

LE TEMPS

Génétique Samedi 30 avril 2011

Comment le pénis a perdu ses épines

Par Lucia Sillig

Une étude se penche sur la disparition de séquences d'ADN chez l'être humain

Qu'est-ce qui fait de nous des êtres humains? L'absence d'épines sur le pénis. La réponse peut paraître un peu réductrice, surtout si l'on est une femme. Même très partielle, elle pourrait toutefois bien constituer une des innombrables pièces du puzzle de l'évolution humaine. C'est ce que suggère une étude parue en mars dans la revue Nature. Des chercheurs américains ont comparé notre génome à celui de plusieurs autres espèces, non pas à la recherche de ce qu'il aurait en plus, mais plutôt de ce qu'il a en moins. Parmi les séquences d'ADN manquantes qu'ils ont identifiées, certaines sont liées aux épines présentes sur le pénis de nombreux animaux, aux moustaches sensorielles – comme celle que le chat utilise pour sonder l'espace – ou encore à la taille d'une partie du cerveau.

Les scientifiques ont concentré leurs investigations sur des portions de génome qui, au cours de l'évolution, sont restées très similaires chez plusieurs espèces: le chimpanzé, les macaques, la souris, le poulet... «Comme ces séquences sont hautement conservées, on s'attend qu'elles remplissent une fonction importante», observe Denis Duboule, directeur du Pôle de recherche national Frontiers in Genetics. Or il s'avère que certaines d'entre elles sont absentes du génome humain. Les chercheurs ont identifié 510 de ces «disparitions» que l'on appelle délétions.

La quasi-totalité tombent dans des régions non codantes. C'est-à-dire que, chez les autres espèces, ces séquences se trouvent en dehors des gènes. Chez l'être humain, leur délétion n'entraîne donc pas directement la disparition d'un gène. Il s'avère qu'elles ont en revanche une fonction régulatrice sur des gènes situés à proximité, modulant l'endroit et le moment où ceux-ci sont exprimés dans le développement de l'animal. Les délétions identifiées se trouvent principalement près de gènes

impliqués dans l'activité d'hormones dites stéroïdiennes ou dans les fonctions neuronales. «88% de ces séquences sont également absentes du génome de l'homme de Neandertal, relèvent les auteurs de l'étude, ce qui coïncide avec la durée de la lignée commune avec les humains, après la divergence du chimpanzé.»

Les chercheurs ont examiné de plus près la fonction de deux portions d'ADN en particulier. La première amplifie un gène codant pour les récepteurs aux androgènes – les hormones qui orchestrent le développement des caractères masculins. En manipulant génétiquement des souris, les scientifiques américains ont pu voir où cette séquence s'exprimait: dans les moustaches, ou «vibrisses sensorielles», et les épines du pénis. Deux traits que les humains ont perdus au fil de leur évolution.

Les pointes de kératine présentes sur le sexe des mâles de beaucoup d'espèces ne ressemblent pas à des piques de hérisson. Ce sont plutôt des petites protubérances qui rendent l'organe rugueux, comme l'écorce d'un arbre, compare Denis Duboule. De la stimulation de l'ovulation de la partenaire à l'élimination de la semence des rivaux, les hypothèses sur leur utilité abondent, d'autant qu'elles sont difficiles à vérifier, fait valoir le chercheur. «Intuitivement, comme elles sont dirigées vers le corps, on peut supposer qu'elles servent à stabiliser l'intromission.» Il semble que, dans certains cas, elles puissent causer des dommages chez la femelle.

Les épines accroîtraient en outre la sensibilité de l'organe. «Une morphologie du pénis simplifiée est généralement associée à des stratégies de reproduction monogame chez les primates, soulignent les auteurs. L'ablation des épines diminue la sensibilité tactile et augmente la durée de l'intromission, indiquant que leur perte dans la lignée humaine peut être associée au fait que la copulation dure plus longtemps chez l'homme que chez le chimpanzé.» Pour eux, cette caractéristique pourrait avoir évolué avec le renforcement des liens de couple et un majeur investissement paternel pour élever les enfants. La séquence est aussi absente du génome de Neandertal, suggérant que lui non plus n'avait pas d'épines sur le pénis. Ses organes reproducteurs devaient en tout cas être compatibles avec ceux d'Homo sapiens, puisque les deux espèces se sont métissées.

La seconde délétion que les chercheurs ont analysée se trouve à proximité d'un gène qui contrôle et freine la croissance de cellules cérébrales. «Le perdre complètement serait comme avoir les freins qui lâchent, explique un des auteurs, David Kingsley, du Département de biologie du développement de l'Université de Stanford (Californie), dans le New Scientist. C'est ce qui arrive dans certaines tumeurs de l'hypophyse [une glande à la base du cerveau, ndlr]. Les cellules prolifèrent alors sans contrôle.

Mais chez les humains sains, le changement de régulation dû à la délétion aurait seulement réduit l'activité de ce gène dans des régions spécifiques du cerveau, les faisant croître davantage.» En l'occurrence, dans des couches cérébrales où se constituent les cellules du cortex, siège de fonctions cognitives dites supérieures, comme le langage. «C'est ce qu'on a de beaucoup plus gros que les singes», résume Denis Duboule.

Cette étude a le mérite de montrer comment l'être humain a pu être façonné par des additions, des modifications, mais aussi des soustractions, un peu comme en sculpture. «L'évolution fonctionne par ajouts, comme lorsque les poissons ont développé des jambes, commente le spécialiste. Mais il y a aussi certaines choses qui empêchent d'évoluer.» Les auteurs de l'étude soulignent en outre que, comme l'illustrent ces deux exemples, la perte de séquences d'ADN peut aussi bien faire disparaître des traits qu'en faire apparaître de nouveaux.

«C'est du beau travail, poursuit Denis Duboule. D'autant plus que les chercheurs soulèvent eux-mêmes la critique principale que l'on peut leur faire.» A savoir, que le lien de cause à effet n'est pas établi. Il est possible que ces délétions aient entraîné chez l'être humain la perte des vibrisses et des épines ainsi que la croissance du cortex cérébral, mais, pour le démontrer, il faudrait supprimer ces mêmes séquences chez d'autres animaux pour observer ce qui se passe. Pour des raisons techniques et éthiques, ce n'est pas envisageable pour le chimpanzé. L'équipe de David Kingsley est en train de le faire chez la souris.

LE TEMPS © 2011 Le Temps SA