



Revue d'études des Populations

2017 / 002

La génétique du comportement peut-elle améliorer la démographie ?

Daniel Courgeau,

Directeur de recherches émérite, Institut National d'Études Démographiques
daniel.courgeau@wanadoo.fr

Référence électronique

Daniel Courgeau, « La génétique du comportement peut-elle améliorer la démographie ? », *Revue d'études des Populations* [En ligne], 2017 / 002, mis en ligne le 20 novembre 2017.

Résumé :

Cet article examine la pertinence de la génétique du comportement pour les travaux des démographes. Considérant les études génétiques classiques, l'utilisation de méthodes génomiques et celle de méthodes post-génomiques, il démontre l'inadéquation des hypothèses à sa base dans chaque cas examiné. Il conclut en montrant le rôle politique de cette discipline et ses liens avec l'eugénisme de Galton.

Mots clefs :

Démographie, génétique, épistémologie

Copyright :

Cet article est mis à disposition selon les termes de la licence Creative Commons 4.0 non transposé : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Pas de Modification. Les autorisations d'utilisation au-delà du champ de cette licence peuvent être obtenues auprès de la revue : rep@demomed.org





Remerciements.

Je tiens à remercier ici Atam Vetta pour ses commentaires très pertinents sur une première version de cet article qui ont grandement amélioré sa pertinence. Je remercie ici les commentaires reçus lors de la présentation d'une seconde version de cet article à la Conférence de la Société Européenne de la Démographie Historique à Leuven en septembre 2016, et ceux des relecteurs et du rédacteur de cette revue à la troisième version couvrant maintenant l'ensemble de la démographie. Cependant toutes les vues et interprétations de cette version finale de l'article sont celles de l'auteur.

Introduction

Francis Galton en 1869, avec son ouvrage sur le génie héréditaire, ouvrait la voie à l'étude statistique de l'hérédité : il pensait avoir réussi à généraliser les résultats obtenus sur la taille des individus à ceux, plus difficilement mesurables, sur l'intelligence. Avec son article de 1918 sur les corrélations entre apparentés, Ronald Fisher pensait avoir posé les hypothèses nécessaires à l'étude quantitative en génétique : mais il ignorait à cette époque la structure des gènes. En 1936 Jay Lush utilise le concept d'héritabilité dans le contexte agronome, mais il indique plus tard : « Je pense que j'aurais dû systématiquement éviter l'utilisation d'un seul terme, de crainte que les lecteurs ne le simplifient à outrance et ne l'appliquent trop largement à des conditions sous lesquelles il n'est plus applicable »¹ (cité par Earl Bell, 1977, p. 298). Le terme *génétique du comportement* apparut en 1950 avec un article de Calvin Hall, mais ce n'est qu'en 1960 avec l'ouvrage de John Fuller et Robert Thompson que cette analyse peut être plus généralement appliquée à l'homme. Les travaux de John Jinks et David Fulker (1970) essayent de démontrer cette possibilité à l'aide des critères de Fisher, même si dès le départ de cette analyse, de nombreux chercheurs en critiquent les bases (Richard Lewontin, 1974 ; Oscar Kempthorne, 1978). Ce dernier écrit : « la conclusion est que la controverse sur l'hérédité et le QI a été une 'fable pleine de bruit et de fureur, ne signifiant rien' »² (p. 1).

Cependant la démographie reste assez longtemps réticente à l'utilisation de ces méthodes. Ce n'est qu'en 1993 que Matt McGue et al. examinent l'héritabilité de la longévité et en 1999 que Hans-Peter Kohler et al. examinent celle de la fécondité. Mais la réticence des démographes reste toujours forte. Ainsi en 2004 dans l'avant propos des volumes sur les populations eurasiennes et leur histoire familiale, Tommy Bengtsson, Cameron Campbell et James Lee redisent clairement que les conditions sociales, économiques, climatiques, géographiques et politiques figurent comme l'objet principal de leur recherche, et que la biologie n'en fait pas partie³.

¹ La traduction de cette citation, ainsi que des suivantes, est de l'auteur de cet article. Nous donnons ici, comme par la suite le texte original : « I think I must have been systematically avoiding the use of a single word, lest the readers oversimplify it and apply it too widely to conditions to which it was not suited. »

² « The conclusion is that the heredity-IQ controversy has been a 'tale full of sound and fury, signifying nothing'. »

³ Voici ce qu'ils écrivent dans l'avant-propos de leur ouvrage p. ix : « These books demonstrate that patterns of demographic outcomes are determined by society, not biology. While demographic outcomes at the aggregate level may be subject to the influence of economic conditions, climate factors, or geography, they are shaped at the level of



La génétique du comportement continue à se développer rapidement, surtout aux Etats-Unis, donnant une nouvelle ampleur à ces études, avec par exemple l'ouvrage de Joseph Rodgers et al. (2000), qui adapte la génétique du comportement à la fécondité et la sexualité dans une approche plus générale, ou encore celui de Kenneth Wachter et Rodolfo Bulatao (2003) qui étend l'utilisation des études sur les jumeaux à de nouvelles initiatives croisées avec les neurosciences, l'endocrinologie, la biologie intégrative, etc. Même Bengtsson et Géraldine Mineau (2008) succombent à cet appel en donnant une importance croissante aux explications génétiques et biologiques des comportements démographiques.

Devant le rejet de la génétique du comportement par Lewontin et de Kempthorne et devant son acceptation sans réflexion plus approfondie par Rodgers, Wachter et Bulatao, nous avons déjà avec Atam Vetta indiqué nos critiques à la génétique du comportement en 2003. Mais l'utilisation plus récente de la génomique et de la post-génomique, que les généticiens du comportement ont essayé d'intégrer dans leur discipline, nous amène à réexaminer plus en détail les hypothèses à la base de la génétique du comportement et ses développements plus récents pour conclure sur son utilité en démographie.

Hypothèses à la base de la génétique du comportement

Comme nous l'avons dit dans l'introduction c'est Fisher (1918) qui formula les hypothèses permettant de développer un modèle génétique quantitatif, basé sur l'existence de polygènes et applicable aux populations tant humaines, qu'agricoles ou animales. Ces hypothèses, même si elles ne sont pas aussi clairement posées dans l'article de Fisher, sont les suivantes : (1) les polygènes agissent additivement (2) la ségrégation des polygènes se fait de façon indépendante (3) l'environnement est indépendant de gènes et aléatoire (4) la population est en équilibre de Hardy-Weinberg, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'individus consanguins, de migration, de mutation, ni de sélection⁴ (5) pour simplifier les calculs le nombre de polygènes est supposé infini.

Chacune de ces hypothèses permet de décomposer la variance d'un trait phénotypique ($Var P$) en parts additives, dont on peut trouver une démonstration plus développée dans Daniel Courgeau et Atam Vetta (2003, p. 406). On peut alors écrire :

$$Var P = Var G + Var E = Var A + Var D + Var E, \quad [1]$$

où $Var G$ est la variance génétique, qui est décomposées en sa part additive $Var A$ et en sa part dominante $Var D$, et où $Var E$ est la variance environnementale. Evidemment si l'hypothèse (3) n'est pas vérifiée, nous aurons à ajouter un terme d'interaction et une covariance entre les effets des gènes et de l'environnement, qui ne conduiront plus à une formulation aussi simple.

the community by specific institutional policies and at the level of the household by explicit decisions about the individual allocation of resources and responsibilities. »

⁴ Cet état d'équilibre a été démontré indépendamment par le mathématicien Godfrey Hardy et le médecin Willem Weinberg en 1908. Il indique que la structure génétique de la population reste stable de génération en génération, sous les conditions données ici.



Partant des mêmes hypothèses on peut alors définir une « hérabilité au sens étroit » :

$$h^2 = \frac{\text{Var } A}{\text{Var } P}, \quad [2]$$

et une « hérabilité au sens large » :

$$H^2 = \frac{\text{Var } A + \text{Var } D}{\text{Var } P}. \quad [3]$$

Si ces notions d'hérabilité étaient utilisées précédemment dans des sens différents⁵, un tel concept a été défini plus précisément par Jay Lush (1936) et les deux définitions ont été utilisées à partir de cette date en agriculture et pour l'élevage d'animaux. Cependant même Lush (1949, p. 373) trouva que ses estimations de l'hérabilité étaient, de façon surprenante, très hautes :

Si les éleveurs avaient fait une sélection intense et si l'hérabilité avait été aussi haute que ces estimations, la « moyenne de la race » aurait dû s'améliorer rapidement au cours des générations et devrait continuer à s'améliorer. Mais à l'évidence on n'observe pas une amélioration aussi rapide. On doit donc admettre que le taux actuel d'amélioration est plus faible.⁶

Certains de ces éleveurs essayèrent de vérifier certaines des hypothèses de Fisher dans leurs expériences sur des animaux ou des plantes, strictement contrôlées, où les sujets ayant différents phénotypes peuvent vivre dans un environnement uniforme : cela permet de prédire à peu près correctement les réponses à la sélection (Wim Crusio, 1990 ; Peter Visscher et al., 2008). Cependant, étant donnée la complexité de l'action sous-jacente des gènes, de telles analyses ont été réalisées avec des « tests en boîte noire » (William Hill, 2010, p. 73), et la non vérification d'autres hypothèses de Fisher peuvent également conduire à des résultats incorrects.

L'application de ces méthodes à l'homme est apparue plus tard après la fin de la seconde guerre mondiale avec l'émergence de la génétique du comportement : l'article de Hall en 1951, puis la publication de l'ouvrage de Fuller et Thompson en 1960, la préfigurent parfaitement. Néanmoins elle fut plus définitivement introduite par Jinks et Fulker en 1970, avec les hypothèses et concepts de Fisher posées à la base de cette discipline. La même année vit la création de la *Behavior Genetic Association* ainsi que son journal *Behavior Genetics*. Ils inaugurèrent un nombre très important d'articles et d'ouvrages sur tous les traits tels que l'intelligence mesurée par le QI, la personnalité, l'alcoolisme, le fait de fumer, l'homosexualité, l'obésité, la consommation de soda ou de jus de fruit, etc. Comme nous l'avons déjà indiqué ce n'est que plus tard que la démographie fut touchée par cet engouement.

Nous pouvons dire que les méthodes de la génétique du comportement essayent de répondre à deux questions :

⁵ Voir Jacquard (1983) pour les différentes significations de ce mot.

⁶ « If breeders have been selecting intensely and if heritability is as high as these estimates, the breed average should have been improving rapidly for many generations and should be still be doing so. But the actual evidence does not indicate improvements that rapid. Admittedly the evidence on the actual rate of improvement is scanty. »



- La variation d'un comportement humain donné est-elle influencée par les gènes ?
- S'il en est ainsi, quelles sont les proportions respectives des variations dues aux gènes et à l'environnement ?

La réponse à la première question est évidemment positive, car tout trait d'une espèce donnée a un contenu génétique. Ainsi cette question est uniquement rhétorique.

Pour répondre à la seconde question nous devons examiner plus en détail comment différentes approches essayent de la résoudre : d'abord les études de génétique classiques, puis l'utilisation de méthodes génomiques et finalement l'utilisation de méthodes post-génomiques.

La génétique du comportement classique

Les expériences sur les plantes et les animaux permettent de contrôler certains ou la plupart des effets de l'environnement. Cela n'est plus possible pour les populations humaines, de telle sorte que l'hypothèse (3) n'est plus vérifiée. Cependant, comme nous l'avons déjà indiqué, Jinks et Fulker (1970) mirent au point une méthode pour mesurer l'interaction gène-environnement, qui permettrait finalement d'utiliser la notion d'héritabilité pour ces populations. Hans Eysenck (1973, p. 5) en conclut que cet article « constitue la pierre angulaire sur laquelle toute analyse à venir sur l'héritabilité peut être basée »⁷. Dans son éloge funèbre de Fulker, Jay Hewitt considère cet article comme « l'un des plus importants article méthodologiques en génétique du comportement humain »⁸. L'approche de l'article de Jinks et Fulker est prolongée et généralisée par John DeFries et Fulker (1985).

La plupart des modèles utilisés par la génétique du comportement dérivent de variantes de cette analyse de variance. Ils ont été appliqués principalement à des données sur des jumeaux mais ont pu être généralisés pour des modèles portant sur des relations de parenté plus générales. Par exemple Kohler et al. (1999, p. 260) écrivent :

Dans cet article nous suivons d'abord l'approche par régression, pour laquelle le terme d'analyse DF (après l'article DeFries et Fulker 1985) a été défini, et l'extension de cette approche à des modèles probit, et tobit.⁹

Ils peuvent alors utiliser ces approches pour analyser des données sur des jumeaux Danois portant sur la fécondité de cohorte nées en 1870-1910 et 1952-1954. Leur analyse les conduit à estimer parmi d'autres paramètres l'héritabilité au sens étroit (h^2), le rapport de dominance rapporté à la variance totale phénotypique ($H^2 - b^2$) et le rapport entre la variance de l'environnement partagé et la variance totale. Nous avons déjà critiqué en détail cette approche de

⁷ « is the corner-stone on which any future argument about heritability may be based. »

⁸ « one of the most influential methodological paper in human behaviour genetics »

⁹ « In this article we primarily follow the regression approach, for which the term DF analysis (after DeFries and Fulker 1985) has been coined, and the extension of this approach to probit and tobit models. »



l'héritabilité de la fécondité (Vetta et Courgeau, 2003, pp. 468-470) et ne rappellerons ici que les principales critiques.

Dans leur analyse ils ignorent les unions homogames, parce qu'ils pensent n'avoir aucune information sur celles-ci. En fait le coefficient d'homogamie pour le trait « nombre d'enfants nés dans une famille » est approximativement égal à l'unité (le terme « approximativement » permet de tenir compte de l'infidélité). Pour une population en équilibre de Hardy-Weinberg il ne devrait pas y avoir de régression filiale, au sens génétique du terme, et pour une population loin de cet équilibre cela conduirait à un problème difficilement soluble. Sous ces conditions le modèle standard d'analyse de l'héritabilité, basé sur les hypothèses de Fisher, ne devrait pas être utilisé pour l'analyse de la fécondité. Malheureusement ce modèle est maintenant utilisé dans la majeure partie des analyses biodémographiques de la fécondité.

Pour d'autres phénomènes démographiques, tels que la mortalité ou la migration, ces critiques ne s'appliquent pas. Cependant dans ce cas Vetta (1981) a mis en évidence une erreur algébrique dans Jinks et Fulker (1970, p. 314) et quand on corrige cette erreur leur méthode n'est plus valide (Catherine Capron et al. 1999)¹⁰. Dans le même article Jinks et Fulker utilisent les corrélations entre apparentés données par Fisher en 1918, sous appariement assortatif. A nouveau les formules données par Fisher ont été reconnues comme incorrectes (Vetta, 1976). Comme l'Être humain choisit son conjoint le concept d'héritabilité ne peut lui être appliqué, entraînant la non vérification de l'hypothèse (4).

Plus généralement nous pouvons dire que pour les populations humaines, dont il est impossible de contrôler expérimentalement ni l'environnement ni les niveaux de variation génétiques, les estimations de l'héritabilité n'ont aucune valeur.

Si Robert Plomin peut écrire en 2001 (p. 9063) : « la génétique du comportement est un sujet trop important pour être laissé entre les mains des généticiens »¹¹, il est curieux de voir qu'il utilise des modèles mis au point, avec des hypothèses très précises, par un généticien tel que Fisher. En fait, Hughes Aschard et al. (2012) montrent que, même en ajoutant un grand nombre d'hypothétiques interactions entre gène et environnement, l'information génétique dont ils disposent n'améliore en rien leurs prédictions de risque pour des maladies complexes.

Les nouvelles découvertes de l'ère génomique vont cependant nous amener à réexaminer les hypothèses de Fisher en vue d'en réévaluer la validité.

¹⁰ Il est dit dans cet article que Vetta avait relevé cette erreur dès 1974 et qu'il en avait discuté avec Jinks. Ce dernier reconnut son erreur. Mais l'éditeur du *Psychological Bulletin*, Richard Herrnstein (1974), où cet article avait été publié, refusa de publier cette correction : « votre article ne modifie pas concrètement les implications de de l'analyse de Jinks et Fulker, du moins pas pour un public de psychologues ». Elle n'a été publiée que plus tard comme un appendice à l'ouvrage de Hirsch (1981) et encore plus tard dans Capron et al. (1999).

¹¹ « The genetics of behavior is much too important topic to be left to geneticists. »



Génomique du comportement

La découverte de la structure de l'acide désoxyribonucléique (ADN) a été réalisée par James Watson et Francis Crick en 1953. Cependant dans les années 1960 les biologistes pensaient que les humains devaient avoir deux millions de gènes codant les protéines (Stuart Kauffman, 1969). L'effort réalisé pour cartographier le génome humain conduit finalement à un décompte de seulement 19.797 gènes codant les protéines¹². Nous sommes largement au dessous du riz dont le génome contient 50.000 gènes, comme de nombreux organismes encore plus simples. Voyons donc comment ces résultats affectent les hypothèses de Fisher.

D'abord, le modèle polygénique suppose qu'un trait est déterminé par un très grand nombre de gènes pris soit isolément, soit en combinaison avec des gènes associés à d'autres traits. Comme les caractéristiques humaines étudiées par la génétique du comportement sont innombrables (fécondité, nuptialité, longévité, intelligence, personnalité, homosexualité, alcoolisme, féminité, autisme, dépression maniaque, agression, bonheur, raisonnement spatial ou verbal, comportement criminel, obésité, choix d'un vote, participation politique, etc.), il semble impossible qu'elles soient reliées à un si petit nombre de gènes. De même l'organisme humain produit plus d'un million de protéines : l'hypothèse (5) ne peut pas expliquer cette production avec moins de 20.000 gènes. Mais surtout Fisher ne savait pas que les gènes sont regroupés en vingt trois paires de chromosomes : durant la méiose (division cellulaire), deux caractéristiques connaissent une ségrégation qui peut être soit indépendante, si les gènes dont elles dépendent sont situés sur deux paires distinctes de chromosomes, soit totalement dépendante, si ces gènes sont situés sur la même paire de chromosomes. En réalité, des échanges peuvent intervenir entre deux chromatides, et les gènes peuvent se recombiner. De toutes façons on ne peut plus dire que les polygènes agissent indépendamment (1), soient sujets d'une ségrégation indépendante (2). Leur transmission est ainsi impossible à quantifier. Et comme nous l'avons précédemment montré les hypothèses (3) et (4) ne sont pas vérifiées. Nous pouvons donc en conclure qu'aucune des hypothèses du modèle de Fisher ne sont vérifiées.

Comme Gilbert Gottlieb (2001, p. 6123) le dit clairement :

On sait maintenant que les gènes et l'environnement sont simultanément impliqués dans tous les traits et qu'il est impossible de spécifier leur poids ou leur influence quantitative sur n'importe quel trait, [...] cela a été une découverte scientifique durement gagnée qui n'est pas encore passée dans l'ensemble de l'humanité.¹³

Nous pouvons donc conclure que l'utilisation du concept d'héritabilité, entièrement rattaché aux hypothèses de Fischer, conduit à une impasse.

¹² Ce décompte est fourni par exemple sur le site <http://fr.slideshare.net/GenomeRef>, comme celui obtenu en 2015.

¹³ « it is now known that both genes and environments are involved in all traits and that it is not possible to specify their weighting or quantitative influence on any trait, [...] this has been a hard-won scientific insight that had not yet percolated to the mass of humanity. »



Les généticiens du comportement restèrent curieusement silencieux au sujet de ces critiques et continuèrent à faire les mêmes erreurs, et même l'entrée dans l'ère génomique ne réduisit en rien leur audience. Rodgers et al. (2001, p. 187), écrivent au sujet de la fécondité humaine :

La recherche en génétique moléculaire et en génétique du comportement conduisent aux mêmes conclusions [...] Dans l'avenir, les importantes questions théoriques dans cette aire de recherche pourraient bien émerger du projet sur le génome humain.¹⁴

A nouveau de nombreuses études furent publiées à partir de cette date utilisant simultanément des données sur les jumeaux ou d'autres apparentés (parents, enfants, conjoints ou époux descendants) et les méthodes génomiques. Nous allons montrer ici leurs limites.

Ces études génomiques essaient de relier des comportements spécifiques humains à des marqueurs génétiques spécifiques. Par exemple, les études d'association génomiques (Genome-Wide Association Studies : GWAS), qui définissent des régions génomiques avec certains traits ou certaines maladies complexes, ont identifié entre 2006 et 2013 « autour de deux mille associations robustes avec plus de trois cent maladies et traits complexes »¹⁵ (Tery Manolio, 2013). Ces études semblaient bien montrer les liens existant entre l'ADN et les traits et comportements humains. Cependant, comme Manolio l'explique dans le même article :

L'euphorie initiale [...] a été en partie réduite par le fait que les locus définis par GWAS n'expliquent qu'une très faible proportion de l'héritabilité des différents traits, [et] ils ont rencontré un scepticisme considérable au sujet de leur application clinique.¹⁶

On peut constater aussi, qu'un contrôle d'un grand nombre de marqueurs génétiques entraîne un grand risque de fausses associations positives.

Pour essayer de mieux contrôler le problème de l'héritabilité manquante, une analyse de l'association génomique de traits complexes (GCTA) s'est développée plus récemment. Elle consiste à scanner les génomes de milliers d'individus sans lien de parenté en vue de voir si ceux qui sont concordants pour un trait partagent plus de polymorphisme d'un seul nucléotide (SNP) que ceux qui ne le sont pas. Cela permettrait de mieux montrer combien l'héritabilité d'un trait (toujours si elle peut être définie) peut être calculée à l'aide des SNP partagés. Ces études mettent en évidence que les études classiques sur des jumeaux donnent de bien plus fortes héritabilités que celles données par cette méthode. A titre d'exemple une étude classique sur des jumeaux insensibles aux émotions donne une héritabilité de 64% comparée à une étude CGTA, sur ce même échantillon, qui ne donne qu'une héritabilité de 7%, non significativement différente de zéro (Essi Viding et al. 2013). Souvent les estimations de l'héritabilité utilisant l'approche CGTA

¹⁴ « the molecular genetic and behavioural genetic research lead to the same conclusions [...] In the future, the important theoretical questions in this arena may well merge from human genome project. »

¹⁵ « around 2,000 robust associations with more than 300 complex diseases and traits. »

¹⁶ « initial euphoria [...] has dimmed somewhat with the recognition that GWAS-defined loci explain only a very small proportion of different traits' heritability, [and] they have met considerable skepticism regarding their clinical applicability. »



sont nulles. Deux hypothèses pourraient expliquer ces différences. La première est que des effets génétiques non-additifs peuvent conduire à cette faible héritabilité : cependant l'étude classique montre que ces effets, ici calculables, infirment cette hypothèse. La seconde est que des variantes rares de l'ADN étudié peuvent expliquer cette différence : à nouveau la différence est si importante que ces rares variantes ne peuvent suffire à l'expliquer. C'est bien le concept d'héritabilité qui se trouve à nouveau remis en cause.

De façon semblable l'utilisation d'estimateurs de l'héritabilité cette-fois-ci par des modèles d'équations structurelles (SEM) donnent également des estimateurs de la même magnitude que ceux obtenus en utilisant les SNP et donc largement au dessous des valeurs obtenues en utilisant des études classiques de jumeaux (Maria Munoz et al. 2016). Toutes ces estimations souffrent de sérieux problèmes méthodologiques, en ne reconnaissant pas l'impasse de l'héritabilité, et génèrent des estimateurs incohérents de la contribution génétique à la variation de l'ensemble des traits humains.

Finalement l'héritabilité est une impasse pour une dernière raison. Il s'agit d'un concept portant sur une population alors qu'on le confond souvent avec le concept individuel d'hérédité. En fait l'héritabilité ne nous dit rien sur l'hérédité d'un trait. Cette hérédité fait intervenir la valeur sélective du trait (définie approximativement ici par le nombre d'enfants), son héritabilité est la corrélation entre la valeur sélective et le trait (Vetta et Capron 2001). Disposant de l'héritabilité, rien ne peut être fait pour améliorer les gènes d'un individu, tant que l'on ignore la valeur sélective du trait.

Il est à nouveau nécessaire d'aller plus loin, car on a montré récemment que le génome joue un rôle de plus en plus restreint sur les comportements humains.

L'ère post-génomique et l'épigénétique du comportement

Après le déchiffrement du génome humain, la génétique connaît de nouveaux et importants changements. Comme Evan Charney (2012) le dit :

Les découvertes récentes, portant sur l'activité des rétrotransposons, l'étendue de la variabilité des nombres de copies d'un gène, le mosaïcisme somatique et chromosomique, et la nature de l'épigénome comme régulateur de l'expressivité de l'ADN, posent un challenge à la nature du génome et aux relations entre génotype et phénotype.¹⁷

Nous ne développerons pas ici ces différents approches et renvoyons aux articles plus détaillés sur ces sujets : Ilaria Sciamanna et al. (2009) pour les rétrotransposons ; Richard Redon et al. (2006) pour la variabilité des nombres de copies d'un gène ; Cristina Templado et al. (2011) pour le mosaïcisme chromosomique ; et enfin Ian Weaver et al. (2004) pour l'épigénétique.

¹⁷ « Recent discoveries, including the activity of retrotransposons, the extent of copy number variations, somatic and chromosomal mosaicism, and the nature of the epigenome as a regulator of DNA expressivity, are challenging the nature of the genome and the relationship between genotype and phenotype. »



Ces différentes études montrent que l'ADN n'est plus le seul agent biologique de l'hérédité et qu'il n'est plus possible de le considérer comme fixé dès la conception. Il est nécessaire d'introduire un point de vue plus large considérant ces diverses découvertes comme un tout. Certaines d'entre elles continuent à influencer tout au long de la vie et peuvent être sensibles à l'environnement. Et cette influence n'est plus déterministe mais hautement stochastique (Jean-Jacques Kupiec 2008), introduisant un nouvel handicap pour les études sur l'héritabilité.

Comme Charney (2012) le montre clairement :

L'évidence cumulée des découvertes récentes en génétique et en épigénétique remet en question la validité de deux types de méthodologies qui sont centrales pour la discipline : études sur les jumeaux, la famille et l'adoption, qui sont utilisées pour en tirer des estimations de l'héritabilité, et les études d'associations génomiques, qui comprennent à la fois les analyses génomiques et les études portant sur l'association de gènes liés à la réponse.¹⁸

Ainsi ces découvertes mettent à nouveau en question la validité de la génétique du comportement et de la génomique du comportement, dans cette ère post-génomique, et cela pour de nouvelles raisons. Il y a maintenant des interactions situées à des niveaux multiples dans le réseau décrit par ces découvertes, et les gènes se trouvent de ce fait encore plus loin de leurs effets phénotypiques attendus. Les différents niveaux d'organisation biologique et l'environnement vont maintenant jouer un rôle majeur.

Cependant les généticiens du comportement humain n'hésitent toujours pas à mettre en avant une « épigénétique du comportement », en examinant le rôle de l'épigénétique sur la formation des comportements humains. Certains même continuent à comparer cette épigénétique du comportement aux études sur des jumeaux. Ainsi parmi les vingt-quatre commentaires à l'article de Charney (2012) seulement cinq continuent à défendre les modèles classiques sur les jumeaux. Nous recommandons vivement au lecteur intéressé la réponse détaillée de Charney à ces commentaires et à la conception simpliste de la nature humaine qu'ils défendent. Pour illustrer cette conception nous citons un article récent de Quhua Tan et al. (2015, p. 138) :

En traitant une mesure épigénétique, par exemple le niveau de méthylation de l'ADN dans un site CpG comme un phénotype quantitatif, le modèle classique des jumeaux peut être appliqué pour estimer les composantes génétiques et environnementales du contrôle épigénétique de l'activité des gènes pendant le développement humain et le vieillissement, et dans l'étiologie des maladies.¹⁹

¹⁸ « the cumulative evidence of recent discoveries in genetics and in epigenetics calls into question the validity of two classes of methodologies that are central to the discipline: twin, family, and adoption studies, which are used to derive heritability estimates, and gene association studies, which include both genome-wide and candidate-gene association studies. »

¹⁹ « By treating epigenetic measurement such as the DNA methylation level at a CpG site as a quantitative phenotype, the classical twin model can be applied to estimate the genetic and environmental components in the epigenetic control of gene activity during, for example, human development and ageing, and in disease aetiology. »



Ils ne prennent ici aucun compte de la complexité que nous venons rapidement de montrer, et utilisent le cheminement simpliste du génome, à l'épigénome, etc., vers le phénotype humain.

Cette vue de « l'épigénétique du comportement » va comme les précédentes radicalement à l'encontre des recherches récentes dans le champ de la génétique moléculaire, la biophysique et la biologie systémique (pour nommer ici trois des disciplines scientifiques qui n'adhèrent pas à leurs thèses).

Pour conclure cette courte présentation, il importe maintenant de voir plus en détail dans les conclusions les raisons qui apparaissent derrière ce constant déni et l'existence de meilleures voies pour la recherche sur les comportements humains.

Conclusions

Nous allons aborder maintenant les aspects plus politiques des mesures sociales prises pour améliorer la qualité des populations humaines, auxquels la génétique du comportement est liée.

Il s'agit en fait d'un sujet récurrent et très ancien qui apparaît déjà chez Platon, lorsqu'il écrit dans *La République* (autour de 300 avant Jésus Christ) :

Leurs rejetons donc, j'entends de ces sujets de valeur, une fois pris, seront portés au bercail et remis à des soigneuses, qui habitent en dehors dans un certain quartier de la Cité. Quant aux rejetons des sujets sans valeur et à ceux qui seraient mal conformés de naissance, ces mêmes autorités les cacheront, comme il sied, dans un endroit qu'on ne nomme pas et que l'on cache [...]-- Si toutes fois, dit-il, la race des gardiens doit rester pure !²⁰

La notion de pureté de la race apparaît clairement chez Francis Galton dans son ouvrage sur le génie héréditaire (1869, p. 1) :

Je propose de montrer dans ce livre que les capacités naturelles d'un homme sont héritées, sous exactement les mêmes conditions que la forme et les traits physiques de l'ensemble du monde organique. En conséquence, comme il est facile, nonobstant ces limitations, d'obtenir par sélection minutieuse une race permanente de chiens ou de chevaux dotés de pouvoirs propres à la course, ou de tout autre pouvoir, de façon semblable il serait aussi facile de produire une race humaine surdouée par des mariages judicieux pendant plusieurs générations consécutives.²¹

A partir de cet ouvrage il entreprit la promotion de l'eugénisme que l'on peut définir comme l'utilisation de la science pour l'amélioration qualitative et quantitative de l'humanité. Il fut très influent pendant le dernier quart du XIX^{ème} siècle et la première moitié du XX^{ème}. Comme nous

²⁰ Traduction française de Robin, 1950.

²¹ « I propose to show in this book that a man's natural abilities are derived by inheritance, under exactly the same limitations as are the form and physical features of the whole organic world. Consequently, as it is easy, notwithstanding those limitations, to obtain by careful selection a permanent breed of dogs or horses gifted with peculiar powers of running, or of doing anything else, so it would be quite practicable to produce a highly-gifted race of men by judicious marriages during several consecutive generations. »



L'avons déjà indiqué dans l'introduction, ses travaux statistiques sur l'hérédité ouvrirent la voie aux travaux de Fisher sur la génétique (1918) et donc à la génétique du comportement.

Ses idées se sont rapidement propagées dans un grand nombre de pays : des lois sur la stérilisation sont adoptées dans 27 états des Etats-Unis, dont une en Californie où 9.931 personnes furent stérilisés sur la base de principes eugénistes (David Galton et Clare Galton 1999) ; des médecins (en 1942 la moitié des médecins allemands avaient rejoint le parti nazi), psychiatres, biologistes, anthropologues, démographes et généticiens allemands invoquèrent des principes eugénistes pour justifier les politiques raciales du parti Nazi et les appliquer à l'épuration de la race allemande (Troy Duster 1990).

De même la démographie de l'entre-deux guerres a été fortement influencée par l'eugénisme. L'*Union internationale pour l'étude scientifique des problèmes de population* (UIESP) fut fondée en 1928. Tant ses responsables que ses premiers congrès furent clairement influencés par les eugénistes. Ainsi Corrado Gini, fervent défenseur du régime fasciste de Mussolini (Francesco Cassata 2006), fut vice-président de l'UIESP.

En 1935 le congrès international de l'UIESP se tint à Berlin, sous la présidence de l'anthropologue Eugen Fischer, auteur avec Erwin Baur et Fritz Lenz de *La biologie de l'hérédité humaine et de l'hygiène raciale* (1921). Les biologistes allemands y promurent des théories eugéniques extrêmes dans 59 communications sur un total de 126 présentées lors de cette conférence.

En 1937 le congrès suivant se tint à Paris, où toutes les communications qui comprenaient des éléments de la doctrine radicale des nazis furent regroupées dans une même section avec quelques autres représentants opposés à cette doctrine : *Problèmes qualitatifs de la Population* (UIESP, 1938). Ainsi, l'anthropologue germano-américain Franz Boas (1938, p. 83), d'origine juive, leur répond clairement :

Le manque de clarté au sujet de ce qui constitue un type humain est la cause de l'incroyable quantité de travaux de dilettantes produits depuis au moins un siècle, plus particulièrement par les récents chercheurs passionnés par la race.²²

Cela n'empêcha pas les chercheurs allemands de dire dans leur rapport sur ce congrès, qu'ils ont pu réfuter parfaitement les allégations des participants juifs grâce à ce qu'ils appellent « l'épée de notre science »²³ (Sheila Weiss, 2005, p.5). Egaleme nt de nouvelles mesures furent proposées durant cette même section par l'américain Frederick Osborn (1938, p. 117), qui préfigurent déjà parfaitement ce que sera la génétique du comportement :

On commence, aussi, à déterminer scientifiquement jusqu'à quel point les différences psychologiques sont dues aux circonstances extérieures, ou, au contraire, aux facteurs génétiques. Dès à présent, il apparaît que ces derniers sont ceux qui comptent le plus.

²² « Lack of clarity in regard to what constitutes a type is the cause of the incredible amount of work produced for more than a century, but particularly by modern race enthusiasts. »

²³ « das Schwert unserer Wissenschaft »



Il tire ses conclusions de l'examen des différences d'intelligence entre individus de divers groupes sociaux : il compare les différences entre individus d'un même groupe, aux différences entre les moyennes des divers groupes. La démonstration est peu convaincante, mais l'idée est bien là.

La fin de la Seconde Guerre mondiale va entraîner le rejet du terme *eugénisme* du fait de son utilisation par les nazis, mais sa base conceptuelle va rester exactement la même sous la nouvelle dénomination d'*héréditarisme* (Courgeau et al. 2014). Cet héréditarisme se manifeste sous deux formes : la création de nouvelles agences pour promouvoir ses idées et la mise en place de la génétique du comportement pour les asseoir scientifiquement. Voyons d'abord la première.

La *Fédération internationale pour le planning familial* (IPPF) fut fondée en 1952 avec Margaret Sanger comme première présidente. Celle-ci était depuis très longtemps une fervente partisane des idées eugénistes (1922). Elle continua à promouvoir le planning familial avec Carlos Blacker pour ceux « qui en ont le plus besoin », cette formulation éludant la question sur le fait que ce besoin soit ressenti par les individus eux-mêmes ou par ceux qui le savent mieux qu'eux (Matthew Connelly, 2006, p. 221-222).

Le *Conseil de la Population* fut cofondé par Osborn et John Rockefeller III²⁴ en 1953, et Osborn, que nous avons précédemment cité, fut son président durant la période 1957-1959. Comme ce dernier l'écrivait clairement en 1968 (p. 104) « Les objectifs eugénistes sont plus facilement atteints sous un nom différent de l'eugénisme »²⁵. On ne peut pas être plus clair et les consultants du *Conseil de la Population* jouèrent un rôle clef dans l'attribution des premiers programmes de limitation des naissances.

Le *Fonds des Nations Unies pour la Population* (FNUAP) a été créé en 1969 avec Rafael Salas comme directeur. Celui-ci était précédemment le Secrétaire Exécutif de la République des Philippines sous la présidence de Marcos. A la tête de cette institution internationale, il tint une politique très critiquée. En particulier quand la Chine introduisit en 1979 sa politique de l'enfant unique, le FNUAP accorda une première subvention de 50 millions de dollars pour la période 1980-1984, pour aider le gouvernement chinois à développer sa politique de population, car « la nouvelle Constitution de 1979 recommande et promeut explicitement le planning familial »²⁶ (FNUAP 1980, p. 3). En 1983 il accorda au ministre chinois du planning familial, Qian Xinzhong, l'un de ses deux premiers Prix des Nations Unies en matière de Population²⁷. Il n'est plus nécessaire de dire aujourd'hui que le contrôle coercitif des naissances exercé par la politique chinoise était un nouveau massacre des innocents (John Aird, 1990).

²⁴ La *Rockefeller Foundation* soutenait la recherche eugéniste en Allemagne durant les années 1920 et le continuèrent lorsque les nazis virent au pouvoir.

²⁵ « Eugenics goals are more likely to be attained under a name other than eugenics. »

²⁶ « The new 1979 Constitution explicitly advocates and promotes family planning. »

²⁷ Le second prix fut décerné à Indira Gandhi dont le gouvernement indien renforça le contrôle des naissances obligatoire y compris la stérilisation.



Simultanément à la mise en place d'institutions pour imposer les idées de l'héréditarisme, se mit en place une discipline pour en démontrer leur validité scientifique. L'analyse de l'héritabilité, en particulier la recherche sur l'intelligence et la personnalité, fournit aux « hereditarians » des arguments fondés sur les bases de la génétique du comportement. Celle-ci devrait permettre l'explication des traits humains et résoudre simultanément les problèmes sociaux et politiques qu'ils posent.

Par exemple le généticien du comportement Arthur Jensen (1969) combattit le *Programme d'Aide Préscolaire* (*Head Start Programme* en américain) pour les enfants noirs en difficulté aux Etats-Unis. Il prétendait que les difficultés scolaires des enfants désavantagés (c'est-à-dire les enfants noirs) venaient de leur quotient intellectuel (QI) dont l'héritabilité était très élevée. Il reprend la thèse déjà évoquée d'Osborn (1937), pour qui les différences d'intelligence entre les blancs et les noirs étaient principalement génétiques, et la démontre par les méthodes de la génétique du comportement : il était dès lors inutile de mettre en place ce *Programme d'Aide Préscolaire* dont l'efficacité serait nulle. Ce « *Jensenisme* » (*Jensenism* en américain), comme il fut appelé, conduisit à la fois à de nombreuses critiques, mais aussi au contraire à des approbations. Le généticien et biologiste Lewontin reprend cette question en 1974 et montre que l'explication fournie par Jensen est totalement infondée, car il suppose une additivité entre les effets génétiques et environnementaux, alors qu'il n'y a pas la moindre raison, comme nous le montrons dans cet article, de supposer une telle hypothèse, qui n'est qu'une parmi une infinité d'autres.

De toute façon nous espérons avoir démontré ici que les hypothèses faites par les généticiens du comportement depuis ses débuts ne tiennent pas. Résumons les ici. Alors que la génétique dans son ensemble a connu une évolution importante depuis la mise en place de la génétique du comportement, cette dernière est toujours restée ancrée sur le concept d'héritabilité. Dès le départ les généticiens du comportement utilisent ce concept qui, s'il était valable pour des expériences strictement contrôlées, s'avèrent inapplicables aux humains comme nous l'avons montré : nous conseillons à ce sujet la lecture de l'ouvrage de Hirsch (1951) ou sa traduction française complétée par divers chercheurs français (1987). Avec l'essor de la génomique, dès le début des années 2000, la recherche des liens entre comportements humains et marqueurs génétiques conduit à des résultats incohérents sur la contribution génétique à la variation des traits humains, toujours liés à l'utilisation de l'héritabilité : sur ce thème la lecture de l'article d'Eric Turkheimer (2011) montre clairement que l'héritabilité calculée avec les méthodes génomiques est très fortement inférieure à celle calculée avec les méthodes classiques. Enfin les découvertes récentes, en particulier celle de l'épigénétique, rendent encore moins valides les résultats obtenus avec les méthodes classiques et celles utilisant les marqueurs génétiques : pour plus de détails, nous conseillons la lecture de l'article très détaillé de Charney (2012) et de ses commentaires.

Nous avons enfin montré que le débat sur la validité de la génétique du comportement a été politisé dès ses début et même qu'elle a remplacé l'eugénique scientifique. Ses bases sont incapables de distinguer les influences génétiques et environnementales des comportements avec les outils existants, tant à ses début qu'actuellement avec les découvertes génomiques et post-génomiques. Pour le moment, les travaux en démographie qui prennent en compte l'effet des

facteurs sociaux, économiques, politiques, climatiques et géographiques sont à privilégier à l'inverse des travaux qui suivraient l'impasse de l'héritabilité. Cependant nous aurons besoin de concepts génétiques nouveaux et d'une théorie plus générale pour essayer de mieux comprendre les comportements humains : le principe de relativité biologique récemment formulée par Denis Noble (2017) nous semble une piste intéressante pour y arriver. Il s'oppose au réductionnisme de l'héritabilité, si bien décrit et critiqué par Sahotra Sarkar (1998) et il reconnaît qu'il n'y a pas de niveau d'explication privilégié en biologie. Son application aux comportements humains conduirait à étudier simultanément les divers niveaux auxquels ils se situent ainsi que leurs interactions : tout reste à faire dans cette direction.

Bibliographie

- Aird J. 1990. Slaughter of the innocents: coercive birth control in China. Washington: The AEI Press.
- Aschard H., Chen J., Cornelis M., Chibnik L., Karlson E. (2012). Inclusion of gene-gene and gene-environment interactions unlikely to dramatically improve risk prediction for complex diseases, *The American Journal of Human Genetics*, 90, 962-972.
- Baur, E., Fischer, E., Lenz, F. (1921). Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München, J. F. Lehmanns Verlag.
- Bell, A.E. (1977). Heredity in retrospect, *The Journal of Heredity*, 68, 297-300.
- Bengtsson T., Campbell C., Lee J., et al. (2004). *Life under pressure: mortality and living standards in Europe and Asia*. Series on Eurasian Population and Family History, Cambridge: MIT.
- Bengtsson T. & Mineau G. (2008). *Kinship and demographic behavior in the past*. Dordrecht: Springer.
- Boas F (1938). Heredity and environment. In *Congrès International de la Population, Paris 1937, volume VIII*, Paris: Herman et Cie.
- Capron C., Vetta A.R., Duyme M., Vetta A. (1999). Misconceptions of biometrical IQists, *Current Psychology of cognition*, 18, 115-160.
- Cassata, F. (2003). Il fascismo razionale. Corrado Gini fra scienza e politica. Roma: Carocci Editore.
- Charney, E. (2012). Behavior genetics and postgenomics with discussion. *Behavioral and Brain Sciences*, 35, 331-410.
- Connelly, M. (2006). Seeing beyond the state: the population control movement and the problem of sovereignty. *Past and Present*, 193, pp. 197-233.
- Courgeau D., Bijak J., Franck R., Silverman E. (2014). Are the four Baconian idols still alive in demography, *Quetelet Journal*, 2, 31-59.
- Crusio, W. (1990). Estimating heritabilities in quantitative behavior genetics: A station passed, *Behavioral and Brain Sciences*, 13, 127-128.
- Duster, T. (1990). Backdoor to eugenics. London: Penguin.
- Eysenck H.J. 1973. The structure and the measurement of intelligence. Berlin: Springer-Verlag.
- DeFries J., Fulker D. (1985). Multiple regression analysis of twin data, *Behavior Genetics*, 15, 467-473.



- Fisher R. A. (1918). The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance, *Transactions of the Royal Society of Edinburgh*, 52, 399-423.
- Fisher R. A. (1951). Limits to intensive production in animals, *British Agricultural Bulletin*, 4, 217-218.
- FNUAP (1980). Recommendation by the Executive Director. Assistance to the Government of China. Comprehensive population programme. <http://web.undp.org/execbrd/archives/sessions/gc/27th-1980/DP-FPA-11-Add22.pdf>
- Fuller J.L., Thompson W.R. (1960). *Behavior genetics*. New York: Wiley.
- Galton F. (1869). Hereditary genius: An enquiry into its laws and consequences. London: Macmillan and Co.
- Galton D.J., Galton C.J. (1998). Francis Galton and eugenics today. *Journal of Medical Ethics*, 24, 99-105.
- Gottlieb G. (2001). Genetics and Development. In *International Encyclopedia of the Social and Behavioral Sciences, Genetics, Behavior, and Society*, Smelser N.J., Baltes P.B. eds., New York: Elsevier, 6121-6127.
- Hall C.S. (1951). The genetics of behavior. In *Handbook of experimental psychology*, Stevens S.S. (ed.), New York: Wiley, 304-329.
- Herrnstein R.J. (1974). Letter to Atam Vetta. 8 December 1974. In J. Hirsch Papers, University of Illinois Archive, No 15/19/22.
- Jewitt J. 1998. Obituary: David William Fulker (1937-1998), executive editor of Behaviour Genetics, *Twin Research*, 1, 165-166.
- Hill W. (2010). Understanding and using quantitative genetics, *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 365, 73-85.
- Hirsch J. (1981). To “unfrock the charlatans”, *SAGE Race Relations Abstracts*, 6, 1-65. (Version française: Hirsch J., Roubertoux P., Belkir J., Duyme M. (1987). « Défroquer les charlatans », Paris : Science libre.)
- Jacquard A. (1983). Heritability: one word, three concepts, *Biometrics*, 39, 465-477.
- Jensen A (1969). How much can we boost IQ and scholastic achievement, *Harvard Educational Review*, 39, 1-123.
- Jinks J.L., Fulker D.W. (1970). Comparison of the biometrical genetical, MAVA, and classical approaches to the analysis of human behaviour, *Psychological Bulletin*, 73 (5), 311-349.
- Kauffman S.A. (1969). Metabolic stability and epigenesis in randomly constructed genetic nets. *Journal of Theoretical Biology*, 22, 437-467.
- Kempthorne O. (1978). Logical, epistemological and statistical aspects of nature-nurture data interpretation; *Biometrics*, 34, 1-23.
- Kohler H.P., Rodgers J.-L., Christensen K. (1999). Is fertility behaviour in our genes? Findings from a Danish twin Study, *Population and Development Review*, 25, 253-288.
- Kupiec J.-J. 2008. *L'origine des individus*. Paris: Fayard.
- Lewontin R.C. (1974). The analysis of variance and the analysis of causes. *American Journal of Human Genetics*, 26, 400-411.



- Lush J. (1936). Genetic aspects of the Danish system of progeny-testing swine. *Agricultural Research Bulletin*, 204, 108-195.
- Lush J. (1949). Heritability of quantitative characters in farm animals. *Hereditas*, 35, 356-375.
- Manolio T.A. (2013). Bringing genome-wide association finding into clinical use. *Nature Reviews | Genetics*, 14, 549-558.
- McGue, M., Vaupel, J.W., Holm, N., Harvald, B. (1993). Longevity is moderately heritable in a sample of Danish twins born 1870-1880, *Gerontology: Biological Sciences*, 48 (6), B237-B244.
- Munoz M., Pong-Wong R., Canela-Xandri O., Rawlik K., Haley C., Tenesa A. (2016). Evaluating the contribution of genetics and familial shared environment to common disease using the UK Biobank. *Nature Genetics* [10.1038/ng.3618](https://doi.org/10.1038/ng.3618).
- Noble D. (2008). Genes and causation, *Philosophical Transactions: Physical and Engineering Sciences*, 336, 3001-3015.
- Noble D. (2017). *Dance to the tune of life. Biological relativity*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Osborn, F. (1938). The application of measures of quality, in *Congrès International de la Population, Paris, 1937, Vol. IV, Problèmes qualitatifs de la population*. Paris: Hermann et Cie.
- Osborn, F. (1968). *The future of human heredity: An introduction to eugenics in modern society*. New York: Waybright and Talley.
- Platon (autour de 360Avant Jésus Christ). *La République*. Traduction de Robin L. (1950), Paris: Editions Gallimard.
- Plomin R. (2001). Behavioral genetics: psychosocial perspectives. In *International encyclopedia of the social and behavioral sciences*, Smelser, N.J. and Baltes P.B. eds., New York: Elsevier Sciences, 9058-9063.
- Redon R., Ishikawa S., Fitch S., Feuk K.R., Perry G.H., Andrews T.D., Fiegler H., Shapero M.H., Carson A.T., Chen W., Cho E.K., Dallaire S., Freeman J.L., Gonzales J.R., Gratacos M., Huang J., Kalaitzopoulos D., Komura D., MacDonald J.R., Marshall C.R., Mei R., Montgomery L., Nishimura K., Okamura K., Shen F., Somerville M.J., Tchinda J., Valsesia A., Woodwark C., Yang F., Zhang J., Zerjal T., Zhang J., Armengol L., Conrad D.F., Estivill X., Tyler-Smith C., Carter N.P., Aburatani H., Lee C., Jones K.W., Scherer S.W., Hurles M.E. (2006). Global variation in copy number in the human genome. *Nature*, 444, 444-454.
- Rodgers J.-L., Hughes K., Kohler H.-P., Christensen K., Doughty D., Rowe D., Miller W. (2001). Genetic influence helps explain individual differences in human fertility outcomes: evidence from recent behavioral molecular genetic studies, *Current Directions in Psychological Science*, 10, 184-188.
- Rodgers J.-L., Rowe D., Miller W. (2000). *Genetic influences on human fertility and sexuality: theoretical and empirical contributions from the biological and behavioral sciences*. New York: Kluwer Academic Publishers?
- Sarkar S. (1998). *Genetics and reductionism*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Sanger M. (1922). *The pivot of civilization*. New York: Brentano's Publishers.
- Sciamanna T.C., Vitullo P., Curatolo A., Spadafora C. (2009). Retrotransposons, reverse transcriptase and the genesis of new genetic information, *Gene*, 448, 180-186.



- Tan Q., Christiansen L., von Bornemann Hjelmberg J., Christensen K. (2015). Twin Methodology in epigenetic studies, *The Journal of Experimental Biology*, 218, 134-139.
- Templado C., Vidal F., Estop A. (2011). Aneuploidy in human spermatozoa. *Cytogenetic and Genome Research*, 133, 91-99.
- Turkheimer E. (2011). Still missing. *Research on Human Development*, 8 (3-4), 227-241.
- UIESPP (1938). Problèmes qualitatifs. In *Congrès International de la Population, Paris 1937, volume VIII*, Paris: Herman et C^{ie}.
- Van Dongen, J., Slagboom, P.E., Draisma, H.H.M., Martin, N.G., Boomsma, D.I. (2012). The continuing value of twin studies in the omics era. *Nature Reviews Genetics*, 13, 640-653.
- Vetta A. (1976). Corrections to Fisher's correlation between relatives and environmental effects, *Nature*, 263, 316-317.
- Vetta A. (1981). Appendix. In *To unfrock the charlatans*, Hirsh J., London, Sage Race Relations Abstract Publications Ltd., 6 (2).
- Vetta A., Capron C. (2001). Familial studies; genetic inferences. In *International Encyclopaedia of the Social & Behavioral Sciences*, Smelser N.J., Baltes P.B. (eds.), New York: Elsevier, 5259-5265.
- Vetta A., Courgeau D. (2003). Comportements démographiques et génétique du comportement, *Population*, 58 (4), 457-488. (Version anglaise : Demographic behaviour and behaviour genetics, *Population-E*, 58 (4), 401-428.)
- Viding E., Price T.S., Jaffee S.R., Trzaskowski M., Davis O.S., Meaburn E.L., Haworth C.M., Plomin R. (2013). Genetics of callous-unemotional behavior in children, *Plos One*, 8, e65789.
- Visscher P., Hill W., Wray N. (2008). Heritability in the genomic era-concepts and misconceptions, *Nature Reviews Genetics*, 9, 255-266.
- Wachter K., Bulatao R.A. eds. (2003) *Offspring. Human fertility behavior in biodemographic perspective*. Washington, D. C.: The National Academies Press.
- Watson J.D., Crick F.H.C. (1953). Molecular structure of nucleic acids. A structure for deoxyribose nucleic acid, *Nature*, 171, 737-738.
- Weaver I., Cervoni N., Champagne F.A., D'Alesio A.C., Sharma S., Seckl J.R. (2004). Epigenetic programming by maternal behaviour. *Nature Neuroscience*, 7, 847-854.
- Weiss S F (2005). « The sword of our science » as a foreign policy weapon. The political function of German geneticists in the international arena during the Third Reich. In *Ergebnisse, Vorabdrucke aus dem Forschungsprogramm, 'Geschichte der 'Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft im Nationalsozialismus' Der Präsidentenkommission der Max-Planck-Gesellschaft*, Berlin: Max-Planck-Gesellschaft.