

Zeitschrift: Archives des sciences physiques et naturelles
Herausgeber: Société de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève
Band: 19 (1937)

Artikel: Le problème de l'hérédité des caractères acquis
Autor: Naville, André
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-741820>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 14.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

LE PROBLÈME DE L'HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES ACQUIS

PAR

André NAVILLE*

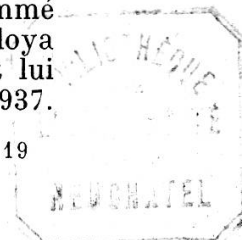
(Istanbul)

§ 1. — INTRODUCTION.

Le problème de l'hérédité des caractères acquis a fait l'objet de tant de travaux, a joué un tel rôle dans l'histoire des sciences depuis Lamarck jusqu'à nos jours, qu'il est vain d'en tenter l'historique. Ce problème a, par ailleurs, toujours été formulé d'une façon globale. Mon dessein est précisément de sortir de ces formules vagues, telles que « complexe organisme \times milieu », qui n'ont plus aucun sens précis de nos jours, et de poser les éléments du problème en formules logistiques, aussi simples que possibles, en partant de quelques définitions fondamentales telles que génotype et phénotype, modification (= somation, morphose) et mutation.

Cette tentative est-elle légitime, est-elle de plus utile ? Légitime, elle l'est au premier chef. Aucune science ne peut se passer de principes logiques. Mais les objets se multipliant, la structure du raisonnement devient de plus en plus complexe

* Le biologiste genevois, André NAVILLE, naquit en 1895. Docteur ès sciences de l'Université de Genève, il y exerça pendant près de quinze années les fonctions d'Assistant, puis de Chef des travaux à l'Institut de Zoologie et d'Anatomie comparée. Il y enseigna, dès 1924, en qualité de Privat-Docent. Il se spécialisa principalement dans les recherches d'ordre cytologique et parasitologique. Nommé Professeur de Zoologie à l'Université d'Istanbul en 1933, il y déploya une activité considérable. Le plus bel avenir s'ouvrait devant lui lorsqu'il fut enlevé prématurément par la maladie, en avril 1937.



et l'homme de science n'a d'autres ressources que de créer un langage symbolique commode, d'établir des règles et des correspondances entre ces symboles, le mettant, autant que possible, à l'abri de l'erreur. Le langage symbolique est donc une plus grande facilité, c'est la raison pour laquelle nous l'avons adopté ici.

Mais ce langage symbolique nécessite des définitions très précises, des concepts de base parfaitement définis, en quelque sorte épurés. La biologie peut-elle prétendre, à l'heure actuelle, à une définition rigoureuse des concepts de base que nous utiliserons au cours de cet exposé ? C'est là la critique majeure que l'on peut formuler. Nous verrons dans nos conclusions dans quelle mesure cette critique est légitime.

Cet essai me paraît, d'autre part, utile en ce sens qu'il assure à la pensée une commodité d'expression qui la met à l'abri des erreurs majeures. La mise en formule lui permet de désarticuler l'appareil complexe du raisonnement en éléments plus simples, et de saisir et d'analyser le contenu biologique de chacun de ces éléments. Elle permet donc de faire apparaître des rapports particuliers et des conséquences non évidentes si l'on s'en tient au raisonnement global.

Mais il ne faut pas perdre de vue, comme l'a si explicitement formulé R. Carnap que, toute déduction étant tautologique, et toute conclusion née d'une déduction étant contenue entièrement dans les prémisses, il est bien évident que nos conclusions ne font qu'exprimer sous une forme explicitée ce que contiennent nos prémisses, en l'espèce: nos définitions. Cependant, la forme analytique du raisonnement permet précisément de circonscrire le véritable problème là où la forme synthétique s'avère impuissante. Elle permet de scruter le sens de chaque proposition, d'en analyser le contenu, de mettre en évidence les paralogismes et les contradictions qui peuvent naître de leur juxtaposition, et c'est là, incontestablement, le plus grand bénéfice de la méthode. En ce sens elle est certainement utile, disons même fructueuse.

Les mathématiciens et les physiciens ont, durant les dernières décades, tiré le plus grand bénéfice de l'emploi des méthodes logistiques, dont la mathématique n'est, en somme, qu'une

extension. Les psychologues eux-mêmes s'assurent de la base logique de leurs raisonnements. Pourquoi, jusqu'à présent, les biologistes n'ont-ils pas éprouvé le besoin de s'assurer de la rigueur logique de leurs constructions ? Je pense que la raison en est bien simple. Les mathématiciens, acculés à certaines contradictions, ont senti le besoin d'assurer les bases mêmes de leur système en épurant et complétant la vieille logique aristotélicienne. Les mathématiques ont donc bénéficié implicitement du mouvement logistique et par là même les physiciens. Les psychologues, d'autre part, par la vieille tradition d'école qui liait jadis leur discipline à la philosophie, ont peut-être conservé de cette ancienne tradition la coutume d'assujettir leurs raisonnements à des lois logiques plus strictes, et cela d'autant plus qu'étudiant la pensée à l'aide de la pensée elle-même, ils se heurtaient à des difficultés épistémologiques inconnues à d'autres sciences. La biologie, étant en quelque sorte à égale distance de ces deux pôles du savoir humain, séparée des sciences physiques par le problème de la vie, et de la psychologie, d'autre part, par le problème de l'esprit, s'est trouvée jusqu'à présent à l'écart de préoccupations épistémologiques. Nous verrons, cependant, que le biologiste a tout intérêt à ne pas ignorer les bases épistémologiques des sciences physiques, et cela d'autant plus que nous pouvons, dans une certaine mesure, considérer, avec Ch. E. Guye, la biologie comme une physique plus générale.

* * *

L'origine de ce travail est une conférence faite en 1935 au séminaire de philosophie de l'Université d'Istanbul que dirige avec tant de compétence mon collègue et ami le professeur H. Reichenbach. C'est lui qui m'a engagé à publier ces pages. Je lui dois, en outre, de nombreuses suggestions et critiques dont je tiens à le remercier ici-même.

§ 2. — GÉNOTYPE ET PHÉNOTYPE, MUTATION ET MODIFICATION.

Il convient, avant d'aborder le problème de l'hérédité de l'acquis, de définir les notions de génotype et phénotype, de

mutation et de modification, et surtout d'établir et de discuter la base expérimentale de ces notions.

A la suite des nombreuses expériences tentées à la fin du XIX^e siècle et au début du suivant, pour tâcher de faire apparaître — sous l'influence des modifications du milieu — de nouvelles formes héréditaires, on s'aperçut très vite que l'organisme est un être plastique, susceptible de se modifier à l'infini sous l'action des facteurs externes, mais que ces modifications *ne retentissent nullement sur les descendants dès qu'ils sont eux-mêmes soustraits à l'action de ce ou de ces nouveaux facteurs*. Les biologistes furent ainsi conduits à considérer l'animal ou la plante comme un être plastique, répondant à telle ou telle action du milieu par une modification apparente de sa forme et de son fonctionnement sans que la constitution véritable de l'espèce, de la race, soit en rien modifiée. L'organisme peut ainsi revêtir autant d'apparences diverses qu'il existe de facteurs « modificateurs » pouvant agir sur lui sans entraîner la mort. Telle est la base expérimentale qui autorisa les biologistes à distinguer — comme le fit Johannsen — entre le *phénotype* ou apparence que revêt l'individu qui s'est développé dans des conditions déterminées, et le *génotype* représentant un être de raison, le substrat héréditaire de la race ou de l'espèce. A chaque *génotype* correspond une certaine échelle de variabilité dont chaque terme est un phénotype, manifestation apparente de la réaction du génotype à l'action du facteur considéré. (Ces diverses formes réactionnelles d'un même génotype correspondent aux génophènes de Turesson, 1922.) Cette distinction entre *génotype* et *phénotype* découle donc directement de l'expérience répétée à l'infini chez les organismes les plus divers, toujours avec le même résultat. A vrai dire, cette distinction entre *génotype* et *phénotype* n'aurait probablement pas rencontré, dès l'abord, un accueil aussi favorable si les esprits n'avaient été préparés à cette conception par les ouvrages de Nägeli¹ et de Weismann, et surtout par les travaux relatifs à l'hérédité mendélienne démontrant la constance et la disconti-

¹ Ce que Johannsen devait appeler plus tard (1909) le phénotype, Nägeli l'appelait « l'habit » (das Kleid). Ce terme est très parlant et il exprime fort bien ce que l'auteur entend.

nuité du patrimoine héréditaire. Mais il est probable que la distinction de principe entre génotype et phénotype, formulée tout d'abord par Johannsen, ne serait pas aussi rapidement devenue un « concept de base » en biologie, si elle n'avait trouvé une confirmation éclatante de par l'existence des mutations mises en évidence par les célèbres travaux de de Vries sur l'*Oenothera lamarckiana*, généralisées depuis dans tous les groupes animaux et végétaux. Alors que l'analyse mendélienne nous révèle l'existence de gènes ou facteurs héréditaires, démontrant la structure particulière, discontinue, du patrimoine héréditaire de l'espèce, les travaux sur les mutations confirment entièrement les conclusions de l'école mendélienne et montrent que toute apparition d'une nouvelle mutation est liée à la modification brusque, immédiatement et totalement réalisée, d'un ou de plusieurs gènes. Or ces *mutations* apparaissent spontanément, sans qu'une action extérieure *semble* motiver leur apparition. Elles résultent d'une modification d'un ou plusieurs gènes comme l'ont montré l'ensemble des travaux publiés sur ce sujet depuis plus de trente ans. Mais ces mutations — toujours très rares dans les conditions normales de vie des organismes — peuvent être rendues plus fréquentes. On peut dans une certaine mesure les provoquer, comme l'a déjà fait Tower dès 1906 chez un Coléoptère, le *Leptinotarsa*, en modifiant les conditions du milieu telles que température, humidité, etc. On peut donc parler, dans ce cas, de mutations provoquées, puisque l'action du milieu extérieur en augmente la fréquence dans une très forte mesure. Mais ces mutations provoquées ne sont nullement spécifiques, elles n'ont aucun rapport avec la modification provoquée dans le « soma » du parent par l'action du facteur envisagé. Si, par exemple, la température élevée modifie tel détail de structure ou de coloration, les quelques cas de mutation observés ne porteront nullement obligatoirement sur les gènes « déterminants » ce caractère de structure ou de coloration. La mutation nouvelle nous apparaîtra comme quelconque, le « germen » aura été touché par la température différemment du « soma ». Nous voyons que l'existence des mutations justifie, d'une part, la distinction établie par Weismann entre soma et germen, et, d'autre part, nous apporte

la preuve de l'existence réelle du génotype toujours masqué par l'apparence phénotypique de l'individu. Mais ce qu'il importe de bien saisir et de souligner d'emblée, *c'est la structure de l'expérience permettant de démontrer l'existence du génotype et du phénotype*. L'organisme est soustrait pendant une ou plusieurs générations à son milieu originel et placé dans un nouveau milieu dans lequel il se modifie en donnant un nouveau phénotype, mais cette modification n'est pas définitivement acquise, et, sitôt réintégré dans son milieu originel, le descendant reprend sa forme ancestrale. En d'autres termes, la modification n'est que phénotypique; le génotype n'a pas été modifié.

Nous pourrions dès lors opposer les changements portant sur le génotype qui seront les mutations, aux simples modifications phénotypiques auxquelles les auteurs ont donné divers noms: somations, morphoses, accommodats ou, plus généralement, modifications.

Mais il convient — dès l'abord — de bien être fixé sur la signification véritable du terme « génotype ». Notre connaissance du génotype est toujours *indirecte*; elle n'est pour nous qu'une donnée médiate. *Chaque génotype est défini par une série de phénotypes (= génophènes) correspondant chacun à l'une des modifications possibles de la lignée pure*. Nous dirons donc que dans les divers milieux: A, B, C, D ... N, l'organisme prendra les formes $a, b, c, d \dots n$, sa constitution génotypique (φ) se trouvant ainsi définie par l'ensemble de ses réactions aux divers milieux extérieurs. Nous pourrions ainsi formuler ses différentes formes $a(\varphi), b(\varphi), c(\varphi), d(\varphi) \dots n(\varphi)$. Mais une modification de la constitution génotypique, si petite soit-elle, étant intervenue, nous sommes obligés d'utiliser alors un nouveau symbole, nous aurons alors la constitution génotypique (ψ) et la série des génophènes (ψ) pourra se noter: $a'(\psi), b'(\psi), c'(\psi), d'(\psi) \dots n'(\psi)$. Nous admettons donc qu'une modification d'un ou de plusieurs gènes étant intervenue, les phénotypes de cette nouvelle lignée pure sont tous différents de ceux de la forme originale, il faudra donc, non seulement remplacer φ par ψ mais encore les noter: $a', b', c',$ etc., correspondant aux nouveaux phénotypes mis en évidence par l'action des milieux A, B, C, etc. Mais il est possible que les individus de la nouvelle

lignée pure de constitution (ψ) ne réagissent différemment de ceux de la lignée pure (φ) que dans certains milieux et non dans tous. Il se peut — et de fait le cas a été signalé — que dans toute une série de milieux A, B, C, D, etc., les aspects phénotypiques des deux races de génotypes φ et ψ se confondent et que, seulement dans d'autres conditions M, N, cette différence de constitution génotypique soit rendue apparente. Nous aurions donc la série de génophènes (ψ) suivante:

$$a(\psi) , b(\psi) , c(\psi) , d(\psi) \dots m'(\psi) , n'(\psi) , \text{ etc.}$$

Ce fait a pour conséquence, que, dans certains cas, une différence génotypique peut passer inaperçue tant que l'on ne place pas les deux génotypes dans un milieu qui fasse précisément apparaître ces différences de constitution du génome.

Ceci nous montre que le génotype est parfois difficile à connaître, et qu'il ne peut être défini que par une étude complète des réactions phénotypiques à l'action de facteurs très divers. Il suffit donc que, sous l'influence d'un certain milieu, la réaction phénotypique soit différente pour *autoriser* et *rendre nécessaire* l'emploi d'un nouveau symbole (ψ) que l'on substituera à l'ancien (φ).

Quant au gène lui-même, il se laisse d'autant plus malaisément définir que, comme nous l'avons vu, nous n'en avons qu'une connaissance médiate. Cela n'a donc pas de sens de parler du gène « en soi » séparé du milieu cellulaire dans lequel il vit et sur lequel il agit. De plus, le gène ne peut nous être révélé que par sa modification. Il faut qu'un gène ait muté, soit remplacé par un tenant-lieu différent de lui, pour que son existence même soit mise en évidence. D'autre part, l'action d'un gène, pris individuellement, ne peut s'isoler de l'ensemble des autres gènes. Il ne représente jamais qu'un élément dans un équilibre très complexe, et nous ne pouvons pas le dissocier du microcosme dans lequel il agit. Parler d'un gène comme entité chimique n'a, biologiquement parlant, pas de sens, car ce sont les effets produits que le biologiste analyse. Or ces effets impliquent des interactions si complexes qu'il semble vain d'en tenter une représentation. L'attitude du biologiste est dès lors légitime et il remplace dans sa notation la cause par l'effet et substitue

à la qualification physico-chimique d'un gène donné pour l'instant inconnaissable, son effet directement observable et contrôlable sur le phénotype.

§ 3. — DÉFINITION DE L'HÉRÉDITÉ DE L'ACQUIS

Le terme d'hérédité d'un caractère acquis a été souvent mal compris et il convient dès l'abord de le définir d'une façon précise. Pour couper court à toute ambiguïté, disons d'emblée que l'hérédité d'un caractère acquis n'existerait que si un organisme transplanté dans un nouveau milieu pouvait acquérir un ou plusieurs caractères nouveaux transmis à sa descendance bien que celle-ci soit soustraite par la suite à l'action du dit facteur. Il faut donc — et seulement dans ce cas le lamarckisme aurait un sens — que ce soit précisément *la* modification réalisée qui soit héritée *et non une autre*. Ceci aurait pour corollaire obligatoire l'existence d'une action *spécifique* du *soma* sur le *germen* modifiant la constitution germinale (le patrimoine héréditaire) de telle manière que le soma de la descendance, soustrait à l'action modificatrice du nouveau milieu, soit modifié par action génétique dans le *même sens* que les parents l'ont été par l'action extérieure du nouveau milieu. Pour bien définir quelle est l'action possible du milieu sur le soma et le germen de l'individu, je ne puis mieux faire que de reproduire le tableau donné par Guyénot:

I. Facteurs n'atteignant directement que le soma.

Parents	Descendants	Nature du résultat
a) <i>Variation locale</i> (hypertrophie, atrophie, etc.)	1) Pas de retentissement	= somation.
	2) Retentissement de nature différente	= peu vraisemblable.
	3) Retentissement spécifique (même variation locale que le parent)	= <i>hérédité des caractères acquis</i> (incompréhensible).

Parents	Descendants	Nature du résultat
b) <i>Variation générale</i> (avec ou sans variation locale)	4) Pas de retentissement	= somation.
	5) Retentissement quelconque	= probable.
	6) Retentissement spécifique (même variation que le parent)	= <i>hérédité des caractères acquis</i> .

II. Facteurs pouvant atteindre directement le germe ou à la fois le soma et le germe.

a) <i>Variation locale</i>	7) Pas de retentissement	= germe non atteint.
	8) Retentissement quelconque	= possible : mutation provoquée.
	9) Retentissement spécifique	= action directe parallèle sur le germe et le soma (mutation provoquée).
b) <i>Variation générale</i> (poison, alcool)	10) Pas de retentissement	= somation, germe non atteint.
	11) Retentissement quelconque	= cas certains (hérédité alcoolique par exemple).
	12) Retentissement spécifique (mêmes lésions alcooliques que le parent, par exemple)	= invraisemblable ou mutation provoquée.
c) <i>Variation nulle</i>	13) Variation locale ou générale quelconque	= mutation provoquée.

Remarquons, tout d'abord, que la distinction fondamentale indiquée sur ce tableau concerne les facteurs pouvant directement atteindre ou non le germe à travers le soma. En effet, certains facteurs peuvent atteindre directement le germe à travers le soma (température pour les animaux eurythermes, lumière pour les animaux transparents, rayons X, etc.), tandis que d'autres facteurs (température pour les animaux sténothermes, par exemple) n'atteignent directement que le soma.

Dans le cas où germe et soma sont à la fois atteints par un facteur externe, il pourrait se produire qu'ils soient modifiés

dans le même sens; on parlerait alors d'*induction parallèle* (Detto, 1904) et les n^{os} 9 et 12 rentreraient alors dans cette définition.

Ce tableau présente l'avantage de grouper sous une forme synoptique tous les cas possibles. Il convient, cependant, de remarquer que, si la distinction entre variation locale et variation générale est justifiée dans la pratique, elle peut difficilement se concevoir d'un point de vue théorique. En effet, si la température ou l'humidité modifie tel détail de coloration de l'aile d'un insecte, cela ne signifie pas que seules certaines cellules sont modifiées, mais que dans certaines cellules seulement la modification nous est rendue apparent par une altération en plus ou en moins de la production pigmentaire. Cette distinction est donc arbitraire dans beaucoup de cas. Elle semble cependant justifiée lorsque les facteurs externes ne peuvent agir que localement (facteurs mécaniques, lumière, etc.) pour autant que leur action, même locale, n'entraîne pas une modification plus générale, humorale, par exemple. Il est donc *a priori* difficile de déterminer jusqu'à quel point une action n'a qu'un retentissement local.

Nous voyons que des treize éventualités envisagées, deux seulement satisfont à notre définition de l'hérédité du caractère acquis: les n^{os} 3 et 6. Dans le premier cas, il s'agit d'une variation somatique locale due à l'action d'un facteur externe qui se trouve spécifiquement et définitivement inscrite dans le patrimoine héréditaire de la lignée. Il faut avouer qu'il est bien difficile d'imaginer un mécanisme qui puisse assurer cette liaison *spécifique* de soma à germen. Le cas du n^o 6, qui n'envisage qu'une variation générale, est à peine moins inconcevable. Il faut cependant reconnaître que ces difficultés n'ont pas arrêté longtemps bien des théoriciens de la biologie, durant la deuxième moitié du XIX^e siècle. La conviction de la nécessité de l'hérédité des caractères acquis conduisit quelques-uns d'entre eux parmi les plus éminents à imaginer un mode d'action spécifique du corps sur la glande génitale, du soma sur le germen, pour employer le langage weismannien. Pour ne citer que les plus connues de ces constructions spéculatives, remarquons qu'elles sont basées soit sur la transmission de mouvements particuliers

à travers tout le corps (pangenèse des plastidules de Hæcker, par exemple), soit sur la migration de cellule à cellule de particules plus ou moins représentatives des propriétés des diverses parties du corps (migration des gemmules dans la pangenèse de Darwin). Ces mouvements spécifiques, ces particules représentatives, se localiseraient dans les cellules reproductrices auxquelles elles confèreraient les qualités spécifiques des tissus dont ils sont issus¹. Il est bien évident que — vu les progrès de la génétique moderne — ces constructions théoriques ne peuvent plus retenir notre attention.

Il existe, cependant, une catégorie de facteurs qu'il faut sans nul doute classer sous la rubrique Ia de Guyénot mais qui méritent d'être examinés à part. Je veux parler des modifications de l'individu survenues par suite d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale. Ces cas méritent un examen particulier, car ils ont été souvent invoqués comme argument contre l'hérédité de l'acquis. En fait, peut-on considérer une altération due à l'ablation ou l'amputation d'un organe ou d'une partie d'organe d'un membre, ou d'une partie de membre, comme réalisant un *phénotype* nouveau ? Si nous nous reportons à la définition originale du phénotype de Johannsen², pouvons-nous appliquer cette définition aux cas envisagés ici ? Tout est là. On m'objectera, que Johannsen n'avait peut-être point prévu ce cas un peu spécieux, en définissant le phénotype. En effet, peut-on admettre qu'une brutale intervention chirurgicale puisse être assimilée à l'action modelante du milieu agissant à chaque instant de la vie de l'individu dans le sens d'une « adaptation fonctionnelle » (W. Roux). C'est fort douteux, et il est plus douteux encore qu'une modification par ampu-

¹ Cet ensemble de doctrines a fait l'objet d'un exposé historique et critique très pénétrant dans l'ouvrage bien connu de Y. Delage (*L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale*, Paris, 1903). Elles ne présentent, cela va de soi, plus qu'un intérêt historique.

² Je donne ici la définition du phénotype de Johannsen dans son texte original : « Die Erscheinung, « das Kleid » [Nägeli] (also das Entwickelte), in dem sich uns der an sich nicht sichtbare *Genotypus* — die Gesamtheit der Gene (Anlagen) eines Individuums — zeigt, ist ausser von diesen Genen abhängig von den Bedingungen der Aussenwelt, in der sich das Individuum *entwickelt hat* » (Johannsen, *Elem. der exact. Erblchkeitslehre*, S. 123, 1909).

putation de partie puisse être homologuée, sans autre, à une modification phénotypique véritable. De fait, dans le cas qui nous intéresse ici, il faut envisager le retentissement possible d'une ablation sur la descendance des individus amputés. L'expérience a montré que, *dans aucun cas*, une amputation ne peut devenir héréditaire; mais admettons, pour l'instant, que cette expérience n'ait point encore été tentée.

Nous pouvons — dès l'abord — formuler deux hypothèses: 1^o L'amputation d'un membre ou d'un organe n'agit que sur le cytoplasme de l'œuf en empêchant la formation des localisations germinales correspondantes, elle agirait sur le « plasmon » (v. Wettstein). L'œuf hériterait des défections de l'adulte qui l'a produit, mais les objections se présentent en foule: Y aurait-il hérédité d'une amputation subie par le père? Cela ne serait pas concevable. L'amputation unilatérale serait-elle héritée? Cela semble exclu pour tous les organismes présentant des œufs régulateurs. Qu'advierait-il, enfin, chez les animaux qui peuvent régénérer la partie amputée? En bonne logique rien ne devrait apparaître dans la descendance. Nous voyons donc que l'idée d'une *hérédité cytoplasmique* de la partie manquante ne peut même pas être envisagée.

2^o Reste l'hérédité génétique: L'amputation provoquerait alors une modification génotypique, telle que précisément la partie amputée ne puisse plus se produire. Mais c'est alors revenir à l'action du phénotype sur le génotype, ce qui classe ce cas particulier dans le cadre général de l'hérédité d'un caractère acquis. Notons en passant qu'une amputation unilatérale, si elle était héritée, impliquerait l'existence de gènes déterminants droits et gauches. Si ceci se conçoit difficilement, reconnaissons cependant que l'hérédité de certaines asymétries est un fait qui ne semble guère pouvoir être expliqué que par une hypothèse de cet ordre.

Nous n'avons aucune raison de séparer ce cas du cas, plus général, de l'action du phénotype sur le génotype.

* * *

Le tableau de E. Guyénot, examiné plus haut, nous donne une définition de l'hérédité d'un caractère acquis qui, à ma

connaissance, est la meilleure qui ait été formulée jusqu'à ce jour. Mais est-elle complète ? Si l'on tient compte des définitions du génotype et du phénotype que nous avons données plus haut et que nous avons traduites en formules générales précises, cette définition est-elle applicable à tous les cas ? Nous ne le pensons pas. Il nous faut donc chercher à formuler dans les formes mêmes utilisées plus haut pour la définition du génotype et du phénotype les données du problème qui nous préoccupe ici. En d'autres termes il faut donner une forme générale à la définition de l'hérédité du caractère acquis telle qu'elle a été présentée jusqu'alors. Nous adopterons quelques conventions pour désigner l'égalité ou l'inégalité des phénotypes, l'identité ou la non-identité des génotypes. Les signes suivants désigneront :

- = (égalité) : phénotypiquement semblable.
- \neq (inégalité) : phénotypiquement dissemblable.
- \equiv (identité) : génotypiquement semblable.
- $\not\equiv$ (non identité) : génotypiquement dissemblable.
- $\begin{smallmatrix} = \\ \neq \end{smallmatrix}$ phénotypiquement semblable mais génotypiquement dissemblable.
- $\begin{smallmatrix} \neq \\ \equiv \end{smallmatrix}$ phénotypiquement dissemblable mais génotypiquement semblable... et ainsi de suite.

Ceci étant posé, envisageons un organisme, appartenant à une lignée pure¹, qui, placé dans toute une série de milieux modificateurs A, B, C, D, ... M, N prendra toute une série d'aspects phénotypiques (génophènes) $a, b, c, d, \dots m, n$ ayant donc tous même constitution génotypique (φ). L'hérédité d'un caractère acquis impliquant une modification du génotype, nous aurions donc, après modification du génotype (φ) sous l'influence d'un nouveau milieu, une nouvelle constitution génotypique (ψ), réalisant ainsi une nouvelle lignée pure. Nous pouvons, dès

¹ Ici nous ne pouvons envisager que le cas d'une *lignée pure* telle qu'elle a été définie par Johannsen, l'utilisation d'une lignée impure ne nous permettant pas de conserver la même lettre (φ) pour désigner la constitution génotypique.

lors, représenter comme suit la lignée pure initiale (φ) et la lignée pure modifiée (ψ) dans les divers milieux envisagés.

$$\begin{array}{ccccccc}
 A & & B & & C & & D \dots M & & N \\
 a(\varphi) & \longrightarrow & b(\varphi) & & c(\varphi) & & d(\varphi) \dots m(\varphi) & & n(\varphi) \\
 & & \downarrow & & & & & & \\
 a'(\psi) & \longleftarrow & b'(\psi) & & c'(\psi) & & d'(\psi) \dots m'(\psi) & & n'(\psi) \\
 \underbrace{\hspace{1.5cm}} & & & & & & & & \\
 A & & B & & & & & &
 \end{array}$$

Nous posons le problème sous sa forme générale et nous définissons les conditions requises pour que la transformation génotypique $\varphi \rightarrow \psi$ satisfasse à la définition de l'hérédité de l'acquis. En d'autres termes, nous posons à nouveau cette définition d'une façon formelle.

Remarquons, tout d'abord, que l'on n'a considéré, jusqu'à ce jour, le problème de l'hérédité de l'acquis que sous sa forme la plus simple en envisageant simplement un milieu A — que les biologistes ont tendance à appeler le milieu *normal* bien que ce terme n'ait théoriquement pas de sens — et un milieu modificateur B, ces deux milieux représentent un couple A B. Nous ferons donc abstraction, en première approximation, de ce qu'il peut survenir dans tous les autres milieux (C, D, ... M, N) du fait de la modification génotypique intervenue ($\varphi \rightarrow \psi$). Rappelons, en outre, que dans la série des nouveaux génophènes (ψ), l'un d'entre eux au moins doit être différent du génophène (φ) correspondant. Sans cela — comme nous l'avons vu — nous n'avons pas le droit de considérer ψ comme différent de φ . Pour que les conditions requises par la définition de l'hérédité d'un caractère acquis soient satisfaites il faudra que:

$$a(\varphi) \not\equiv b(\varphi) \quad \text{soit:} \quad a \neq b \quad (1)$$

Ceci est évident par soi-même.

$$b(\varphi) \equiv b'(\psi) \quad \text{soit:} \quad b = b' \quad (2)$$

que d'autre part

$$b'(\psi) \equiv a'(\psi) \quad \text{soit:} \quad b' = a' \quad (3)$$

De (2) et de (3) nous pouvons tirer:

$$b(\varphi) \stackrel{=}{\neq} a'(\psi) \quad \text{soit:} \quad b = a' . \quad (4)$$

Tout en admettant, naturellement, par définition, que:

$$a'(\psi) \stackrel{\neq}{\neq} a(\varphi) . \quad (5)$$

Ce qui est impliqué directement par les données même du problème, de même que l'inégalité:

$$\varphi \neq \psi \quad (6)$$

qui est contenue dans (6).

Ces six conditions étant réalisées, nous aurons alors un cas d'hérédité d'un caractère acquis. Traduisons maintenant en langage plus explicite le contenu des six conditions que nous avons posées:

(1) signifie que pour qu'il y ait hérédité d'un caractère acquis il faut tout d'abord que le phénotype a se transforme en un phénotype b par transport de l'organisme dans le milieu modificateur B, ceci sans que la constitution génotypique (φ) soit altérée¹.

(2) signifie qu'entre la génération de $b(\varphi)$ et celle de $b'(\psi)$ il s'est produit une modification du génotype n'entraînant pas de modification phénotypique (dans le milieu B naturellement).

(3) nous indique que dans les deux milieux A et B l'organisme de constitution (ψ) la a même forme phénotypique tout en conservant sa même constitution génotypique (ψ).

(4) La combinaison de (2) et (3) nous indique que l'aspect phénotypique modifié doit se conserver dans le milieu originel, alors que la constitution génotypique est modifiée.

(5) et (6) signifient enfin, ce qui est la donnée même du problème, que, dans le milieu originel A une différence génotypique étant intervenue, le phénotype est lui-même modifié.

¹ Nous examinerons plus tard la légitimité de cette dernière condition.

Si nous utilisons, dès lors, les mêmes lettres pour désigner les mêmes phénotypes, nous pourrons alors poser:

$$\begin{array}{ccccccc}
 A & B & C & D & \dots & M & N \\
 a(\varphi) \longrightarrow & b(\varphi) & c(\varphi) & d(\varphi) & \dots & m(\varphi) & n(\varphi) \\
 & \downarrow & & & & & \\
 \underbrace{b(\psi) \longleftarrow b(\psi)}_{\widehat{AB}} & & c'(\psi) & d'(\psi) & \dots & m'(\psi) & n'(\psi)
 \end{array}$$

Nous voyons donc que dans ce cas nous n'envisageons que les deux milieux \widehat{AB} et ne tenons aucun compte de la réaction de l'organisme dans tous les autres milieux modificateurs possibles.

* * *

Les trois conditions fondamentales du problème sont les conditions (1), (2) et (3). Les trois dernières sont dérivées des trois premières, elles sont donc tautologiques, nous n'aurons plus à nous en préoccuper par la suite.

Il faut donc avoir constamment présent à l'esprit ces trois conditions:

$$a(\varphi) \not\equiv b(\varphi) \quad \text{soit:} \quad a \neq b \quad (1)$$

$$b(\varphi) \equiv b'(\psi) \quad \text{soit:} \quad b = b' \quad (2)$$

$$b'(\varphi) \equiv a'(\psi) \quad \text{soit:} \quad b' = a' \quad (3)$$

§ 4. — LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE ET L'HÉRÉDITÉ DE L'ACQUIS.

Quelle que soit l'imagination de l'expérimentateur, quel que soit le facteur auquel il a recours (chimique, physique, biologique) pour modifier l'organisme objet de ses études, il en viendra toujours au même schéma d'expérience, et l'on peut même douter qu'il soit possible d'en imaginer un autre. Pour faciliter la compréhension de ces lignes, j'ai introduit ici une représentation symbolique des faits qui présente l'avantage

de les traduire en un langage très simple. Je noterai donc le milieu (= le facteur modificateur envisagé) par une lettre majuscule et l'organisme par la minuscule correspondante. Dans le milieu A l'organisme prenant la forme a , dans B la forme b , et ainsi de suite. Enfin l'exposant de la minuscule indiquera la génération considérée à partir du début de l'expérience. Symbolisée de cette manière, l'expérience type instituée en vue de la résolution de notre problème peut être représentée comme suit:

TABLEAU I.

Milieu A				Milieu B		
a^1			→	b^1		
				b^2		
				b^3		
				b^n		
(I)	(II)	(III)				
a^n	b^n	c^n				
a^{n+1}	b^{n+1}	c^{n+1}				
a^{n+2}	b^{n+1}	c^{n+2}				
.	.	.				

Nous prenons donc un organisme a^1 , appartenant à une lignée pure, et le soustrayons à l'action de son milieu original A pour l'introduire encore jeune — et par là-même plastique — dans le milieu B¹. La réponse de cet organisme au nouveau milieu sera une modification b^1 . Nous laisserons alors ce « modifié » b^1 se reproduire toujours dans le milieu B durant n générations. Il n'y a, naturellement, aucune raison pour que cet organisme se modifie à nouveau puisque les conditions du nouveau milieu restent les mêmes. L'expérimentateur désirant alors savoir si cette nouvelle modification b est devenue héréditaire, en d'autres termes si les nouveaux caractères apparus sont

¹ Il va de soi que le terme *milieu* est pris ici dans son sens le plus général, et que toute modification d'un facteur quelconque (chimique, physique, biologique) entraîne *ipso facto* l'introduction d'un nouveau symbole, pour autant, bien entendu, que ce nouveau facteur soit un facteur modificateur. L'habileté de l'expérimentateur consiste à ne faire varier qu'un seul facteur, de façon à définir avec précision quel est le facteur modificateur. Guyénot, par exemple, s'est précisément efforcé de réaliser l'expérience type où un seul facteur varie. (Voir Guyénot, *Bull. biol. France et Belgique*, LI, 1917.)

définitivement acquis pour la lignée, replace les jeunes organismes b^n dans le milieu originel A. Nous sommes alors en face de deux possibilités: dans le premier cas, l'action du facteur modificateur caractérisant le milieu B — par rapport au milieu A — venant à disparaître, l'organisme reprendra la forme a^n . L'expérience est dite négative et l'expérimentateur est tenté d'en conclure que rien n'a été hérité, que le patrimoine héréditaire de l'espèce n'a pas été touché. Dans le second cas, au contraire, le « modifié » b^n remplacé dans le milieu A conserve sa forme b^n et la transmet à ses descendants (b^{n+1} , b^{n+2} , etc.) bien que définitivement soustrait à l'action modificatrice du milieu B. Le biologiste en tirera la conclusion que la modification nouvelle est définitivement acquise: l'expérience a donné un résultat positif, il y a hérédité d'un caractère acquis. Mais le problème ne se pose pas sous une forme aussi simple. Si nous formulons le dilemme: il y a hérédité de l'acquis ou non-hérédité de l'acquis, nous classons dans le second terme (non hérédité de l'acquis) tout ce qui ne correspond pas au premier terme (hérédité de l'acquis) et rien de plus. En réalité le second terme a un contenu hétérogène et nous ne pouvons, sans autre, appliquer le principe du « tiers exclu ». La « non hérédité de l'acquis » groupe, en réalité, des choses fort différentes: ou bien rien n'est hérité et nous en revenons au cas (I) du tableau I, ou bien quelque chose a été hérité et nous avons alors le cas (III) du tableau I. Ce dernier cas nous montre que l'individu b^n remplacé dans le milieu original A ne reprendra pas la forme a^n , ne conservera pas non plus sa forme b^n mais revêtira un aspect phénotypique nouveau c^n qui se conservera au cours des générations. Quelque chose a été hérité, mais pas dans le sens défini plus haut comme hérédité d'un caractère acquis. Mais cette première notation n'est qu'une notation globale dans laquelle seul l'aspect phénotypique a été pris en considération. En réalité il nous faut introduire la constitution génotypique, que nous noterons par une lettre grecque placée entre parenthèses.

Envisageons, tout d'abord, le premier cas du tableau I (I), dans lequel la constitution génotypique ne semble pas avoir été modifiée, puisque la lignée fait immédiatement retour au type

ancestral dès qu'elle est replacée dans le milieu originel. Nous aurons alors:

TABLEAU II.

Milieu A		Milieu B
$a^1(\alpha)$	\longrightarrow	$b^1(\alpha)$
		$b^2(\alpha)$
	
$a^n(\alpha)$	\longleftarrow	$b^n(\alpha)$
$a^{n+1}(\alpha)$		
.....		

En vertu de notre définition du génotype et du phénotype, nous sommes en droit de dire que le génotype n'a pas changé; mais remarquons cependant que c'est précisément l'expérience de base qui nous a permis d'établir la distinction entre génotype et phénotype, de définir ces deux concepts.

Nous sommes — en apparence tout au moins — autorisés à formuler l'hypothèse inverse; à savoir: qu'il y a une liaison constante entre la constitution phénotypique et la constitution génotypique, que cette dernière est fonction de la première, qui est elle-même fonction du milieu. Nous pourrions alors formuler notre expérience comme suit:

TABLEAU III.

Milieu A		Milieu B
$a^1(\alpha)$	\longrightarrow	$b'(\beta)$
		$b^2(\beta)$
	
$a^n(\alpha)$	\longleftarrow	$b^n(\beta)$
$a^{n+1}(\alpha)$		
.....		

Si nous raisonnons en première approximation, et sur les données que nous avons discutées jusqu'ici, nous n'avons, de toute évidence, aucun moyen de savoir laquelle de ces deux hypothèses est la vraie. D'une part, nous ne connaissons la

constitution génotypique que par le réactif que représente le phénotype. D'autre part, la modification du phénotype étant réversible, à l'échelle de la lignée, rien ne s'oppose, en principe, qu'il en soit de même de la constitution génotypique qui passera de α à β pour faire retour ensuite de β à α .

Envisagé sous ce jour et à cet échelon d'approximation le problème n'aurait *aucun sens*. Appliquant à ce cas un principe bien connu de la théorie de la connaissance, nous voyons en effet qu'il n'y a aucun moyen logique ou expérimental de le résoudre; c'est donc un *pseudoprobblème*. Mais nous verrons, par la suite, qu'en poussant plus loin l'analyse des relations entre phénotype et génotype, ce problème, dans une certaine forme, peut cependant avoir une signification.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les cas (tableau I (I)) où la modification phénotypique (et éventuellement génotypique) est exactement réversible à l'échelle de la lignée. Mais le principe même de l'hérédité de l'acquis implique une irréversibilité dans les modifications de la constitution génotypique. Nous pourrions alors représenter comme suit l'hérédité d'un caractère acquis.

TABLEAU IV.

Milieu A		Milieu B
$a^1 (\alpha)$	\longrightarrow	$b^1 (\beta)$
		$b^2 (\beta)$
	
$b^n (\beta)$	\longleftarrow	$b^n (\beta)$
$b^{n+1} (\beta)$		
.....		

Nous voyons donc que le passage $\alpha \longrightarrow \beta$ est possible, mais le passage de $\beta \longrightarrow \alpha$ ne l'est pas, il y a *irréversibilité* à l'échelle de la lignée.

Quant au troisième cas — envisagé au début de ce paragraphe (tableau I (III)) — où quelque chose est hérité, mais pas dans le sens de l'hérédité d'un caractère acquis, nous pourrions le formuler sous les deux formes suivantes:

TABLEAU V.

Milieu A		Milieu B
$a^1 (\alpha)$	→	$b^1 (\beta)$
		$b^2 (\beta)$
	
$c^n (\beta)$	←	$b^n (\beta)$
$c^{n+1} (\beta)$		
.....		

Dans ce cas, la réaction de l'organisme de constitution β au milieu A sera une nouvelle forme phénotypique c . Mais nous pourrions tout aussi bien imaginer — ensuite de ce que nous venons d'exposer au sujet des tableaux II et III — le schéma suivant:

TABLEAU VI.

Milieu A		Milieu B
$a^1 (\alpha)$	→	$b^1 (\beta)$
		$b^2 (\beta)$
	
$c^n (\gamma)$	←	$b^n (\beta)$
$c^{n+1} (\gamma)$		
.....		

Là encore, nous ne pouvons rien affirmer relativement à la constitution du troisième phénotype obtenu c , soit qu'il conserve sa constitution β mais que l'organisme de constitution génotypique (β) ne réponde pas au milieu A de même manière que dans le milieu B; soit que cette constitution génotypique β soit elle-même modifiée (γ) sous l'influence du milieu A nouveau pour elle. Mais là encore, et pour les mêmes raisons que nous avons indiquées plus haut, nous nous heurtons à nouveau à un pseudoprobème. Nous n'avons aucune raison valable de préférer la solution indiquée au tableau V à celle que formule le tableau VI.

* * *

Si nous nous en tenons à l'essentiel, nous sommes en face d'un dilemme: La modification génotypique est-elle irréversible,

ou est-elle réversible? Tout est là. Nous allons donc, pour simple raison dialectique, envisager les répercussions de la *réversibilité* et de l'*irréversibilité*, en soulignant, dès l'abord, que seule la première a une base expérimentale.

1° Toute modification acquise par le soma est irréversible à l'échelle de la lignée; elle est définitivement acquise à la race.

Cette hypothèse est en contradiction formelle avec tous les faits expérimentaux connus¹. Ce simple fait m'autoriserait à l'éliminer d'emblée. Mais elle n'est pas seulement contraire à l'expérience, elle est contraire à la raison, et voici pourquoi:

Si l'on admettait que chaque modification de l'individu sous l'action des facteurs du milieu est définitivement transmise à sa descendance, et que replacés dans le milieu originel les descendants conservent — au cours des générations — l'empreinte de leur passé, il n'existerait plus de type spécifique. Des parents, mêmes proches, seraient à coup sûr très différents les uns des autres par suite des actions intercurrentes survenues au cours de la vie de leurs ancêtres immédiats, fils ou petits-fils de l'ancêtre commun. D'autre part — fait plus grave — le postulat de l'irréversibilité à l'échelle de la lignée a pour conséquence que tout état antérieur ne peut être acquis à nouveau. Nous assisterions de ce fait à une dilution complète du type spécifique; cela deviendrait un non-sens de parler de race ou d'espèce, à moins, bien entendu, que les conditions du milieu soient invariables, ce qui n'est certes pas le cas.

Le fait qu'un état antérieur ne pourrait être acquis à nouveau finirait par limiter les possibilités évolutives du phylum.

¹ Non seulement l'expérience a toujours donné des résultats négatifs, mais la nature fait en grand la même expérience chaque année. Nombre d'insectes, principalement de papillons, ont deux générations annuelles. Or, suivant la saison où l'animal éclôt, l'aspect est tout à fait différent. Cette différence est particulièrement manifeste dans les régions africaines présentant une alternance régulière de saisons sèches et de saisons humides (Papilionides, Piérides, Acraeides, etc.). Il y a donc deux phénotypes réalisés alternativement au cours des générations.

L'évolution serait très rapidement enrayée. En voulant expliquer l'évolution, on imaginerait ainsi un mécanisme qui très vite la rendrait impossible.

Nous voyons donc que cette hypothèse est *insoutenable* sous le double point de vue de l'expérience et de la théorie. Mais cette hypothèse souffre encore une objection plus grave: Le passage du milieu B au milieu A (condition imposée par toute expérience de ce genre) représente une action modificatrice de même ordre que le passage du milieu A au milieu B réalisé au début de l'expérience. Ces deux facteurs sont de même nature (physique, chimique, biologique, etc.) mais de signes contraires. Il est donc théoriquement invraisemblable que le passage de l'état *a* à l'état *b* soit possible à l'exclusion du passage de l'état *b* et à l'état *a*. Il est même assez étonnant que plusieurs générations de biologistes aient tenté cette expérience qui *a priori* semblait ne rien pouvoir donner¹.

A première vue ces conclusions sont en contradiction flagrante avec la loi de Dollo bien connue des paléontologistes. Cette loi dit, en effet, que l'évolution est irréversible, qu'une série de formes dérivant les unes des autres ne peuvent faire retour à un état antérieur. Même si la loi de Dollo était vérifiée dans tous les cas, elle n'infirmerait pas nos conclusions. En effet, il faudrait que tous les états parcourus le soient à nouveau mais en sens exactement inverse, dans le même ordre et avec une durée semblable. Cette condition ne se trouvera pratiquement jamais réalisée. Il faut, de plus, admettre qu'aucune mutation n'a apparu dans la lignée entre-temps. C'est dire que la loi de Dollo nous apparaît davantage comme le résultat du probable plutôt que comme une loi « organique » et impérieuse de l'évolution.

¹ Si cette hypothèse était admise, le terme même d'hérédité perdrait toute signification, aucune lignée ne pouvant être dite stable que dans un milieu absolument constant, ce qui n'est certes pas le cas dans la nature, malgré une constance moyenne indiscutable pour un lieu donné. L'irréversibilité, à l'échelle de la lignée, rendrait d'ailleurs toute définition, même approchée, de la race ou de l'espèce tout à fait illusoire.

2° *Toute modification acquise par le soma est réversible à l'échelle de la lignée; aucun caractère ne peut être définitivement acquis sous l'influence du milieu extérieur.*

Dans cette hypothèse, nous admettons la réversibilité absolue — à l'échelle de la lignée — de toute modification sous l'influence du milieu. Cette hypothèse est non seulement conforme à l'expérience — comme nous avons eu l'occasion de le répéter — mais elle est de plus en accord avec la raison, ceci de par les arguments exposés au paragraphe précédent. Rien ne semble pouvoir s'opposer à la réversibilité d'une modification. Mais si toute modification de la lignée est exactement réversible nous n'avons aucun moyen, expérimental ou logique, de savoir si la constitution génétique a été modifiée ou non, car elle aussi pourrait avoir subi une modification exactement réversible. Mais nous venons de voir que la question ainsi posée n'a en réalité aucun sens.

* * *

Mais avons-nous le droit d'opposer l'irréversibilité à la réversibilité, d'évincer l'une au profit de l'autre en vertu du principe du tiers exclu ? Je ne le pense pas et crois préférable d'introduire ici un langage probabilitaire et de parler de probabilité de l'irréversibilité opposée à la probabilité de la réversibilité, ces deux termes pouvant avoir des valeurs aussi dissemblables qu'on le voudra. En effet, si nous opposons réversibilité à irréversibilité d'une façon exclusive, dans le cas qui nous intéresse ici, nous sommes, dès lors, en droit de dire que le problème de l'hérédité de l'acquis n'a aucun sens, qu'il constitue un pseudoprobblème. Cette conclusion serait d'autant plus légitime que l'expérience fondamentale qui démontre la réversibilité des modifications phénotypiques (nous ne savons, en fait, rien du génotype) ne nous apprendrait rien de plus qu'à définir le phénotype comme l'élément variable, et le génotype comme le substrat constant. Cette notation simplifiée nous ferait douter même de la légitimité de cette distinction entre

génotype et phénotype. Mais, fort heureusement pour la biologie, nous possédons d'autres éléments d'information qui nous sont fournis par la méthode des croisements, par l'étude des mutations, ainsi que par les nombreuses données apportées par la cytologie et qui nous permettent d'affirmer la réalité du gène, et, par là même, du génotype.

Le problème de l'hérédité des caractères acquis reprend donc corps puisque, d'une part, la distinction entre phénotype et génotype a des fondements autres que l'expérience de base dont nous sommes partis et que, d'autre part, nous ne pouvons pas exclure, *a priori*, l'irréversibilité d'une modification génotypique, quoique sa probabilité soit infime *dans le sens défini plus haut de l'hérédité d'un caractère acquis*. Nous voyons donc que la façon dont nous avons formulé l'expérience fondamentale instituée pour résoudre ce problème est insuffisante, qu'elle ne tient pas compte de toutes les incidences possibles, et que, d'autre part, elle ne correspond plus aux définitions de la génétique moderne.

Admettons que le cas rare de l'irréversibilité de la modification génotypique se soit produit et examinons ce qu'il peut advenir si nous tenons compte de l'action de la nouvelle constitution génotypique — définitivement acquise — sur l'aspect phénotypique de l'organisme replacé dans son milieu originel.

(A suivre.)
