

Cédric Grimoult (Université de Versailles–Saint–Quentin)♦

L'HÉRÉDITÉ DE L'ACQUIS, UNE HYPOTHÈSE FAUSSE MAIS RÉCURRENTÉ (1958–2018)

THE INHERITANCE OF ACQUIRED CHARACTERISTICS: A FALSE BUT RECURRENT HYPOTHESIS (1958–2018)

Abstract. The inheritance of acquired characteristics seems to be a trendy hypothesis in the fields of biological and cultural evolution, despite the fact that it has already been refuted many times, and has been shown inconsistent with all the available knowledge accumulated. This paper presents its failure, and its logical and factual inferiority to multilevel selection, offering new hypotheses explaining its attractive power. The argumentation aims to prove that the biological variations (genetic mutations) and cultural variations (intellectual innovations) are certainly not changes directed by the environment, but are analogous to stochastic changes which are closely channeled by many selective screens, according to the synergic theory of evolution and the synergic theory of the human sciences and their core, multilevel selection.

Keywords: evolution, cultural evolution, Darwinism, Lamarckism, multilevel selection.

L'hérédité des caractères acquis avant 1958

L'hérédité des caractères acquis consiste en l'idée qu'un trait anatomique, physiologique ou comportemental acquis pendant la vie d'un individu peut se transmettre à sa descendance, particulièrement s'il est maintenu pendant un grand nombre de générations. Dominique Guillo en a résumé l'essence dans une formule lapidaire: *l'habitude des parents devient la nature des enfants*¹.

♦ Adresse pour correspondance: Centre d'Histoire Culturelle des Sociétés Contemporaines, 47 Boulevard Vauban, 78047 Guyancourt Cedex, France. Email: cedric.grimoult@laposte.net.

¹ D. Guillo, *Les Figures de l'organisation*, p. 352.

Lamarck, qui a popularisé cette hypothèse parmi les naturalistes au début du XIX^e siècle, en a fourni plusieurs exemples, dont le plus célèbre est sans doute celui de la girafe¹. Selon l'auteur de *Philosophie zoologique* (1809), les ancêtres de cet animal auraient étiré leur cou, au fil des générations, en cherchant à atteindre les branches les plus hautes des arbres². Denis Buican a bien montré comment, au XIX^e siècle, l'hérédité de l'acquis fut d'abord un facteur positif pour les sciences du vivant, en tant qu'adjuvant à la théorie de l'évolution³, avant de devenir un frein pour la compréhension des mécanismes de la transformation des espèces, en retardant l'adoption de la sélection naturelle, qui reste aujourd'hui au cœur de la compréhension du changement des lignées biologiques.

Ce rôle devint négatif après 1883. À cette date en effet, August Weismann changea d'avis au sujet de cette hypothèse et réfuta expérimentalement l'hérédité des mutilations: en coupant la queue de ses souris de laboratoire pendant huit générations, il n'observa aucun raccourcissement de cet organe. Weismann abandonna l'hérédité de l'acquis au profit de la sélection naturelle, présentée par Charles Darwin dans *L'Origine des espèces* (1859). Ce mécanisme concurrent se fonde sur une ample variabilité naturelle, statistiquement éliminée ou conservée en fonction de l'utilité que présente chaque caractère pour la longévité et la reproduction des individus. Ainsi, les ancêtres de la girafe dotés d'un cou un peu plus long que les autres eurent de meilleures chances de survivre et de se reproduire, car ils accédaient à des ressources alimentaires auxquels leurs congénères n'avaient pas accès. Depuis le milieu du XX^e siècle, les évolutionnistes admettent ainsi que la transformation des espèces s'explique par la sélection des mutations génétiques aléatoires. Chez les girafes primitives, celles qui furent dotées, par hasard, d'un cou un peu plus long que les autres se sont trouvées avantagées dans la lutte pour la vie, ont pu vivre plus longtemps et laisser un plus grand nombre de descendants que les autres et, dans la mesure où cette variation était héréditaire, ont légué ce caractère à leurs descendants, dont la longueur du cou, qui s'est accrue au fil des générations.

Pendant sept décennies cependant, néolamarckistes et néodarwinistes se disputèrent violemment au sujet de l'hérédité de l'acquis, que les premiers considéraient comme l'un des principaux moteurs de l'évolution⁴. Julian Huxley parla même d'une *éclipse du darwinisme*⁵ se produisant à cette époque.

En 1926, le suicide du biologiste autrichien Paul Kammerer sonna cependant le glas de l'adhésion à l'hérédité des caractères acquis. G. Kingsley Noble démontra en effet que les caractères acquis prétendument transmis par les crapauds de son laboratoire étaient en réalité des truquages grossiers. De plus, les découvertes de la génétique accrédiétaient l'efficacité du mécanisme inspiré

¹ Cf. J.-B. Lamarck, *Philosophie zoologique*, p. 100.

² Cf. C. Grimoult, *La Preuve par neuf*, pp. 87–91.

³ Cf. D. Buican, *Histoire de la génétique et de l'évolutionnisme*, pp. 33–34.

⁴ Cf. P. J. Bowler, *Evolution*, p. 246–281, M. Ruse, *The Darwinian Revolution*, pp. 202–233 & E. Mayr, *Histoire de la biologie*, pp. 487–491.

⁵ J. Huxley, *Evolution*, pp. 22–28.

de Darwin et fondé sur la sélection naturelle. Le tandem mutations génétiques aléatoires + sélection constitua ainsi le cœur de la théorie synthétique de l'évolution, ou Synthèse moderne, élaborée entre 1937 et 1950. Comme l'écrit l'historien américain Richard W. Burkhardt: *Le lamarckisme ne fut pas tant falsifié par l'expérience que rejeté parce qu'il était une hypothèse inutile*.¹ Les expériences réalisées en laboratoire sur les drosophiles ou mouches du vinaigre, et dans la nature sur la phalène, un petit papillon du bouleau, prouvèrent l'efficacité de la sélection naturelle portant sur les mutations génétiques aléatoires².

Le coup de grâce fut donné en 1958 par Francis Crick, qui formula l'hypothèse – très maladroitement présentée comme devant constituer le *dogme central* de la biologie moléculaire, car la science exclut les dogmes par principe – selon laquelle aucune information ne peut passer du phénotype, autre nom du corps physique des organismes vivants, au génotype, un terme qui renvoie à l'ensemble de leurs facteurs héréditaires. L'ADN contient les informations codées permettant la réalisation d'un ARN (acide ribonucléique), responsable de la fabrication des protéines constituant le corps, et ne se trouve donc pas directement exposé aux changements du milieu. On peut représenter leurs relations selon ce schéma:

$$\text{ADN (génotype)} \rightarrow \text{ARN} \rightarrow \text{protéines (phénotype)}^3$$

Il est désormais établi au niveau moléculaire que les changements environnementaux ne jouent pas un rôle directeur dans l'apparition des nouvelles mutations. Autrement dit, ce n'est pas parce que le climat devient plus chaud, que les êtres vivants présentent des adaptations leur permettant de résister à la chaleur. Les mutations génétiques se produisent en tout sens (dans n'importe quelle direction) et c'est la sélection naturelle qui explique l'adaptation, en favorisant les individus qui se trouvent, par chance, les mieux adaptés, et en éliminant les autres. Dès lors, il n'était même plus possible de fonder empiriquement un mécanisme génétique accreditant une possible hérédité des caractères acquis.

L'interprétation sélectionniste de faits initialement censés appuyer l'hérédité de l'acquis

Les phénomènes autrefois présentés comme confirmant l'hérédité de l'acquis reçurent d'autres explications, plus pertinentes, dans le cadre de la théorie sélectionniste désormais dominante. Ce fut notamment le cas, dans les années 1950, de l'*adaptation enzymatique* comme on appelle la capacité de certaines bactéries, telle *Escherichia coli*, à changer de source nutritive, passant par exemple du glucose au lactose. Ce phénomène fut initialement interprété comme témoignant de l'acquisition d'un nouveau caractère par les bactéries s'adaptant à un environnement différent. Jacques Monod et François Jacob

¹ R. W. Burkhardt, *Lamarckism in Britain and the United States*, p. 347.

² Cf. C. Grimoult, *Histoire de l'évolutionnisme contemporain en France 1945–1995*, p. 27.

³ D'après D. Buican, *Darwin et l'épopée de l'évolutionnisme*, p. 258.

montrèrent cependant qu'il s'agit d'un phénomène d'induction, dans le sens où le nouveau substrat agit comme un signal permettant aux bactéries de supprimer la répression de la synthèse des enzymes permettant d'utiliser le lactose¹. Autrement dit, les bactéries possédaient déjà le caractère en question (la digestion du lactose), mais ne l'exprimaient pas en l'absence du substrat. L'hypothèse lamarckiste initiale s'est vue supplantée par une interprétation typiquement darwiniste: la sélection (physiologique, en l'occurrence, et non inter-individuelle comme dans l'exemple des girafes) choisit parmi la variabilité présente dès le départ (la capacité d'utiliser le glucose ou le lactose). Ce mécanisme témoigne de l'adaptabilité du vivant, capable de produire des phénotypes diversifiés afin de pouvoir vivre dans des environnements différents.

Un autre type de faits qui mérite l'attention concerne les phénocopies et l'effet Baldwin. En 1929, Richard Goldschmidt exposa des œufs de drosophiles à de l'éther et obtint des individus possédant deux segments thoraciques. Ce changement épigénétique n'était pas héréditaire, mais ce phénotype imitait celui de la mutation bithorax. Le généticien en inféra l'idée que certaines mutations fixeraient des changements se produisant spontanément, dans l'interaction entre le phénotype et le milieu. Le phénotype présente en effet une certaine plasticité, parfois très grande, en réponse à la diversité des milieux de vie auxquels l'espèce se trouve confrontée, mais toujours inscrite dans les limites de ce que lui permet son génotype. Dès 1896, James Mark Baldwin avait déjà suggéré l'existence d'un mécanisme sélectif à partir de transformations qui seraient d'abord uniquement phénotypiques et réversibles, pour le dire en des termes modernes que son auteur ne pouvait pas utiliser.

Selon lui, les accommodations phénotypiques permettraient à l'espèce de se maintenir dans un nouveau milieu en attendant qu'apparaissent des mutations génétiques ayant des effets similaires, ultérieurement fixées par la sélection. Cette théorie fit débat, car l'accommodation phénotypique suppose elle-même une base génétique. L'effet Baldwin contribue ainsi à fixer un phénotype déjà présenté par l'espèce, parmi d'autres. Dans les années 1950, les généticiens montrèrent qu'il ne faut pas confondre le patrimoine héréditaire, qui reste inchangé sauf en cas de mutations, avec la relative souplesse des changements phénotypiques, influencés par l'environnement, mais qui s'avèrent limités par les virtualités contenues dans le capital génétique de l'individu². Autrement dit, si l'effet Baldwin reste envisageable et trouve sa place dans le cadre de la théorie sélectionniste, il n'explique pas l'origine du caractère nouveau qu'il permet de fixer. Un sportif, par exemple, peut développer ses muscles en faisant de l'exercice, mais ceux-ci ne se développeront pas au-delà de ce qui était virtuellement possible à partir de ses caractères génétiques. Et il est évidemment invraisemblable de croire que des muscles nouveaux peuvent apparaître par la pratique de mouvements impossibles à effectuer en l'absence de ces muscles. Spécialiste de l'histoire des idées lamarckistes, Denis Buican écrit ainsi: *l'héré-*

¹ Cf. C. Grimoult, *Histoire de l'évolutionnisme contemporain en France 1945–1995*, pp. 212–214.

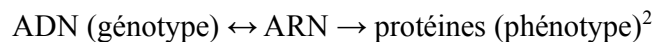
² Cf. C. Grimoult, *Histoire de l'évolutionnisme contemporain en France 1945–1995*, pp. 180–188.

*dit de l'acquis reste un dogme qui ne fut guère confirmé par une expérience irréfutable, donc qui n'appartient pas au champ scientifique contemporain*¹.

En rendant compte de l'ensemble des faits connus, y compris de ceux qui semblaient initialement valider l'hérédité des caractères acquis, la supériorité du mécanisme sélectif parut alors, à la fin des années 1950, totale et ses concurrentes semblaient dès lors devoir être reléguées au musée des idées périmées. Parallèlement, les partisans de l'hérédité de l'acquis ne trouvèrent aucun mécanisme compatible avec les connaissances dévoilées par la biologie moléculaire alors en plein essor. Malgré ces échecs systématiques, cette hypothèse réapparut néanmoins sporadiquement jusqu'à l'époque actuelle.

La rétrotranscription

En 1970, la découverte des rétrovirus, par Howard Temin, réfuta l'hypothèse présentée à tort par Francis Crick comme un *dogme central* de la biologie moléculaire, selon laquelle l'information génétique circulerait uniquement de l'ADN vers l'ARN et de l'ARN vers les protéines, mais jamais de l'ARN vers l'ADN. Leurs relations peuvent être représentées selon le nouveau schéma suivant:



En effet, les rétrovirus possèdent une enzyme, appelée transcriptase inverse, qui permet d'inscrire l'information portée par leur ARN dans l'ADN de la cellule hôte, qui le transcrit alors comme s'il s'agissait de son propre patrimoine génétique. Pourtant, cette molécule ne permet aucun transfert d'information des protéines, et donc du milieu, vers l'ARN et, par conséquent, vers le génotype. Sa découverte ne constituait donc nullement une réfutation du *dogme central* de la biologie moléculaire dans son intégralité, mais seulement de l'un de ses segments, le moins important d'entre eux.

La découverte de Temin montre la possibilité de transferts génétiques horizontaux (d'espèce à espèce), restés jusque-là insoupçonnés. Il ne s'agit pourtant pas d'hérédité de l'acquis. Non seulement ces transferts correspondent à des mutations génétiques qui passent au crible de la sélection multipolaire (la sélection intervenant de manière particulière aux différents niveaux d'intégration du vivant), mais elles ne sont nullement dirigées par les changements environnementaux. Les mutations produites par les rétrovirus ne sont pas d'emblée adaptatives, par exemple, surtout pour la cellule-hôte envahie par le parasite.

Pourtant, la presse scientifique présenta de manière inadéquate la découverte de Temin comme accréditant l'hérédité des caractères acquis, parce que les titres sensationnels font vendre du papier. Il en alla de même du psychologue Jean Piaget, qui resta adepte de l'hérédité de l'acquis³. Mais, passé

¹ D. Buican, *La Révolution de l'évolution*, p. 285.

² D'après D. Buican, *La Révolution de l'évolution*, p. 285.

³ Cf. C. Grimoult, *Histoire de l'évolutionnisme contemporain en France 1945–1995*, pp. 95–96 & p. 216.

un bref moment de doute, les spécialistes comprirent que les phénomènes intéressants dont la découverte de Temin rendait compte ne nécessitaient aucun changement de paradigme, car ils s'intègrent sans problème dans le cadre théorique alors dominant, celui de la Synthèse moderne.

La seule hérédité de l'acquis rendue possible par la découverte de la rétro-transcriptase – mais elle est artificielle et relève du choix conscient des expérimentateurs – concerne les organismes génétiquement modifiés (OGM), car le créateur d'un OGM choisit sciemment un ou plusieurs gènes qu'il transfère à un autre organisme en vue d'une adaptation particulière. Pourtant, l'exercice présente là encore de nombreuses limites, qui montrent que l'hérédité de l'acquis resterait extrêmement marginale si elle existait dans la nature: l'élément génétique transféré doit s'avérer fonctionnel dans le nouveau cadre génomique où il est transféré et reste donc soumis à la sélection multipolaire (il doit s'avérer compatible avec la survie et la fécondité de l'individu). De plus, dans cette situation, l'organisme ne s'adapte pas activement comme l'avait cru Lamarck: il se trouve doté d'un caractère éventuellement d'emblée fonctionnel, parce qu'il a été mis au point par une autre lignée d'êtres vivants, en employant la méthode sélectionniste standard (mutations génétiques aléatoires + sélection).

Pour les mêmes raisons, c'est à tort que le phénomène d'endosymbiose est parfois présenté comme relevant de l'hérédité de l'acquis dans certains manuels universitaires récents¹. L'acquisition des éléments génétiques et physiologiques apportés par le symbiote est comparable aux changements introduits par des rétrovirus qui parasitent le génome de l'hôte. L'individu composite issu de la symbiose hérite en effet de caractères nouveaux, éventuellement fonctionnels d'emblée, mais qui proviennent d'une autre lignée d'êtres vivants. L'acquisition dont il s'agit s'avère indépendante de toute recherche active de sa part, de toute habitude, et correspond, de son point de vue, à une mutation aléatoire de grande ampleur.

Le système SOS des bactéries

Dans les années 1980, le système SOS de certaines bactéries fut aussi présenté, faussement, comme un exemple spectaculaire d'hérédité de l'acquis. En réalité, le système SOS entre dans le cadre de la théorie synthétique de l'évolution, tout en révélant les capacités d'évolvabilité des êtres vivants. Un système génétique particulier (le système SRM et la réponse SOS) permet aux bactéries qui se divisent lentement, à cause des conditions limitantes du milieu, de ne plus assurer une répllication de leur ADN aussi conforme qu'à l'ordinaire. Leur système de détection des erreurs et de réparation se trouve partiellement inhibé, ce qui accroît les chances pour leurs descendants de présenter des mutations, et donc de nouvelles possibilités d'exploitation du milieu. Mais ces mutations ne sont pas dirigées: elles restent aléatoires. Les bactéries capables de réduire la fidélité de la reproduction conforme lorsqu'elles se révèlent moins adaptées aux conditions du milieu, se sont multipliées davantage et ont transmis

¹ Cf. *Biologie évolutive*, (éd.) F. Thomas, Th. Lefèvre & M. Raymond, p. 599.

ce caractère à leur descendance. Certains êtres vivants peuvent ainsi, dans certains cas du moins, accélérer leur évolution. Mais le système SOS ne remet pas en cause le mécanisme central de cette transformation, à savoir le tandem mutations génétiques aléatoires + sélection.

De nombreux êtres vivants instrumentalisent cette mutabilité différentielle dans leur physiologie (et non au niveau de la reproduction, comme le permet le système SOS). Cette capacité figure au cœur de la théorie émise en 1957 par Frank Macfarlane Burnett au sujet de la production des anticorps. Cette théorie est fondée sur le principe de la sélection clonale et s'avère toujours valable aujourd'hui. Les globules blancs, responsables de l'immunité spécifique acquise, produisent chacun un type particulier d'anticorps. La partie de l'anticorps censée se fixer sur un agent indésirable et potentiellement infectieux s'avère hautement mutable, ce qui permet à l'individu qui les produit d'en fabriquer une immense diversité de types¹. Mais un seul ou quelques anticorps ne suffisent pas pour lutter contre l'invasion d'un virus parasite. La multiplication de ces anticorps s'avère sélective, car les globules blancs qui les produisent portent en surface des récepteurs spécifiques. L'antigène active les globules blancs en se fixant sur ces récepteurs, ce qui déclenche la production massive de l'anticorps qui correspond à cet antigène particulier. La diversité des anticorps, quant à elle, est assurée par la partie hautement variable du gène codant pour la production des anticorps, et même, bien plus spécifiquement, pour la partie qui est censée s'accrocher à l'antigène correspondant. Plus l'individu produit de types d'anticorps différents, et plus il est susceptible de contrer l'invasion d'antigènes variés. Autrement dit, le tandem mutation génétique aléatoire + sélection permet au corps de chaque individu de parer à un grand nombre d'agents infectieux.

Dans un autre registre, les spécialistes de l'architecture neuronale du cerveau, tels Jean-Pierre Changeux² et Alain Prochiantz³, ont développé les outils du *darwinisme neuronal*, en montrant la fécondité du mécanisme sélectif pour rendre compte de la physiologie du système nerveux central. Les liaisons synaptiques entre neurones se créent d'abord au hasard de la croissance cellulaire. Les circuits fréquemment activés se trouvent consolidés, tandis que les autres tendent à régresser et disparaissent plus vite. Ce tandem mutations synaptiques aléatoires + sélection physiologique suffit pour expliquer la mise en place des réseaux particulièrement complexes au niveau cérébral.

Des mutations canalisées

Les mutations génétiques sont aléatoires, au sens où les changements qu'elles provoquent dans l'organisme ne sont pas dirigés par l'environnement, bien qu'ils soient causés par le milieu qui intervient en tant qu'agent perturbateur de la réplication de l'ADN. Les mutations génétiques ne sont pourtant pas équiprobables. De multiples phénomènes peuvent augmenter le taux de

¹ Cf. F. M. Burnett, *The Clonal Selection Theory of Acquired Immunity*.

² Cf. J.-P. Changeux, *L'Homme neuronal*.

³ Cf. A. Prochiantz, *La Construction du cerveau*.

mutation d'un organisme ou d'une région (plus ou moins grande) de son patrimoine génétique. Les *points chauds* (*hot spots*) des génomes bactériens correspondent ainsi à cette variabilité élevée de certaines parties du patrimoine héréditaire en fonction de leur utilité pour l'organisme, comme nous l'avons explicité plus haut.

D'autres phénomènes présentent une ressemblance superficielle avec l'hérédité des caractères acquis, tout en obéissant strictement aux règles du paradigme sélectionniste. Certaines variations apparaissent ainsi adaptatives, dans la mesure où elles sont filtrées par les critères sélectifs intervenant à d'autres niveaux – inférieurs ou antérieurs – d'intégration du vivant. Par exemple, on trouve des souris blanches, grises ou brunes, mais pas vertes ou bleues. Quelques souris jaunes sont connues, mais elles ne sont jamais homozygotes, c'est-à-dire qu'elles ne possèdent pas le gène responsable de la couleur jaune en double exemplaire, hérité à la fois du père et de la mère, car cette combinaison s'avère létale à un stade précoce du développement¹. Autrement dit, la probabilité génétique existe pour qu'une telle souris soit conçue, mais son embryon ne peut survivre au-delà de quelques jours. On appelle sélection génotypique cette modalité de la sélection multipolaire qui intervient avant la sélection naturelle classique, laquelle se manifeste dans l'interaction entre l'individu et son environnement extérieur: avant même d'avoir pu se confronter aux conditions du biotope et à la concurrence exercée par ses congénères, l'embryon de souris jaune homozygote se trouve éliminé de la lutte pour la vie².

De nombreuses autres mutations et combinaisons génétiques sont éliminées précocement en raison de leur incompatibilité avec le système métabolique, physiologique ou anatomique dans lequel elles s'inscrivent. Quand l'éventail des organismes tolérés par cette sélection génotypique apparaît très réduit, les mutations observables semblent dirigées, alors qu'elles relèvent en fait d'un tri drastique ayant canalisé par avance les changements, au point de créer l'illusion d'une mutagenèse dirigée. Grâce à la prise en compte des modalités particulières que présente la sélection multipolaire (ainsi que l'on appelle la sélection aux différents niveaux d'intégration du vivant), la théorie synergique de l'évolution, développée notamment par Denis Buican depuis 1969, explique l'ensemble de ces faits qui miment très imparfaitement l'hérédité des caractères acquis³.

En suivant l'épistémologue Francesca Merlin, on doit donc s'assurer, en parlant d'une mutation dirigée, qu'elle remplit les deux conditions suivantes:

- elle apparaît plus probable dans l'environnement où elle procure un avantage que dans ceux où elle s'avère défavorable ou neutre,
- dans l'environnement où elle procure un avantage, la mutation s'avère bien plus probable que d'autres mutations défavorables ou neutres⁴.

¹ Cf. L. Cuénot, *Un paradoxe héréditaire chez les Souris*, p. 1051.

² Cf. D. Buican, *La Révolution de l'évolution*, pp. 271–309.

³ Cf. C. Grimoult, *La Preuve par neuf*, pp. 139–149.

⁴ Cf. F. Merlin, *Mutations et aléas*, p. 88.

De fait, aucune mutation génétique n'a jusqu'ici rempli simultanément ces deux conditions, malgré de multiples publications, notamment en France, prétendant ressusciter le lamarckisme¹. Mais pourquoi faut-il utiliser des critères aussi stricts, qui restreignent considérablement la possibilité qu'existent des variations dirigées? Cela provient du fait que l'on connaît de nombreux types distincts de canalisation sélective des mutations qui miment, parfois de manière assez surprenante, les résultats d'une instruction issue du milieu. Cela est reconnu par les adeptes d'un *lamarckisme* qui se veut d'ailleurs compatible avec le darwinisme, mais dont la définition s'avère incohérente avec l'ensemble de la tradition biologique, historique et philosophique: *Ce qu'ils affirment est que les changements adaptatifs héréditaires ne sont pas le résultat de la seule sélection naturelle, mais aussi de systèmes internes (évolués) qui génèrent des 'estimations intelligentes' en réponse aux conditions de vie.*² La théorie synergique de l'évolution prend en considération ces facteurs internes, mais sans supposer la moindre *estimation intelligente* [*intelligent guess*], qui crée des difficultés biologiques, sinon psychologiques, insurmontables.

Les créationnistes présentent aussi de manière inadaptée l'intervention du hasard parmi les mécanismes évolutifs. Ils utilisent la comparaison absurde entre l'apparition d'une espèce vivante et la rédaction d'une pièce de Shakespeare par un singe tapant à la machine. Cette image suggestive³ ne convient pas, car si la source des mutations est bien aléatoire, celles-ci sont triées par la sélection multipolaire à chaque niveau d'intégration du vivant. Les déviations plus ou moins grandes par rapport aux formes viables, capables de se reproduire et relativement adaptées à leur environnement sont éliminées par la sélection bien souvent avant que l'observateur ne puisse les détecter. C'est le cas des mutations empêchant le fonctionnement cellulaire normal et de celles qui entravent la communication entre les cellules et leur multiplication. Il en va de même au niveau des tissus vivants, des organes et, bien sûr, de la physiologie fondamentale, sans parler des erreurs graves au sujet du plan de l'organisme. Les mutations sont donc canalisées, et de manière souvent assez fine, à travers l'ensemble des échelons constituant chaque système vivant et il s'agit de bien distinguer cette canalisation *a posteriori*, fondement de la sélection multipolaire et de la théorie synergique de l'évolution d'une part, de la direction *a priori* impliquée par l'hérédité des caractères acquis d'autre part. Les mutations qui furent reconnues comme telles aux débuts de la génétique concernaient généralement des caractères très superficiels, gênant fort peu la survie et la reproduction des individus, comme la couleur ou l'aspect lisse ou ridé du petit pois, le nombre des soies des drosophiles, etc. Mais les caractères essentiels changent beaucoup plus difficilement, à cause des contraintes physiologiques, anatomiques et/ou comportementales qui pèsent sur elles, et qui s'expriment de manière sélective.

¹ Cf. C. Grimoult, *Histoire de l'évolutionnisme contemporain en France 1945–1995*, pp. 361–378. D'autres spécialistes adhérant au néolamarckisme hyper-tardif sont cités dans la suite de l'article.

² E. Jablonka & M. Lamb, *Evolution in Four Dimensions ...*, p. 355. Notre traduction.

³ Ses origines apparaissent anciennes, car Lucien Cuénot y fait déjà référence dans *L'Adaptation*, p. 382.

De nombreux évolutionnistes, parmi lesquels Stephen J. Gould, ont d'ailleurs adopté le terme contrainte dans une acception crypto-lamarckiste, en considérant qu'il s'agit d'une limitation *a priori* du potentiel évolutif des êtres vivants¹. Or cette appréhension dépend du point de vue que l'on adopte. Pour l'organisme individuel, les lois de la gravitation correspondent à des contraintes qui bloquent et canalisent ses possibilités de déplacement mais celles-ci s'expriment à travers la sélection naturelle qui élimine les êtres dont les systèmes locomoteurs sont inefficients, tandis qu'elle favorise ceux dont le fonctionnement anatomique et physiologique permet de se mouvoir de manière à la fois rapide et économique. Pour un gène donné, les lois de la chimie des protéines limitent le nombre de séquences nucléotidiques correspondant à des molécules stables (sans parler de leur éventuelle performance fonctionnelle), mais elles se manifestent par le fait que les gènes sont rigoureusement éliminés s'ils codent pour une protéine qui ne peut conserver sa forme, indispensable à tout rôle métabolique. C'est ce qu'exprime Jacques Monod, qui avait présenté dès 1970 l'idée devant mener à la sélection multipolaire:

une autre difficulté pour la théorie sélective provient de ce qu'elle a été trop souvent comprise ou présentée comme faisant appel aux seules conditions du milieu extérieur comme agents de la sélection. C'est là une conception tout à fait erronée. Car les pressions de sélection qu'exercent sur les organismes les conditions externes ne sont en aucun cas indépendantes des performances téléonomiques caractéristiques de l'espèce.²

L'épigénétique

C'est dans le domaine de l'épigénétique que se sont surtout concentrées les prétentions à faire revivre l'hérédité des caractères acquis au tournant du XXI^e siècle. L'épigénétique renvoie à la traduction du génotype en phénotype, au cours du développement ontogénique. Le mot est dû à Conrad H. Waddington, qui s'intéressait notamment à la spécialisation des cellules au sein des différents organes d'un même individu: elles partagent le même patrimoine génétique, mais présentent des phénotypes différents. Ceux-ci sont partiellement héréditaires: les cellules du foie donnent naissance à d'autres cellules du foie. Il existe des phénomènes comparables au moment de la reproduction sexuée: l'ovule contient de nombreuses protéines qui initient le développement et canalisent l'ontogénèse dans des voies métaboliques orientées.

L'hérédité de l'acquis à l'échelon somatique doit être considérée comme une spécification avec réduction des possibles génétiques: elle est permise par le répertoire génétique relativement diversifié du génotype et la seule acquisition possible consiste, en l'occurrence, en une perte des capacités adaptatives. Seule une évolution régressive serait donc concevable sur ce modèle car,

¹ Cf. C. Grimoult, *Histoire d'un problème scientifique ...*, pp. 212–215.

² J. Monod, *Le Hasard et la nécessité*, pp. 162–163.

comme dans l'exemple du sportif exerçant ses muscles, ses capacités sont limitées par son patrimoine génétique. Autrement dit, l'épigénétique ne saurait, en l'état actuel des connaissances, transmettre des informations biologiques nouvelles, émanant du milieu, à l'individu. En revanche, le niveau biologique compétent (cellule, tissu, organe, individu, par exemple) se spécialise en optant pour l'une des formes possibles au sein de son répertoire génétique, en fonction des signaux offerts par l'environnement dans lequel il vit et se développe. Rien n'empêche théoriquement une dédifférenciation ultérieure, mais celle-ci s'avère moins fréquemment observée, sans doute parce que les épimutations possèdent justement un caractère adaptatif et secondaire par rapport à la constitution du patrimoine génétique.

Chez les eucaryotes (organismes dont les cellules possèdent un noyau différencié), la méthylation du promoteur d'un gène réprime en général son expression. Or, dans certains cas, une méthylation intervenue au cours de la vie de l'individu peut être transmise à sa descendance, sur plusieurs générations: on parle alors d'épimutation. La reproduction sexuée n'efface pas l'ensemble des marques épigénétiques, qui demeurent cependant réversibles, bien que les facteurs de tels changements restent mal connus. Parmi d'autres auteurs, Eva Jablonka et Marion Lamb ont utilisé ces cas de méthylation pour supposer que l'environnement pourrait jouer un rôle directeur dans l'évolution. Elles n'hésitent pas à évoquer la *dimension lamarckienne*¹ de l'évolution permise par les phénomènes épigénétiques transgénérationnels. Ces chercheuses insistent d'abord sur le fait que cette variabilité émerge principalement quand l'environnement se fait particulièrement limitant, comme dans le cas du système SRS et de la réponse SOS de certaines bactéries. Mais cet aspect reste insuffisant pour répondre aux critères présentés dans la sous-partie précédente.

Jablonka et Lamb s'inspirent du livre *Phenotypic Plasticity and Evolution* de Mary Jane West-Eberhard, qui s'intéresse notamment aux *phénotypes alternatifs en tant que 'phase de l'évolution qui suit l'origine de la nouveauté'* et montre *comment la flexibilité facilite la persistance et la modification graduelle de traits nouveaux*². Quelques lignes plus loin, l'auteure prétend que *les gènes sont des suiveurs, et non des moteurs de l'évolution*. Ces affirmations constituent cependant des erreurs manifestes. Les spécialistes de la biologie moléculaire ont certes montré que l'évolution du système génétique s'avérait plus complexe que ce que l'on admettait voici un siècle, et qu'il existe effectivement des boucles de rétroaction entre le patrimoine héréditaire et l'environnement, mais les gènes incluent toujours l'information à partir de laquelle les êtres vivants forment leur structure plus ou moins adaptable en fonction du milieu.

Si l'on ne peut contester la transmission d'une information par voie épigénétique, l'environnement ne semble cependant aucunement informer, ni même guider directement la formation d'une épimutation adaptative. Sans doute l'organisme sélectionne-t-il, à l'échelon moléculaire, le gène disponible

¹ E. Jablonka & M. Lamb, *Epigenetic Inheritance and Evolution* ...

² M. J. West-Eberhard, *Phenotypic Plasticity and Evolution*, p. 20. Notre traduction.

qui s'avère le mieux adapté en fonction du milieu (milieu compris au sens large, c'est-à-dire incluant l'écosystème génomique dans lequel ce gène s'insère). C'est le cas notamment de certaines femelles de mammifères ou d'insectes qui présentent une taille relativement grande et qui produisent des œufs eux-mêmes relativement grands, du moins tant que les conditions environnementales le permettent. L'épigénome, ou ensemble des processus qui régulent l'expression des gènes, réagit aux changements de l'environnement en offrant des réponses phénotypiques variées¹. Mais il est lui-même contrôlé génétiquement et soumis à évolution par le tandem mutations génétiques aléatoires + sélection. Ces phénomènes restent donc parfaitement cohérents avec la théorie synergique de l'évolution, qui prend en compte les spécificités de la sélection multipolaire, qui intervient de manière différenciée aux divers niveaux d'intégration du vivant. Ce que révèle l'épigénétique s'inscrit dans l'évolvabilité du vivant, qui répond aux mêmes règles darwinistes que l'adaptation plus classique, connue depuis longtemps. D'une manière générale, il ne faut pas opposer l'épigénétique et la génétique, comme le montre l'exemple du syndrome de Rett².

L'apprentissage et la transmission comportementale

Lamarck déjà, et la plupart de ses partisans à sa suite, insistèrent sur le rôle de l'habitude et de l'éducation dans les comportements acquis et transmis à la descendance. L'hérédité de l'acquis parut solidement installée dans ce domaine, au point qu'elle y fut rarement discutée. Quand les sélectionnistes commencèrent à s'y intéresser, à partir des années 1970, ils n'observèrent pas toujours ses failles. Celles-ci sont analogues, dans le domaine de la génétique et de l'éthologie: l'hérédité de l'acquis ne permet pas de comprendre l'origine des caractères nouveaux. Ne commettons cependant pas d'erreur symétrique à celle des néolamarckistes de 1890 qui refusaient la sélection naturelle parce qu'ils ne connaissaient pas les mutations génétiques, identifiées comme telles seulement au tout début du XX^e siècle³. Admettons donc, pour les besoins du raisonnement, que des informations issues du milieu puissent passer à la génération suivante, non pas par la voie génétique, qui semble tout à fait condamnée, mais peut-être par la voie épigénétique, comportementale ou culturelle, et posons que cette transformation soit effectivement guidée (ce qui est loin d'être évident, comme nous le verrons plus loin). Imaginons donc un instant la possibilité de cette hérédité de l'acquis comportemental: il resterait encore à concevoir un mécanisme permettant à l'environnement d'instruire (littéralement) l'individu.

La mère du jeune félin lui apprend à tuer, mais fournit principalement les conditions permettant l'expression de l'instinct de son petit, en lui présentant des proies déjà capturées, par exemple. L'imitation qui joue un rôle majeur dans l'éducation des jeunes humains comme de nombreux autres animaux intelligents, correspond rarement à une répétition parfaite des gestes, des mots et des

¹ Cf. F. Gros, *Les Mondes nouveaux de la biologie*.

² Cf. M. D. Shahbazian & H. Y. Zoghbi, *Rett Syndrome and MeCP2 ...*. Cf. aussi *Epigenetics, Brain and Behavior*, (éd.) P. Sassone-Corsi & Y. Christen.

³ Cf. C. Grimoult, *La Preuve par neuf*, pp. 108-112 & D. Buican, *Histoire de la génétique et de l'évolutionnisme*, pp. 137-170.

comportements observés et copiés avec minutie. Cela tient à la fois aux spécificités de l'appareil comportemental et cognitif de chaque espèce et à la complexité des situations. Autrement dit, la reproduction comportementale n'est ni conforme, ni uniforme. Même chez les mésanges, qui ont appris à ouvrir les bouteilles de lait frais déposées devant les maisons britanniques, la transmission concerne le fait que ces récipients contiennent de la nourriture disponible. Mais les oiseaux inexpérimentés apprennent par eux-mêmes, par essais et erreurs, à ouvrir les bouteilles, ce qui a permis à leur espèce de développer diverses techniques¹. Chez le jeune humain, la copie s'accompagne aussi d'innombrables essais avec élimination des erreurs (pour apprendre à parler, à faire du vélo, etc.), ce qui correspond au développement de circuits neuronaux idiosyncrasiques, uniques, permettant ainsi l'apparition de variations, même minimales, dans le résultat de l'imitation. Plutôt que de copie, Dan Sperber a donc raison de parler de processus de reconstruction, par lequel le récepteur acquiert activement et transforme selon ses propres biais culturels et cognitifs l'information qu'il reçoit². Notons, en passant, qu'une telle présentation s'avère nettement plus complète et réaliste que ce que propose la théorie des mèmes³.

L'imitation et l'éducation ne suffisent donc pas à soutenir l'hypothèse de l'hérédité de l'acquis plutôt que celle de la sélection, surtout si l'on prend en compte la sélection multipolaire (ou multiniveaux). Certes les parents transmettent certaines informations plutôt que d'autres, comme dans le cas des souris qui influencent l'appétence de leurs petits pour telle sorte de nourriture plutôt que telle autre⁴. Mais comment ne pas voir que cet exemple représente un cas de présélection des choix alimentaires effectués par la mère au bénéfice de ses petits? Il s'agit d'ailleurs, comme d'habitude avec les phénomènes ayant trait à l'hérédité de l'acquis, d'une restriction des possibilités offertes par le patrimoine génétique, et non de l'acquisition d'un caractère nouveau. De plus, l'évolution comportementale a intérêt à se montrer plus flexible que l'évolution génétique, autrement elle ne pourrait s'avérer plus rapide et perdrait une grande partie de son intérêt. Le principe de parcimonie (rasoir d'Occam) soutient dès lors l'éviction de l'hypothèse de l'hérédité de l'acquis, réfutée en biologie, du domaine de l'évolution comportementale: sans preuve directe, elle impose des présupposés supplémentaires par rapport au mécanisme sélectif multipolaire, qui s'impose par l'observation et l'expérience, et que la plupart des auteurs admettent⁵.

L'évolution culturelle

L'évolution culturelle, plus spécifiquement humaine, constitue le dernier grand domaine où l'hérédité des caractères acquis possède des partisans. C'est

¹ Cf. E. Jablonka & M. Lamb, *Evolution in Four Dimensions* ..., p. 168.

² Cf. E. Jablonka & M. Lamb, *Evolution in Four Dimensions* ..., p. 160.

³ Cf. R. Dawkins, *Le Gène égoïste* & S. Blackmore, *The Meme Machine*.

⁴ Cf. D. Sperber, *Explaining Culture* ..., pp. 105–118.

⁵ Cf. E. Jablonka & M. Lamb, *Evolution in Four Dimensions* ..., p. 337.

le cas de John Ziman¹, spécialiste du changement technologique, et de Tim Lewens², qui consacre une synthèse récente à l'évolution culturelle. Ces deux auteurs présentent d'ailleurs cette adoption de manière apodictique et ne nient aucunement l'intervention conjointe de la sélection dans les phénomènes culturels³. À l'instar de Jablonka et Lamb, ils rejettent cependant le caractère *aveugle* de la mutation culturelle, qui se trouve filtrée, canalisée et sélectionnée avant de pouvoir être évaluée par l'individu: *avec les systèmes d'hérédité comportementale, il est difficile de parler de variation aveugle ou aléatoire, parce que l'information héritée par la descendance a été acquise et testée par la mère, et les variations de cette information sont le résultat de son développement et de ses processus d'apprentissage*⁴. Ces auteures rejettent donc une conception simpliste de la sélection culturelle, selon laquelle chaque élément de notre mode de vie serait considéré comme adaptatif et adapté. Or, le plus grand avantage de la théorie sélectionniste sur ses concurrentes réside justement dans le fait qu'elle prédit l'existence de maladaptations, autrement dit de changements qui se révèlent plus néfastes que bénéfiques⁵. Ces phénomènes sont dus à des conflits sélectifs⁶.

On peut ainsi comprendre l'apparente préadaptation des innovations culturelles comme relevant de niveaux sélectifs hiérarchiques, ainsi que la théorie synergique des sciences humaines les présente. Selon cette approche, la mutation culturelle reste aléatoire, mais elle est ensuite filtrée par de nombreux tamis qui éliminent les solutions les plus inappropriées, et ne laissent, au sein du milieu culturel étudié, qu'un nombre restreint d'idées, d'outils ou de modèles pour chaque problème. Jablonka et Lamb le reconnaissent d'ailleurs explicitement: *Les changements culturels ne sont pas tous (ni même surtout) pour le pire, parce que ce qui est transmis à la génération suivante doit passer à travers de nombreux filtres internes d'apprentissage et des filtres sociaux*.⁷ Mais la preuve finale, la plus visible, n'implique pas que soient pris en compte uniquement les mérites propres à chaque élément culturel considéré séparément et pris dans l'absolu. Au contraire, *ils sont souvent retenus préférentiellement à travers l'action de sélecteurs qui utilisent des critères d'efficacité de substitution*⁸. Ce mécanisme est strictement analogue aux processus de l'évolution biologique: parler d'hérédité de l'acquis révèle donc un glissement de sens, voire un contre-sens, qui méconnaît la nature sélective et multipolaire de la transformation comportementale et culturelle. Le caractère adaptatif du changement s'avère en effet *a posteriori*, et non *a priori*.

¹ Cf. J. Ziman, *Evolutionary Models for Technological Change*, p. 5.

² Cf. T. Lewens, *Cultural Evolution*, p. 33.

³ Cf. E. Jablonka, *Lamarckian Inheritance Systems in Biology ...*, p. 30.

⁴ E. Jablonka & M. Lamb, *Evolution in Four Dimensions ...*, p. 163. Notre traduction.

⁵ Cf. P. J. Richerson & R. Boyd, *Not by Genes Alone ...*, p. 151.

⁶ Cf. C. Grimoult, *La Preuve par neuf*, pp. 143–147.

⁷ E. Jablonka & M. Lamb, *Evolution in Four Dimensions ...*, p. 181. Notre traduction.

⁸ J. Ziman, *Selectionism and Complexity*, p. 43. Notre traduction.

Robert Boyd et Peter J. Richerson distinguent la sélection, qui implique une pluralité d'éléments culturels en compétition, de la *variation guidée*, par laquelle seraient infléchis les modèles reçus en fonction de l'expérience personnelle¹. Pourtant, ces auteurs consacrent seulement deux pages à ce phénomène, pour lequel ils n'apportent aucun fait nouveau. Richerson et Boyd insistent plutôt sur une *transmission biaisée*, qui correspond en fait à une présélection de la variabilité initiale tout à fait gigantesque, et qu'ils présentent même parfois en ces termes², parfaitement compatibles avec la théorie synergique. Par exemple, si les jeunes humains peuvent apprendre à parler n'importe quelle langue, leurs parents leur transmettent celle(s) qu'ils connaissent et qui se trouve(nt) principalement parlée(s) dans leur environnement ordinaire. Les enfants corrigent d'ailleurs cet apprentissage par des ajouts et des modifications de leur gré, ou qui viennent surtout de leurs professeurs, camarades, pairs, etc. D'où la possibilité pour que des choix s'opèrent: quels mots utiliser? qui prendre pour modèle? L'héritage initial n'est pas strictement corseté, mais seule une fraction de la variabilité disponible, au sein du vaste répertoire des langues humaines, se trouve retenue au niveau individuel par une présélection parentale, puis sociale. Ce phénomène ressemble à l'expérience évoquée par Tim Lewens au sujet des morceaux de musique sélectionnés par des cobayes qui n'ont pas le temps de les écouter tous: ils sont influencés par ceux qui ont déjà écouté plusieurs morceaux et s'appuient sur cette présélection³. Le résultat est que ce ne sont pas les *meilleurs* morceaux qui se trouvent retenus, en raison d'un avantage conféré au premier arrivé et au type le plus fréquent. Mais ces avantages s'avèrent tout à fait conformes au principe sélectif dans les cas où la variabilité initiale est pléthorique, et trouvent de parfaits analogues dans la biosphère⁴. Autrement dit, contrairement à Lewens qui prétend réfuter les mécanismes sélectifs dans ce cas, cette expérience constitue une démonstration positive de leur efficacité. En effet, ce n'est pas parce qu'une partie des essais qu'il pourrait tenter lui sont épargnés que l'individu n'est pas concerné par des mécanismes sélectifs opérant à d'autres niveaux.

La question demeure de savoir s'il existe une autre source d'innovation, qui ne serait pas analogue à la mutation, c'est-à-dire aléatoire. Rappelons que ce terme n'implique aucunement que les diverses variations soient équiprobables, ni que la sélection pèse sur elles avec la même intensité. Notre hypothèse est que seuls des changements aléatoires, mais canalisés par la sélection multipolaire, se trouvent à l'origine des variations culturelles, comme des mutations génétiques et comportementales, autrement dit, qu'il n'existe pas d'innovations dirigées, au sens où l'environnement instruirait *a priori* le vivant ou la société quant à la pertinence et à l'efficacité des solutions éventuelles qui seraient fournies.

¹ Cf. P. J. Richerson & R. Boyd, *Not by Genes Alone ...*, p. 116.

² Cf. P. J. Richerson & R. Boyd, *Not by Genes Alone ...*, p. 79.

³ Cf. T. Lewens, *Cultural Evolution*, pp. 133–134.

⁴ Cf. R. E. Michod, *Darwinian Dynamics*, pp. 141–142 & pp. 173–174.

Prenons un exemple. Les parents, les professeurs et les médias enseignent quels aliments potentiels constituent des poisons, qu'il faut éviter d'absorber. Grâce à la tradition orale, aux livres et à internet, les nouvelles générations héritent de ces informations transmises parfois depuis l'Antiquité, et même la Préhistoire: ils n'ont pas besoin de les redécouvrir par eux-mêmes. Il existe donc bien une hérédité culturelle, liée à la transmission entre générations, mais l'acquisition initiale du fait que certains aliments se révèlent néfastes pour la santé fut adoptée de manière parfaitement empirique, par essais et élimination des erreurs (quand bien même, d'ailleurs, la déduction se trouverait erronée). Le trait culturel nouveau provient d'un phénomène analogue à la mutation génétique aléatoire. Et la transmission de cette information ne correspond nullement à une variation dirigée, mais à une mutation qui s'est trouvée canalisée, c'est-à-dire filtrée par les générations précédentes, qui ont choisi de la transmettre, ou, à défaut, de ne pas la rejeter, et, souvent aussi, de la corriger. Dans tous les cas, le rôle principal dans cette histoire est joué par la sélection qui intervient à différents niveaux d'intégration, à commencer par l'individu et la société dans laquelle il s'insère. Notre espèce dispose de la pensée réfléchie, mais celle-ci n'est pas semblable à une cire molle capable de s'ajuster directement sur les aspérités du milieu. Bien au contraire: nos contemporains débattent en permanence des meilleures solutions pour l'avenir et de leurs conséquences différentes pour les individus, les groupes sociaux, les entreprises, les relations avec les pays voisins, etc. Comme pour ce qui concerne l'évolution biologique, l'existence de solutions parallèles ou convergentes ne peut réfuter ce point.

Il répugne néanmoins à l'esprit humain de considérer que son pouvoir de création et d'innovation soit fondé sur le hasard. En effet, il faut comprendre précisément le sens de ce mot dans la pensée biologique actuelle. En effet, de multiples tamis sélectifs interviennent au cours de la vie d'une idée et la plupart d'entre elles sont éliminées quasi instantanément, d'autres après une brève réflexion ou un examen plus approfondi, d'autres encore sont retenues par l'individu mais rejetées par la société, à des niveaux là aussi multiples¹. Une nouveauté est d'abord évaluée en fonction de sa cohérence globale (mais tolérant souvent divers frottements) avec l'ensemble du système de connaissances et de croyances. Il faut aussi prendre en considération les effets en cascade de l'adoption d'innovations culturelles, ainsi que l'intégration de ces dernières dans les pressions sélectives pesant sur les changements ultérieurs. Et plus les faits apparaissent solidement établis, plus la diversité des variants culturels diminue, comme le prouve l'effet de la réfutation des hypothèses dans la dynamique de la science expérimentale². Là encore, la théorie simpliste des mêmes se trouve largement dépassée, bien que son fondement essentiel (mutations aléatoires + sélection) reste cohérent avec la théorie synergique.

Patrons et gabarits: l'évolution culturelle guidée

La reconnaissance de ces processus sélectifs n'empêche pas l'existence

¹ Cf. C. Grimoult, *Histoire de l'évolutionnisme contemporain en France 1945-1995*, pp. 523-532.

² Cf. C. Grimoult, *La Preuve par neuf*, pp. 154-158.

éventuelle du modelage direct. Comme la réparation du chromosome peut prendre un brin d'ADN pour modèle afin de rectifier la séquence nucléotidique affectée par une mutation, l'esprit humain peut utiliser le raisonnement par analogie pour transférer dans un domaine donné une hypothèse déjà validée dans un autre. Cette capacité à produire des changements apparemment dirigés présente cependant deux limites majeures. D'abord, elle s'avère relativement peu novatrice, puisque ce modelage consiste, par définition, à copier ou à transposer une solution préexistante. Les mécanismes de réparation de l'ADN réduisent l'impact des mutations et, de même, l'imitation tend à jouer un rôle conservateur dans le domaine de la culture. Ensuite, cette capacité de modelage direct n'empêche pas l'action de la sélection, qui tend à éliminer les variants les moins avantageux. Ce fait nous conduit à une raison majeure de l'incomplétude des mécanismes dits lamarckiens: la grande diversité des pressions sélectives, souvent contradictoires entre elles, révèle l'immense complexité de l'environnement dans lequel évoluent les individus, à laquelle s'ajoute l'intrication de leurs relations avec le milieu.

Il n'est pas du tout évident que l'esprit puisse mouler directement une solution sur les données du problème, étant donné que ces dernières doivent d'abord être précisément établies, selon un processus d'essais successifs avec élimination des erreurs. Abordons cette question sous un autre angle. La sélection naturelle peut favoriser simultanément diverses morphologies, physiologies, attitudes comportementales et cultures. Aucune ne peut cependant être considérée comme adaptée de manière optimale, mais seulement faute de mieux. Dès le XIX^e siècle, Francis Galton exprima cette idée avec une métaphore très claire:

Les organismes sont comme des navires de guerre construits dans un but particulier [...]. Le résultat est un compromis entre diverses exigences conflictuelles, comme le coût, la vitesse, les commodités, la stabilité, le poids des canons, l'épaisseur du blindage, la rapidité de la manœuvre, et ainsi de suite. [...] Si l'on accroît la vitesse, il faut des machines plus grandes, plus d'espace pour le charbon, et ceci diminue la place pour les autres aménagements. L'évolution peut produire un type totalement nouveau de bateau, plus efficace que l'ancien, mais lorsqu'un type de bateau s'est révélé adapté à ses fonctions, au cours d'une longue expérience, il n'est pas possible de produire une variété améliorée quelconque sous un certain rapport sans le faire au détriment du reste.¹

Comme les corps vivants, les inventions humaines tiennent compte de multiples facteurs, ce qui implique des arbitrages qui s'inspirent très certainement de modèles existants, mais qui passent aussi de manière systématique par la sélection multipolaire. Par définition, tout modèle doit être adapté à son objet

¹ F. Galton, *Natural Inheritance*, pp. 123–124.

pour pouvoir être employé. Et cette adaptation se produit par essais successifs avec élimination des erreurs. Les facteurs intervenant dans l'efficacité d'un élément culturel sont tellement nombreux que ce dernier ne peut être obtenu par un moulage direct sur le milieu: *Parce qu'aucun individu (ni aucune collectivité en l'occurrence) ne peut prévoir parfaitement, le sélectionnisme darwinien 'aveugle' dominera au-delà de l'horizon de la rationalité limitée.*¹

Expliquer le retour de l'hérédité des caractères acquis

Il reste à comprendre l'origine de l'erreur qui consiste à convoquer l'hérédité des caractères acquis au lieu des modèles sélectionnistes. Celle-ci relève à la fois d'une profonde incompréhension du principe sélectif et de préjugés très profondément ancrés dans la pensée occidentale. Pour ce qui concerne le premier point, l'hérédité des caractères acquis apparaît, à ses adeptes, plus simple, au premier abord, que la sélection. On peut parler, avec les épistémologues Denis Buican², Peter J. Richerson et Robert Boyd³ d'un biais de la pensée humaine, qui n'est pas sans évoquer certains *obstacles épistémologiques* mis en avant par Gaston Bachelard⁴. En cela, l'hérédité de l'acquis témoignerait du fonctionnement du cerveau humain, dont l'étude relève de la biognoséologie, les mécanismes biologiques de la connaissance⁵. L'hérédité des caractères acquis représente en effet une erreur fondamentale de raisonnement, en plaçant – si l'on ose dire – la charrue avant les bœufs: c'est parce qu'ils disposent de certaines possibilités (inscrites dans le patrimoine héréditaire ou, éventuellement, transmises par d'autres canaux qui les rendent disponibles), que les individus développent leurs facultés, et non l'inverse. Autrement dit, l'acquisition de nouveaux caractères par ce biais constitue un leurre: le vivant ne peut diriger l'apparition d'un caractère d'emblée adaptatif ni par l'habitude ni par l'influence directe de l'environnement. Lamarck lui-même fut ainsi contraint de postuler une dose de finalisme pour concevoir la capacité des êtres biologiques à développer des fonctions avant l'apparition des organes qui permettent de les remplir⁶. Résolument épigéniste, par opposition au préformisme⁷, Lamarck posa les termes dans lesquels la génétique fut souvent refusée par ses disciples cent ans plus tard: ces derniers y virent la réapparition d'un préformisme qu'ils jugeaient incompatible avec le transformisme⁸.

¹ J. Fleck, *Artefact ↔ Activity ...*, p. 265. Notre traduction.

² Cf. D. Buican, *Biognoséologie*, pp. 95–122.

³ Cf. P. J. Richerson & R. Boyd, *Not by Genes Alone ...*, pp. 119–126.

⁴ Cf. G. Bachelard, *La Formation de l'esprit scientifique*, p. 14.

⁵ Cf. D. Buican, *Biognoséologie*, pp. 95–107.

⁶ Cf. É. Guyénot, *Les Sciences de la vie aux XVII^e et XVIII^e siècles*, p. 438 & D. Buican, *La Révolution de l'évolution*, pp. 96–98.

⁷ Cf. J. Rostand, *Discours inaugural*, p. 18, J. Gayon, *Hérédité des caractères acquis*, p. 119 & C. Grimoult, *La Preuve par neuf*, p. 87.

⁸ Cf. D. Buican, *Histoire de la génétique et de l'évolutionnisme*, p. 190 & J. Ziman, *Selectionism and Complexity*, p. 43.

Divers préjugés contribuent aussi à la réapparition de l'hérédité des caractères acquis. Cette hypothèse fut particulièrement populaire en France et dans les pays latins, où elle guida le développement d'un eugénisme nataliste, très différent de celui qui fut en vogue dans les pays de culture anglo-saxonne¹. Le généticien Philippe L'Héritier a témoigné ainsi de l'accord entre l'hérédité de l'acquis et le catholicisme:

*Le lamarckisme, jusqu'à un certain point, est plus moral que le darwinisme car il permet de dire à un enfant: 'Si tu commets le mal, tu légueras cette tendance à tes enfants, tu es donc responsable en quelque sorte de leur comportement futur, et vice versa si tu pratiques le bien' [...] on m'a dit cela lorsque j'étais enfant.*²

La mentalité bourgeoise doit aussi être prise en considération, en ce qu'elle mise sur l'épargne et l'héritage familial, plutôt que sur le talent et le mérite personnel, souvent considérés comme des idéaux de type aristocratique. Le mot hérédité puise d'ailleurs ses racines étymologiques dans celui d'héritage, ce qui permet une éventuelle confusion entre l'hérédité et l'acquisition, c'est-à-dire entre le processus de transmission et ce qui est légué. De fait, la plupart des auteurs évoquant aujourd'hui un retour du lamarckisme dans les domaines de l'évolution biologique et/ou culturelle focalisent leur intérêt sur les éléments qui sont transmis, et non sur les processus qui les filtrent, autrement dit sur ce qui nous relie aux générations précédentes plutôt que sur ce qui nous en sépare. Des préjugés idéologiques entrent alors en jeu: l'instruction correspond à l'une des priorités des réformistes sociaux, qui se réclament volontiers de l'égalitarisme et d'une certaine conception de la démocratie, tandis que la sélection fait écho à la hiérarchie plus méritocratique qui se retrouve parfois au cœur des discours conservateurs. On ne s'étonnera donc pas de trouver le marxiste Stephen Jay Gould parmi les adeptes du lamarckisme culturel, et Edward O. Wilson, le fondateur de la sociobiologie, dans le camp de ses opposants.

Il se produit enfin un phénomène cyclique dans la mode des idées scientifiques. Tandis que les spécialistes tendirent, dans les années 1970–1990, à insister sur le rôle primordial, et souvent excessif, des phénomènes aléatoires³, le balancier est retourné, vers l'an 2000, du côté des déterminants environnementaux. Cet effet de mode reste marginal dans le développement des idées scientifiques, mais il s'avère néanmoins sensible pour ce qui concerne les controverses durables portant sur des thématiques fondamentales, comme les oppositions entre préformisme et épigénèse du XVII^e au XIX^e siècle, ou évolution ou Création au XIX^e siècle.

¹ Cf. J.-M. Bernardini, *Le Darwinisme social en France (1859–1918)*, p. 24 & M. Turda & A. Gillette, *Latin Eugenics in Comparative Perspective*, pp. 10–13.

² P. L'Héritier, *Souvenirs d'un généticien*, pp. 348–349.

³ Cf. C. Grimoult, *Histoire des théories scientifiques de l'extinction des espèces*, pp. 324–367.

Bibliographie

- Bachelard G., *La Formation de l'esprit scientifique*, Vrin, Paris 1938.
- Bernardini J.-M., *Le Darwinisme social en France (1859–1918). Fascination et rejet d'une idéologie*, CNRS Éditions, Paris 1997.
- Biologie évolutive*, (éd.) F. Thomas, Th. Lefèvre & M. Raymond, De Boeck, Bruxelles 2016.
- Blackmore S., *The Meme Machine*, Oxford University Press, Oxford 1999.
- Bowler P. J., *Evolution. The History of an Idea* [1983], University of California Press, Berkeley 1989.
- Buican D., *Histoire de la génétique et de l'évolutionnisme en France*, PUF, Paris 1984.
- Buican D., *La Révolution de l'évolution*, PUF, Paris 1989.
- Buican D., *Biognoséologie. Évolution et révolution de la connaissance*, Kimé, Paris 1993.
- Buican D., *Darwin et l'épopée de l'évolutionnisme*, Perrin, Paris 2012.
- Burkhardt R. W., *Lamarckism in Britain and the United States* in: *The Evolutionary Synthesis. Perspectives on the Unification of Biology*, (éd.) E. Mayr & W. B. Provine, Harvard University Press, Cambridge, MA & London 1998, pp. 343–352.
- Burnett F. M., *The Clonal Selection Theory of Acquired Immunity*, Cambridge University Press, Cambridge 1959.
- Changeux J.-P., *L'Homme neuronal*, Fayard, Paris 1983.
- Cuénot L., *Un paradoxe héréditaire chez les Souris* in: *Comptes–rendus de la Société de biologie de Paris* 56, 1904, pp. 1050–1052.
- Cuénot L., *L'Adaptation*, Doin, Paris 1925.
- Darwin Ch., *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*, John Murray, London 1859.
- Dawkins R., *Le Gène égoïste* [1976], trad. L. Ovion, Odile Jacob, Paris 1996.
- Epigenetics, Brain and Behavior*, (éd.) P. Sassone–Corsi & Y. Christen, Springer, Berlin et Heidelberg 2012.
- Fleck J., *Artefact ↔ Activity: The Coevolution of Artefacts, Knowledge and Organization in Technological Innovation* in: *Technological Innovation as an Evolutionary Process*, (éd.) J. Ziman, Cambridge University Press, Cambridge 2000, pp. 248–266.
- Galton F., *Natural Inheritance*, Macmillan and Co., London 1889.
- Gayon J., *Hérédité des caractères acquis* in: P. Corsi, J. Gayon, G. Gohau & S. Tirard, *Lamarck, philosophe de la nature*, PUF, Paris 2006, pp. 105–163.
- Grimoult C., *Histoire de l'évolutionnisme contemporain en France 1945–1995*, Droz, Genève & Paris 2000.
- Grimoult C., *Histoire d'un problème scientifique: tous les caractères biologiques sont-ils adaptatifs?* in: *Noesis. Travaux du Comité roumain d'histoire et de philosophie des sciences* 26, 2001, pp. 207–224.
- Grimoult C., *La Preuve par neuf. Les révolutions de la pensée évolutionniste*, Ellipses, Paris 2009.
- Grimoult C., *Histoire des théories scientifiques de l'extinction des espèces*, Ellipses, Paris 2014.

- Gros F., *Les Mondes nouveaux de la biologie*, Odile Jacob, Paris 2012.
- Guillo D., *Les Figures de l'organisation. Sciences de la vie et sciences sociales au XIX^e siècle*, PUF, Paris 2003.
- Guyénot É., *Les Sciences de la vie aux XVII^e et XVIII^e siècles. L'idée d'évolution*, Albin Michel, Paris 1957.
- Huxley J., *Evolution. The Modern Synthesis*, Allen & Unwin, London 1942.
- Jablonka E., *Lamarckian Inheritance Systems in Biology: A Source of Metaphors and Models in Technological Evolution in: Technological Innovation as an Evolutionary Process*, (éd.) J. Ziman, Cambridge University Press, Cambridge 2000, pp. 27–40.
- Jablonka E. & Lamb M., *Epigenetic Inheritance and Evolution: The Lamarckian Dimension*, Oxford University Press, Oxford 1995.
- Jablonka E. & Lamb M., *Evolution in Four Dimensions: Genetic, Epigenetic, Behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life*, The MIT Press, Cambridge, MA 2014.
- Lamarck J.-B., *Philosophie zoologique* [1809], Garnier–Flammarion, Paris 1994.
- Lewens T., *Cultural Evolution*, Oxford University Press, Oxford 2015.
- L'Héritier Ph., *Souvenirs d'un généticien in: Actes du colloque R. A. Fisher et l'histoire de la génétique des populations, Revue de Synthèse* 102, 1981, n° 103–104, 3^e série, pp. 331–343.
- Mayr E., *Histoire de la biologie. Diversité, évolution et hérédité*, Fayard, Paris 1989.
- Merlin F., *Mutations et aléas. Le hasard dans la théorie de l'évolution*, Hermann, Paris 2013.
- Michod R. E., *Darwinian Dynamics. Evolutionary Transitions in Fitness and Individuality*, Princeton University Press, Princeton 1999.
- Monod J., *Le Hasard et la nécessité*, Seuil, Paris 1970.
- Prochiantz A., *La Construction du cerveau*, Hachette, Paris 1989.
- Richerson P. J. & Boyd R., *Not by Genes Alone: How Culture Transformed Human Evolution*, The University of Chicago Press, Chicago & London 2005.
- Rostand J., *Discours inaugural in: Actes du XII^e Congrès International d'histoire des sciences*, A. Blanchard, Paris 1971, vol. I–B, pp. 15–23.
- Ruse M., *The Darwinian Revolution. Science Red in Tooth and Claw* [1979], The University of Chicago Press, Chicago 1999.
- Shahbazian M. D. & Zoghbi H. Y., *Rett Syndrome and MeCP2: Linking Epigenetics and Neuronal Function in: American Journal of Human Genetics* 71, 2002, pp. 1259–1272.
- Sperber D., *Explaining Culture: A Naturalistic Approach*, Blackwell, Oxford 1996.
- Turda M. & Gillette A., *Latin Eugenics in Comparative Perspective*, Bloomsbury Academic, London 2014.
- West–Eberhard M. J., *Developmental Plasticity and Evolution*, Oxford University Press, New York 2003.

Ziman J., *Evolutionary Models for Technological Change* in: *Technological Innovation as an Evolutionary Process*, (éd.) J. Ziman, Cambridge University Press, Cambridge 2000, pp. 3–12.

Ziman J., *Selectionism and Complexity* in: *Technological Innovation as an Evolutionary Process*, (éd.) J. Ziman, Cambridge University Press, Cambridge 2000, pp. 41–51.