

SEMINAIRE D'ETHOLOGIE

Comportement hétérotypique chez les animaux

par

Isabelle CAUDRON *

I. INTRODUCTION

Par **comportement hétérotypique**, on entend généralement un comportement qui, présenté par un individu d'une espèce ou d'un groupe donné, a préalablement été observé et identifié comme étant caractéristique du congénère du sexe opposé à celui de l'animal considéré (Hurtig et Pichevin, 1991).

Cette notion implique celle du **dimorphisme sexuel** qui regroupe toutes les différences liées au sexe et est associée à des facteurs biologiques (neuro-endocriniens, métaboliques et morphologiques) mais aussi sociaux et également, chez l'être humain, culturels et psychologiques. Ces deux derniers éléments ajoutant encore à la complexité du phénomène, j'ai prudemment préféré me limiter aux animaux.

Chez ceux-ci, les comportements hétérotypiques concernent principalement tout ce qui est lié au **processus de la reproduction** tels que l'accouplement et ses prémices, l'attitude vis-à-vis des jeunes, l'agressivité envers les intrus ou les rivaux.

L'étude du comportement hétérotypique passe donc d'abord par l'évaluation des **caractéristiques typiques de chaque sexe** au sein d'un groupe d'individus (**fig. 1**). Ces caractéristiques sont exprimées par la moyenne des observations, ce qui fait trop souvent oublier l'existence d'une grande variabilité intrasexuelle (entre individus du même sexe) ainsi que les non moins importantes similarités intersexuelles (entre individus de sexes opposés) et par là conduit parfois à des généralisations des plus hasardeuses (Whalen, 1991).

* Ce thème a été présenté le 05.03.91 par Isabelle CAUDRON dans le cadre des séminaires de **Psychologie animale et de Socio-éthologie** (Prof. J.-Cl. RUWET), Institut de Zoologie, Université de Liège, année académique 1990-91. Le texte en a été achevé le 29.07.1991. Il est basé essentiellement sur l'ouvrage suivant, dont le sommaire est détaillé en fin de texte:

M. Haug, P.F. Brain et C. Aron (Editeurs) :

Heterotypical Behaviour in Man and Animals. Préface d'Etienne de Beaulieu.

14,8 x 24 x 1,6 cm; VIII + 240 pages; cartonné; ISBN 0-412-33260-4.

CHAPMAN & HALL, Londres, 1991.

Isabelle Caudron est Docteur en médecine vétérinaire et Licenciée en zoologie, spécialiste des pays en développement.

| PHENOTYPE | |
|--|---|
| FEMININ | MASCULIN |
| Gonades | |
| Ovogenèse Ovulation Sécrétion de stéroïdes | Spermatogenèse Sécrétion de stéroïdes |
| Organes reproducteurs annexes | |
| Trompes de Fallope Utérus Vagin Glandes mammaires | Epididyme Vésicule séminale Prostate Pénis |
| Comportement reproducteur | |
| Proceptivité Réceptivité Infanticide/maternage Agression entre femelles Agression postpartum | Monte et introumission Ejaculation Infanticide/paternage Agression entre mâles |

Figure 1. Quelques caractéristiques des organismes, étiquetées féminines ou masculines, et qui influencent leur succès reproducteur (d'après S. Von Saal, *in* : Haug, Brain et Aron, 1991).

A propos de **généralisation**, de nombreuses études ont montré qu'il fallait être extrêmement prudent. En effet, au sein d'une même espèce, des individus appartenant à deux populations différentes peuvent réagir très différemment à des conditions expérimentales identiques. C'est le cas des rats européens et des rats américains qui, soumis à l'administration d'une même hormone, dans les mêmes conditions, produisent des réponses tout à fait différentes (Aron *et al.*; Whalen *et al.*, 1969, cités par Whalen, 1991). Autre exemple, celui de la femelle du hamster doré dont le comportement induit par une injection hormonale diffère lorsque son partenaire lui est présenté occasionnellement (De Bold et Whalen, 1975, cités par Whalen, 1991) ou lorsqu'ils sont élevés ensemble (Hsu et Cartner, 1986, cités par Goy et Roy, 1991).

II. ORIGINE DES COMPORTEMENTS HOMOTYPIQUES

Le sexe d'un individu repose sur la coexistence de critères génétiques, gonadiques, phénotypiques et comportementaux en relation avec de subtiles interactions entre gènes, hormones et circuits neuronaux agissant à diverses périodes de la vie.

Pour comprendre les mécanismes qui régissent les réponses sexuelles atypiques, il me semble indispensable de tout d'abord voir ce qui engendre les phénomènes classiquement attendus de la part d'individus conformes à la norme.

Détermination du sexe

Le **sexe génétique ou gonosomique** est déterminé au moment de l'union des gamètes parentaux : chez les mammifères, l'ovule porteur d'un chromosome X pourra être fécondé soit par un spermatozoïde X donnant donc naissance à un zygote femelle XX dit homogamétique, soit par un spermatozoïde Y à l'origine d'un zygote mâle XY dit hétérogamétique (Derivaux et Ectors, 1985).

Ce sexe génétique va, dans les conditions normales, déterminer le **sexe gonadique** de l'embryon. En effet, le chromosome Y serait porteur d'un gène codant pour un facteur appelé antigène H-Y, à moins que, comme tendent à le démontrer de récentes recherches, le chromosome Y soit en fait porteur d'un gène régulateur de l'expression du gène autosomique (c'est-à-dire porté par un chromosome non sexuel) de l'antigène H-Y. Quoi qu'il en soit, la présence du chromosome Y est associée à celle de l'antigène H-Y, facteur de différenciation testiculaire des ébauches gonadiques jusque là à potentiel ambivalent mâle et femelle. En l'absence du chromosome Y et de son antigène H-Y associé, les gonades se différencient en ovaires (voir Derivaux et Ectors, 1985 et Brain et Haug, 1991).

Le sexe gonadique ainsi fixé va lui-même induire le **sexe somatique ou génital** qui s'exprime par la différenciation des organes sexuels secondaires et par là du phénotype de l'individu. Pour cela, interviennent chez le mâle deux facteurs principaux :

- une **hormone androgénique** produite par le testicule foetal, à savoir la testostérone qui va promouvoir, à partir des canaux de Wolf, le développement des organes génitaux masculins;
- un facteur chimiquement non défini, le **facteur inhibiteur du système mullérien** (système mullérien d'où sont issus les organes génitaux féminins), qui entraîne la régression, chez le mâle, des structures femelles.

Chez le fœtus femelle, l'absence de testicule et donc de testostérone va de pair avec la régression des structures wolffiennes et la différenciation des canaux de Müller en tractus génital femelle (Derivaux et Ectors, 1985).

Expérimentation

C'est ce que montre l'administration d'anti-androgène au bon moment (celui de la différenciation somatique) à la femelle de rongeur gestante qui donnera naissance à des individus génétiquement mâles mais phénotypiquement démasculinisés et féminisés (Clemens *et al.*, 1978, cités par Brain et Haug, 1991), la démasculinisation étant entendue comme la perte des éléments masculins typiques, et la féminisation comme l'acquisition de caractéristiques féminines typiques.

L'administration dans les mêmes conditions d'androgènes produira des individus génétiquement femelles mais phénotypiquement masculinisés (Huffman et Hendricks, 1981, cités par Brain et Haug, 1991).

Vient ensuite la détermination du **sexe neuronal** responsable de la régulation de la sécrétion des gonadotrophines (hormones régulatrices de l'activité gonadique) spécifiques et de l'orientation sexuelle des individus, notamment dans la détermination du sexe de leur partenaire. Cette différenciation s'effectue au niveau de l'encéphale sous l'influence d'hormones sexuelles agissant directement ou indirectement, ainsi que de neurotransmetteurs, et donne lieu à l'organisation de centres spécifiques du sexe situés plus précisément dans l'hypothalamus (noyau supraoptique) dont l'activation postpubertaire sera ou non nécessaire en fonction des espèces (des structures organisées pendant la période prénatale pourront donc être activées à l'âge adulte). Ces **noyaux cérébraux spécifiques** se distinguent d'un sexe à l'autre par leur morphologie, leur taille et leurs connexions avec les structures nerveuses voisines (Goy et Roy, 1991; Gotz *et al.*, 1991).

Bref, lors du développement embryonnaire normal, il existe une concordance entre le sexe génétique, le sexe gonadique, le sexe somatique et, sur le même pied, le sexe neuronal et le sexe comportemental, chacun de ces stades étant dépendant de l'évolution de celui qui le précède.

III. ORIGINE DES COMPORTEMENTS HÉTÉROTYPIQUES

On peut facilement se rendre compte que des anomalies portant sur les gonosomes (chromosomes sexuels) et/ou des perturbations, généralement hormono-dépendantes, des différents stades du développement embryonnaire vont être à l'origine de troubles tels que des dysgénésies gonadiques ou autres malformations congénitales créant un **état d'intersexualité** que l'on peut définir comme la coexistence chez un même individu d'attributs des deux sexes pouvant concerner les chromosomes sexuels, les gonades, les voies génitales et les comportements sexuels, isolément ou en association (Derivaux et Ectors, 1985).

Les anomalies des chromosomes sexuels

Difficilement reproductible expérimentalement, l'étude de ces troubles s'est principalement limitée aux **cas cliniques** de médecine humaine et plus récemment vétérinaire. On peut distinguer des **aberrations numériques** des chromosomes X ou Y surnuméraires ou manquants et des **aberrations structurales** suite à des délétions ou translocations au niveau des chromosomes (Derivaux et Ectors, 1985).

Exemples :

Syndrome de Klinefelter de l'homme (Langevin, 1991) que l'on retrouve chez le chat mâle tricolore et qui est également décrit chez le bélier, le taureau et le chien. Le sujet, génétiquement XXY, présente un phénotype mâle associé à de l'atrophie testiculaire, de l'azoospermie (trouble de la production des spermatozoïdes), de la gynecostie (développement des mamelles) et une perte de libido (Derivaux et Ectors, 1985; Fraser, 1980).

Syndrome de Turner chez la femme (Mongy, 1991) aussi décrit chez la chatte et chez la truie (Derivaux et Ectors, 1980; Fraser, 1980) : l'individu, génétiquement X, présente une agénésie ovarienne, de l'infantilisme génital, de la stérilité et une hypotrophie staturale.

Les perturbations hormono-dépendantes

Nettement plus facilement reproductibles en laboratoire, elles ont fait l'objet de nombreuses études portant sur des espèces variées, dans diverses conditions expérimentales, basées sur différentes méthodologies et analyses des résultats concernant des variables non moins multiples des comportements hétérotypiques. Le manque de discernement et les interprétations hâtives au sujet de ces études mènent inévitablement à l'inconstance des résultats et des conclusions que l'on peut en tirer. C'est notamment à ce niveau que s'impose la plus **grande réserve quant à la généralisation** et à l'interprétation des différentes déductions : un groupe d'individus n'est pas un autre, on ne peut se baser sur l'étude d'une seule réponse comportementale à un stimulus donné pour en tirer les mécanismes du dimorphisme sexuel dont je vais vous illustrer quelques aspects de la complexité ici fortement simplifiée.

Le processus de différenciation des phénotypes et comportements mâles ou femelles chez les mammifères est beaucoup plus complexe que le laisse supposer le **modèle initial** basé sur le fait que la présence ou l'augmentation de la concentration en testostérone pendant la vie foetale (sans préciser à quel moment du développement du fœtus) induit une masculinisation des individus tandis que son absence ou la diminution de la concentration se traduit par la persistance des traits féminins (Vom Saal, 1991).

Les hormones principalement en cause.

Les androgènes, hormones sexuelles qualifiées de mâles dont le prototype est la testostérone, et les oestrogènes, hormones sexuelles femelles dont l'oestradiol et la progestérone ou hormone de la gestation, sont en fait produites par les individus normaux des deux sexes mais à des **concentrations et des rythmes de sécrétion spécifiques**. Quant à la **distribution des récepteurs** de ces hormones, dont le nombre est du même ordre de grandeur dans les deux catégories, elle est également superposable chez le mâle et la femelle. Ce sont aussi les mêmes enzymes qui interviennent dans le métabolisme et l'activation de ces substances (Mc Ewen, 1980; Rainbow *et al.*, 1982; Bonneau *et al.*, 1987; MacLusky *et al.*, 1979; Vito et Fox, 1982; Pomerantz *et al.*, 1985; cités par Goy et Roy, 1991). Ceci ne facilite évidemment pas la tâche des chercheurs qui tentent d'élucider les mécanismes du dimorphisme sexuel.

L'hypothèse de l'aromatisation.

Elle a permis d'élucider certains points sur lesquels les scientifiques concernés se cassaient la tête depuis pas mal de temps. En effet, il a été démontré qu'en fonction des cellules cibles, la testostérone, hormone stéroïdienne, pouvait agir de diverses façons (**Fig. 2**) : soit directement par liaison à un récepteur cytoplasmique intracellulaire testostérone spécifique; soit après transformation intracellulaire par la 5α réductase en dihydrotestostérone (Baum, 1979, cité par Money, 1991) qui va alors se lier à un récepteur intracellulaire dihydrotestostérone-spécifique ou encore après transformation par une aromatase en oestrogène qui va se lier à un récepteur intracellulaire oestrogène spécifique (MacLusky et Naftolin, 1981, cités par Vom Saal, 1991). La testostérone peut donc avoir, pendant la période périnatale, un effet masculinisant et déféminisant via la stimulation paradoxale d'un récepteur intracellulaire aux oestrogènes pourtant qualifiées d'hormones sexuelles femelles. Et pour encore ajouter un peu plus de piquant à la chose, les oestrogènes circulant chez le fœtus mâle peuvent également agir directement au niveau de ces récepteurs oestrogène-spécifiques (Goy et Roy, 1991).

Expérimentation.

Si on **inhibe l'aromatisation** (traitement au bloqueur d'aromatase) ou si on empêche la liaison de l'oestradiol aux récepteurs à oestrogènes, on s'attendrait donc à une différenciation femelle du phénotype. Or, ceci ne sera observé chez le rat que pour certaines caractéristiques sexuelles mais controversé pour d'autres (Gorski, 1979; MacLusky et Naftolin, 1981; Döhler *et al.*, 1984, 1986; cités par Von Saal, 1991). D'autre part, le **blocage du récepteur à androgène** en période périnatale empêche le développement du comportement sexuel mâle et ainsi sa déféminisation (Neumann et Elger, 1966; Gladue et Clemens, 1978; cités par Vom Saal, 1991) alors que, selon l'hypothèse de l'aromatisation, seul le blocage des récepteurs à oestrogènes devait produire ce résultat. Bref, tout n'est pas encore très clair.

La liaison des hormones sexuelles circulantes avec les protéines de transport

Les oestrogènes circulantes sont chez les rongeurs liées à une alphafoetoprotéine (A.F.P.) spécifique (Naftolin, 1981; Westphal, 1986; cités par Vom Saal, 1991), qui les empêche de pénétrer dans les cellules et d'interférer avec le développement normal du phénotype du fœtus, exception faite de certains neurones et d'autres cellules comme les cellules prostatiques porteuses de récepteurs à A.F.P. (Vom Saal, 1991, *in* : Vom Saal, 1991), ce qui explique les observations sur les fœtus mâles de rongeur en fonction du sexe de leur voisin d'utérus.

Expérimentation.

Un fœtus entouré de deux fœtus mâles (alors dit 2M) subira l'influence de leur testostérone et présentera un taux circulant d'androgène supérieur au fœtus entouré de deux femelles (alors dit 0M). Dans ces conditions, un mâle 2M devra présenter entre autres une prostate, des vésicules séminales, des noyaux cérébraux et dimorphiques plus développés ainsi qu'un comportement sexuel mâle et une agressivité inter-mâle plus marqués qu'un mâle 0M (Vom Saal, 1991).

En fait, c'est bien ce qui se passe pour le développement des vésicules séminales et de l'agressivité entre mâles, mais juste le contraire pour le comportement sexuel, le développement de la prostate et des noyaux cérébraux dimorphiques (Toran-Allerand, 1984, cité par Vom Saal, 1991). Les récepteurs à A.F.P. des cellules de la prostate et des noyaux cérébraux auraient donc permis une action des oestrogènes proportionnellement plus importante que celle de la testostérone chez les mâles 0M (**figure 2**). Mais l'A.F.P. n'est trouvée que chez les rongeurs (MacLusky et Naftolin, 1991, cités par Vom Saal, 1991); chez les autres mammifères, oestrogène et androgène sont liées à une même protéine de transport dont l'affinité différente pour les deux types d'hormones sexuelles expliquerait un largage cellulaire spécifique de l'hormone considérée (Pardridge, 1981, cité par Vom Saal, 1991), oestrogènes et androgènes pouvant ici influencer sur le cours de la différenciation.

Il faut également tenir compte du **moment de l'intervention des hormones** (des cellules et des structures sensibles à l'action organisatrice des hormones sexuelles à un moment donné de la vie foetale ne le seront peut-être pas quelques jours avant ou quelques jours après) ainsi que du **rôle permissif de certaines hormones** ou autres substances.

Expérimentation.

C'est le cas de la progestérone qui augmente la sensibilité de l'olfaction chez le rat mâle castré et traité aux oestrogènes. En effet, un rat mâle castré traité aux oestrogènes et à la progestérone et soumis aux phéromones contenues dans l'urine de mâle normal présentera en réponse une lordose (comportement sexuel femelle type) plus marquée qu'un rat mâle castré traité aux oestrogènes seuls et mis dans les mêmes conditions (Schaeffer et Aron, 1980, 1981, 1982, cités par Aron *et al.*, 1991).

Tout ceci pour illustrer le fait qu'**élucider les mécanismes hormonaux** du dimorphisme sexuel n'est pas une mince affaire et que le travail est loin d'être terminé.

Les perturbations hormonodépendantes à l'origine du comportement hétérotypique pourront donc être liées à des altérations des concentrations hormonales soit absolues soit relatives d'une hormone par rapport à une autre (rôle permissif de certaines substances) ou encore dans leurs variations ou poussées ("*pulse*"). Ces déviations à la hausse ou à la baisse pourront être le fait du fœtus lui-même, de ses voisins d'utérus, de la mère porteuse.

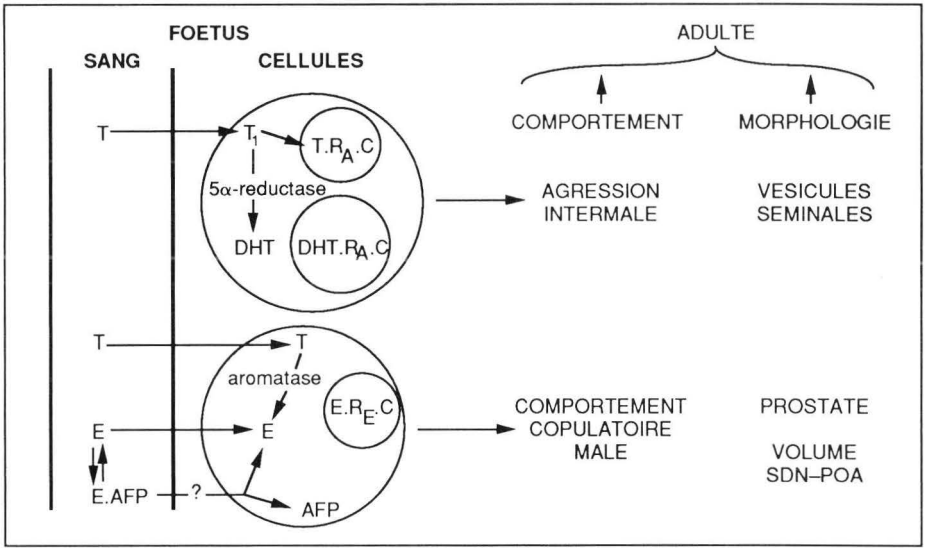


Fig. 2. Schéma décrivant, chez la souris, les mécanismes par lesquels testostérone et oestradiol du sang influenceraient la différenciation cellulaire durant la vie foetale. Selon ce modèle, le taux plus élevé de testostérone du sang chez les mâles 2M au cours de la vie foetale entraînerait chez l'adulte une augmentation du poids des vésicules séminales et de l'agressivité entre mâles. Un taux plus élevé d'oestradiol du sang (libre ou lié aux alpha-foetoprotéines, AFP) chez les mâles 0M durant la vie foetale entraînerait chez l'adulte une augmentation du poids de la prostate, du volume du noyau sexuellement dimorphique de l'aire préoptique (SDN-POA), du comportement copulatoire mâle. (d'après F.S. Vom Saal, fig. 10 p. 60, *in* : Haug, Brain et Aron, 1991).

| | | | |
|---------------------------------------|-------------|----------------------|-------------|
| Morphologie | | | |
| Séparation anogénitale | femelles 0M | plus courte que chez | femelles 2M |
| Physiologie | | | |
| Age de la puberté | femelles 0M | plus précoces que | femelles 2M |
| Cycle oestral | femelles 0M | plus court que | femelles 2M |
| Arrêt de la reproduction | femelles 0M | plus tard que | femelles 2M |
| Caractères sexuels secondaires | | | |
| Attraction des mâles | femelles 0M | davantage que | femelles 2M |
| Excitation des mâles | femelles 0M | davantage que | femelles 2M |
| Sensibilité aux oestrogènes | | | |
| Réceptivité sexuelle | femelles 0M | plus grande que | femelles 2M |
| Sensibilité à la testostérone | | | |
| Monte | femelles 0M | moins que | femelles 2M |
| Comportement | | | |
| Agression envers les femelles | femelles 0M | moins que | femelles 2M |
| Agression postpartum | femelles 0M | moins que | femelles 2M |

Fig. 3. Quelques comparaisons, chez la souris, entre des femelles 0M et des femelles 2M (d'après F.S. Vom Saal, fig. 6 p. 51, *in* : Haug, Brain et Aron, 1991).

Expérimentation

- Cas de l'**hyperplasie surrénalienne** congénitale responsable d'une augmentation de la concentration en androgènes pendant la vie foetale d'individus génétiquement femelles provoquant entre autre une différenciation mâle du tractus génital (Baker, 1980).

Influence du foetus voisin

Les foetus femelles ayant pour voisin d'utérus deux mâles subissent l'influence de leur production de testostérone, ce qui explique certaines disparités entre les femelles dites 2M (entre deux mâles) et les femelles 0M (entre deux femelles).

[Rq : Les foetus femelles logés entre un frère et une soeur subiront des modifications intermédiaires] : ainsi, chez les femelles 0M, l'âge à la puberté est plus précoce; les cycles oestriques sont plus courts; la cessation de la reproduction est plus tardive; l'attraction du mâle plus importante; la réceptivité sexuelle plus marquée; la sensibilité à la testostérone qui induit le comportement hétérotypique du chevauchement d'un partenaire, moins importante; l'agressivité moindre (**figure 3**) (Vom Saal *et al.*, 1976, 1980, 1981, 1985, cités par Vom Saal, 1991).

Tout ceci défavorise les femelles 2M au niveau reproduction, mais on a remarqué qu'elles étaient aussi moins sensibles aux phéromones inhibitrices de l'ovulation secrétées par les autres femelles dans leur urine, ce qui fait qu'à forte densité féminine, les femelles 2M auront tout compte fait une puberté plus précoce que les femelles 0M et un cycle oestral plus court, ce qui leur fournit à ce moment-là un avantage reproductif (Vom Saal, 1981; 1985; 1988; cité par Vom Saal, 1991).

Influence de la mère sur la teneur en hormone circulante du foetus

Il a été démontré que le stress subi par une femelle gestante pouvait provoquer des troubles dans l'organisation foetale du comportement sexuel de sa progéniture : les foetus mâles dont le taux de testostérone se voit, dans ces conditions, réduit, présenteraient dans la plupart des cas un comportement démasculinisé et féminisé, bivoire homosexuel (Götz et Dörner, 1980, cités par Aron *et al.* 1991). Pour un foetus femelle chez qui, dans ces mêmes conditions, les taux en corticostérone (hormone surrénalienne) et en androgène, précurseur de la testostérone, augmentent, la probabilité de présenter un comportement postpubertaire hétérotypique s'accroît (Dörner *et al.*, 1987, cité par Götz *et al.*, 1991).

Il peut également y avoir un décalage de l'intervention hormonale en **fonction du stade du développement** du sujet ou encore des troubles au niveau des **protéines de transport**, des **récepteurs** ou des phénomènes métaboliques qui transforment les précurseurs en leur forme active.

Expérimentation.

Une déficience du foetus mâle en 5 α reductase qui transforme la testostérone en dihydrotestostérone, seule à pouvoir masculiniser certaines cellules, entraînera une réduction du poids des vésicules séminales ainsi que de l'agressivité entre mâles de ces individus par rapport à leurs congénères normaux (Vom Saal, 1988, 1991; Svare *et al.*, 1984, cités par Vom Saal, 1991). Ces différents problèmes peuvent coexister, se superposer, se suivre ou se précéder avec pour résultat l'apparition chez un individu donné des caractéristiques morphologiques ou comportementales généralement attribuées à ses congénères du sexe opposé.

Les perturbations de toutes natures observées ou provoquées illustrent à merveille la complémentarité et l'imbrication des données génétiques et des circonstances du développement dans la mise en place de l'efficacité reproductrice et de la personnalité psychosociale des sujets. Voilà donc un thème d'actualité, traité sous les différents angles

dans l'ouvrage principal de référence, dont la lecture est toute désignée pour les biologistes, médecins, vétérinaires, zootechniciens, ainsi que pour les psychologues et sociologues.

IV. BIBLIOGRAPHIE

HAUG M., BRAIN P.F., ARON C. (Eds)
HETEROTYPICAL BEHAVIOUR IN MAN AND ANIMALS.
Chapman and Hall, Londres, 1991, 248 p.

Références citées de l'ouvrage recensé

- ARON C., CHATEAU, D. et ROOS J. — Heterotypical sexual behaviour in male mammals : The rat as an experimental model. pp. 98-126, Ch. 5, *in* : Haug M., Brain P.F., Aron C.(Eds) — **Heterotypical Behaviour in Man and Animals.** Londres, 1991.
- BRAIN P. F. et HAUG M — Are behaviours specific to animals of particular sex ? pp 1-15, Ch. 1, *in* : cf *Supra.*
- GÖTZ F., ROHDE W. et DÖRNER G. — Neuroendocrine differentiation of sex-specific gonadotrophin secretion, sexual orientation and gender role behaviour. pp. 167-194, Ch. 7, *in* : cf *Supra.*
- GOY R.W. et ROY M. — Heterotypical sexual behaviour in female mammals. pp. 71-97, Ch. 4, *in* : cf *Supra.*
- HURTIG M.L. et PICHEVIN M.-F. — Sex typicality and sex conformity. pp. 16-41, Ch. 2, *in* : cf *Supra.*
- LANGEVIN R. — Biological and psychological factors in human aggression. pp. 195-214, Ch. 9, *in* : cf *Supra.*
- MONEY J. — The development of sexuality and eroticism in human kind. pp. 127-166, Ch. 7, *in* : cf *Supra.*
- VOM SAAL F.S. — Prenatal gonadal influence on mouse sociosexual behaviour. pp. 42-70, Ch. 3, *in* : cf *Supra.*
- WHALEN R.E. — Heterotypical behaviour in man and animals : concepts and strategies. pp. 215-227, Ch. 9, *in* : cf *Supra.*

Autres références

- DERIVAUX J. et ECTORS F. — **Reproduction chez les animaux domestiques.** Cabay, Ed., Louvain-la-Neuve, 1985.
- FRASER A.F. — **Farm animal behaviour.** Baillere Tindall, Londres, 1980.

