reproducteurs à la classe d'âge suivante.

(D'après Charlesworth et Giesel, 1972b.)

changements numériques de la population. Lorsque la densité de population diminue, l'allèle ayant un K_{ij} élevé mais un f_{ij} (0) bas (autrement dit un r bas) est favorisé. Dans la figure 7 les fluctuations de N et de p pendant une durée d'environ 180 cycles sont illustrées. Comme le notent Charlesworth et Giesel (1972b) les changements de N et de p sont en phase. Dans la figure 7 l'équilibre a été atteint par manipulation des K_{ij} de la façon suivante : diminution pendant 40 cycles, puis augmentation jusqu'au niveau original pendant 40 cycles supplémentaires, et maintien à ce niveau pendant 40 cycles, etc. Un changement de fréquence allélique se produit après une période pendant laquelle le changement de N est en retard sur le changement de K_{ij} . Dans ces conditions f_{ij} (N) (voir expression (23)) changera car $dK_{ij}/K_{ij} > dN/N$ (Charlesworth et Giesel, 1972b : 410).

3. LE MODÈLE D'ANDERSON.

Anderson (1971) prend comme point de départ le modèle logistique de croissance des populations $\Delta N = rN (K - N)/K$, dans lequel r est le taux maximal d'augmentation sans effets régulateurs dus à la densité. Si cette dernière joue un rôle régulateur alors le taux de croissance est $r (K - N)/K$. Pour les besoins du modèle Anderson considère une population d'organismes diploïdes et sexuellement dimorphiques, dans laquelle les générations sont distinctes et la reproduction s'effectue au hasard, la pression sélective est appliquée de manière identique sur les mâles et les femelles, et finalement les facteurs aléatoires ne jouent aucun rôle.

La valeur sélective du génotype $A_i A_j$ est définie par

$$W_{ij} = 1 + r_{ij} (K_{ij} - N)/K_{ij} \quad (24)$$

Si p et q sont les fréquences des allèles a et b à la première génération les changements de fréquence génique aux générations suivantes seront

$$\Delta p = p_{t+1} - p_t \quad (25)$$

et les changements numériques de la population seront

$$\Delta N = N_{t+1} - N_t \quad (26)$$

Le tableau VII permet de calculer le taux d'accroissement pour la population, r , et la capacité limite, K , en fonction des fréquences alléliques. Introduisant ces termes dans les équations (25) et (26) on obtient deux nouvelles équations simultanées décrivant l'état génétique et écologique de la population :

$$\Delta p = \frac{r a \bar{a} \bar{p} dp - N d\bar{Z}/dp}{2 \bar{v}} \quad (27)$$

$$\Delta N = \bar{r} N (\bar{K} - N)/\bar{K} \quad (28)$$

On peut remarquer que l'équation (27) n'est pas autre chose que la forme de l'équation (15), valable toutes les fois que les coefficients sélectifs sont indépendants de p , ce qui est le cas ici (L'Héritier, comm. pers.).

TABLEAU VII

Calcul des paramètres du modèle d'Anderson (1971)
de sélection dépendante de la densité

Géno- types	Fréquence avant sélection	r	K	Fitness	Fréquence après sélection
aa	p^2_{aa}	r_{aa}	K_{aa}	$1 + r_{aa} \frac{(K_{aa} - N)}{K_{aa}}$	$p^2_{aa} + p^2_{aa} r_{aa} \frac{(K_{aa} - N)}{K_{aa}}$
ab	$2 p q_{ab}$	r_{ab}	K_{ab}	$1 + r_{ab} \frac{(K_{ab} - N)}{K_{ab}}$	$2 p q_{ab} + 2 p q_{ab} r_{ab} \frac{(K_{ab} - N)}{K_{ab}}$
bb	q^2_{bb}	r_{bb}	K_{bb}	$1 + r_{bb} \frac{(K_{bb} - N)}{K_{bb}}$	$q^2_{bb} + q^2_{bb} r_{bb} \frac{(K_{bb} - N)}{K_{bb}}$

$$\bar{r} \text{ (taux d'accroissement moyen)} = p^2 r_{aa} + 2 p q r_{ab} + q^2 r_{bb}$$

$$\bar{W} \text{ (fitness moyenne)} = 1 + p^2 r_{aa} + 2 p q r_{ab} + q^2 r_{bb} - N \left(\frac{p^2 r_{aa} + 2 p q r_{ab} + q^2 r_{bb}}{K_{aa} + K_{ab} + K_{bb}} \right)$$

$$\bar{W} = 1 + \bar{r} - \bar{N} \bar{Z}$$

$$\bar{K} \text{ (capacité limite moyenne)} = \frac{p^2 r_{aa} + 2 p q r_{ab} + q^2 r_{bb}}{p^2 r_{aa}/K_{aa} + 2 p q r_{ab}/K_{ab} + q^2 r_{bb}/K_{bb}} = \bar{r}/\bar{Z}$$

Les résultats principaux des simulations d'Anderson basés sur ce modèle sont les suivants : (a) lorsque la capacité limite de l'hétérozygote est plus grande que celle des deux homozygotes il y a équilibre stable permettant un polymorphisme balancé, (b) lorsque la capacité limite de l'hétérozygote est inférieure à celle des homozygotes il y a un équilibre instable et l'allèle le plus fréquent sera fixé, (c) lorsque la capacité limite de l'un ou l'autre des homozygotes est supérieure à celle de l'hétérozygote il y a fixation de l'allèle dont l'homozygote possédait le K le plus haut au départ.

4. LE MODÈLE DE ROUGHGARDEN.

Roughgarden (1971a, 1971b) définit les valeurs sélectives des génotypes aa , ab et bb en utilisant les paramètres l (fraction moyenne de zygotes de génotype ij survivant jusqu'à — et y compris — la reproduction) et m (nombre moyen de zygotes dus à une fertilisation) de la façon suivante :

$$\begin{aligned} W_{aa}(N_t, p_t) &= l_{aa}(N_t, p_t) m(N_t, p_t) \\ W_{ab}(N_t, p_t) &= l_{ab}(N_t, p_t) m(N_t, p_t) \\ W_{bb}(N_t, p_t) &= l_{bb}(N_t, p_t) m(N_t, p_t) \end{aligned} \quad (29)$$

Dans le système d'équations (29) N_t est le nombre total d'adultes au

moment de la reproduction à la génération t et p_t est la fréquence de l'allèle a à la génération t . Cette valeur sélective est celle de Wright (1959) et correspond donc au produit fertilité des parents $\times$ fraction de survivants parmi leurs descendants. La fréquence allélique à la génération $t + 1$ est

$$p_{t+1} = \frac{p_t W_{aa}(N_t, p_t) + q_t W_{ab}(N_t, p_t)}{\bar{W}(N_t, p_t)} \quad (30)$$

où $\bar{W}(N_t, p_t) = (p_t)^2 W_{aa}(N_t, p_t) + 2 p_t q_t W_{ab}(N_t, p_t) + (q_t)^2 W_{bb}(N_t, p_t)$. Le nombre d'individus à la génération $t + 1$ est

$$N_{t+1} = \bar{W}(N_t, p_t) N_t \quad (31)$$

Comme $\Delta p = p_{t+1} - p_t$ et $\Delta N = N_{t+1} - N_t$ on obtient, en utilisant les équations (30) et (31) deux nouvelles équations qui prédisent les changements de fréquence allélique et de densité de population, respectivement, en fonction d'un seul jeu de paramètres $W_{ij}(N, p)$. Ces deux nouvelles équations sont :

$$\Delta p = \frac{p_t W_{aa}(N_t, p_t) + q_t W_{ab}(N_t, p_t) - \bar{W}(N_t, p_t)}{\bar{W}(N_t, p_t)} p_t \quad (32)$$

$$\Delta N = [\bar{W}(N_t, p_t) - 1] N_t \quad (33)$$

On remarque que l'équation (32) de Roughgarden est en fait semblable à l'équation (27) d'Anderson décrite précédemment.

Pour pouvoir définir les valeurs sélectives en termes de sélection dépendante de la densité il suffit de supposer qu'elles « diminuent de façon linéaire avec la densité de la population, comme dans l'équation, $W(N) = a - bN$ ». En substituant $(r + 1)$ et (r/K) pour a et b on obtient les valeurs sélectives suivantes :

$$\begin{aligned} W_{aa}(N) &= (r_{aa} + 1) - (r_{aa}/K_{aa}) N \\ W_{ab}(N) &= (r_{ab} + 1) - (r_{ab}/K_{ab}) N \\ W_{bb}(N) &= (r_{bb} + 1) - (r_{bb}/K_{bb}) N \end{aligned} \quad (34)$$

« La signification des paramètres, r et K , dans les fonctions de valeurs sélectives des homozygotes, $W_{aa}(N)$ et $W_{bb}(N)$, peut être déduite en considérant la croissance de population déterminée par ces fonctions si le locus est fixé pour l'un ou l'autre des allèles. Supposons que le locus soit fixé pour l'allèle a . En substituant alors $p = 1$, et les fonctions de valeur sélective dans l'équation pour ΔN [33], on obtient $N = r_a N / (K_a - N_a / K_a)$ (Roughgarden, 1971b).

Les résultats principaux de Roughgarden sont les suivants :

1. Dans un milieu constant les effets de la sélection sont totalement indépendants des taux d'accroissement (r) mais ils sont étroitement liés aux interactions entre les K des divers génotypes. Si l'hétérozygote (ab) possède un K supérieur à ceux de l'un et de l'autre homozygotes (aa et bb)

nous avons un équilibre stable avec polymorphisme, tandis que si l'un ou l'autre des deux homozygotes possède un K supérieur à celui de l'hétérozygote il y a équilibre instable suivi de la fixation de l'un des allèles. Les conditions de fixation sont identiques à celles prédites par Anderson (1971) et décrites plus haut.

2. Dans des milieux changeants (saisonniers) rudes on observe des résultats opposés à ceux obtenus dans des milieux constants, c'est-à-dire que le paramètre r contrôle entièrement les effets sélectifs alors que K n'intervient pas. L'homozygote possédant la valeur de r la plus élevée voit son allèle être fixé. Mais si l'hétérozygote a le r le plus grand un polymorphisme stable se développe.

3. « La sélection- K est une pression sélective qui permet l'évolution de phénotypes avec un K élevé aux dépens d'un r bas, tandis que la sélection- r permet l'évolution de phénotypes avec un r élevé aux dépens d'un K faible. La sélection dépendante de la densité est la sélection- K dans des milieux constants ou saisonniers de type doux et la sélection- r dans les milieux saisonniers rudes » (Roughgarden, 1971*b*).

VII. SIGNIFICATION DE LA SÉLECTION DÉPENDANTE DE LA DENSITÉ EN GÉNÉTIQUE ET EN ÉCOLOGIE

Après avoir examiné le développement des idées ayant abouti au concept que la sélection naturelle n'agit pas seulement pour maximiser r mais qu'elle peut aussi (et surtout ?) maximiser K , et après avoir passé en revue certains des modèles mathématiques proposés tout récemment pour formaliser ces hypothèses, il nous faut nous pencher sur les implications de ces théories pour l'élaboration d'une biologie des populations moins fragmentée que par le passé. Comme il n'est évidemment pas possible d'être exhaustif, nous nous contenterons de discuter les sujets suivants : maintien du polymorphisme génique, rôle des phénomènes aléatoires, énergétique écologique et croissance des populations, et fluctuations cycliques. Nous passerons ainsi insensiblement de domaines appartenant traditionnellement à la génétique des populations (polymorphisme) à d'autres considérés comme purement écologiques (cycles). Si la synthèse apparaît comme encore bien imparfaite à certains lecteurs, c'est sans doute dû en partie à l'auteur, mais je me dois de souligner ici à quel point nous en sommes : une mosaïque dont bien des éléments manquent encore. Cet essai est donc davantage un encouragement à une synthèse future qu'une synthèse par elle-même.

1. POLYMORPHISME GÉNIQUE.

Depuis les travaux de Hubby et Lewontin (1966) et Lewontin et Hubby (1966) sur *Drosophila pseudoobscura* une série d'études ont montré que l'hétérozygotie génique n'est pas seulement élevée chez des diptères, mais également chez des organismes aussi divers taxonomiquement que des plantes vasculaires (Marshall et Allard, 1970), des ectoproctes (Gooch

et Schopf, 1970), des rongeurs (Selander *et al.*, 1969), et l'homme (Harris, 1971). Dans toutes ces études les loci recensés ont comme expression phénotypique des modifications dans la structure ou la configuration d'un certain nombre de protéines, et surtout d'enzymes.

La variabilité génétique est considérée comme une condition *sine qua non* des mécanismes d'évolution (Dobzhansky, 1970) aussi n'est-il pas étonnant que les animaux ou les plantes en soient pourvus dans leur génome. Ce qui est surprenant, c'est la grande proportion de loci polymorphiques pour l'ensemble du génome, comme je l'ai mentionné dans une section précédente. En effet, on a estimé que cette extraordinaire variabilité du pool génétique ne peut être maintenue qu'à un prix (Haldane, 1957) payé en termes de fardeau génétique (voir la discussion de Dobzhansky et Boesiger, 1968), c'est-à-dire d'une diminution de fitness due à la substitution d'allèles par d'autres, entraînant ainsi un certain nombre de morts génétiques (Dobzhansky, 1970). Cette apparente contradiction a donné lieu à une abondante littérature sur ce que l'on a nommé « le dilemme de Haldane ».

Certains auteurs, comme Kimura (1968*a*, 1968*b*) et King et Jukes (1969) ont supposé que ce fardeau génétique pouvait être allégé si la plupart des polymorphismes invoqués dans les études d'hétérozygotie génique telles que celles de Lewontin et Hubby (1966) sont dus à des mutations ayant donné naissance à des allèles neutres du point de vue sélectif, et n'influençant par conséquent pas la fitness. Toutefois, la variation géographique de certains polymorphismes allozymiques (ou isozymiques) a pu être corrélée avec des gradients de variation de paramètres du milieu physique, en particulier la température, et avec des variations dans la distribution spatiale des habitats.

Ainsi, Koehn (1969) a décrit, chez le poisson *Catostomus* un cline de fréquences alléliques à un locus d'estérase corrélé à la variation de la température de l'eau ; de même Johnson (1971) a montré une corrélation entre la température de l'eau et la fréquence de certains allèles au locus lactico-déshydrogénase chez *Anoplarchus*, un poisson de la zone intertidale ; Schopf et Gooch (1971) ont illustré le parallèle entre un cline de distributions alléliques au locus leucino-amino-peptidase et un gradient de température aquatique chez l'ectoprocte encroûtant *Schizoporella unicornis*. Certains des mécanismes enzymatiques qui pourraient jouer un rôle dans ces variations ont été analysés par Merritt (1972 ; voir aussi Hochachka et Somero, 1968, et Somero, 1969). De leur côté, Hamrick et Allard (1972), travaillant sur *Avena barbata*, ont montré une corrélation entre la variation géographique des fréquences alléliques à cinq loci enzymatiques d'estérases, de phosphatases et de peroxydase, et la répartition de ces plantes dans divers micro-habitats de Californie. Dans toutes les situations décrites ci-dessus il semble probable que des effets sélectifs sont opératoires. La sélection pourrait agir, soit directement sur les loci enzymatiques par le truchement de leurs effets physiologiques sur l'organisme (soymes dont l'activité est liée à la température du milieu aquatique), soit indirectement sur d'autres loci liés (*linked*) aux loci enzymatiques.

Mais nous pouvons envisager une autre probabilité. L'un des résultats de la sélection dépendante de la densité pourrait être de maximiser le nombre d'individus dans une population, ce qui s'accompagne d'une augmentation de l'hétérozygotie de cette dernière (Clarke, 1972 ; voir aussi Williamson, 1972).

Clarke (1972) utilise la définition du fardeau génétique donnée par Crow (1970) : « la fraction modifiant la fitness moyenne d'une population par l'action d'un facteur donné lorsque l'on compare cette population avec une autre, identique avec la première sauf en ce qui concerne ledit facteur, absent dans la deuxième population ». Si l'on prend comme valeur sélective une fonction dépendante de la densité (comme celles décrites dans les modèles examinés plus haut), Clarke (1972) propose de définir cette valeur comme N à l'équilibre et de décrire le fardeau par $L = \hat{N}_m - \hat{N}_p/\hat{N}_m$, où $\hat{N}_m$ est le nombre d'adultes se reproduisant dans une population monomorphe et $\hat{N}_p$ le nombre d'adultes dans une population polymorphe (1). Dans ces conditions, d'après Clarke (1972), le pourcentage de chevauchement entre les niches écologiques occupées par les deux phénotypes dans la population correspond à l'équilibre commun entre la densité de la population et la fréquence allélique. Un milieu hétérogène est donc favorable à ce genre de situation, ce que Powell (1971) a pu démontrer expérimentalement sur *Drosophila willistoni*.

Giesel (1972) suggère que le modèle de Charlesworth et Giesel (1972a, 1972b) permet de comprendre le maintien de polymorphismes dans des populations fluctuant numériquement. Comme la fitness est définie par $\sum e^{-rx} l(x) m(x)$ (voir équation 19) les changements de fitness des différents génotypes sont dus aux changements de distribution des classes d'âge dans une population fluctuant numériquement, puisque ces classes sont exprimées par les fonctions $l(x)$ et $m(x)$. Il y a donc un polymorphisme équilibré à chaque cycle d'accroissement.

Roughgarden (1971b) envisage une autre possibilité. Il estime que la sélection dépendante de la densité peut contribuer au maintien de certains polymorphismes lorsque les hétérozygotes sont phénotypiquement intermédiaires entre les homozygotes. En d'autres termes $r_{aa} > r_{ab} > r_{bb}$ et $K_{aa} < K_{ab} < K_{bb}$. Cette zone de transition entre sélection- r et sélection- K correspondrait à des milieux modérément rigoureux.

Bien qu'il n'existe encore aucune vérification empirique des prédictions de Clarke, Giesel, et Roughgarden, il n'en demeure pas moins que ces auteurs suggèrent comment un mode sélectif pourrait maintenir la variabilité et soulignent l'étroitesse des relations entre génétique et écologie à ce niveau. Il faut bien entendu noter que la sélection dépendante de la densité n'est pas le seul mode sélectif qui puisse entraîner le maintien de polymorphismes (voir Wallace, 1970) et que des considérations théoriques basées sur un examen approfondi des données moléculaires qui

(1) Dans son article, Clarke (1972) considère la surface occupée par une population comme constante, si bien que des fluctuations de N (nombre d'individus) sont équivalentes à des fluctuations de densité.

sont au centre du problème des polymorphismes enzymatiques ont suggéré à certains auteurs que la majorité de ces polymorphismes sont maintenus par l'action combinée de la mutation et de la dérive génétique (ou effets aléatoires en général. Voir Kimura et Ohta, 1971 : 158).

2. PHÉNOMÈNES ALÉATOIRES.

Lorsqu'une population est fondée par un certain nombre d'individus, par exemple lors de l'établissement d'une nouvelle colonie, les conséquences génétiques à long terme dépendent étroitement du nombre initial de fondateurs. S'il n'y a qu'un très petit nombre de fondateurs leur pool génétique ne représente évidemment qu'une fraction minime du pool potentiel ou réalisé de la population mère. Une conséquence de cette réduction massive de la variabilité génétique associée au petit nombre est ce que Mayr a appelé une révolution génétique (Mayr, 1954). La sélection naturelle procède à un brassage des gènes présents dans l'échantillon fondateur, dont le résultat est une élimination des gènes et combinaisons géniques qui réduisent la fitness moyenne de la population par leur manque d'intégration intragénomique. Une fois ce dangereux cap passé, la population croît numériquement et augmente sa variabilité génotypique. L'une des prédictions, mesurables empiriquement, de ce phénomène, appelé principe des fondateurs (Mayr, 1963) est que la variance des fréquences géniques est plus grande dans les petites que dans les grandes populations.

Lamotte (1951, 1952, 1959) a noté de telles différences parmi les populations de *Cepaea nemoralis* et les a interprétées comme le résultat de phénomènes aléatoires de ce genre (voir la discussion ayant suivi le travail de Lamotte, 1959). Dobzhansky et Pavlovsky (1957) ont effectué avec *Drosophila* des expériences devenues classiques qui semblent bien démontrer les prédictions de l'effet des fondateurs. Mais ces interprétations devront peut-être être révisées à la suite des conséquences des modèles de sélection dépendante de la densité, car des effets qui se font sentir sur les fréquences alléliques à certains loci sont attribuables tout autant à des processus sélectifs qu'à des phénomènes aléatoires, qui par définition sont l'opposé de la sélection.

Clarke (1972), par exemple, suggère ce qui suit. « Si la densité est faible la sélection- K est relativement inefficace et le système est instable. Ainsi les effets de la sélection dépendante de la densité peuvent imiter ceux de la dérive génétique aléatoire. Une réduction de densité de la population favorise l'homozygotie. Une série de petites populations... aura une plus grande variance de fréquences géniques qu'une semblable série de grandes populations. » Charlesworth et Giesel (1972a) arrivent à des conclusions parallèles à celles de Clarke (1972).

Le problème de la discrimination entre effets purement aléatoires (qui existent certainement lors de fluctuations numériques de population, et lors de la colonisation de nouveaux biotopes) et effets sélectifs lorsqu'on a affaire à des populations naturelles (comme celles de *Cepaea*) reste entier, mais on pourra peut-être trouver une solution s'il est possible de

mesurer très précisément les valeurs sélectives définies dans les modèles de sélection dépendante de la densité décrits plus haut.

3. ÉNERGÉTIQUE ÉCOLOGIQUE ET CROISSANCE DES POPULATIONS.

A la fin d'une revue sur l'énergie en écologie animale, Slobodkin (1962) concluait : « Il est clair, d'après les données du terrain, la théorie évolutive, les données calorimétriques directes et une analyse théorique simple, que l'énergie a une signification profonde dans les systèmes écologiques. » Le volume de littérature paru depuis sur l'énergétique écologique justifie cette généralisation, mais les formulations théoriques proposées par Slobodkin (1960, 1961*b*, 1962), Margalef (1963), et d'autres il y a dix ans ou plus n'ont pas encore été rajeunies comme elles auraient pu l'être. Bien que les écologistes soient depuis longtemps conscients de l'importance de la sélection naturelle au niveau énergétique (Slobodkin, 1962), aucun des modèles utilisés d'habitude en écologie énergétique n'incorpore de terme spécial exprimant un effet sélectif précis. Roughgarden (1971*b*) semble être l'un des premiers à franchir ce cap. Son but est de « dériver ... une équation décrivant la croissance des populations dans le cadre de l'énergétique écologique » et d'obtenir « des expressions pour r et K en termes de concepts et mesures appartenant au domaine de l'énergétique écologique » (1).

Pour simplifier l'analyse Roughgarden imagine une population montrant une croissance du type logistique. Il part de l'équation suivante, dérivée de la loi de conservation de l'énergie :

$$\Delta\Lambda = \Lambda_{t+1} - \Lambda_t = \lambda_{in,t} - \lambda_{out,t} \quad (35)$$

dans laquelle Λ_t est l'énergie de la biomasse (*standing crop*) de la population au temps t de reproduction, $\lambda_{in,t}$ est la somme d'énergie reçue par la population entre la période de reproduction de la génération t et celle de la génération $t + 1$, et $\lambda_{out,t}$ est la somme d'énergie dépensée par la population entre la période de reproduction de la génération t et celle de la génération $t + 1$.

L'énergie reçue peut être définie par R , l'énergie moyenne totale incidente, T , la fraction énergétique réellement incorporée métaboliquement aux organismes, f , la fraction de zygotes survivant jusqu'à la reproduction, m , le nombre moyen de zygotes par parent lors de la reproduction, et N_t , le nombre d'individus au temps t , en les incorporant dans l'expression suivante :

$$\lambda_{in,t} = RTfmN_t \quad (36)$$

L'énergie dépensée, de même, peut être analysée de manière à exprimer ses composantes. Il y a d'abord l'énergie de décomposition des corps

(1) Tout récemment Schoener (1973) a proposé des formulations basées sur la croissance logistique, et incorporant des paramètres énergétiques décrivant l'énergie acquise et dépensée, dans ce dernier cas lors d'interactions compétitives avec d'autres individus.

des adultes après la reproduction, $E - me$, où E est la valeur calorifique moyenne d'un adulte et e celle d'un zygote, m étant déjà défini. En incorporant le nombre d'adultes après la reproduction N_t , on obtient $(E - me) N_t$. Il y a ensuite l'énergie dissipée par la respiration, entre le stade zygote et le stade reproducteur, exprimable par $HfmN_t$, où H est l'énergie moyenne d'un individu ayant survécu jusqu'à l'âge adulte (f , m , et N_t sont déjà définis). Il y a enfin l'énergie de décomposition des corps des individus ne survivant pas du zygote à l'âge adulte, qu'on peut décrire par $e(1 - f)mN_t$. On peut alors récrire l'énergie dépensée en y incorporant toutes les expressions ci-dessus :

$$\lambda_{out, t} = [E - me + Hfm + e(1 - f)m] N_t \quad (37)$$

Si maintenant nous désignons par I l'expression représentant l'énergie totale reçue ($RTfm$), et D l'expression représentant l'énergie totale dissipée ($E - me + Hfm + e(1 - f)m$), nous pouvons récrire l'équation (35) ainsi :

$$\Delta\Lambda = IN_t - DN_t \quad (38)$$

Cette nouvelle formulation décrit la variation d'énergie de la biomasse par unité de temps en fonction de la contribution à l'énergie reçue et l'énergie dépensée dans la population par chaque individu. Pour que ce modèle reflète des effets dépendants de la densité il faut que $D(N) = D_o(1 - dN)$ et que $I(N) = I_o(1 - cN)$, c'est-à-dire que les nombres d'individus dans la population influencent par d ou par c (qui sont des coefficients de surpopulation) l'énergie reçue I_o ou perdue D_o sans effets numériques.

En introduisant ces nouvelles mesures énergétiques dans l'équation (38) on a :

$$\Delta\Lambda = I_o(1 - cN_t) N_t - D_o(1 - dN_t) N_t \quad (39)$$

Ainsi que l'explique Roughgarden cette équation (39) « est l'analogue en énergétique écologique de l'équation logistique de la dynamique des populations » $\Delta N = rN_t(K - N_t)/K_t$. E représente la valeur calorifique moyenne d'un adulte, et $\Lambda_t = EN_t$. Si E reste constante de génération en génération $\Lambda_t = E\Delta N_t$. Comme les équations pour $\Delta\Lambda$ et pour ΔN sont analogues, on peut multiplier l'équation logistique par E et l'égaliser à l'équation (39). Cette manipulation permet d'obtenir r et K :

$$r = \frac{I}{E}(I_o - D_o) \quad (40)$$

$$K = \frac{I_o - D_o}{cI_o - dD_o} \quad (41)$$

De cette manière le modèle de Roughgarden combine de façon formelle les formulations énergétiques ainsi que celles de croissance de population définies par le mode logistique.

Il reste maintenant aux écologistes qui conçoivent les fluctuations numériques des populations et les budgets d'énergie comme des propriétés

phénotypiques soumises à l'action de la sélection naturelle d'appliquer ce genre de modèles à des situations expérimentales et naturelles.

L'une des techniques d'approche est expliquée par Schoener (1971) qui s'occupe surtout de l'énergie obtenue à partir de la nourriture par unité de temps, cette fonction étant mesurable en termes de fitness et donc étant sous l'influence de l'effet maximisateur de la sélection naturelle. Il est alors possible de mesurer certains paramètres dans la nature, telle l'efficacité de capture de proies par un prédateur donné par unité de temps, et, lorsque l'on connaît ou peut estimer la valeur calorifique ou énergétique des proies, de calculer une fonction de « profit », telle que

$$e_i/t_i = \frac{\text{énergie potentielle} - \text{poursuite} - \text{coût de se nourrir}}{\text{temps de poursuite} + \text{temps de se nourrir}} \quad (42)$$

4. FLUCTUATIONS CYCLIQUES.

L'observation que les populations animales fluctuent n'est certes pas nouvelle, mais ce n'est que relativement récemment que plusieurs auteurs ont remarqué la constance numérique relative des espèces ou populations lorsque des recensements sont effectués pendant une période suffisamment longue (voir par exemple Lack, 1954 ; Slobodkin, 1961a ; MacArthur et Connell, 1966 ; Williamson, 1972). Slobodkin (1960 : 213) remarque à ce sujet que « Quelques populations peuvent varier numériquement de manière cyclique, soit annuellement, soit peut-être avec une autre périodicité ; d'autres populations peuvent varier au hasard, mais de toutes façons il y a une dimension moyenne définie, si l'on considère les données de l'ordre de dix fois la période moyenne de génération. » Williamson (1972) considère un autre paramètre pour estimer l'ordre de grandeur des fluctuations de densité, l'écart-type des logarithmes des tailles de population. En admettant que la distribution soit normale, 90 % des données seraient incluses dans un intervalle de trois écarts-types ($1 \frac{1}{2}$ de part et d'autre de la moyenne). L'antilogarithme de cet intervalle indiquerait alors la gamme de variation dans une période de dix ans (une donnée sur dix serait en dehors). En utilisant cette mesure, Williamson (1972 : 9) démontre que certaines populations fluctuent entre 1,3 fois (un manchot) et plus de 1 000 fois (certains insectes, ou plancton). En dépit de l'énorme gamme de variation, y compris au sein de la même espèce prise à des sites de recensement différents, il semble évident qu'il y a une régulation permettant aux populations de se maintenir au cours du temps. L'important n'est peut-être pas d'essayer de déterminer une sorte de population moyenne par espèce et par unité de temps (génération), ni de douter dans quelle mesure cette « moyenne » représente, ou non, un équilibre biologique (voir Ehrlich et Birch, 1967), mais de reconnaître que le problème de la taille (ou densité) d'une population est absolument central à la biologie des populations (ce que pensent aussi MacArthur et Connell, 1966 : 132).

Nous avons donc tout intérêt à savoir de manière précise comment la régulation ou le maintien des populations s'effectue, non seulement à

cause de l'importance intellectuelle intrinsèque du problème, mais aussi parce qu'une théorie générale permettra peut-être (ou sans doute) d'aborder les problèmes pratiques posés par la lutte contre les ravageurs (Levins, 1969 ; Smith et von Borstel, 1972) ou contre les parasites (Cohen, 1970), l'utilisation systématique et rationnelle par l'homme, pour des besoins de nourriture ou autres, de n'importe quelle espèce naturelle (pêcheries au sens large du terme), et l'aménagement du territoire sans les lamentables et coûteux tâtonnements qui caractérisent nos approches actuelles.

Il n'est pas question de passer en revue ici les controverses qui ont régné parmi les écologistes s'occupant de régulation numérique. Le lecteur qui voudrait se rafraîchir la mémoire peut consulter les ouvrages de Lack (1966), Wynne-Edwards (1962), et Williams (1966), ainsi que l'essai d'Orians (1962) et la collection d'articles présentés par McLaren (1971).

Je n'aborderai qu'un aspect du problème de régulation, celui des cycles. Il y a trois raisons pour cela. La première est que les cycles sont plus difficiles à expliquer que les fluctuations plus ou moins aléatoires ou celles qui sont évidemment corrélées avec des paramètres extrinsèques du milieu. La deuxième est que depuis un certain temps les écologistes étudiant les cycles ont mis en évidence des relations entre la structure génétique des populations et leurs fluctuations numériques. Et la troisième raison est que les modèles de sélection dépendante de la densité offrent pour la première fois une base théorique qui, si elle est confirmée empiriquement, permettrait peut-être de résoudre le problème de manière beaucoup plus satisfaisante que les autres modèles proposés jusqu'ici.

Depuis quelques années Chitty (1960, 1967, 1970), qui a étudié les cycles de fluctuations de rongeurs pendant toute sa carrière d'écologiste, a été amené à réaliser que les facteurs purement écologiques et les facteurs génétiques (présence de génotypes ayant des fitness différentes à diverses phases du cycle, pendant la croissance ou le déclin) devraient être pris en considération ensemble. Voici sa théorie, telle qu'il l'a exposée dans son article de 1970.

1) « Pendant la phase d'augmentation rapide les génotypes qui survivent et se multiplient aux taux les plus élevés ont un avantage. »

2) « Lorsqu'une aire devient très peuplée, les animaux passent d'avantage de temps à se rencontrer ou à s'éviter. Certains animaux seront défavorisés sélectivement car ils sont par trop susceptibles aux dérangements, ou ils sont par trop enclins à éviter leurs voisins et ils quittent la région. Même si leur taux d'accroissement intrinsèque est très élevé ces animaux sont désavantagés s'ils ne peuvent s'établir nulle part pour se reproduire. »

3) « Comme les pertes ont lieu brusquement, qu'elles agissent sur quelques groupes et pas sur d'autres ... on peut supposer que des changements subits dans la survie sont dus à des changements dans le comportement des animaux. »

4) « Si la sélection favorise les génotypes les plus agressifs le nombre va diminuer : (a) parce que les animaux les plus intolérants sont les plus

pesacés, et (b) parce que d'autres génotypes ont été éliminés : ceux qui avaient été sélectionnés auparavant pour leur résistance maximale aux facteurs locaux de mortalité.»

5) « La régulation des nombres est par conséquent le résultat annexe de la sélection naturelle, parce que la fitness des animaux restants est augmentée par le succès d'avoir chassé d'autres animaux des meilleurs biotopes. »

Il existe plusieurs travaux sur les rongeurs permettant d'affirmer que certains génotypes sont plus fréquents que d'autres à une phase donnée du cycle et qu'il existe une périodicité dans les fluctuations génétiques parallèle aux fluctuations numériques. Ces recherches sont celles de Semeonoff et Robertson (1968) sur *Microtus agrestis*, de Berry (1970) et Berry et Murphy (1970) sur *Mus musculus*, et celles de Krebs et ses collaborateurs (Tamarin et Krebs, 1969 ; Krebs *et al.*, 1969 ; Krebs *et al.*, 1973 ; Gaines et Krebs, 1971 ; Gaines *et al.*, 1971) sur *Microtus pennsylvanicus* et *M. ochrogaster*.

Toutes ces études ont été réalisées sur des populations sauvages, recensées numériquement et analysées démographiquement par des techniques de capture-marquage-recapture, et recensées génétiquement par analyse électrophorétique de loci enzymatiques (estérases, peptidases) et protéiniques (hémoglobine, transferrine). Les résultats montrent clairement

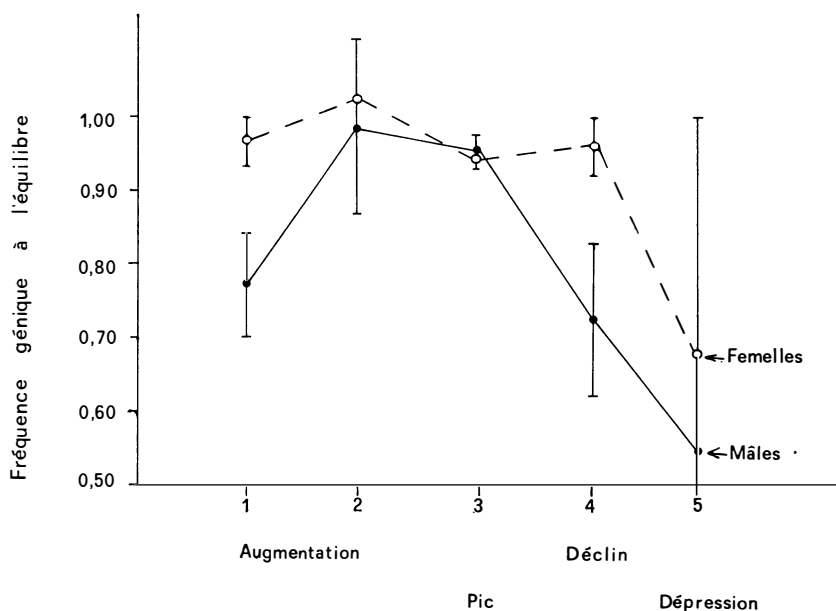


Figure 8. — Variation de fréquence de l'allèle Tf^E en fonction des phases du cycle chez *Microtus ochrogaster* ; les traits verticaux sont les intervalles de confiance de 95 %. (D'après Tamarin et Krebs, 1969.)

l'association entre changements de fréquence allélique et changements numériques. Sur la figure 8 sont indiquées la fréquence à l'équilibre de l'allèle transferrine-*E* (Tf^E) et les phases du cycle de *Microtus ochrogaster*. La fréquence de Tf^E augmente avec l'augmentation numérique, se stabilise, puis décline avec la diminution du nombre de rongeurs, pour atteindre son point le plus bas lorsque les animaux sont numériquement à leur point le plus bas. Le tableau VIII donne les corrélations statistiques entre les changements de fréquence à deux allèles (leucino-amino-peptidase *F*, ou LAP^F ; et Tf^E) et les changements de densité chez *Microtus ochrogaster* et *M. pennsylvanicus*. Les corrélations significatives sont soit positives, comme chez *M. ochrogaster* mâles et femelles (Tf^E) et *M. pennsylvanicus* femelles (LAP^F), soit négatives, comme chez *M. ochrogaster* et *M. pennsylvanicus* mâles (LAP^F) ou chez *M. pennsylvanicus* mâles (Tf^E). Autrement dit la fréquence de certains allèles, comme Tf^E , peut soit augmenter avec une augmentation de la population (comme chez *M. ochrogaster*) soit diminuer avec un accroissement de la population (comme chez *M. pennsylvanicus* mâles).

TABLEAU VIII

Coefficients de corrélation entre les changements de fréquence allélique (Δp) et les changements de densité de population chez deux espèces du genre Microtus (D'après Gaines et Krebs, 1972)

Δp	<i>M. ochrogaster</i>	<i>M. pennsylvanicus</i>
ΔLAP^F (mâles)	— 0,24*	— 0,26*
ΔLAP^F (femelles)	— 0,08	0,24*
ΔTf^E (mâles)	0,27*	— 0,18*
ΔTf^E (femelles)	0,58**	0,03

Note : * $P < 0,05$.
 ** $P < 0,01$.

Un examen plus approfondi des résultats de Tamarin et Krebs (1969) montre que chez les deux espèces de *Microtus* non seulement il existe une corrélation entre les changements de fréquence allélique et les changements de densité de la population, mais aussi et surtout qu'il existe un génotype correspondant à chaque phase de la fluctuation. Il faut bien préciser toutefois que ce n'est pas nécessairement le même génotype qui est en phase chez les deux espèces, et que, de plus, il peut y avoir des différences intraspécifiques selon que l'on considère des populations enfermées dans un enclos ou libres (Tamarin et Krebs, 1969 : 207-208). Tamarin et Krebs (1969) concluent qu'il y a un effet sélectif « au locus

transferrine où des génotypes différents chez les deux espèces agissent comme génotypes "d'accroissement", puisqu'ils sont plus aptes (*fit*) pendant les phases d'accroissement et de maximum et moins aptes lors du déclin». Leurs données leur semblent compatibles avec l'hypothèse de Chitty, mais il faudrait aussi avoir des données sur le comportement agressif des animaux pour que l'argument 4 de Chitty cité plus haut soit valable.

Dans une autre étude Gaines et Krebs (1971) ont analysé la causalité de ces corrélations une fois de plus. Ils remarquent qu'ils ne peuvent pas « démontrer que des changements de fréquence génique à ces loci *LAP* et *Tf* causaient des changements de densité de population », et ils en viennent à considérer que les changements génétiques pourraient être produits par des changements démographiques (hypothèses de Charlesworth et Giesel, 1972*a*, 1972*b*; d'Anderson et King, 1970, et King et Anderson, 1971). Bien que leurs résultats ne leur permettent pas de distinguer laquelle des deux hypothèses (celle de Chitty, ou celles de Charlesworth-Giesel/Anderson-King) est valable, ils suggèrent des tests empiriques. La sélection dépendante de la densité apparaît donc comme une alternative plausible aux hypothèses présentées jusqu'ici, y compris celle de Chitty, mais il y a encore du pain sur la planche avant que de solides données viennent étayer cette possibilité. C'est ce qu'admettent Krebs *et al.* dans la dernière revue de leurs propres données (1973).

VIII. RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Il ne fait aucun doute qu'une meilleure compréhension des phénomènes biologiques intervenant au sein des populations naturelles doit intégrer les approches génétique et écologique dans leur étude. Dans cet essai, qui s'adresse avant tout à des écologistes, j'ai d'abord passé en revue les modèles les plus usuels en écologie des populations basés sur l'équation logistique et sur les modèles de Lotka-Volterra décrivant la dynamique, soit d'une population isolée, soit d'un système de deux populations (deux compétiteurs, ou un prédateur et sa proie), soit encore d'un système multispécifique (communauté où les espèces sont simultanément en interrelations de compétition et/ou de prédation) en équilibre, c'est-à-dire lorsque $K = N$. Puis j'ai mentionné quelques modèles utilisés en génétique des populations pour décrire les changements de fréquence allélique et pour définir la fitness darwinienne. Ainsi nous avons vu l'origine de paramètres fondamentaux en écologie (r et K) et en génétique des populations (W). Une jonction de ces deux disciplines est possible par l'introduction des concepts de sélection- r et sélection- K . Ce dernier mode de sélection, en particulier, est intéressant, car il permet de développer des modèles, dits de sélection dépendante de la densité, dans lesquels la fitness est définie par des paramètres écologiques (surtout K) qui ont des propriétés différentes selon le génotype qui les possède. Dans cette optique j'ai présenté plusieurs modèles de sélection dépendante de la densité et discuté certaines de leurs applications réelles ou potentielles

à des problèmes importants en biologie des populations. Ainsi des sujets aussi divers (apparemment) que le polymorphisme isozymique, les effets aléatoires sur les populations colonisatrices, l'énergétique écologique et les fluctuations cycliques peuvent être abordés sous l'angle à la fois génétique et écologique, démontrant la validité de la proposition énoncée au début de ce paragraphe.

Ces débuts d'intégration indiquent la direction du courant qui entraîne l'évolution actuelle de notre science écologique. Le renouveau vigoureux qui s'opère maintenant est parti surtout de considérations théoriques et doit faire réfléchir sérieusement tous ceux qui considèrent encore que les modèles théoriques ne sont qu'un futile exercice par rapport à l'accumulation de données de terrain. Ce point de vue est simpliste : tout écologiste se doit de lire et méditer les réflexions de Levins (1966, 1968) pour se convaincre qu'il n'y a pas plus de dichotomie entre théorie et empirisme qu'entre génétique et écologie lorsque le but de sa démarche de chercheur est d'expliquer le fonctionnement des systèmes écologiques.

Il est intéressant de noter à ce propos que génétique et écologie des populations, prises séparément, possèdent une structure théorique déjà avancée lorsqu'on les compare à d'autres branches de la biologie. Il suffit pour s'en convaincre de consulter les ouvrages récents : en génétique ceux de Wright (1968, 1969), Ewens (1969), Crow et Kimura (1970), Kimura et Ohta (1971) ; en écologie, ceux de D'Ancona (1954), Bartlett (1960), Cohen (1967), Margalef (1968), et Pielou (1969, qui commence sa préface par ces mots : « Le fait que l'écologie est essentiellement un sujet mathématique est de plus en plus accepté. »)

Et pourtant l'intégration est rendue difficile par la rareté de concepts communs, par l'apparente différence entre évolution à court terme et évolution à long terme, par l'immense hétérogénéité des systèmes génétiques et écologiques, et par les obstacles techniques à l'élaboration de modèles mathématiques.

J'ai choisi de présenter ici la sélection dépendante de la densité en détail plutôt que de diluer l'analyse par une revue plus complète englobant d'autres développements récents, comme le concept de « fitness set » de Levins (1962, 1968), l'évolution des cycles de vie (voir Istock, 1967, 1970 ; Lewontin, 1965 ; Gadgil et Bossert, 1970), ou le mimétisme (voir Wickler, 1968 ; Pasteur, 1972 ; Williamson et Nelson, 1972). Ce choix a été effectué parce qu'il me semble que ce mode sélectif est à la charnière entre écologie et génétique des populations. Les modèles présentés ici, ou d'autres qui seront inventés plus tard, vont certainement nous obliger à examiner sous un jour nouveau bien des mécanismes qui sont à la base de l'organisation des communautés écologiques, en particulier l'évolution du comportement territorial (Schoener, 1971, 1973), la symbiose (Roughgarden, 1971*b*), l'évolution de la niche (Roughgarden, 1972), et la signification de la prédation (S. A. Levin, 1972).

Les travaux à venir devront plus que jamais combiner l'approche théorique et l'expérimentation sur le terrain. Comme ces deux types de talents sont rarement présents dans un seul être humain, il est évident

que la biologie des populations devra être effectuée par des chercheurs aux orientations variées travaillant en équipes.

IX. SUMMARY

There is little doubt that a better understanding of biological phenomena taking place within natural populations must integrate the genetic and ecological approaches. In this essay, intended primarily for ecologists, I first reviewed the most usual models in population ecology based on the logistic equation and on the Lotka-Volterra models describing the dynamics, either of a single species population, or of a two-species system (competition or predator-prey), or else a multi-species system at equilibrium, that is when $N = K$. Then I mentioned some models used in population genetics to describe changes in allele frequencies and to define darwinian fitness. That way the origin of parameters that are fundamental to population ecology (r and K) and to population genetics (W) was reviewed. A fusion of these two disciplines is possible through the introduction of the concepts of r - and K -selection. The latter selection mode is especially interesting because it permits one to develop models of density dependent selection, in which fitness is defined by ecological parameters (mostly K) that have different properties depending upon the genotype carrying them. In that view I cited several models of density dependent selection and discussed some of their actual or potential applications to important problems in population biology. So, topics apparently as diverse as isozyme polymorphism, random effects on colonizing populations, ecological energetics, and cyclic fluctuations may be examined both from a genetic and an ecological framework, thus demonstrating the validity of the suggestion made at the beginning of this paragraph.

These first attempts at integration indicate the direction of the current that carries along the evolution of our ecological science. The vigorous renewal being operated at present started chiefly from theoretical considerations, and this must make it necessary for those who still consider theoretical models to be futile exercises when compared to gathering field data, to re-think their approach. As Levins (1966, 1968) has shown, there is no more dichotomy between theory and empiricism than between genetics and ecology when the goal of research is to explain how ecological systems work.

It is of interest to note in passing that, when taken separately, genetics and ecology already possess an advanced theoretical structure, when compared with some other biological sciences. All one needs to do to be convinced of this is to consult recent texts : in genetics those of Wright (1968, 1969), Ewens (1969), Crow and Kimura (1970), and Kimura and Ohta (1971) ; in ecology, those of D'Ancona (1954), Bartlett (1960), Cohen (1967), Margalef (1968), and Pielou (1969).

Yet integration is made difficult by the scarcity of common concepts, by the apparent difference between short term and long term kinds of

evolution, by the great heterogeneity of both genetic and ecological systems, and by the technical obstacles to elaborating mathematical models.

I chose to present here density dependent selection in some detail rather than to dilute the analysis by a more complete review including other developments, such as the concept of fitness set of Levins (1962, 1968), the evolution of life cycles (see Istock, 1967, 1970 ; Lewontin, 1965 ; Gadgil and Bossert, 1970), or mimicry (see Wickler, 1968 ; Pasteur, 1972 ; Williamson and Nelson, 1972). This choice was made because it seems to me that the selective mode called density dependent is the hinge between population ecology and population genetics. The models I reviewed, or others that will surely be invented in the future, will certainly oblige us to re-examine many mechanisms that are basic to the organization of communities, especially the evolution of territorial behavior (Schoener, 1971, 1973), symbiosis (Roughgarden, 1971*b*), the evolution of niche width (Roughgarden, 1972), and the significance of predation (S. A. Levin, 1972).

Future work will have to combine increasingly the theoretical and empirical approaches of field experimentation. As these two sorts of talents are rarely found in a single individual, it is obvious that population biology will have to be done by researchers of diverse orientations acting as a team.

REMERCIEMENTS

Cet article a été rédigé en grande partie et complété à la Station biologique de Roscoff, et je suis très reconnaissant à son directeur, J. Bergerard, de son hospitalité à mon égard. Quatre personnes, J. Blondel, J. Cohen, Ph. L'Héritier et Y. Michelhaciski, ont bien voulu lire le manuscrit de façon critique et y ont ainsi apporté des suggestions constructives. Certaines erreurs ont été ainsi éliminées et la compréhension du texte a été améliorée. Je les remercie très vivement de leur aide et les prie de m'excuser si je n'ai pas toujours suivi leurs conseils. Plusieurs personnes m'ont fait parvenir des manuscrits ou tirés à part de travaux, en particulier B. Charlesworth, J. Roughgarden, et T. Schoener, que je remercie ici de leur aide. Bonita Vuilleumier a dessiné les illustrations et je la remercie d'avoir fait ce travail, comme aussi de sa patience et de ses encouragements pendant l'époque difficile qui a coïncidé avec la période de rédaction finale.

Je remercie B. Charlesworth, M.D. Gadgil, C.E. King, E.R. Pianka et E.O. Wilson, qui m'ont généreusement autorisé à utiliser du matériel de leurs publications pour certaines illustrations du présent article. D.L. Jamieson, secrétaire de « The Society for the Study of Evolution », qui publie le journal *Evolution*, m'a permis de reproduire la figure 6, page 193, vol. 23, 1969, et le tableau 5, page 709, vol. 25, 1971, de ce journal. Nora H. Bangs, de Princeton University Press, m'a autorisé à reproduire la figure 52, p. 157, du livre *The Theory of Island Biogeography*, de Robert H. MacArthur et Edward O. Wilson (copyright © 1967 by Princeton University Press). A.D. Sinauer, de Sinauer Associates, Inc., Publishers, m'a accordé la permission de reproduire la figure 2, page 104, de *A Primer of Population Ecology*, de E.O. Wilson et W.H. Bossert. Je remercie Donna Sims, de The University of Chicago Press, pour la permission de reproduire le matériel suivant, copyright © by The University of Chicago : *The American Naturalist*, vol. 104, n° 940, table 1, page 539, 1970 (permission grant n° G-3586) ; *The American Naturalist*, vol. 104, n° 935, figure 1, p. 3, 1970 ; *The American Naturalist*, vol. 105, n° 942, figure 1, p. 138, 1971 ; *The American Naturalist*, vol. 106, n° 947, tables 1-3, pp. 22-25, 1972 ; *The American Naturalist*, vol. 106, n° 949, figure 3, p. 409, 1972 (permission grant n° G-3559).

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON, W.W. (1971). — Genetic equilibrium and population growth under density-regulated selection. *Amer. Natur.*, 105 : 489-498.
- ANDERSON, W.W. et KING, C.E. (1970). — Age-specific selection. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 66 : 780-786.
- ANDREWARTHA, H.G. (1961). — *Introduction to the Study of Animal Populations*. Univ. of Chicago Press.
- ANDREWARTHA, H.G. et BIRCH, L.C. (1954). — *Distribution and Abundance of Animals*. Univ. of Chicago Press.
- ARNOLD, R. (1970). — A comparison of populations of the polymorphic land snail *Cepaea nemoralis* (L.) living in a lowland district of France with those in a similar district in England. *Genetics*, 64 : 589-604.
- BARTLETT, M.S. (1960). — *Stochastic Population Models in Ecology and Epidemiology*. Methuen.
- BERRY, R.J. (1970). — Covert and overt variations, as exemplified by British mouse populations. In *Variation in Mammalian Populations*, R.J. Berry et Southern, H.N., eds., pp. 3-26. Academic Press.
- BERRY, R.J. et MURPHY, H.M. (1970). — The biochemical genetics of an island population of the house mouse. *Proc. Roy. Soc. London, B*, 176 : 87-103.
- BIRCH, L.C., DOBZHANSKY, T., ELLIOTT, P.O. et LEWONTIN, R.C. (1963). — Relative fitness of geographic races of *Drosophila serrata*. *Evolution*, 17 : 72-83.
- BISHOP, J.A. (1969). — Changes in genetic constitution of a population of *Sphaeroma rugicauda* (Crustacea : Isopoda). *Evolution*, 23 : 589-601.
- BLONDEL, J. (1971). — La compétition intraspécifique chez les oiseaux. *Revue Quest. Scient.*, 142 : 357-385.
- CHARLESWORTH, B. (1971). — Selection in density-regulated populations. *Ecology*, 52 : 469-475.
- CHARLESWORTH, B. et GIESEL, J.T. (1972a). — Selection in populations with overlapping generations. II. Relations between gene frequency and demographic variables. *Amer. Natur.*, 106 : 388-401.
- CHARLESWORTH, B. et GIESEL, J.T. (1972b). — Selection in populations with overlapping generations. IV. Fluctuations in gene frequency with density-dependent selection. *Amer. Natur.*, 106 : 402-411.
- CHITTY, D. (1960). — Population processes in the vole and their relevance to general theory. *Canadian Jour. Zool.*, 38 : 99-113.
- CHITTY, D. (1967). — The natural selection of self-regulatory behavior in animal populations. *Proc. Ecol. Soc. Australia*, 2 : 51-78.
- CHITTY, D. (1970). — Variation and population density. In *Variation in Mammalian Populations*, R.J. Berry et Southern, H.N., eds., pp. 327-333. Academic Press.
- CLARKE, B. (1962). — Balanced polymorphism and the diversity of sympatric species. In *Taxonomy and Geography*, Publ. n° 4, Systematics Association, D. Nichols, ed., pp. 47-70. London.
- CLARKE, B. (1969). — The evidence for apostatic selection. *Heredity*, 24 : 347-352.
- CLARKE, B. (1972). — Density-dependent selection. *Amer. Natur.*, 106 : 1-13.
- CLARKE, B. et O'DONALD, P. (1964). — Frequency-dependent selection. *Heredity* 19 : 201-206.
- COHEN, J.E. (1967). — *A Model of Simple Competition*. Harvard Univ. Press.
- COHEN, J.E. (1970). — A Markov contingency-table model for replicated Lotka-Volterra systems near equilibrium. *Amer. Natur.*, 104 : 547-560.
- CROW, J.F. (1970). — Genetic loads and the cost of natural selection. In *Mathematical Topics in Population Genetics*, K. Kojima, ed., Springer Verlag. (Cité par Clarke, 1972.)

- CROW, J.F. et KIMURA, M. (1970). — *An Introduction to Population Genetics Theory*. Harper & Row.
- D'ANCONA, U. (1954). — The struggle for existence. *Bibl. Biotheoretica*, Ser. D., 6 : 1-274.
- DAJOZ, R. (1971). — *Précis d'écologie* (2^e éd.). Dunod.
- DEEVEY, E.S. (1947). — Life tables for natural populations of animals. *Quart. Review Biol.*, 22 : 103-137. (Cité par Pianka, 1970.)
- DOBZHANSKY, T. (1970). — *Genetics of the Evolutionary Process*. Columbia Univ. Press.
- DOBZHANSKY, T. et BOESIGER, E. (1968). — *Essais sur l'évolution*. Masson & Cie.
- DOBZHANSKY, T. et PAVLOVSKY, O. (1957). — An experimental study of interaction between genetic drift and natural selection. *Evolution*, 11 : 311-319.
- EHRlich, P.R. et BIRCH, L.C. (1957). — The « balance of nature » and « population control ». *Amer. Natur.*, 101 : 97-107.
- EWENS, W.J. (1969). — *Population Genetics*. Methuen.
- FISHER, R.A. (1930). — *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford Univ. Press. (Deuxième éd., 1958, Dover Publications.)
- FORRESTER, J.W. (1971). — *World Dynamics*. Wright-Allen Press.
- FROCHOT, B. (1970). — La compétition interspécifique chez les oiseaux. *Jean le Blanc*, 9 : 1-22. (Cité par Blondel, 1971.)
- FUTUYMA, D.J. (1970). — Variation in genetic response to interspecific competition in laboratory populations of *Drosophila*. *Amer. Natur.*, 104 : 239-252.
- GADGIL, M. et BOSSERT, W.H. (1970). — Life historical consequences of natural selection. *Amer. Natur.*, 104 : 1-24.
- GADGIL, M. et SOLBRIG, O.T. (1972). — The concept of *r*- and *K*-selection : evidence from wild flowers and some theoretical considerations. *Amer. Natur.*, 106 : 14-31.
- GAINES, M.S. et KREBS, C.J. (1971). — Genetic changes in fluctuating vole populations. *Evolution*, 25 : 702-723.
- GAINES, M.S., MYERS, J.H. et KREBS, C.J. (1971). — Experimental analysis of relative fitness in transferrin genotypes of *Microtus ochrogaster*. *Evolution*, 25 : 443-450.
- GIESEL, J.T. (1972). — Maintenance of genetic variability in natural populations — an alternative implication of the Charlesworth-Giesel hypothesis. *Amer. Natur.*, 106 : 412-414.
- GOOCH, J.L. et SCHOPF, T.J.M. (1970). — Population genetics of marine species of the phylum Ectoprocta. *Biol. Bull.*, 138 : 138-156.
- HALDANE, J.B.S. (1924). — A mathematical theory of natural and artificial selection. Part. I. *Trans. Camb. Phil. Soc.*, 23 : 19-41.
- HALDANE, J.B.S. (1932). — *The Causes of Evolution*. Harper. (Edition par Cornell Univ. Press, 1968.)
- HALDANE, J.B.S. (1957). — The cost of natural selection. *Jour. Genetics*, 55 : 511-524.
- HAMRICK, J.L. et ALLARD, R.W. (1972). — Microgeographical variation in allozyme frequencies in *Avena barbata*. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 69 : 2100-2104.
- HARRIS, H. (1971). — *The Principles of Human Biochemical Genetics*. American Elsevier Publishing Co., Inc.
- HOCHACHKA, P.W. et SOMERO, G.N. (1963). — The adaptation of enzymes to temperature. *Comp. Biochem. Physiol.*, 27 : 659-668.
- HUBBY, J.L. et LEWONTIN, R.C. (1966). — A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. I. The number of alleles at different loci in *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics*, 54 : 577-594.
- HUFFAKER, C.B. (1958). — Experimental studies on predation. *Hilgardia*, 343-383.
- ISTOCK, C.A. (1967). — The evolution of complex life cycle phenomena : an ecological perspective. *Evolution*, 21 : 592-605.

- ISTOCK, C.A. (1970). — Natural selection in ecologically and genetically defined populations. *Behavioral Science*, 15 : 101-115.
- JOHNSON, M.S. (1971). — Adaptive lactate dehydrogenase variation in the Crested Blenny, *Anoplarchus*. *Heredity*, 27 : 205-226.
- KEMPTHORNE, O. et POLLAK, E. (1970). — Concepts of fitness in Mendelian populations. *Genetics*, 64 : 125-145.
- KIMURA, M. (1968a). — Evolutionary rates at the molecular level. *Nature*, 217 : 624-626.
- KIMURA, M. (1968b). — Genetic variability maintained in a finite population due to mutational production of neutral and nearly neutral alleles. *Cenet. Research*, 11 : 246-269.
- KIMURA, M. et OHTA, T. (1971). — *Theoretical Aspects of Population Genetics*. Monographs in Population Biology, n° 4. Princeton Univ. Press.
- KING, C.E. et ANDERSON, W.W. (1971). — Age-specific selection. II. The interaction between r and K during population growth. *Amer. Natur.*, 105 : 137-156.
- KING, J.L. et JUKES, T.H. (1969). — Non-Darwinian evolution. *Science*, 164 : 788-798.
- KOEHN, R.K. (1969). — Esterase heterogeneity : dynamics of a polymorphism. *Science*, 163 : 943-944.
- KOJIMA, K. et HUANG, S.L. (1972). — Effects of population density on the frequency-dependent selection in the Esterase-6 locus of *Drosophila melanogaster*. *Evolution*, 26 : 313-321.
- KOJIMA, K. et YARBROUGH, K. (1967). — Frequency-dependent selection at the esterase-6 locus in *Drosophila melanogaster*. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 57 : 645-649.
- KREBS, C.J., GAINES, M.S., KELLER, B.L., MYERS, J.H. et TAMARIN, R.H. (1973). — Population cycles in small rodents. *Science*, 179 : 35-41.
- KREBS, C.J., KELLER, B.L. et TAMARIN, R.H. (1969). — *Microtus* population biology. Demographic changes in fluctuating populations of *M. ochrogaster* and *M. pennsylvanicus* in southern Indiana. *Ecology*, 50 : 587-607.
- LACK, D. (1954). — *The Natural Regulation of Animal Numbers*. Oxford Univ. Press.
- LACK, D. (1966). — *Population Studies of Birds*. Clarendon Press.
- LAMOTTE, M. (1951). — Recherches sur la structure génétique des populations naturelles de *Cepaea nemoralis* (L.). *Bull. biol. France*, Suppl. 35 : 1-239.
- LAMOTTE, M. (1952). — Le rôle des fluctuations fortuites dans la diversité des populations naturelles de *Cepaea nemoralis* (L.). *Heredity*, 6 : 333-343.
- LAMOTTE, M. (1959). — Polymorphism of natural populations of *Cepaea nemoralis*. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.*, 24 : 65-86.
- LAMOTTE, M. (1966). — Les facteurs de la diversité du polymorphisme dans les populations naturelles de *Cepaea nemoralis* (L.). *Lavori Soc. Malacol. Ital.*, 3 : 33-73.
- LESLIE, P.H. (1945). — On the use of matrices in certain population mathematics. *Biometrika*, 33 : 183-212.
- LESLIE, P.H. (1948). — Some further notes on the use of matrices in population mathematics. *Biometrika*, 35 : 213-245.
- LEVIN, D.A. (1971). — Plant phenolics : an ecological perspective. *Amer. Natur.*, 105 : 157-181.
- LEVIN, S.A. (1972). — A mathematical analysis of the genetic feedback mechanism. *Amer. Natur.*, 106 : 145-164.
- LEVINS, R. (1962). — Theory of fitness in a heterogeneous environment. I. The fitness set and adaptive function. *Amer. Natur.*, 96 : 361-373.
- LEVINS, R. (1966). — The strategy of model building in population biology. *Amer. Scientist*, 54 : 421-431.

- LEVINS, R. (1968). — *Evolution in Changing Environments. Some Theoretical Explorations*. Monographs in Population Biology, n° 2. Princeton Univ. Press.
- LEVINS, R. (1969). — Some demographic and genetic consequences of environmental heterogeneity for biological control. *Bull. Entomol. Soc. Amer.*, 15 : 237-240.
- LEWONTIN, R.C. (1965). — Selection for colonizing ability. In *The Genetics of Colonizing Species*, H.G. Baker et Stebbins, G.L., eds., pp. 77-91. Academic Press.
- LEWONTIN, R.C. et HUBBY, J.L. (1966). — A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. II. Amount of variation and degree of heterozygosity in natural populations of *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics*, 54 : 595-609.
- LI, C.C. (1955). — *Population Genetics*. Univ. of Chicago Press.
- LOTKA, A.J. (1925). — *Elements of Physical Biology*. Williams et Wilkins.
- MACARTHUR, R.H. (1962). — Some generalized theorems of natural selection. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 48 : 1893-1897.
- MACARTHUR, R.H. (1968). — The theory of the niche. In *Population Biology and Evolution*, R.C. Lewontin, ed., pp. 159-176. Syracuse Univ. Press.
- MACARTHUR, R.H. (1970). — Species packing and competitive equilibrium for many species. *Theoret. Popul. Biol.*, 1 : 1-11.
- MACARTHUR, R.H. (1972). — *Geographical Ecology : Patterns in the Distribution of Species*. Harper & Row, Inc.
- MACARTHUR, R.H. et CONNELL, J.H. (1966). — *The Biology of Populations*. John Wiley & Sons, Inc.
- MACARTHUR, R.H. et LEVINS, R. (1967). — The limiting similarity, convergence, and divergence of coexisting species. *Amer. Natur.*, 101 : 377-385.
- MACARTHUR, R.H. et WILSON, E.O. (1967). — *The Theory of Island Biogeography*. Monographs in Population Biology, n° 1. Princeton Univ. Press.
- MCDONALD, D.J. et DAVIDSON, L.J. (1965). — Population fitness in *Tribolium*. I. An approach to the problem. *Amer. Natur.*, 99 : 463-470.
- MCDONALD, D.J. et STONER, L. (1968). — Population fitness in *Tribolium*. II. Population characteristics influencing the capacity for survival. *Amer. Natur.*, 102 : 323-336.
- MCLAREN, I., ed. (1971). — *Natural Regulation of Animal Populations*. Atherton.
- MANLY, B.F.J., MILLER, P. et COOK, L.M. (1972). — Analysis of a selective predation experiment. *Amer. Natur.*, 106 : 719-736.
- MARGALEF, R. (1963). — On certain unifying principles in ecology. *Amer. Natur.*, 97 : 357-374.
- MARGALEF, R. (1968). — *Perspectives in Ecological Theory*. Univ. of Chicago Press.
- MARSHALL, D.R. et ALLARD, R.W. (1970). — Isozyme polymorphisms in natural populations of *Avena fatua* and *A. barbata*. *Heredity*, 25 : 373-382.
- MAY, R.M. (1971). — Stability in multispecies community models. *Mathematic. Biosci.*, 12 : 59-79.
- MAYR, E. (1954). — Change of genetic environment and evolution. In *Evolution as a Process*, J. Huxley, Hardy, A.C. et Ford, E.B., eds., pp. 157-180. Allen et Unwin.
- MAYR, E. (1963). — *Animal Species and Evolution*. Belknap Press, Harvard Univ. Press.
- MEADOWS, D.H., MEADOWS, D.L., RANDERS, J. et BEHRENS, W.W., III (1972). — *The Limits to Growth*. Potomac Associates Book, Earth Island Ltd.
- MERRITT, R.B. (1972). — Geographic distribution and enzymatic properties of lactate dehydrogenase allozymes in the fathead minnow, *Pimephales promelas*. *Amer. Natur.*, 106 : 173-184.
- ODUM, E.P. (1959). — *Fundamentals of Ecology*. W.B. Saunders. (Cité par Blondel, 1971.)
- ODUM, E.P. (1971). — *Fundamentals of Ecology*. W.B. Saunders.

- ORIAN, G. (1962). — Natural selection and ecological theory. *Amer. Natur.*, 96 : 257-263.
- PASTEUR, G. (1972). — *Le mimétisme*. Presses Univ. de France, « Que sais-je ? », n° 1469.
- PIANKA, E.R. (1970). — On *r*- and *K*-selection. *Amer. Natur.*, 104 : 592-597.
- PIANKA, E.R. (1972). — *r* and *K* selection or *b* and *d* selection ? *Amer. Natur.*, 106 : 581-588.
- PIELOU, E.C. (1969). — *An Introduction to Mathematical Ecology*. Wiley-Interscience.
- PIMENTEL, D. (1961). — Animal population regulation by the genetic feedback mechanism. *Amer. Natur.*, 95 : 65-79.
- POWELL, J.R. (1971). — Genetic polymorphisms in varied environments. *Science*, 174 : 1035-1036.
- PRAKASH, S., LEWONTIN, R.C. et HUBBY, J.L. (1969). — A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. IV. Patterns of genic variation in central, marginal and isolated populations of *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics*, 61 : 841-858.
- ROUGHGARDEN, J. (1971a). — Density-dependent natural selection. *Ecology*, 52 : 453-469.
- ROUGHGARDEN, J. (1971b). — *Implications of Density-Dependent Natural Selection*. Thèse, Harvard Univ.
- ROUGHGARDEN, J. (1972). — Evolution of niche width. *Amer. Natur.*, 106 : 683-718.
- SAMMETHA, K.P.V. et LEVINS, R. (1970). — Genetics and ecology. *Annual Review Genetics*, 4 : 469-488.
- SCHOENER, T.W. (1971). — Theory of feeding strategies. *Annual Review Ecol. System.*, 2 : 369-401.
- SCHOENER, T.W. (1973). — Population growth regulated by intraspecific competition for energy or time : some simple presentations. *Theoret. Popul. Biol.* (sous presse).
- SCHOPF, T.J.M. et GOOCH, J.L. (1971). — Gene frequencies in a marine ectoproc : a cline in natural populations related to sea temperature. *Evolution*, 25 : 286-289.
- SEARS, P.B. (1960). — The place of ecology in science. *Amer. Natur.*, 94 : 193-200.
- SELANDER, R.K., HUNT, W.G. et YANG, S.Y. (1969). — Protein polymorphism and genic heterozygosity in two European subspecies of the house mouse. *Evolution*, 23 : 379-390.
- SEMEONOFF, R. et ROBERTSON, F.W. (1968). — A biochemical and ecological study of plasma esterase polymorphism in natural populations of the field vole, *Microtus agrestis*, L. *Biochem. Genet.*, 1 : 205-227.
- SLOBODKIN, L.B. (1960). — Ecological energy relationships at the population level. *Amer. Natur.*, 94 : 213-236.
- SLOBODKIN, L.B. (1961a). — *Growth and Regulation of Animal Populations*. Holt, Rinehart et Winston.
- SLOBODKIN, L.B. (1961b). — Preliminary ideas for a predictive theory of ecology. *Amer. Natur.*, 95 : 147-153.
- SLOBODKIN, L.B. (1962). — Energy in animal ecology. *Advances Ecol. Research*, 1 : 69-101.
- SMITH, R.H. et VON BORSTEL, R.C. (1972). — Genetic control of insect populations. *Science*, 178 : 1164-1174.
- SOMERO, G.N. (1969). — Enzymic mechanisms of temperature compensation : immediate and evolutionary effects of temperature on enzymes of aquatic poikilotherms. *Amer. Natur.*, 103 : 517-530.
- TAMARIN, R.H. et KREBS, C.J. (1969). — *Microtus* population biology. II. Genetic changes at the transferrin locus in fluctuating populations of two vole species. *Evolution*, 23 : 183-211.

- THODAY, J.M. (1963). — Correlation between gene frequency and population size. *Amer. Natur.*, 97 : 409-412.
- TINBERGEN, L. (1960). — The natural control of insects in pinewoods. I. Factors influencing the intensity of predation by song-birds. *Arch. néerland. zool.*, 13 : 265-336.
- VANDERMEER, J.H. (1970). — The community matrix and the number of species in a community. *Amer. Natur.*, 104 : 73-83.
- VOLTERRA, V. (1926). — Variazione e fluttuazioni del numero d'individui in specie animali conviventi. *Mem. Accad. Nazion. Lincei*, 2 : 31-113.
- WALLACE, B. (1970). — *Genetic Load*. Prentice-Hall.
- WATT, K.E.F. (1968). — *Ecology and Resource Management*. McGraw-Hill Book Co.
- WHITTAKER, R.H. et FEENY, P.P. (1971). — Allelochemicals : chemical interactions between species. *Science*, 171 : 757-770.
- WICKLER, W. (1968). — *Mimicry in Plants and Animals*. McGraw-Hill Book Co.
- WILLIAMS, G.G. (1966). — *Adaptation and Natural Selection*. Princeton Univ. Press.
- WILLIAMSON, G.B. et NELSON, C.E. (1972). — Fitness set analysis of mimetic adaptive strategies. *Amer. Natur.*, 106 : 525-537.
- WILLIAMSON, M.H. (1972). — *The Analysis of Biological Populations*. Edward Arnold.
- WILSON, E.O. et BOSSERT, W.H. (1971). — *A Primer of Population Biology*. Sinauer Associates, Inc.
- WRIGHT, S. (1931). — Evolution in mendelian populations. *Genetics*, 16 : 97-159.
- WRIGHT, S. (1959). — Physiological genetics, ecology of populations, and natural selection. *Perspectives Biol. Med.*, 3 : 107-151. (Cité par Roughgarden, 1971a, 1971b.)
- WRIGHT, S. (1968). — *Evolution and the Genetics of Populations*. Vol. I. *Genetic and Biometric Foundation*. Univ. Chicago Press.
- WRIGHT, S. (1969). — *Evolution and the Genetics of Populations*. Vol. II. *The Theory of Gene Frequencies*. Univ. Chicago Press.
- WYNNE-EDWARDS, V.C. (1962). — *Animal Dispersion in Relation to Social Behaviour*. Oliver et Boyd.
- YARBROUGH, K. et KOJIMA, K. (1967). — The model of selection at the polymorphic esterase-6 locus in cage populations of *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, 57 : 677-686.