

VII. Les organismes multicellulaires.

VII.1. INTRODUCTION

VII.1.1. La phylogénèse et l'ontogénèse.

Le constructivisme se caractérise par un intérêt tout particulier porté aux questions de la genèse des phénomènes cognitifs ; c'est d'ailleurs bien une connotation majeure du terme même de "construction". Et nous avons déjà mentionné, au Chapitre 2, que la genèse des organismes vivants se déroule sur trois échelles de temps distinctes. D'abord il y a le temps immédiat du présent qui se prolonge de seconde en seconde : c'est le temps fondamental de l'autopoïèse en tant que tel. Deuxièmement, dans la très longue durée, les organismes vivants ne restent pas inchangés ; c'est l'échelle de temps de l'évolution phylogénétique, qui se mesure plutôt en millions d'années (MA). Troisièmement - et ce sera le thème de cette section - il y a l'échelle de temps de l'ontogénèse. Des organismes multicellulaires possèdent un cycle de vie, qui va de leur conception (la fécondation d'un oeuf) à leur mort, en passant par l'embryogénèse, la naissance, la jeunesse, la maturité adulte, et (éventuellement, si une mort accidentelle n'intervient pas) le vieillissement. La "durée de vie" est assez variable suivant les espèces, mais comme ordre de grandeur il se mesure en années ; il est donc intermédiaire entre le temps physiologique et le temps de l'évolution. Le fil conducteur de l'ensemble de cette section sera la recherche de principes d'intelligibilité scientifique des processus de l'ontogénèse.

Il existe des relations intimes entre la phylogénèse et l'ontogénèse. Premièrement, l'évolution des organismes multicellulaires n'est pas pleinement intelligible si on la considère comme la modification des formes adultes : ce qui est modifié, en réalité, ce n'est pas la forme adulte en tant que telle, mais le *processus ontogénétique* qui la produit. Ainsi - et contrairement à la théorie néo-darwinienne - la variation proposée à la sélection naturelle est tout sauf aléatoire ; ne peuvent être proposées que des variations qui résultent d'une modification de l'ontogénèse. Et puisque l'ontogénèse est soumise à des contraintes organisationnelles propres - comme nous allons le voir - la phylogénèse est elle-même contrainte par ces considérations.

Deuxièmement, et réciproquement, l'ontogénèse à un moment donné est elle-même le résultat de la phylogénèse ; elle est donc "bricolée", ayant toujours à tenir compte de l'organisation précédente. C'est ainsi que l'ontogénèse prend parfois les allures d'une "recapitulation" en raccourci de la phylogénèse. Ce serait même systématiquement le cas si la phylogénèse procédait toujours par l'ajout d'étapes supplémentaires en prolongement des ontogénèses précédentes ; c'est ce que pensait Haeckel, qui promouvait la recapitulation au rang d'une "loi". Un exemple connu est le fait que les embryons des mammifères passent par une étape où ils possèdent des branchies qui n'ont plus la fonctionnalité qu'elles avaient pour leurs ancêtres les poissons. Mais en fait, la recapitulation est loin d'être une règle générale. La raison en est que l'évolution procède souvent par néotonie, la forme plus "évoluée" ressemblant

plus aux jeunes qu'aux adultes de la forme ancienne. Parfois, toute la partie ultérieure de l'ontogénèse de la forme ancestrale est mise à l'écart, celle de l'espèce nouvelle prenant une direction inédite à partir d'un stade relativement précoce. Un bon exemple est celui des Tunicées, ancêtres probables des vertébrés. Les formes adultes des Tunicées sont des animaux sédentaires, qui vivent accrochés au fond marin. Cette forme est produite par métamorphose après une première tranche de vie passée comme une larve qui nage librement. Les premiers vertébrés étaient peut-être des espèces chez qui cette métamorphose n'avaient simplement pas lieu. Mais que ce soit par recapitulation ou par néotonie, il existe toujours une relation réciproque entre ontogénèse et phylogénèse.

Troisièmement, la relation la plus profonde est simplement celle-ci : l'ontogénèse possède elle-même une origine phylogénétique. La genèse de l'ontogénèse était un évènement majeur qu'il convient de situer concrètement dans notre récit de la "spirale".

VII.1.2. La parution des organismes multicellulaires.

Les premiers formes de vie, analogues aux bactéries contemporains, étaient des "prokaryotes" : se sont des organismes unicellulaires ayant une simple membrane qui possèdent des structures internes comme les ribosomes et l'endoplasmic reticulum, mais pas des véritables organelles comme les mitochondries. Les types de bactéries - archéobactéries, x- et y - "algues bleu-verts", etc. Contingence (Gould). Pendant 2000 MA - plus que la moitié du temps qui nous sépare de l'origine de la vie sur Terre, donc - il ne s'est passé pas grande chose de perceptible pour nous. Mais enfin, vers 1400 MA, il y a eu l'apparition des "eukaryotes" ; ce sont toujours des organismes unicellulaires, mais qui se distinguent des prokaryotes par le fait d'être nettement plus grands, et de posséder une multiplicité d'organelles internes - le noyau, les mitochondries et (chez les plantes) les chloroplastes. Il y a quelques années, Margulis (ref) a fait la suggestion intéressante que les organismes eukaryotes sont le résultat d'une symbiose suivi d'une fusion entre plusieurs organismes prokaryotes. Les mitochondries et les chloroplastes seraient donc des anciennes bactéries qui avaient leur propre vie autonome, avant de "parasiter" une bactérie-hôte plus grande (devenu plus grande?-.....) Récemment, cette hypothèse a pu être confirmée grâce à des études sur l'ADN. ¹(ref St Flour).

Alors, pendant 700 MA - encore la moitié du temps qui nous sépare de l'origine des eukaryotes - il ne s'est passé pas grande chose de perceptible pour nous. Mais il y a

¹ Je me permettrai de remarquer ici que le séquençage de l'ADN peut fournir des renseignements très précieux sur les rapports généalogiques entre des espèces contemporaines non pas parce que l'ADN est essentielle aux organismes vivants, mais parce qu'en grande partie elle ne sert pratiquement à rien ! En effet, les séquences d'ADN ayant une fonction bien précise ne peuvent pas changer ; les mutations dans ces séquences compromettent la viabilité de l'organisme qui les porte et elles sont donc éliminées par la sélection naturelle. Ces séquences sont donc "conservées" inchangées au cours de l'évolution et partagées par des espèces même éloignées ; elles ne peuvent donc pas nous renseigner sur le cours de l'évolution. Par contre, les séquences qui sont pratiquement inutiles - l'ADN "de pacotille" ou "junk DNA" en anglais, les introns/exons (!!) chez les eukaryotes - peuvent accumuler des mutations par un processus stochastique qui, statistiquement, est assez régulier chronologiquement et qui peut donc constituer une espèce de "horloge moléculaire".

quelques 600 MA, à l'époque géologique appelé la "période cambrienne", il s'est produit l'un des événements les plus remarquables dans toute l'histoire de la vie sur Terre. Cet événement est appelé "l'explosion" cambrienne, pour la raison suivante. On sait que tous les animaux macroscopiques actuels appartiennent à l'un ou l'autre de sept "ordres", ayant chacun un "bauplan" ou architecture corporelle spécifique. Ce sont : les éponges ; les coraux ; les coelenterae (méduses) ; les molluscs ; les échinodermes ; les x\$ (insectes etc) ; et les chordés (y compris les vertébrés). \$Symmétries, radiales et bi-latérales. Or ces ordres sont *tous* apparus au cours de l'explosion cambrienne, sur un laps de temps étonnamment court - sans doute quelques millions d'années, mais sur l'échelle géologique si court qu'il apparaît comme un seul instant dans les traces fossiles. Plus encore, l'explosion cambrienne était d'une créativité si riche et débordante que non seulement tous les sept ordres actuels y trouvent leur origine, mais il y a eu également l'apparition d'un nombre au moins égal d'autres "bauplans", dont certains sont touchants de "bizarrerie" à nos yeux, mais qui se sont éteints sans laisser de descendants dans la suite de l'évolution. \$ Cette configuration - diversité initiale débordante, perte de diversité par la suite - est tout aussi marquée à l'intérieur de certains ordres. C'est le cas, notamment, des x. 4 - insectes, (araignées), x, trilobites.....\$

Au niveau taxonomique des ordres, qui définissent les architectures fondamentaux des corps animaux, il n'y a jamais eu rien de comparable, ni avant, ni après.

\$\$Avant : Deux "tentatives" avortées (Gould) \$\$

Après l'explosion cambrienne, pendant 600 MA, il n'y a pas eu un seul nouveau "bauplan" d'inventé (Buss). Une configuration aussi remarquable - toute la créativité architecturale comprimé dans une seule et très courte période appelle un explication. Cela est peut-être dû en partie au principe de "l'arc en voûte" précédemment évoqué. En effet, nous avons vu dans les chapitres précédents que les organismes vivants sont caractérisés par la *circularité* de leur organisation : chacun de leurs composants ne fonctionne que relationnellement par rapport aux autres. par conséquent, les composants se "tiennent" les uns les autres ; comme les pierres dans un arc, aucune ne peut bouger sans que les autres bougent, mais sa propre immobilité oblige les autres également à ne pas bouger... On comprend aussi que *si* une organisation de ce type vient à se modifier, les modifications ont de bonnes chances d'être d'une ampleur considérable. C'est ainsi qu'on peut expliquer, et termes générales, un phénomène souvent observé dans l'évolution nommé "équilibres ponctués" (ref Gould & Eldredge). En effet, certaines formes peuvent rester virtuellement inchangées pendant de très longues périodes - des dizaines voire même centaines de millions d'années - et puis disparaître aussi rapidement qu'ils sont venus.

Mais alors, si l'on admet la stabilité produite par une organisation circulaire, comment expliquer la "ponctuation" de l'équilibre ? Sans que cela une explication nécessairement systématique, on en vient acutellement à accorder une place très importante aux "extinctions de masse" qui se sont produites à plusieurs reprises au

cours de l'évolution terrestre. (Gould). L'une des plus connues est celle (ref, Gould) il y a 70 MA qui a conduit à l'extinction des dinosaures, probablement à la suite d'une collision avec un comète ayant un effet catastrophique sur le climat pendant quelques années de suite - ce qui étaient apparemment redhibitoire pour les grands dinosaures. Les mammifères, qui existaient depuis 100 MA environ, mais qui étaient cantonnés dans une niche écologique tout à fait mineure (c'était tous des petits rongeurs), ont connu alors une radiation impressionnante : sont rapidement apparus des animaux dans une gamme qui va des chauve-souris aux baleines, en passant par.....\$\$\$... Cette "explosion", bien qu'à une moindre échelle taxonomique car restreinte à l'intérieur de la (Classe????) des mammifères - taxono cf ordre des chordés.....\$\$\$

Y avait-il une "catastrophe" comparable, ouvrant une gamme entière de niches écologiques potentielles, à l'ère cambrienne ? Teneur en O₂ - \$\$ verifier!! \$\$

Quoiqu'il en soit - changement de rythme dans phylogénèse. Vertébrés : Agnatha, poissons cartilagineux, poissons bony, amphibiens, reptiles, dinosaures, oiseaux/mammifères - ca 100 MA. Même anthropocentrique.... impressionnant....

VII.1.VII. Au-delà du programme génétique.

La question essentielle que je propose d'approfondir dans cette section est celle de l'intelligibilité de l'ontogénèse comme processus. En effet, c'est la remarquable régularité et fiabilité de ce processus qui donne sa plausibilité apparente à la notion de "programme génétique". Cette notion, forme scientifique contemporaine du concept de "l'inné" si important dans la philosophie occidentale depuis Descartes et même Socrates, est au coeur de l'articulation entre la biologie et les sciences cognitives. Ainsi, nous avons vu à quel point ce concept de "programme génétique" joue un rôle central dans la biologie néo-darwinienne et donc, comme fondement possible, dans le paradigme computationnel en sciences cognitives.

Historiquement, le concept de "programme génétique" trouve son origine dans le concept weismannien d'un "germen" transmissible indéfiniment de génération en génération, qui à nouvelle génération "dirige" la fabrication d'un "soma". Nous avons déjà vu, au Chapitre 2, comment Weismann est parvenu à son concept à la suite d'un raisonnement portant précisément sur la "durée de vie". Mais nous avons vu également que ces concepts ne soutiennent pas un examen critique. Le constructivisme, en tant que paradigme alternatif, se doit donc de traiter autrement la question de l'ontogénèse ; et il convient de reprendre la question au point où Weismann s'est égaré, en examinant à nouveau frais la question de la "durée de vie".

VII.2. LA DUREE DE VIE.

VII.2.1. L'immortalité potentielle.

Comme point de départ, il faut poser clairement le principe selon lequel les organismes vivants, y compris multicellulaires, sont *a priori* potentiellement immortels. Il y a plusieurs raisons à cela, qui tous convergent sur la même conclusion. Premièrement, c'est une simple question de logique : si nous voulons *expliquer* le

vieillesse et une durée de vie limitée, il faut éviter de répéter l'erreur de Weismann en présupposant ce que l'on propose de démontrer.

Deuxièmement, en tant qu'êtres autopoïétiques, les organismes vivants sont *intrinsèquement* potentiellement immortels. Examinons ce point d'un peu plus près. Nous avons vu dans les Chapitres précédents que l'autopoïèse n'est possible que pour une structure dissipative branchée sur un flux constant d'énergie. Pour renouveler l'image, prenons la métaphore - comparable aux cellules de Bénard, à la flamme d'une bougie, ou à la rivière, que nous avons déjà étudiés - d'une balle qui se tient dans le jet d'une petite fontaine d'eau, comme on en voit souvent dans les foires. Métaphoriquement, imaginons que la balle soit "vivante" aussi longtemps qu'elle se maintient dans le jet d'eau ; elle serait "morte" si elle tombait par terre. Il y a, en effet, quelque chose de "vivante" dans les mouvements incessants de la balle, qui ne se répètent jamais à l'identique. Or la balle, malgré l'apparente improbabilité de sa position "perchée" vers le sommet de la fontaine, se maintient avec une robustesse surprenante dans le flux d'eau. La robustesse d'un organisme vivant est du même type : comme toutes les structures dissipatives qui déploient une auto-organisation dynamique permanente, le processus d'individuation se maintiendra en principe *indéfiniment* aussi longtemps que les conditions du flux dont il dépend sont maintenues. Il faut préciser que cette "immortalité potentielle de principe" n'est en aucun cas à confondre avec "une immortalité de fait garantie". Un organisme peut mourir à chaque instant - tout comme la balle peut sortir irréversiblement du flux d'eau, soit à la suite d'une perturbation (par exemple, un coup brutal qui le "tue net", ou bien un courant d'air qui désorganise le flux d'eau), soit tout simplement parce que ses propres mouvements chaotiques la font sortir de sa "domaine de viabilité". Et en effet, comme le dirait Maturana (ref), un organisme qui ne pourrait pas mourir ne serait pas vivant. La mort est donc toujours possible ; mais quand elle arrive effectivement, il s'agit *intrinsèquement* d'un accident, d'une contingence, sans nécessité *à ce moment-là*. "L'attente de vie" d'un organisme vivant est a priori indépendant de son âge chronologique¹.

Troisièmement, pour alimenter ces considérations théoriques avec quelques faits empiriques, il se trouve qu'en général les organismes unicellulaires sont effectivement potentiellement immortels. Un organisme unicellulaire qui double de volume et se divise en deux parties égales ne "meurt" pas ; mais si on accepte cela, il se trouve que tous les organismes unicellulaires actuels sont vieux de quelques milliers de millions d'années ! Ils ont en effet tous les mêmes ancêtres communs que sont les premiers organismes vivants ayant laissé des descendants. Il s'agit d'une démonstration concluante que la longévité sans vieillissement est plus que possible, elle est la règle fondamentale de la vie. Or les organismes multicellulaires proviennent d'organismes unicellulaires. Dans l'introduction à cette section nous avons vu (assez schématiquement) quand, où et comment les premiers organismes multicellulaires sont

¹ Comme c'est empiriquement le cas pour les moineaux cités dans le Chapitre 2.

apparus au cours de l'évolution. Mais il s'agit à présent d'approfondir cette question sous un angle pleinement théorique.

Fondamentalement, chaque organisme multicellulaire est un agrégat de cellules qui proviennent toutes de la division à répétition d'une seule cellule initiale. Aujourd'hui, chez la plupart des animaux, cette cellule initiale est un oeuf fertilisé qui provient de la fusion entre une ovule et un sperme. Mais les tous premiers organismes multicellulaires provenaient nécessairement d'un organisme unicellulaire mais où, pour une raison ou une autre, les cellules produites par des divisions successives ne sont pas séparées mais qui sont restés collés ensemble - initialement, sans doute, sous la forme d'une colonie. Les éponges et les coraux contemporains sont relativement proches de cette étape primitive. Il y avait donc, presque nécessairement, un stade intermédiaire où - comme chez certains organismes encore aujourd'hui, tels le *Dyctostelium* ("slime mould") - des lignées cellulaires pourraient *soit* intégrer un organisme multicellulaire, *soit* reprendre une existence "libre" et indépendante. Ainsi se constitue l'un des grands thèmes de la biologie des organismes multicellulaires, si magnifiquement évoqué par Buss (ref "The Evolution of Individuality"), le "conflit d'intérêt" entre des lignées cellulaires et l'organisme dans son ensemble. Pour le moment, retenons seulement ceci : puisque des lignées cellulaires "libres" sont potentiellement immortelles, il ne peut y avoir aucune nécessité intrinsèque pour que des lignées ayant intégré un organisme multicellulaire ne le soient pas aussi. Et en effet, chez tous les organismes multicellulaires aujourd'hui, il y a au moins une lignée cellulaire qui reste potentiellement immortelle, à savoir la lignée germinale. Weismann lui-même avait observé, chez plusieurs espèces, que dans l'embryon en voie de développement les cellules sexuelles se différencient précocement, de sorte que la lignée germinale est pratiquement "séquestrée" et donc prémunie contre les influences somatiques. Mais, comme Buss (ref) l'a observé, Weismann était soit chanceux soit extrêmement judicieux (de son point de vue!) dans le choix des espèces qu'il a étudié. En réalité, chez la grande majorité des espèces multicellulaires, la lignée germinale n'est *pas* séquestrée avant un stade relativement tardif de l'embryogenèse. Pendant toute cette période, où toutes les cellules restent omnipotentes, elles sont évidemment potentiellement immortelles. Chez des plantes, beaucoup de cellules autres que les cellules sexuelles gardent leur immortalité potentielle, comme le montre la pratique courante de bouturage. Chez des animaux, beaucoup d'espèces ont gardé des capacités de régénération qui tendent à être d'autant plus grandes que les animaux soient "primitifs" - les vers étant un exemple bien connu. Et même chez les mammifères, les capacités régénératives de bien de lignées cellulaires autres que les cellules sexuelles sont considérables. Les cellules du sang - aussi bien les globules rouges que les lymphocytes et macrophages - sont produites en permanence en grand nombre tout au long de la vie, à partir de cellules "souches" dans la moelle osseuse. Et la plupart des tissus possèdent encore des capacités de cicatrisation et d'auto-réparation qui témoignent de l'immortalité potentielle des cellules. La généralisation inductive qui est valide n'est pas loin de l'inverse de ce que

pensait Weismann : en général, les lignées cellulaires, y compris chez des organismes multicellulaires, sont potentiellement immortelles.

Il existe, il est vrai, une exception notable à cette généralisation : la plupart des cellules en provenance d'animaux (? mammifères seulement? - vertébrés? - tous les 7 ordres?) adultes ne peuvent être maintenues indéfiniment en culture *in vitro* que si elles sont rendues cancéreuses. Mais il s'agit, justement, d'une exception qu'il faut lire à l'envers : la limitation des possibilités multiplicatives des cellules animales est une adaptation spécialisée et *postérieure* à la vie multicellulaire, dont la fonctionnalité est de réduire le risque des cancers - problème redoutable, qui n'existe précisément pas chez les organismes unicellulaires, et auquel je reviendrai.

Mais alors, si les lignées cellulaires chez les organismes multicellulaires sont *a priori* potentiellement immortelles, il n'y a aucune raison pour que les organismes eux-mêmes ne puissent pas l'être aussi. Certes, les organes et les tissus peuvent être - et sont - abîmés par l'usage. Des tissus comme la peau, et des cellules différenciées comme les globules rouges, en sont des exemples manifestes. Toutefois, cela ne peut pas être l'explication du vieillissement de l'organisme, car les cellules et tissus usés peuvent être - et sont - remplacés et renouvelés à partir d'une lignée de cellules "souche". Les lignées cellulaires étant potentiellement immortelles, les effets d'usure peuvent être - et sont! - réparés en permanence de façon endogène. Pour toutes ces raisons, notre point de départ est solidement acquis : les organismes multicellulaires sont *a priori* potentiellement immortels. Le vieillissement et une "durée de vie" limitée ne sont pas une nécessité intrinsèque. Nous nous trouvons donc devant une vraie question : pourquoi alors existent-ils ?

VII.2.2. Pourquoi vieillir ?

La clé de l'énigme réside dans la remarque de Medawar : puisque la risque de mort accidentelle est, elle, absolument incontournable, pour toute espèce d'organismes multicellulaires il existera nécessairement un âge chronologique tel que 99.9% (ou plus) de la population ne l'atteindra jamais. Cet âge canonique sera plus ou moins grand, en fonction inverse du taux de mortalité accidentelle, mais il sera toujours fini. Désignons cet âge par "x". Imaginons alors, hypothétiquement dans un premier temps, qu'il existe une modification "alpha" du processus ontogénétique qui permet de mieux négocier les étapes relativement précoces de l'ontogénèse, de l'embryogénèse à l'âge d'un jeune adulte ; mais qui possède, comme contrepartie *intrinsèque et inéluctable*, une durée de vie limitée de sorte que tout individu "alpha" sera certain de mourir de "vieillesse" si jamais il atteint l'âge x. Il suffit que l'avantage net apporté par "alpha" avant l'âge "x" soit minime - 1% serait largement suffisant - pour que la quasi-totalité de la population soit composée d'individus du type "alpha". Dit en d'autres termes : au moment de la conception, la mort accidentelle précise qui frappera de toute probabilité l'individu est radicalement imprévisible, mais la nécessité de traverser l'embryogénèse est une certitude ; il sera donc nettement avantageux de posséder le caractère "alpha". L'ironie veut qu'il s'agit d'un pur argument en termes de sélection naturelle, à cette différence

près toutefois que l'agent de la sélection est endogène, généré par l'organisme lui-même. Quoiqu'il en soit, le résultat est clair : s'il existe des modifications ayant les propriétés hypothétiques d' "alpha", les organismes en question mourraient tous de vieillesse s'ils atteignent l'âge "x". CQFD.

Toute la question tourne donc sur la plausibilité de telles modifications "alpha". Afin d'en juger, il sera nécessaire d'aborder un peu plus concrètement les problèmes particuliers posés par l'organisation de l'ontogénèse chez des organismes multicellulaires. Je limiterai ma discussion à deux aspects, non-exhaustifs : le problème du cancer, et le problème d'assurer la régularité et la fiabilité du processus ontogénétique.

VII.2.VII. Le cancer.

J'ai déjà mentionné l'oeuvre importante de Buss (ref) portant sur la question de la transition des organismes unicellulaires aux multicellulaires. Un thème charnier est celui du "conflit d'intérêts" entre des lignées cellulaires et l'organisme dans son ensemble. Comment se fait-il que des lignées cellulaires, potentiellement immortelles si elles étaient restées ou redevenues libres et indépendants, puissent être "soumises" à une différenciation terminale qui *garantit* leur mort, au plus tard à l'échéance de la "durée de vie" de l'organisme entier ? Ce problème est illustré, d'une manière à la fois dramatiquement aiguë mais qui en même indique déjà le germe d'une réponse, par le phénomène du cancer.

Tout d'abord, soulignons ce qui est pourtant une évidence, à savoir que le cancer est un problème qui ne se pose qu'aux organismes multicellulaires. Une lignée d'organismes unicellulaires ne peut pas être "cancéreuse" ; il est littéralement impossible pour elle de se reproduire "trop bien"¹. Pour les organismes multicellulaires, par contre, le problème est grave et immédiat. Une lignée cellulaire qui échappe à une régulation la subordonnant rigoureusement aux besoins de l'organisme dans son ensemble gagne un avantage immédiat et, par un stricte effet de sélection naturelle², en vient de ce fait même à prédominer. Seulement, comme on le sait, ce comportement est suicidaire ; une cancéreuse lignée provoque la mort de l'organisme, souvent à brève échéance, et avec elle sa propre mort bien avant le terme fixé par la "durée de vie" générale. Cette remarque explique *pourquoi* des organismes multicellulaires doivent éviter les cancers ; cela n'explique évidemment pas *comment* ils y parviennent. Ce

¹ A moins, éventuellement, de la considérer dans le contexte de sa niche écologique, qu'elle pourrait polluer et/ou épuiser par une prolifération trop abondante. Il s'agit d'une voie de recherche potentiellement intéressante, mais à l'heure actuelle peu explorée ; il n'existe pas, à ma connaissance, des recherches indiquant que la prolifération microbienne est normalement et *physiologiquement* régulée "en avance", de façon à prévenir et à éviter des effets éco-systémiques néfastes. En particulier, les bactéries photosynthétiques anérophobes n'ont pas "su" éviter de "polluer" (pour elles) l'atmosphère en produisant l'oxygène. On me répondra que les sociétés humaines non plus ne semblent pas capables de limiter les dégâts qu'elles occasionnent à leur éco-système. Je reviendrai (peut-être ? \$\$\$\$) à ce thème.

² La "sélection naturelle" est ici doublement endogène à l'organisme, d'une part parce que la lignée cancéreuse n'est "adaptée" à rien d'autre que ses propres "besoins", et deuxièmement parce que tout se déroule littéralement à l'intérieur de l'organisme.

serait commettre l'erreur téléologique, scientifiquement inadmissible, de confondre des causes finales et des cause efficientes. Mais le problème est bien posé.

En fait, comme l'a remarqué Buss, le problème du cancer est résolu de manière fort diverse, et largement opportuniste, suivant le type d'organisme en question. Chez les plantes, en raison du cellulose qui constitue les parois cellulaires, les cellules sont rigides et fixes les unes par rapport aux autres. Dans ces conditions, une lignée cancéreuse ne menace guère l'organisme entier, car elle s'étouffe d'elle-même par un effet direct de confinement spatial. Et en effet, des verrues cancéreuses locales sont assez fréquentes - mais également bénignes et sans gravité pour l'organisme - chez les végétaux. Chez les animaux, par contre, où les cellules sont molles et mobiles, les cancers constituent un problème redoutable en raison notamment de la possibilité de métastases. Les animaux multicellulaires n'existent que parcequ'une solution à été trouvée ; mais encore une fois, cette remarque téléologique ne tient pas lieu d'une identification du mécanisme efficient.

En fait, comme les recherches sur le cancer l'ont amplement démontré, il n'existe pas une seule "solution", mais une multitude de solutions, chacune partielle et manifestement "bricolée", dont le recouvrement et la redondance "fail-safe" est suffisante pour que, dans la plupart des cas, des animaux ne meurent pas du cancer. Je ne vais pas ici entrer dans des détails, qui sont justement nombreux et compliqués ; je m'en tiendrai à deux remarques, dont chacune est pertinente pour notre question d'une "durée de vie" limitée. Premièrement, comme je l'ai déjà remarqué, c'est un fait expérimental intéressant qu'à la différence des cellules végétales (où nous avons vu que le problème du cancer est résolu assez radicalement par d'autres moyens), des lignées de cellules provenant de la plupart des tissus animaux ne peuvent être maintenues indéfiniment en culture *in vitro* - une exeption notable étant, précisément, des lignées cancéreuses. Ainsi, une technique standard pour maintenir indéfiniment une lignée clonale de cellules différenciées - par exemple des lymphocytes - consiste à les fusionner avec des cellules cancéreuses, donnant lieu à ce qu'on nomme des "hybridomes". Mais normalement, donc, il semble que des cellules animales différenciées possèdent un nombre limité de divisions possibles. Ce phénomène, qui représente une contribution manifeste à la résolution du problème du cancer, est appelé la "mort cellulaire programmé". Le terme "programmé", tout comme dans l'expression de "programme génétique", frappe l'imagination ; mais il est très important de se rappeler, dans un cas comme dans l'autre, qu'il représente une description *après-coup* du phénomène, description qui ne saurait tenir lieu d'une explication. Les mécanismes efficientes de la "mort cellulaire programmé", qui portent le nom d' "apoptose", font actuellement l'objet de recherches intenses (ref). Mais au-delà des détails, la conclusion importante pour nous est celle-ci. La limitation du nombre de générations cellulaires des tissus différenciés, la "mort cellulaire programmé", est un caractère du type "alpha" : avantageux à tous les individus, dans la mesure où il contribue à réduire le

risque des cancers, il possède en contrepartie intrinsèque et inéluctable une limitation de la durée de vie possible de l'organisme.

Ma deuxième remarque concernant le cancer consiste à souligner une certaine circularité dans ces questions du rapport entre "durée de vie" et l'organisation de l'ontogénèse. De nombreux problèmes qui se posent à l'organisation de l'ontogénèse - le cancer, précisément, peut nous servir d'exemple prototypique - sont réellement difficile à résoudre, et ne possède pas de solution unique et radicale. Dans ces conditions, l'évolution - grand bricoleur devant l'Éternel, comme nous le rappelle opportunément Jacob (ref), amène souvent une multiplicité de solutions partielles, dont aucune n'est pleinement satisfaisante mais dont l'ensemble constitue une solution pragmatique - aussi peu satisfaisante que cela soit pour l'esprit (cartésien). Dans cette panoplie de solutions partielles, il en est une qui, précisément, se base sur une durée de vie limitée. L'argument - que je dois encore une fois à Medawar (ref) - est le suivant. Admettons, par anticipation, qu'un organisme multicellulaire possède une durée de vie limitée. Dans ces conditions, une solution pragmatique à un problème difficile peut consister simplement à le *reporter* au-delà de l'âge limite "x". Mais alors, on imagine la conséquence : cette tranche d'âge "au-delà de x" (si, par artifice, on évite à un organisme de mourir avant) deviendra une espèce de "poubelle" organisationnelle où s'accumuleront tous les problèmes auxquels on n'a pas su trouver une solution radicale. Il est clair en quoi ce genre de processus est circulaire et auto-renforçant : plus la vie au-delà de "x" devient compromise *de toute façon* par ce genre de problème, moins on perd à y fourrer tous les problèmes qu'on n'a pas pu éviter totalement.

VII.3 L'ORGANISATION DE L'ONTOGENESE.

VII.VII.1. Introduction : une régularité sans programme.

Le deuxième aspect qui permettra de juger de la plausibilité de modifications du processus ontogénétique du type "alpha" est celui qui est intrinsèque même à leur définition : ce sont des modifications qui permettent de mieux négocier les étapes relativement précoces de l'ontogénèse, de l'embryogénèse à l'âge d'un jeune adulte, mais au prix d'une sénescence *intrinsèque et inéluctable*. Ce deuxième aspect est ni plus ni moins que le fil conducteur de l'ensemble de cette section : le problème de savoir comment il est possible d'assurer la régularité et la fiabilité du processus ontogénétique lui-même sans avoir recours aux faux-semblant qu'est le concept d'un "programme génétique".

En effet, tous les organismes multicellulaires possèdent nécessairement une ontogénèse : le processus, extrêmement compliqué, qui conduit de la fertilisation de l'oeuf au jeune adulte en passant par l'embryogénèse. Or, comme nous l'avons déjà noté, la régularité de ce processus est tout à fait remarquable. Les avortons et les embryons monstrueux sont très rares, surtout au regard de la nature manifestement très délicate du processus. De plus, cette régularité est manifestement dynamique : l'embryon survit à de nombreuses perturbations, l'une des plus spectaculaires étant de diviser l'embryon

en deux (et ceci jusqu'à une étape étonnement tardive), ce qui donne lieu non pas à deux demi-embryons mais à des jumeaux monozygotes très justement dits "identiques". Cette étonnante régularité de l'ontogénèse est précisément ce qui rend superficiellement attrayante la notion de "programme génétique" : en effet, si le processus n'est pas "programmé", comment expliquer cette régularité? Mais nous avons vu également qu'il s'agit d'une leurre : la notion de "programme" ne possède aucun pouvoir explicatif. Le moment est donc venu, comme je l'ai annoncé à plusieurs reprises, d'examiner comment une telle régularité puisse être expliquée scientifiquement sans recours à l'hypostase faux-semblant d'un "programme".

VII.VII.2. Un exemple inorganique.

Afin de comprendre comment une régularité morphogénétique peut exister sans qu'il y ait de "programme", il sera utile de commencer par un exemple relevant du monde inorganique. Les flocons de neige sont dotés d'une structure remarquable. Chaque flocon possède six bras, dont chacun est doté d'une structure dentelée et crénelée d'une telle richesse qu'il n'y a jamais eu deux flocons pareils. Pourtant, à l'intérieur d'un flocon donné, chacun des six bras est rigoureusement identique aux cinq autres. Comment cela est-il possible? Comment chaque bras peut-il "savoir" quelle forme est prise par les autres afin de s'y conformer? La tentation est presque aussi grande que dans le cas de l'ontogénèse biologique de supposer qu'il doit y avoir un "programme" quelque part, extérieur aux bras eux-mêmes, qui les "informe" sur la morphologie qu'ils doivent prendre. Mais dans le cas du flocon de neige, force est de reconnaître qu'un tel "programme" n'existe nulle part - ni au centre du flocon, ni dans l'environnement qui l'entoure.

L'explication, dans ses grandes lignes, semble en fait être la suivante (Begley & Carey, 1983). Le processus de cristallisation de la glace est étonnamment sensible aux conditions précises et combinées de température, de pression et d'humidité. Si les six bras sont identiques, c'est parce qu'ils partagent la même histoire de fluctuations du micro-climat dans lequel le processus de leur croissance se déroule. Le caractère unique de cette histoire est démultiplié par le fait qu'un autre facteur déterminant pour la morphologie de chaque accroissement, à savoir la forme du bras pré-existant à ce moment-là, est également (d'instant en instant) identique pour chacun des bras mais (progressivement) différente d'un flocon à un autre. En clair, l'étonnante identité des six bras n'est rien d'autre qu'une application minutieuse du principe selon lequel les mêmes causes produisent les mêmes effets.

Cette analyse de la morphogénèse des flocons de neige aboutit à deux conclusions importantes. Tout d'abord, si "programme" il y a, il n'est *localisé* nulle part; il est "distribué" sur l'ensemble des éléments qui entrent en interaction au cours du processus, sans en privilégier aucun. En second lieu, ce "programme" ne pré-existe pas aux processus en question; "l'information", si l'on tient absolument à garder ce concept, est créée *en même temps* par le processus même qui "l'exprime". Qu'en est-il dès lors du "programme" biologique qui est censé "informer" l'ontogénèse des organismes

multicellulaires? Dès que l'on se penche sur les processus réels de l'ontogénèse, il apparaît clairement que, si les causes efficientes de l'ontogénèse s'enchaînent les unes aux autres avec une grande fiabilité, c'est essentiellement parce que leur organisation s'appuie sur des régularités qui sont produites de manière fiable par le processus de développement lui-même.

VII.VII.VII. Les premières étapes de l'embryogénèse.

En effet, une analyse relativement simple des toutes premières étapes de l'embryogénèse, qui sont communes à la quasi-totalité des animaux multicellulaires, suffit pour révéler qu'il s'agit d'un processus "historique" qui crée lui-même, au fur et à mesure, les conditions de son propre déroulement ultérieur. Ainsi, les premières divisions cellulaires donnent lieu à la morula, amas de cellules peu différenciées possédant une forme globale sphérique (voir la Figure 1b). Pourquoi la morula est-elle sphérique¹ ? Essentiellement pour la raison en vertu de laquelle une gouttelette d'huile suspendue dans de l'eau l'est également: l'énergie libre des contacts des cellules (ou des molécules d'huile) entre elles étant moindre que celle des contacts avec le milieu aqueux, la forme qui minimise l'énergie libre globale est celle qui minimise le rapport surface/volume; dans une espace à trois dimensions, cette forme est une sphère. Ce mécanisme n'est nullement inscrit "dans les gènes"; par conséquent, la forme qui en résulte ne peut l'être non plus. Par ailleurs, les interactions des cellules entre elles et avec le milieu environnant qui conduisent à la réalisation effective de la forme, si elles sont parfaitement prévisibles, sont produites par le processus embryologique lui-même et ne sauraient donc lui pré-exister.

Cette caractéristique "historique" du processus embryologique ne fait que s'accentuer lors des étapes ultérieures. En raison même de la forme sphérique de la morula, certaines cellules vont se trouver à la surface en contact avec le milieu extérieur, alors que d'autres seront à l'intérieur entourées d'autres cellules. Cette différence se présente à la seule condition que la morula soit effectivement sphérique; du point de vue de l'organisation de l'embryogénèse, elle peut donc être utilisée comme un signal parfaitement fiable pour déclencher une différenciation appropriée entre les deux types de cellules. En l'occurrence, les cellules intérieures réagissent en sécrétant une fluide; ceci *explique* comment il se fait que l'embryon prend ensuite la forme d'une blastula, une sphère creuse à paroi épithéliale (Figure 1c).

Résultant de la forme précédente, la blastula est à son tour la précondition pour la formation du stade qui lui succède. En effet, la forme de la sphère creuse offre la possibilité du mouvement particulier dit de "gastrulation": un groupe de cellules initialement situées à la surface extérieure plongent dans le centre de la sphère pour donner la forme très caractéristique de la gastrula. Ainsi qu'on le voit dans la Figure 1d, ces cellules forment l'endoderme et l'ébauche de l'intestin; les cellules restées à la surface forment l'ectoderme qui donnera lieu à la peau et aussi au tissu nerveux; les

¹ Plutôt que d'être une feuille plate à deux dimensions, un filament à une dimension, ou bien simplement une collection de cellules dispersées dans le milieu.

cellules situées entre l'ectoderme et l'endoderme forment le mésoderme qui sera à l'origine du squelette, des muscles et du sang. Encore une fois, la tâche de l'embryologie est de déterminer de quelle manière les signaux qui déterminent cette triple différenciation cellulaire sont reliés aux particularités de leurs positions respectives dans l'embryon. En un certain sens, la topologie relationnelle entre endoderme, ectoderme et mésoderme est tout à fait contingente; mais dans un autre sens, on comprend qu'elle devient inéluctable précisément dans la mesure où elle provient du processus embryologique lui-même. Autrement dit, c'est précisément la mise en évidence du fait que "l'information" nécessaire pour organiser le processus ne lui pré-existe pas, mais qu'elle est constituée au fur et à mesure par le processus lui-même, qui constitue une explication scientifique de la grande régularité et de la fiabilité de l'ontogénèse.

VII.VII.4. Au-delà de l'intérieur vs l'extérieur.

Les possibilités d'une organisation de ce type, loin de s'estomper, vont se démultiplier au fur et à mesure que l'embryon se développe en se complexifiant. Dans ces régularités relationnelles, il est à noter qu'il n'existe pas de distinction essentielle entre celles qui sont "interne" à l'organisme et celles qui relèvent de ses relations "externes" avec sa niche écologique. Par ailleurs, comme Jacob (1981) lui-même l'a souligné, l'organisation biologique est typiquement un bricolage qui se caractérise par sa nature essentiellement contingente et opportuniste. Puisque ces aspects sont importants, non seulement pour les questions de la localisation et de la pré-existence d'un "programme", mais plus généralement au regard de la question de l'inné et de l'acquis, il sera utile de les illustrer par un exemple provenant d'une étape de développement beaucoup plus tardive.

Cet exemple, extrait d'Oyama (1985), concerne l'organisation d'un moment critique dans le développement d'une certaine espèce de moucheron : l'éclosion du jeune adulte qui sort du cocon. Il se trouve qu'en raison du climat, ce problème est délicat. Dans le lieu géographique particulier qu'habite cette espèce, les nuits sont très froides, de sorte que si le jeune moucheron sort pendant la nuit il va mourir de froid. D'un autre côté, les journées sont extrêmement chaudes et sèches, de sorte que s'il sort en plein jour, il va mourir "grillé" avant que ses ailes et son corps n'aient eu le temps de se durcir au contact de l'air. Pour survivre, il faut qu'il sorte à un moment très précis du petit matin, quand il commence à faire un peu plus chaud mais avant les grandes chaleurs sèches. On aurait pu penser qu'il existe une solution relativement simple et logique à ce problème : il suffirait que le processus d'éclosion soit déclenché par un récepteur thermosensible. Mais il s'avère qu'une telle organisation ne serait pas viable. La mise en route du processus d'éclosion requiert un certain temps avant d'aboutir; de sorte que si le processus est déclenché par une augmentation sensible de la température, le temps que le jeune moucheron sorte effectivement de son cocon il fera déjà tellement chaud et sec qu'il sera bel et bien grillé. Comment se résout ce problème? Il se trouve que dans cet endroit, il commence à faire jour une heure avant que la chaleur

n'augmente. Donc, si l'éclosion est déclenchée par des *photo-* récepteurs, le moucheron sort au moment idéal. Et c'est bien de la sorte que fonctionne cette espèce. Mais on mesurera toute la contingence de cette organisation. La lumière en tant que telle n'a aucune relation intrinsèque avec ce qui est pertinent pour la survie du moucheron - et la preuve en est que, si cette espèce est déplacée dans un lieu où ces relations contingentes entre luminosité, chaleur et humidité ne sont pas établies, ce mode d'organisation n'est plus viable.

Cet exemple illustre bien de quelle manière le déroulement même de l'ontogénèse peut *créer* des situations riches en occasions à saisir. C'est le moucheron lui-même, dans la logique de l'organisation de son ontogénèse, qui construit la possibilité que la lumière de l'aube puisse être le signe annonciateur de la chaleur. Sans le moucheron, "le milieu" n'est rien; en tout cas, rien de tout cela. Réciproquement, l'organisation qui assure la régularité du développement ne peut pas être cantonnée à l'intérieur de l'organisme : le moucheron s'appuie sur certaines relations (décalage temporel entre lumière et chaleur) qui sont suffisamment fiables pour qu'il puisse bâtir l'organisation de son développement sur elles.

VII.VII.5. Conclusions : au-delà du programme génétique.

Ces quelques considérations sont évidemment extrêmement sommaires, et ne constituent en aucun cas une véritable théorie de l'ontogénèse qui, à vrai dire, reste à élaborer dans la quasi-totalité de ses détails. J'espère néanmoins avoir dit assez pour faire valoir que "l'information" qui "guide" les processus ontogénétiques n'est localisée nulle part, mais distribuée sur la totalité des éléments matériels qui entrent en interaction au cours du processus ; et que, de surcroît, cette "information" *ne pré-existe pas* au processus en question. Un "programme" qui n'est ni localisé, ni pré-existant par rapport aux événements qu'il est censé "diriger" n'explique évidemment rien du tout ; mais j'espère aussi avoir dit assez pour montrer que l'abandon du concept de "programme" (génétique ou autre) ne rend pas impossible, loin de là, l'explication scientifique des régularités de l'ontogénèse. En fait, comme l'a très bien souligné Saunders (ref), il y a un sens dans lequel la morphogénèse des organismes vivants n'est pas différente de la morphogénèse dans le monde inorganique ; elle se prête aux mêmes types d'explications en termes de structures dissipatives et de forces physico-chimiques. La différence - qui est certes de taille - est que les conditions aux limites qui comme dans tout système physique sont une *cause* des événements morphogénétiques sont aussi, dans le cas d'un embryon, le *résultat* des actions des organismes de la génération parentale. Il s'agit, en fait, d'un nouveau déploiement à l'échelle de temps de l'ontogénèse de la circularité causale de l'autopoïèse qui, comme nous l'avons vu, est la caractéristique essentielle du vivant.

VII.VII.6. Epilogue : retour sur la durée de vie.

Une intelligibilité possible de l'ontogénèse autrement qu'en termes de "programme génétique" est surtout important en elle-même, et comme pièce fondamentale d'un paradigme constructiviste. Mais nous y sommes venus, dans ce

Chapitre, par la voie des problème du vieillissement et de la "durée de vie" limitée des organismes multicellulaires. Quel éclairage une approche constructiviste peut-elle offrir concernant la plausibilité de modifications de type "alpha"? Les réponses sont probablement aussi multiples que les détails - largement inconnus actuellement - de l'organisation locale de l'ontogénèse. Je ne donnerai ici qu'un seul exemple, qui devra servir pour en illustrer le principe. Un problème générique que doivent "resoudre" *tous* les organismes multicellulaires est celui de la régulation de leur taille. Ce problème est particulièrement aigu pour les animaux terrestres qui - à la différence des première formes de vie dont l'habitat était l'eau des océans - doivent maintenir l'intégrité structurelle de leurs corps dans l'air qui est un milieu fluide de faible densité. Pour des "bêtes" raisons mécaniques - le poids du corps augmente avec le cube d'une dimension linéaire, alors que la rigidité des membres n'augmente qu'avec le carré - des animaux terrestres doivent limiter leur taille. Les jambes colossales et maladroitement des éléphants, comparées à la légèreté de celles des insectes, illustrent bien le problème. Il s'ensuit, inéluctablement et intrinsèquement, que le taux de croissance - nécessairement élevé chez l'embryon - doit diminuer avec l'âge. Mais alors, cette diminution progressive dans le taux de croissance, avantageux pour les organismes relativement jeunes car il les évite d'être trop grand pour l'architecture du "plan du corps" typique de l'espèce, peut très bien conduire chez des individus chronologiquement âgés à une diminution dans la capacité même de régénération des tissus - ce que l'on observe effectivement. Des considérations analogues s'applique également à la définition des tailles relatives des différents organes. Des organes comme le pince d'une crabe, ou les cornes d'un bouquetin, n'existent pas d'emblée chez l'embryon. Ainsi, afin d'atteindre une taille convenable chez des jeunes adultes, ces organes doivent avoir un coefficient de croissance relative supérieur à l'unité. Mais la conséquence - intrinsèque, encore une fois - de ce mécanisme est que chez des individus qui deviendrait très âgés, ces organes auraient une taille tout à fait démesurée. On a calculé qu'une crabe de l'espèce (x) qui atteindrait un poids d'un kilo aurait une pince qui peserait ... 10 kilos! Rappelons que le cas ne se produit guère dans la nature, car en raison du taux normal de mortalité "accidentelle", moins d'un individu sur mille atteint l'âge en question. Ce genre de considération s'applique également aux plantes terrestres, même si le problème est un peu moins aigu car les problèmes structuraux d'un organisme statique sont moindres que ceux pour un corps mobile. Néanmoins, les arbres doivent avoir un tronc suffisamment fort pour résister aux stress du vent dans les feuillages ; on connaît la solution, qui est de sécréter progressivement le bois du tronc, qui s'élargit avec l'âge. Mais on remarquera que ce processus implique l'abandon d'une possibilité de régénération - en effet, le bois du tronc est "mort" et ne peut être régénéré après un accident. Ainsi, bien que les arbres peuvent avoir une durée de vie supérieure à celles des animaux, celle-ci est nécessairement limitée. Ce genre de considération ne s'applique pas de la même manière aux poissons : étant soutenus par l'eau, il n'y a pas le même genre d'inconvénient à ce qu'un poisson continu indéfiniment sa croissance. Et,

bien que des observations fiables soient rares et difficiles à obtenir, il semble bien que le vieillissement soit nettement moins marqué chez les poissons que chez les animaux terrestre. Les données sont effectivement difficiles à obtenir, car dans la mer les poissons rencontrent la mort "accidentelle" de sorte qu'il y a de toute façon peu de poissons vieux. Tout ce que l'on peut dire l'était déjà il y a un siècle, par Lankester (ref 1870 dans Medawar) : "on ne connaît aucun exemple d'affaiblissement avec l'âge chez les poissons, et on connaît un bon nombre d'exemples de poissons âgés qui ne sont *pas* affaiblis."

VII.4. L'HEREDITE DES CARACTERES ACQUIS.

VII.4.1. Introduction.

Nous avons examiné de manière relativement approfondie cette question de la durée de vie limitée des organismes multicellulaires non pas en raison de son importance propre, mais parcequ'il s'agit du point d'ancrage des conceptions weismanniennes concernant le primat du germen sur le soma et le dogme de l'impossibilité de l'hérédité de caractères acquis. Nous avons vu que les arguments de Weismann ne soutiennent pas un examen critique, et que le phénomène d'une "durée de vie limitée" est susceptible d'une toute autre explication dans une optique constructiviste. Qu'en est-il alors de l'hérédité de caractères acquis? Cette question est d'autant plus intéressante pour nous qu'il appartient en propre au domaine des sciences cognitives où le couple conceptuel "inné vs apprentissage" revient constamment.

VII.4.2. Les queues des souris.

Il sera plaisant, ici encore, de reprendre l'exemple même dont s'est réclamé Weismann. Afin d'illustrer la justesse du dogme concernant la non-hérédité des caractères acquis, Weismann dit¹ avoir réalisé l'expérience suivante. Pendant vingt générations, il a coupé les queues à des souris dès la naissance. A la vingt-et-unième génération, il s'est abstenu de couper les queues ; les jeunes souris sont néanmoins nées avec des queues ; le caractère acquis "absence de queue" n'était donc pas héritée ; CQFD. Mais est-ce si sûr que la démonstration est concluante? Oyama (1985), non sans humour, a relevé le défi.

Tout d'abord, nous avons vu que le *sine qua non* du processus ontogénétique est d'assurer sa fiabilité, sa régularité. C'est pour cette raison que des régularités générées de manière intrinsèque par le processus lui-même, comme la sphéricité du morula, jouent un rôle privilégié dans l'organisation de l'ontogénèse. Mais cette exigence de fiabilité n'exclut pas l'intégration de certains aspects de l'interaction avec l'environnement ; nous en avons vu un exemple avec l'emploi du délai temporel entre luminosité et chaleur dans le déclenchement de l'éclosion du moucheron. Or, dans cette

¹ Il n'est pas certain qu'il ait réellement réalisé l'expérience, et on le comprend : son intuition était si forte que cela pouvait sembler superflu. Comme le disait Galilée dans un moment de lucidité : "si j'ai réalisé des expériences, ce n'était point pour me convaincre moi-même des théories dont j'avais déjà la conviction intime, mais pour convaincre les autres". Et en effet, Galilée est-t-il vraiment monté au mât d'un bateau en mer pour laisser tomber un poids?! Feyerabend n'est pas loin.....

optique, qu'en est-il du comportement de Weismann? Du point de vue du processus ontogénétique, le moins que l'on puisse dire c'est que ce comportement était capricieux à l'extrême. Sans aucune raison apparente, cet élément de l'environnement a commencé à couper les queues des souriceaux ; et puis, au bout de quelque temps, toujours sans raison apparente, ce comportement a cessé. Un élément manifestement si peu fiable ne saurait être incorporé dans le processus ontogénétique. Pour que la question puisse se poser, il faudrait imaginer un "coupeur de queue" fiable. Faisons donc l'hypothèse d'un "grand méchant coupeur de queues", ou "GMCQ", sans faille : un souriceau se rapproche de lui et "tchac!" il lui coupe la queue. Il faudrait également imaginer que la modification potentielle de l'ontogénèse augmente la viabilité des souris (dans le cas contraire, les théories les plus orthodoxes ne prévoient pas son intégration). Faisons donc l'hypothèse supplémentaire qu'une population locale de souris serait mieux adaptée sans queues : par exemple, qu'il faisait très froid et que les queues des souris (qui sont probablement un organe de thermorégulation) étaient superflues et même nuisibles. Dans ces conditions, il est tout à fait plausible de penser que le comportement des souris évoluerait de telle sorte que tous les souriceaux se feraient couper la queue par le GMCQ. Le comportement ne serait pas nécessairement conscient ; il n'est pas nécessaire de postuler que maman et/ou papa souris amèneraient intentionnellement leur rejetons chez le GMCQ, le résultat serait le même : le GMCQ serait intégré dans l'ontogénèse *normale* de cette population.

On objectera, bien sûr, que cela ne prouve rien : le "caractère acquis" n'est pas "vraiment" hérité. On pourrait contester ce point - c'est quoi, "l'hérédité", autre que la reconduction de génération en génération des régularités ontogénétiques? - mais pour éviter cette litige, poursuivons notre science-fiction. On se permettra donc d'imaginer que l'absence de queues ouvraient à notre populations de souris une nouvelle niche écologique, mais au-delà du rayon d'action du GMCQ. Par exemple, il se peut que certains territoires étaient jusque-là rendus invivables par un prédateur qui attrapait les souris par leur queue¹. Ces nouveaux territoires seraient repérés, identifiés et explorés par les souris sans queue grâce au GMCQ ; mais étant au-delà du rayon d'action du GMCQ lui-même, ces territoires ne pourraient être systématiquement exploités que si les souris "trouvent" un *autre* moyen de se débarrasser de leurs queues inutiles et encombrantes. En principe, cet autre moyen pourrait être indifféremment "environnementale" (par exemple, une "culture" comportementale des parents qui mordent les queues de leurs souriceaux à la naissance) ou "génétique" ; seul importe le fait qu'il soit fiable et reproductible de génération en génération. Toutefois, pour illustrer l'intégration des authentiques acquis de la biologie néo-darwinienne dans ce nouveau cadre interprétatif, il sera intéressant d'envisager la possibilité d'une "assimilation génétique".

VII.4.VII. L'assimilation génétique.

¹ Une allusion à peine voilée au fait que les biologistes qui emploient des souris comme animaux de laboratoire les attrapent par la queue! - seule manière de ne pas se faire mordre....

L'un des thèmes principaux de cette section est celui des liens réciproques et intimes qui lient l'ontogénèse et la phylogénèse. Nous avons vu également que la théorie néo-darwinienne instaure une coupure entre les deux mémoires phylogénétique et ontogénétique. Intégrant la négation de toute possibilité d'une hérédité des caractères acquis, cette théorie décrète que des événements qui surviennent au cours de l'ontogénèse ne sauraient avoir la moindre influence sur la mémoire phylogénétique de l'espèce inscrite "dans les gènes". L'intérêt des travaux de Waddington, et notamment son concept de "l'assimilation génétique", provient du fait que tout en respectant scrupuleusement le "dogme" de la biologie moléculaire - l'impossibilité d'une modification directe et non-aléatoire de l'ADN par l'environnement - il parvient à rétablir une relation profonde entre l'ontogénèse et la phylogénèse.

Pour expliquer les expériences de Waddington, une place centrale revient à la notion de "phénocopie". Une phénocopie est une forme mutante, en premier lieu identifiée comme le résultat d'une altération dans un gène, mais qui peut aussi être produite par une modification appropriée de l'environnement. Loin d'être l'exception, les phénopies sont la règle : dans les années 1940, le généticien Goldschmidt réussit à obtenir une phénocopie de tous les mutants connus de la *Drosophile*. L'existence même des "phénopies" - le fait que la même variante peut être produite soit par une mutation génétique, soit par une perturbation du milieu - est déjà lourd de sens. En fait, pour produire une phénocopie donnée, la nature de la perturbation environnementale est souvent relativement indifférente : une modification de température, un traitement avec de la vapeur d'éther, ou même un choc mécanique, peuvent tous provoquer la même phénocopie. Par contre, ce qui est spécifique est le moment précis de l'embryogénèse où la perturbation intervient - ce qui constitue une indication de l'importance de la dynamique propre du processus ontogénétique, que Waddington (1957) exprime par la métaphore du "paysage épigénétique".

L'expérience de Waddington (1953), désormais classique, porte en effet sur une phénocopie. Normalement, les ailes des *Drosophiles* comportent un certain nombre de veines dotées d'une configuration caractéristique (voir Figure 2). Cependant, si le développement des chrysalides est légèrement perturbé à un moment précis¹, une certaine proportion des moucheron, de l'ordre de 40% dans une population naturelle, présentent une configuration modifiée des veines. Ce nouveau caractère, appelé "cross-veinless"², est *par excellence* un caractère acquis. Le postulat essentiel de Weismann est précisément qu'un tel caractère ne saurait devenir "héréditaire" ou "inné". En effet, le choc thermique n'affecte pas directement les gènes, de sorte que la brève exposition à une température élevée, même pendant des dizaines de générations, ne devrait rien modifier. Toutefois, en prenant comme parents de la génération suivante des

¹ En l'occurrence, pour obtenir le caractère acquis "cross-veinless", il suffit de soumettre les chrysalides à une température de 40°C pendant deux heures seulement, entre 21 et 23 heures après formation de la chrysalide

² Littéralement, "sans veine transversale".

Drosophiles "cross-veinless", Waddington put observer que la proportion de la population qui réagissait au choc thermique en produisant ce caractère augmentait. En poursuivant cette sélection pendant une vingtaine de générations, il en vint à constater que 90% de la population réagissait ainsi. Encore plus intéressant, à partir de la douzième génération de sélection, on observait l'apparition de quelques moucheron présentant le caractère "cross-veinless" sans même avoir été exposés au choc thermique. En choisissant ces Drosophiles comme parents, et en poursuivant la sélection pendant vingt générations encore, la proportion de la population qui présentait spontanément le caractère "cross-veinless" approchait les 90%. Autrement dit, le caractère "acquis" était devenu un caractère "inné". Ainsi, l'expérience de l'assimilation génétique montre non seulement qu'un même caractère peut être indifféremment "acquis" ou "inné", mais que la transition entre les deux états est relativement aisée.

Il est important de souligner qu'en un sens, cette expérience ne contrevient en rien au dogme weismannien, pas plus qu'à l'orthodoxie néo-darwinienne la plus stricte, car la modification génétique de la population provient d'un processus classique de sélection. De ce point de vue, le choc thermique ne fonctionne que comme "révélateur" de variations génétiques invisibles pour l'expérimentateur; à la limite, grâce aux techniques modernes d'identification directe des séquences de nucléotides, le même résultat final (sélection d'une population presque entièrement "cross-veinless") pourrait être obtenu sans recours au choc thermique.

Cependant, cette vision des choses passe à côté du point le plus important. L'expérience de Waddington prend appui sur le fait que le même caractère peut être produit soit par une modification environnementale, soit par une modification génétique. Il n'y a pas deux ontogénèses - l'une contrôlée par les gènes, l'autre par l'environnement - mais une seule ; la gamme des caractères qui peuvent être produits par une modification ponctuelle du processus ontogénétique est relativement limitée, dans la mesure où elle est déterminée par l'organisation dynamique du processus ontogénétique lui-même. Sur ces bases, ce qu'illustre le scénario imaginé - et réalisé - par Waddington, c'est qu'un évènement survenant au cours de l'ontogénèse peut, en provoquant l'apparition d'un caractère nouveau, modifier si radicalement les conditions et critères d'une sélection (naturelle ou artificielle) ultérieure que la mémoire de l'espèce elle-même, y compris celle "inscrite dans les gènes", s'en trouve durablement modifiée.

VII.4.4. Les queues des souris : suite et fin.

Revenons donc des ailes des Drosophiles aux queues des souris, et transposons le schéma waddingtonien. Si on suppose que ce sont effectivement des mutations génétiques qui privent les souris de leurs queues et leur permettent ainsi d'investir la nouvelle niche écologique, nous voyons que l'épisode avec le GMCQ revient précisément à ceci : un évènement survenant au cours de l'ontogénèse, en provoquant l'apparition d'un caractère nouveau, a si radicalement modifié les conditions et critères d'une sélection naturelle ultérieure que la mémoire de l'espèce elle-même, y compris celle "inscrite dans les gènes", s'en est trouvée durablement modifiée. Deux autres

rapprochements conceptuels peuvent être signalés ici. Premièrement, Piaget (ref) a bien vu que le comportement est un "moteur de l'évolution", précisément parcequ'il active le schéma de l'assimilation génétique. Deuxièmement, la pensée originale de Darwin lui-même était sur ce point bien plus riche que l'orthodoxie néo-darwinienne qui en est issue. Notamment dans le cas de l'analogie avec la sélection artificielle des éleveurs (ref Lenay), Darwin a bien souligné que sont les variations même de l'organisme qui conditionnent la sélection ultérieure. En effet, aucun éleveur n'aurait eu l'idée de sélectionner (par exemple) un pigeon-paon s'il n'avait pas *d'abord* vu une telle forme variante.

La conclusion de cette histoire est simple. Si l'on prend en compte les processus d'assimilation génétique, on comprend comment le caractère "sans queue" puisse s'installer comme la norme - avec ou sans le GMCQ, et que ce caractère soit "génétique" ou pas. Autrement dit, le prototype jusqu'à la caricature d'un "caractère acquis" - des souris sans queue - peut très bien être intégré dans l'hérédité d'une espèce.

VII.5. CONCLUSIONS.

VII.5.1. L'hérédité ailleurs que dans les gènes.

Dans toute théorie de l'évolution, notamment concernant les organismes multicellulaires, il est pratiquement tautologique de dire que seules les variations qui se maintiennent à travers des générations successives peuvent contribuer aux changements phylogénétiques. Mais l'orthodoxie néo-darwinienne établit une distinction entre variations "génétiques" et variations "environnementales", et considère que seules les premières sont pertinentes pour l'évolution. A la suite de notre ré-examen des doctrines weismaniennes, nous pouvons voir en quoi ce point de vue est fallacieux. Comme je l'ai déjà expliqué, la génétique mendélienne *n'est pas* une science de l'hérédité. L'hérédité n'est ni plus ni moins que la reconduction de génération en génération de *l'ensemble* des conditions qui permettent à l'ontogénèse de se dérouler d'une manière régulière et fiable. "L'information" nécessaire à ce processus est distribuée sur la totalité des éléments qui entrent en interaction au cours de ce processus, et en grande partie est produite par le processus lui-même. Si l'on prend cela correctement en compte, "l'hérédité de caractères acquis" est parfaitement possible : la seule chose qui compte est la régularité, la reconduction fiable de génération en génération, des processus. Nous comprenons cela très bien pour l'évolution historique des sociétés humaines, où l'on parle volontiers d'une "héritage culturelle" (concernant une langue, une pratique artisanale ou artistique, des moeurs sociales, etc) ; mais le phénomène est général pour tous les organismes vivants. N'importe quelle espèce biologique - qu'elle soit animale, végétale ou microbienne - participe à la reconduction de la niche écologique qui permet à des individus de cette espèce de se maintenir en vie. S'il n'en était pas ainsi, cela ne servirait à rien de transmettre les seuls gènes.

VII.5.2. Le rôle réel des gènes.

Si, comme je l'ai argumenté, les gènes ne constituent pas un "programme" qui dirige l'ontogénèse, à quoi servent-ils ? Pour éviter un malentendu, je précise que je ne cherche pas un instant à nier que les gènes soient des composants essentiels des organismes vivants tels que nous les connaissons. En fait, grâce à la biologie moléculaire, nous savons très bien à quoi servent les gènes : ils sont indispensables à la synthèse des protéines. Les protéines sont constituées par des chaînes comportant des centaines d'acides aminés. Comme Cairns-Smith (ref) l'a très bien expliqué, la synthèse de telles molécules à l'état chimiquement pur (et les protéines sont biologiquement inutilisables si elles ne sont pas pures) est un exploit au-delà des capacités des chimistes humains qui, avec toute leur technologie, ne peuvent fabriquer que des polypeptides comportant une dizaine d'acides aminés, et encore avec un rendement assez faible. Mais cela ne justifie pas le concept de "programme génétique", pour plusieurs raisons.

Premièrement, les organismes vivants ne fonctionnent pas comme des ordinateurs. Ces derniers sont des machines de Turing qui réalisent des opérations sur des chaînes de symboles formels suivant les règles d'une syntaxe. C'est pour cette raison que les ordinateurs peuvent effectivement être "programmés" : par le truchement de la simulation, la même causalité au niveau du "hardware" matériel sous-jacent peut être transposée pour réaliser des opérations symboliques (au niveau du "software") sans aucun rapport. (Pour une discussion approfondie de ce point, voir Rosen 1991). Ainsi, dans le cas de la simulation sur ordinateur d'un système physique modélisé en tant que système dynamique déterminé par son état (SDDE, voir chap. x), il n'y a *aucun rapport* entre le temps de calcul et la temporalité propre du système naturel. Ce décalage temporel peut aller dans les deux sens. D'un côté, un processus cosmologique ou d'évolution biologique qui se déroule sur l'échelle des millions d'années peut faire l'objet d'une simulation accompli en quelques minutes ; c'est tout l'intérêt, évidemment, des simulations, notamment dans le champ de la "vie artificielle". Mais réciproquement - et également dans le champ de la vie artificielle - la simulation de certains processus physiques (par exemple, l'optique de la perception visuelle chez des robots ou des insectes) peut prendre des heures de calcul, alors que les processus naturels eux-mêmes se produisent "gratuitement" en temps réel dans une fraction de seconde. Or, très fondamentalement, l'autopoïèse des organismes vivants se produit *matériellement*, et pour des raisons de principe ne peut pas être simulé (voir Rosen 1991). De ce fait, les organismes vivants ne sont pas "programmables".

Deuxièmement, si localement on peut effectivement considérer qu'il y a un transfert d'information shannonienne de la séquence de nucléotides dans l'ADN vers la séquence d'acides aminés dans les protéines, il faut rappeler que sans des protéines l'ADN à lui tout seul ne peut rien faire (ref Lewontin). Il y a une circularité, bien soulignée par Cairns-Smith (ref) et en fait assez généralement reconnue : l'ADN est nécessaire pour la synthèse des protéines, mais des protéines sont nécessaires pour "lire" l'ADN. Cette circularité s'intègre dans la circularité plus globale de l'autopoïèse ;

elle interdit de considérer qu'un seul des composants (et en particulier les gènes) correspond à un "programme" localisé.

Troisièmement, les gènes sont apparus dans l'évolution au niveau des prokaryotes il y a 3000 Millions d'Années. Le passage des organismes unicellulaires aux organismes multicellulaires ayant une ontogénèse n'a eu lieu que 2000 Millions d'Années plus tard, après d'émergence de cellules eukaryotes dotés d'un noyau avec des gènes chromosomiques. Les organismes prokaryotes, n'ayant pas d'ontogénèse, n'ont pas de "programme" à proprement parler. Autrement dit, on constate empiriquement que des gènes en tant que tels ne constituent pas un "programme"

Quatrièmement, il y a un autre argument empirique : l'enchaînement des premières étapes de l'ontogénèse animale - de l'oeuf fertilisé à la gastrula - procède quasi-normalement dans des embryons où les gènes chromosomiques sont inactivés. Dans les années 1930, ce fait remarquable a amené certains embryologistes à considérer que les gènes étaient purement décoratifs - responsables par exemple de la coloration des yeux, ou celle des fleurs chez les plantes, mais non des processus fondamentaux. Même si ce point de vue est exagéré - si les gènes ne sont pas tout-puissants, ils ne sont pas non plus inutiles, comme je viens de le souligner - il rappelle utilement que les gènes n'ont pas de pouvoirs magiques : leurs actions ne se comprennent que dans le contexte de processus ontogénétiques qu'ils ne sont pas seuls à "diriger".

VII.5.VII. Résumé.

Oyama - matière et forme, extérieur/intérieur.

J'ai présenté des arguments pour montrer qu'il n'y a aucune distinction valable entre des "caractères héréditaires" et des "caractères acquises" ; *tous* les "caractères" d'un organisme multicellulaire sont *à la fois* entièrement "acquises" (au cours du processus de l'ontogénèse) *et* entièrement "héréditaires" ou "innés" (le processus ontogénétique se déroule de la même manière, de génération en génération, chez tous les individus normaux d'une espèce donnée, et ceci à cause de la reconduction fiable de l'ensemble des conditions nécessaires au déroulement du processus). Le dogme weismannien concernant l'impossible hérédité des caractères acquis - repris comme socle de la synthèse néo-darwinienne et de la biologie moléculaire contemporaine - n'est même pas "faux" ; il s'agit plutôt d'un "non-sens". Dans la mesure où la conception même d'une opposition entre "inné" et "l'acquis" est un obstacle à toute intelligibilité scientifique des régularités ontogénétiques, elle doit être déconstruite ; j'ai essayé de montrer qu'il ne s'agit pas d'une perte, mais d'un acte d'hygiène conceptuel qui ouvre la voie à une intelligibilité bien plus féconde de l'ontogénèse.

VII.5.4. Les conséquences pour les sciences cognitives.

Pour terminer cette (trop?) longue section : conséquences pour les sciences cognitives. Je crois qu'il sont profondes. Chomsky : innéiste moderne de référence. un embryon "n'apprend" pas à développer un organe comme le foie. Pour lui, le langage comme "organe" "inné" avec seulement quelques paramètres à ajuster. Mais si inné/acquis out; qlors?

Organogénèse - marcher/parler - x sans solution de continuité, de même nature.
Canalisé/plastique. not inné acquis. Rats dans cage - sommeil. etc

\$