Zeitschrift: Archives des sciences physiques et naturelles
Herausgeber: Société de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève
Band: 20 (1938)

Artikel: Le problème de l'hérédité des caractères acquis [suite et fin]
Autor: Naville, André
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-742930

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: 08.01.2026

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

LE PROBLÈME DE L'HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES ACQUIS

PAR

André NAVILLE

(Istanbul)

(Suite et fin)

§ 5. Le problème de l'hérédité des caractères acquis dans sa forme plus générale.

Si nous cherchons à donner une forme plus générale au problème qui nous occupe ici, nous ne devons plus limiter nos investigations à deux milieux modificateurs A et B, mais à une multiciplicité de milieux modificateurs A, B, C, D, ... M, N. Il en résulte qu'à la place de deux phénotypes nous nous trouvons en présence d'une série complète de phénotypes (génophènes de Turesson) correspondant à un même génotype. Nous les noterons $a(\varphi)$, $b(\varphi)$, etc. Mais qu'il survienne une modification, si petite soit-elle, d'un seul gène, il nous faut introduire un nouveau symbole pour désigner la constitution génotypique nouvelle à laquelle correspondra une nouvelle série de génophènes $a^1(\psi)$, $b^1(\psi)$, etc. Nous pourrons donc représenter les divers éléments en présence de la façon suivante:

$$\left\{\begin{array}{ccccccc} A & B & C & D \ldots & M & N & \\ a(\varphi) & b(\varphi) & c(\varphi) & d(\varphi) \ldots & m(\varphi) & n(\varphi) & (1) \\ a'(\psi) & b'(\psi) & c'(\psi) & d'(\psi) \ldots & m'(\psi) & n'(\psi) & \end{array}\right.$$

Nous pouvons dès lors considérer un couple quelconque de milieux modificateurs, tels que $\widehat{AB}$, $\widehat{BC}$, $\widehat{BM}$, etc. Or, tout aspect

phénotypique étant déterminé par les conditions du milieu, d'une part, et la constitution génotypique, d'autre part, nous pouvons écrire:

$$\left\{\begin{array}{ll} a = f(\mathrm{A}\,,\ \varphi) & a' = f(\mathrm{A}\,,\ \psi) \\ b = f(\mathrm{B}\,,\ \varphi) & b' = f(\mathrm{B}\,,\ \psi) \\ \ldots\ldots \text{ etc.} & \ldots\ldots \text{ etc.} \end{array}\right. \qquad (2)$$

Or, étant donné que les conditions du milieu sont constantes (dans un même milieu), les valeurs A, B, C, etc. restent les mêmes; cela nous conduit à admettre que:

$$\left\{\begin{array}{l} a \neq a' \\ b \neq b' \\ \ldots\ldots \text{ etc.} \end{array}\right. \qquad (3)$$

puisque nous avons posé que:

$$\varphi \not\equiv \psi\ . \qquad (4)$$

Il en résulte que — considérant ici le couple de milieux modificateurs, $\widehat{\mathrm{AB}}$ par exemple, — *la constitution génotypique de l'individu* b *ne peut pas être spécifiquement modifiée* ($\varphi \longrightarrow \psi$) *sans que, par voie de retour, l'aspect phénotypique* b *soit modifié en* b'. La transmission du caractère ne serait donc plus spécifique. L'hérédité de l'acquis n'aurait aucun sens dans le cas que nous avons envisagé ici. *Nous retomberions donc encore sur un pseudoproblème.* Mais si nous examinons de plus près la série des termes indiquée en (1) nous verrons qu'ils signifient très exactement ceci: A un même génotype peuvent correspondre plusieurs phénotypes différents, par contre à un phénotype déterminé ne peut correspondre qu'un seul génotype. Or cette proposition se trouve exprimée dans les équations (2) dans lesquelles nous avons admis que le phénotype était une fonction *univoque* à la fois du génotype et du milieu.

Mais, si nous nous reportons à la définition que nous avons donnée au début de ce travail (§ 2) du génotype et du phénotype, nous voyons que la proposition n'est pas absolument générale, et qu'à un même aspect phénotypique peuvent

correspondre plusieurs génotypes dissemblables. Dans d'autres termes, les rapports fonctionnels qui lient le phénotype, d'une part au génotype et d'autre part au milieu, et qui sont définis par les équations (2) *ne sont pas obligatoirement ceux d'une fonction univoque.*

Cependant — et la définition du phénotype et du génotype que nous avons donnée plus haut (§ 2) est formelle à cet égard — il faut, qu'au moins dans l'un des milieux expérimentés, aux deux constitutions génotypiques dissemblables correspondent également deux aspects phénotypiques distincts, sans cela nous n'aurions pas le droit de parler de deux génotypes différents, puisque ces deux génotypes auraient même aspect phénotypique dans tous les milieux expérimentés. Il y aurait alors identité complète entre les deux lignées considérées [1].

Nous devons donc formuler à nouveau le problème de l'hérédité de l'acquis sur un plan plus général encore, et chercher s'il subsiste une solution logique possible.

Notons, tout d'abord, comme nous l'avons fait au paragraphe 3, les conditions du problème:

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

Nous envisagerons, tout d'abord, seulement le couple de milieux modificateurs $\widehat{\mathrm{AB}}$ et nous examinerons si les diverses conditions requises pour qu'il y ait hérédité de l'acquis peuvent être, chacune prise séparément, satisfaites dans des cas concrets.

1° La condition formulée

$$a(\varphi) \not\equiv b(\varphi) \qquad \text{soit} \qquad a \neq b$$

[1] Je ne tiens pas compte ici des cas de cryptomérie; ils ne sont, en effet, pas décelés par des différences de milieu mais par croisement. Leur intérêt tombe, de ce fait, du point de vue qui nous intéresse ici.

a été souvent réalisée expérimentalement ou observée en nature; elle constitue la première des conditions nécessaires. Il est bien évident que, pour une espèce donnée, le couple de milieux $\widehat{AB}$ ne doit pas être choisi arbitrairement mais que ces milieux doivent être *modificateurs* l'un par rapport à l'autre (le terme de modificateur n'a de sens que si deux milieux sont envisagés, cela va de soi).

2° La condition:

$$b(\varphi) \underset{\not\equiv}{\equiv} b'(\psi) \qquad \text{soit:} \qquad b = b'$$

est une des trois conditions fondamentales du problème. Elle revient à dire que dans un même milieu B, à un même aspect phénotypique peuvent correspondre plusieurs (deux au moins) génotypes différents. Ceci implique que les fonctions

$$\left.\begin{cases} b = F(B, \varphi) \\ b' = F(B, \psi) \end{cases}\right\} b = b'$$

peuvent avoir même valeur bien que: $\varphi \not\equiv \psi$; ce qui revient à dire que ces fonctions ne sont pas univoques (ce que nous noterons par le signe F). De fait, ce cas est parfois réalisé et nous pouvons rencontrer dans un même milieu, des organismes appartenant à deux lignées pures de constitution génotypique dissemblable, dont l'aspect phénotypique est cependant identique [1].

3° La condition:

$$b'(\psi) \underset{\equiv}{\equiv} a'(\psi) \qquad \text{soit:} \qquad b' = a'$$

signifie donc que, dans deux milieux différents A et B, l'aspect phénotypique du même génotype est le même. Ce cas est très général et même banal. Elle indique que

$$\left.\begin{cases} b' = F(B, \psi) \\ a' = F(A, \psi) \end{cases}\right\} b' = a' \ .$$

[1] Cas de *Primula sinensis*, formes *alba* et *rubra*, par exemple.

Les deux seconds termes ayant même valeur, cela veut dire que les rapports fonctionnels ne sont *pas univoques* puisque, par définition: $B \neq A$. Les autres conditions 4°, 5° et 6° ne sont que le développement tautologique des trois premières.

Si nous considérons en elles-mêmes ces trois conditions fondamentales, dans la forme que nous leur avons donnée ici, nous voyons que la solution envisagée par les partisans de l'hérédité des caractères acquis n'apparaît pas comme impossible, pourvu que l'on pose le problème sous sa forme la plus générale et que les rapports qui lient le phénotype avec le génotype et le milieu ne soient, dans aucun cas, ceux d'une fonction univoque (tout au moins pour le couple des deux milieux modificateurs envisagés).

Les définitions que nous avons posées au début étant admises comme correctes, le problème de l'hérédité de l'acquis peut donc légitimement être posé. Mais si chacune des conditions *peut* être réalisée, quelle est la probabilité pour que les trois conditions fondamentales soient réalisées simultanément ? Il ne suffit pas, en effet, que, sur le plan spéculatif, nous puissions entrevoir des possibilités, mais il faut, en plus, que de la conjonction de ces possibilités puisse naître une probabilité suffisante.

* * *

Jusqu'à présent nous avons examiné le problème sous son aspect formel et nous avons vu que chacune des conditions nécessaires *peut être individuellement réalisée sur le plan logique*, ce qui veut dire qu'il n'y a pas de contradiction absolue entre les conditions du problème et les définitions du génotype et du phénotype que nous avons posées au début de ce mémoire. Restent deux points à examiner: quel est, en premier lieu, le contenu biologique de chacune de ces conditions; quelle est, d'autre part, la probabilité pour que la conjonction des trois conditions se trouve réalisée ? Nous allons voir précisément que l'interprétation biologique de ces conditions pose toute une série de problèmes qui ne peuvent être saisis à première vue. Le contenu réel et la signification biologique de chacune d'elles doit donc faire l'objet d'un examen critique très serré.

§§ A. — 1° La première des trois conditions : $a(\varphi) \not\equiv b(\varphi)$ soit $a \neq b$, n'offre pas d'intérêt particulier si on l'envisage en elle-même; mais en liaison avec la deuxième condition nous voyons tout de suite qu'elle prend une tout autre signification. Envisageons, en effet, le cas le plus simple que l'on puisse supposer: La modification phénotypique qui se produit lorsque l'organisme passe du milieu A dans le milieu modificateur B est telle qu'elle ne se manifeste que dans un seul « caractère » [1] déterminé lui-même par un seul gène ou bien, au plus, par un système d'allèles multiples. Nous désignerons, par exemple, ce gène (ou *locus*) par la lettre δ. Or ce gène δ (ou ce groupe d'allèles multiples) ne peut présenter qu'un nombre fini, le plus souvent très restreint — comme le montre la génétique expérimentale — de formes stables (c'est-à-dire conservant la propriété d'autocatalyse ou autoassimilation) et de plus non létales. Nous désignerons donc ces différentes formes par la série:

$$\delta^1, \delta^2, \delta^3, \ldots \delta^n .$$

Il faudra donc, pour que la condition 2° puisse être satisfaite, que les milieux modificateurs A et B soient choisis de telle sorte que précisément les réactions phénotypiques soient exactement les mêmes que celles qui peuvent être génétiquement provoquées par deux états (δ^1 et δ^2, par exemple) du gène considéré lorsque l'organisme est placé dans ces deux milieux.

En d'autres termes, les diverses modifications *stables* du gène δ étant en nombre *fini* (et même très restreint comme le montre la génétique), le mode de variation d'un gène ne peut être que *discontinu*. Or, pour que les conditions 1° et 2° puissent être réalisées, il faut précisément que les milieux modificateurs envisagés soient tels qu'ils n'agissent *que sur les caractères*

[1] J'emploie, à dessein, un langage génétique un peu désuet, en envisageant le cas le plus simple qui se puisse concevoir. En réalité les choses se présentent, le plus souvent, sous une forme plus complexe: interaction de facteurs ou gènes, les uns sur les autres, facteurs conditionnels, etc. Cette remarque fait ressortir d'autant plus la probabilité infinie pour qu'une modification se produise dans le cadre des conditions énoncées plus haut.

commandés par le dit gène δ et que, d'autre part, les *intervalles* entre les divers milieux considérés soient tels que, dans chacun de ces milieux, l'une des formes du gène δ puisse satisfaire à la condition 2° que nous examinerons tout à l'heure. Il existera donc seulement autant de milieux modificateurs qu'il existe de formes stables du gène δ; et, de plus, à chacune des formes stables du gène $\delta(\delta^1, \delta^2, \delta^3, \ldots \delta^n)$ doit correspondre un milieu modificateur (A, B, C, ... N). Ces correspondances entre gène et milieu sont définies par la deuxième condition.

Nous voyons donc que le choix des milieux modificateurs n'est pas indifférent tant qualitativement que quantitativement. La probabilité pour qu'un milieu modificateur puisse agir dans le sens prescrit par les conditions 1° et 2° est relativement restreinte. Mais quelle peut être la valeur évolutive d'une modification conditionnée elle-même par la transformation d'*un seul gène* ? Nous revenons au cas de la mutation portant sur un seul gène, et l'on sait l'importance très restreinte qu'une semblable mutation peut avoir sur le plan évolutif, ceci de l'aveu même de la grande majorité des biologistes.

Qu'adviendra-t-il, d'autre part, si le milieu modificateur B n'agit pas exclusivement sur le *caractère* commandé par le gène, mais sur une série d'autres caractères phénotypiques conditionnés par les gènes: $\gamma, \varkappa, \ldots \nu$. Or il n'est pas douteux que ce cas général ne soit, de beaucoup, le plus vraisemblable, puisqu'il est *très peu probable* que sur les milliers de correspondances gène-caractère que comporte un organisme, une seule d'entre elles soit touchée par la série des milieux modificateurs considérés.

Il faut donc étendre les conditions que nous venons de formuler pour le gène δ à d'autres gènes $\gamma, \varkappa, \ldots \nu$. Et il est, d'autre part, nécessaire que les correspondances gène-phénotype soient telles, pour chacun des gènes considérés, que les conditions posées pour le gène δ soient réalisées d'une façon unanime, dans le couple de milieux modificateurs AB, qui seul nous intéresse pour l'instant. Nous voyons donc que les conditions imposées sont peu probables lorsque l'on envisage une seule correspondance gène-caractère. Mais si l'on se trouve en présence de deux ou de plusieurs correspondances gène-caractère la proba-

bilité pour que les conditions requises (1° et 2°) soient réalisées est véritablement infinie.

Nous venons d'envisager le cas où les modifications phénotypiques provoquées par une série de milieux forment eux-mêmes une série fluctuante, continue, alors que les gènes ne peuvent se modifier que d'une façon discontinue. Reconnaissons, cependant, que ce cas n'est nullement général et qu'en présence d'une série continue de milieux modificateurs (une série de températures, par exemple), l'organisme peut répondre par deux aspects phénotypiques seulement.

Dans ces cas, seulement, la restriction imposée par la condition 1° tomberait.

§§ B. — 2° La deuxième condition nécessaire pour qu'il y ait hérédité des caractères acquis a été formulée comme suit:

$$b(\varphi) \overset{=}{\underset{\neq}{}} b'(\psi) \qquad \text{soit:} \qquad b = b' \ .$$

Nous avons vu que cette condition signifie simplement que dans un milieu donné (B) à deux constitutions génotypiques différentes: φ et ψ, ne correspond qu'un seul aspect phénotypique: b (ou b'). A vrai dire, cette condition est la condition fondamentale du problème, aussi nécessite-t-elle en examen très approfondi.

La première idée qui se présente à l'esprit est celle d'une *mutation provoquée* par le transport de l'organisme dans le milieu B et qui soit telle que précisément la condition 2° soit satisfaite. La probabilité pour qu'une semblable condition soit satisfaite par voie mutative d'un, de deux ou de plusieurs gènes (gènes δ^2, γ^2, $\varkappa^2 \ldots \nu^2$) est extraordinairement faible comme P. Jordan l'a très bien exprimé [1]. Mais cette probabilité nous apparaît comme plus infinie encore si nous tenons compte des autres conditions (1° et 3°) imposées par notre définition de l'hérédité de l'acquis.

Et cependant cette hypothèse est la seule qui soit logiquement soutenable. Si, en effet, nous introduisons un jeune indi-

LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE UNIVERSITÉ NEUCHATEL

[1] P. Jordan, Quantenphysikalische Bemerkungen zur Biologie und Psychologie. *Erkenntnis*, Bd. 4, Heft 3, 1934.

vidu a dans le milieu modificateur B, il prendra progressivement, au cours de sa croissance, une nouvelle forme phénotypique b. Dans le langage du généticien cela veut dire que le nouvel aspect phénotypique est fonction à la fois de la constitution génotypique et du milieu, ce que nous avons formulé:

$$b = f(\mathrm{B}, \varphi) .$$

Dans ce cas, notre fonction ne présente qu'une seule variable: le milieu. Mais si le milieu agit de façon systématique sur la constitution génotypique de l'individu autrement qu'en y provoquant des mutations, cela veut dire qu'il existe à chaque instant un équilibre entre phénotype et génotype, équilibre lui-même fonction du milieu B. En d'autres termes, pendant la croissance du jeune individu placé en B nous assisterons à une modification *progressive* de l'aspect phénotypique auquel correspondra une modification *progressive* de la constitution génotypique. Nous aurions alors à une chaîne d'états d'équilibres successifs, l'un déterminant l'autre et réciproquement, et aboutissant à un état stabilisé, déterminé en dernière analyse par l'action du milieu B. Cet état stabilisé, devrait être formulé $b(\psi)$ pour tenir compte de nos définitions (ou $b'(\psi)$, ce qui revient au même, puisque $b = b'$). Nous voyons donc que cette hypothèse présuppose une continuité dans le mode de variation du phénotype et de la constitution génotypique, cela déjà dès la première génération. Mais il faut, en plus, que cette modification progressive de la constitution génotypique se produise *aussi* dans les cellules reproductrices qui échappent, cependant, aux différenciations phénotypiques particulières. Nous noterons, en outre, que pour satisfaire à la condition 3°, il faut qu'elle se montre irréversible.

Mais il est évident que cette représentation de l'action réciproque du phénotype sur le génotype implique une liaison, à chaque instant, entre constitution phénotypique et génotypique, l'une agissant sur l'autre et réciproquement. Or ceci est en opposition flagrante avec tout ce que nous enseigne la génétique contemporaine. Cette hypothèse, étant en contradiction avec les notions les mieux établies, est logiquement inadmissible.

Nous en sommes donc réduits à la seule possibilité d'une mutation satisfaisante à la condition 2° et nous savons à quel point cette probabilité est limitée.

§§ C. — 3° Nous arrivons enfin à la troisième condition nécessaire pour qu'il y ait hérédité de l'acquis, condition que nous avons formulée comme suit:

$$b'(\psi) \equiv a'(\psi) \qquad \text{soit:} \qquad b' = a'.$$

Supposons que les conditions 1° et 2° ayant été réalisées et cette dernière dans le sens d'une mutation provoquée « heureuse » (spécifique, s'entend) — l'autre hypothèse étant logiquement irrecevable, comme nous l'avons vu, — quelle est la signification biologique de cette identité 3° ? En tenant compte du contenu des deux premières conditions (1° et 2°), cette troisième condition signifie donc que, lorsque la constitution génotypique a été modifiée ($\varphi \longrightarrow \psi$) sous l'influence du milieu B, l'organisme a perdu la possibilité de réagir à l'action du milieu modificateur A et conservera donc son phénotype $b(b = b' = a')$. En d'autres termes, la modification génotypique est irréversible, mais notre condition 3° indique en outre que l'organisme doit avoir de ce fait perdu la capacité de modifier son phénotype au passage dans le milieu A. Essayons de comprendre ce qui peut se passer lors de la modification d'un seul gène: prenons comme exemple le gène δ qui a pris la forme δ^2 dans le milieu B, constitution qu'il doit conserver de par notre définition d'un caractère acquis. Cette forme δ^2 satisfait, d'autre part, à la condition 2°. Il faut donc que le phénotype puisse être modifiable par le couple de milieux $\widehat{AB}$, pour le caractère considéré, lorsque le gène δ a la forme δ^1, mais ne le soit plus lorsque le gène a pris la forme δ^2. Nous voyons donc que pour que la condition 3° soit satisfaite, il faut à nouveau un concours de hasards tout à fait extraordinaire et, à plus forte raison si nous envisageons non pas un seul gène, mais une série de gènes (γ, $\varkappa$, ... ν). La probabilité pour que la condition 3° soit réalisée est donc extraordinairement faible.

Est-il même logiquement admissible qu'elle puisse être

réalisée en même temps que les conditions 1° et 2° ? Nous pouvons en douter pour les raisons, suivantes: Comme nous l'avons vu plus haut, l'aspect phénotypique d'un organisme peut être représenté comme une fonction à la fois de la constitution génotypique et du milieu

$$a = f(\mathrm{A}, \varphi) .$$

Nous voyons donc que, pour une constitution génotypique constante, seul le milieu peut agir sur la valeur de a. Dans le cas où nous nous plaçons ici, a prendra la valeur b lorsqu'on remplacera A par B. Mais il faudrait alors, pour que les trois conditions soient remplies, que, lorsqu'on remplace φ par ψ (cette dernière valeur étant définie par 2°), la valeur de la fonction reste invariable lorsqu'on remplace B par A, puisque $b = b' = a'$. Or cela signifie très exactement que l'aspect phénotypique résulte d'un équilibre entre organisme et milieu dans des conditions définies par la constitution génotypique, en l'espèce par le gène δ pour le caractère considéré. Cette capacité de réaction des cytoplasmes cellulaires d'un territoire de l'organisme se modifiant précisément sous l'influence du couple de milieux $\widehat{\mathrm{AB}}$, disparaîtrait en présence des mêmes milieux simplement parce que le gène δ se serait transformé et aurait pris la forme δ^2. Il faut reconnaître que cette troisième condition introduit encore une improbabilité d'ordre supérieur sinon une impossibilité.

Dans tous les cas — et du point de vue évolutif cette conclusion est essentielle —, la transformation $\varphi \longrightarrow \psi$ a pour conséquence de rendre l'organisme insensible à toute nouvelle action du milieu pour le ou les caractères modifiés. *Cela implique un arrêt de toute évolution dans une direction donnée.*

* * *

Nous voyons donc qu'il reste une seule possibilité d'hérédité d'un caractère acquis, celle d'une mutation provoquée et spécifique en ce sens qu'elle satisfait à nos trois conditions. Or, en accumulant les probabilités très faibles pour que chacune

d'entre elles soit réalisée, la probabilité globale pour qu'un caractère soit acquis, dans le sens que nous avons défini plus haut, est si minime que je ne pense pas qu'il vienne à l'idée d'aucun biologiste de lui donner une signification évolutive réelle.

Mais cette probabilité est en réalité encore plus restreinte. Jusqu'à présent nous n'avons envisagé qu'un seul couple de milieux modificateurs $\widehat{AB}$ et nous ne nous sommes pas préoccupés de savoir ce qu'il adviendrait du nouvel organisme de constitution génotypique (ψ) si on le plaçait dans une série d'autres milieux modificateurs: C, D, ... M, N. Pour satisfaire à notre définition il devrait se comporter exactement comme l'organisme $b(\varphi)$. Nous représenterions ce cas sous la forme suivante:

$$\left\{\begin{array}{ccccccc} A & B & C & D & \dots & M & N \\ a(\varphi) & b(\varphi) & c(\varphi) & d(\varphi) & \dots & m(\varphi) & n(\varphi) \\ b(\psi) & b(\psi) & c(\psi) & d(\psi) & \dots & m(\psi) & n(\psi) \end{array}\right. \quad 1)$$

En d'autres termes, la nouvelle forme génotypique ψ serait insensible au passage de B dans A mais conserverait dans tous les autres milieux la même capacité réactionnelle que la forme $b(\varphi)$. Cette condition découle directement de notre définition du caractère acquis. Il suffirait, en effet, que dans un ou plusieurs autres milieux modificateurs (M et N, par exemple), l'organisme de nouvelle constitution ψ réagisse *différemment* de l'organisme de constitution φ, pour que cette dernière condition ne soit plus satisfaite. Nous pourrions alors formuler ce dernier cas de la façon suivante:

$$\left\{\begin{array}{ccccccc} A & B & C & D & & M & N \\ a(\varphi) & b(\varphi) & c(\varphi) & d(\varphi) & \dots & m(\varphi) & n(\varphi) \\ b(\psi) & b(\psi) & c(\psi) & d(\psi) & \dots & m'(\psi) & n'(\psi) \end{array}\right. \quad 2)$$

Nous voyons que cette condition nouvelle limiterait encore singulièrement les chances pour qu'un caractère phénotypiquement modifié soit hérité par voie génétique. Il faudrait, en effet, pour que les conditions imposées par la définition d'un caractère acquis soient *scrupuleusement* respectées que, *seulement* dans le milieu A, les organismes de constitution génétique

différente (φ et ψ) aient un aspect phénotypique dissemblable, et ceci dans le sens imposé par les conditions 2° et 3°.

Il est évident que, dans la pratique, le biologiste ne tiendra pas compte de toutes les réactions phénotypiques possibles du nouveau génotype obtenu, et qu'il considérera comme satisfaites les conditions imposées par notre définition même s'il s'en tient à une seul couple de milieux modificateurs (en l'espèce $\widehat{AB}$). Mais l'examen plus approfondi de cette dernière condition va nous révéler sous quelle forme singulière le problème de l'hérédité de l'acquis se pose en réalité.

Admettons pour l'instant — et ce cas nous apparaît biologiquement comme le plus vraisemblable — que l'organisme de constitution ψ ait perdu sa capacité de réagir phénotypiquement aux autres milieux modificateurs envisagés comme cela se produit dans le milieu A de par la condition 3°, il conservera, quel que soit le milieu, l'aspect phénotypique *b*. Nous aurons donc:

$$\left\{\begin{array}{cccccccc} A & B & C & D & & M & N & \\ a\,(\varphi) & b\,(\varphi) & c\,(\varphi) & d\,(\varphi) & \ldots & m\,(\varphi) & n\,(\varphi) & 3) \\ b\,(\psi) & b\,(\psi) & b\,(\psi) & b\,(\psi) & \ldots & b\,(\psi) & b\,(\psi) & \end{array}\right. .$$

Cela veut dire que de quelque milieu (A, C, D, ... M, N) que l'on extraie l'organisme pour le placer dans le milieu B, la condition 3° sera satisfaite (pour autant bien entendu que les deux premières l'aient été). Mais cela signifie également que le milieu B a une situation particulière parmi les autres milieux modificateurs de même que le milieu A avait une situation privilégiée parmi tous les autres milieux modificateurs dans le schéma 1°. Le couple de milieux modificateurs AB se trouve donc, en quelque sorte, *prédéterminé* à l'expérience, lui seul peut présenter les conditions nécessaires et suffisantes pour satisfaire à notre définition de l'hérédité de l'acquis.

Mais cette conclusion me semble n'avoir aucun sens puisqu'il suffit de changer les lettres pour formuler les faits autrement. Cependant, si l'on y regarde de plus près, cela veut simplement dire qu'il faut des conditions très particulières et rarement réalisées pour que la condition 3° soit satisfaite pour le couple de milieux $\widehat{BA}$, sans l'être pour les autres couples de milieux

BIBLIOTHÈQUE DE L'UNIVERSITÉ NEUCHATEL

modificateurs. $\widehat{BC}$, $\widehat{BD}$, $\widehat{BM}$, $\widehat{BN}$, etc. Cela veut dire, en outre, que pour que les conditions imposées par le schéma 1° soient réalisées, il faut de plus un concours de circonstances très particulier, de telle sorte que

$$c(\varphi) \equiv\!\!\!\!\!\!\neq c'(\psi)$$

$$d(\varphi) \equiv\!\!\!\!\!\!\neq d'(\psi)$$

$$\cdots\cdots\cdots$$

$$m(\varphi) \equiv\!\!\!\!\!\!\neq m'(\psi)$$

$$n(\varphi) \equiv\!\!\!\!\!\!\neq n'(\psi)\ldots \quad \text{etc.}$$

La généralisation que nous introduisons ici nous impose une nouvelle condition restrictive qui, jointe aux trois autres, limite encore dans une très forte mesure la probabilité de l'hérédité d'un caractère acquis.

* * *

On pourrait, évidemment, se demander s'il n'existe pas une légalité qui s'oppose à la réalisation simultanée [1] des trois conditions que nous avons formulées plus haut.

On pourrait admettre qu'une loi organique s'oppose à ce que certaines conditions [1° et 3°, par exemple] puissent être réalisées dans un cas concret, toutes deux à la fois.

En réalité, cette question ne semble pas à première vue avoir de sens, car en biologie, plus encore qu'en physique, le terme « loi » signifie simplement « ce qui est probable ». La notion de probabilité semble donc épuiser tout le contenu du terme « loi ». Ces deux notions se confondraient jusqu'à l'identité [2].

C'est uniquement sur le plan probabilitaire que doit se placer le débat. Il nous reste donc à apprécier dans quelle mesure l'improbable peut être réalisé. C'est dans ce sens, je pense, que

[1] Le mot simultané est pris dans son sens relatif.
[2] Je discuterai ce point à nouveau au § 6.

la génétique des mutations nous fournira, et cela de plus en plus, des indications numériques nous permettant d'assigner un *ordre de grandeur* à la probabilité impliquée par nos trois conditions.

Cela nous permettra, par là-même, de donner au facteur temps sa signification réelle. Ch. E. Guye mentionne, dans son beau mémoire sur le principe d'évolution (ou deuxième principe de la Thermodynamique), une parole d'*Hérodote:* « Qu'on prodigue le temps tout le possible arrive ». Plus encore qu'en physique cette maxime prend une valeur *réelle* dans le cas qui nous préoccupe ici. Conduits — comme nous le sommes — à attribuer au temps une signification particulière, en ce sens qu'en multipliant les cas il donne à l'improbable une chance d'être réalisé, et à la mutation une possibilité de l'être dans le sens restreint du fait des trois conditions impliquées par la définition de l'hérédité de l'acquis, nous sommes amenés à rechercher quelle peut être son action dans le sens le plus général.

Laissons donc, pour l'instant, le cas de la mutation « heureuse » — provoquée ou non (en apparence, du moins) — car cela reviendrait à recourir à l'exception. Invoquer le cas exceptionnel, n'est-ce pas solliciter le « hasard » de ne faire intervenir que le possible; et, ce faisant, avouer que seul l'accidentel peut faire apparaître la conjoncture favorable qui permettra l'inscription au patrimoine héréditaire de la lignée de la modification acquise par l'individu.

Nous sommes donc en droit de rechercher s'il n'existe pas une autre solution *possible* en faisant intervenir l'action du temps. Tâchons, en d'autres termes, de nous construire un modèle de ces rapports entre génotype et phénotype où le temps puisse intervenir autrement que dans le sens probabilitaire indiqué plus haut. Nous avons vu au § 5 dans le §§ B relatif à la deuxième condition fondamentale que l'on pouvait se faire une représentation du mode d'action immédiat — dès la première génération — du phénotype sur le génotype. Mais la représentation schématique de cette hypothèse implique une variation continue du gène, une liaison de la cellule somatique modifiée avec la cellule germinale; enfin elle conduirait à la négation même du type spécifique et de l'hérédité et se trouve

en outre en contradiction flagrante avec toutes les données expérimentales. Ce dernier fait, en plus des autres, nous a conduit à tenir cette hypothèse pour entièrement irrecevable.

Mais si nous introduisons le facteur « temps », l'aspect même de cette hypothèse se transforme. Il ne s'agit plus d'une modification génotypique immédiatement réalisée en une ou quelques générations. D'autre part les résultats expérimentaux ne constituent plus un argument décisif.

Nous tâcherons donc de nous représenter ce que pourrait être l'action du temps modifiant un ou plusieurs gènes dans les cadres de notre définition des caractères acquis.

Si nous envisageons le gène δ^1 de l'animal *a* vivant dans le milieu A — et que par transport dans le milieu B l'animal prenne la forme *b* — il faudra expliquer comment, au cours des âges, le gène δ^1 se transformera en $\delta^2 (\delta^1 \longrightarrow \delta^2)$ et cela dans le sens défini par nos trois conditions.

A chaque génération, le gène δ^1 se trouverait très faiblement modifié d'une quantité ε. Nous pourrions donc représenter cette variation du gène δ^1 au cours de *n* générations de la façon suivante:

$$\delta^1 \longrightarrow \delta^1 + \varepsilon \longrightarrow \delta^1 + 2\varepsilon \longrightarrow \delta^1 + 3\varepsilon \ldots \delta^1 + n\varepsilon = \delta^2$$

$$\text{soit} \quad \delta^1 + \Sigma_1^n \varepsilon = \delta^2 .$$

Il faudra donc que $\Sigma_1^n \varepsilon$ ait atteint un certain *seuil* pour que la variation interne du gène δ^1 nous soit révélée par son action sur le phénotype. C'est à partir de ce seuil que δ^1 deviendra pour nous δ^2. Par hypothèse *n* est supposé très grand ($n \longrightarrow \infty$).

Cette hypothèse nous conduit donc à introduire une variation en apparence continue du gène, continuité qui masquerait une discontinuité d'ordre inférieur, comme le montre notre notation. Elle conduirait donc à une conception sur la structure du gène et ses possibilités de variation en quelque sorte interne, qu'il est difficile de mettre en accord avec la génétique actuelle.

Ajoutons que la probabilité pour que ce passage du seuil se fasse précisément dans le sens imposé par nos trois conditions fondamentales nous apparaît comme infime. A première vue, donc, cette hypothèse ne semble pas plus explicative que celle

de la mutation « heureuse » provoquée par le changement de milieu (cette mutation « heureuse » pouvant, par ailleurs, se produire après plusieurs générations seulement). Elle nous semble, de plus, pratiquement irrévocable si nous conservons la notion actuelle de gène [1]. D'autre part, elle ne résout pas la question de principe de la liaison spécifique entre le gène modifié dans les territoires cellulaires eux-mêmes modifiés (ce qui pourrait se concevoir dans une certaine mesure) et le même gène contenu dans les cellules sexuelles.

Sur le plan physico-chimique notre connaissance du gène est presque inexistante. Un des meilleurs « modèles » du gène et du chromosome nous est fourni dans un fort intéressant travail de Koltzoff [2]. Il montre comment le gène est probablement formé d'une seule grosse molécule protéidique (probablement nucléo-protéidique) ou cristal-molécule. Cette molécule contenant un grand nombre de radicaux d'amino-acides peut naturellement former un nombre immense de stéréo-isomères ou de combinaisons par substitution. Il faut donc que, par suite d'une modification de la constitution chimique du milieu cellulaire provoqué par un agent externe, l'équilibre chimique qui règle l'« assimilation » du dit gène soit troublé et qu'il en résulte une modification génotypique. Mais pour que cette modification d'un ou plusieurs gènes ait un sens biologique il faut que:

1° Elle soit de suffisante ampleur pour modifier la constitution phénotypique;

2° Elle n'ait pas d'action létale;

3° Qu'elle ne soit pas quelconque mais spécifique, c'est-à-dire qu'elle satisfasse aux trois conditions énoncées plus haut;

4° Enfin, et cela va de soi, qu'elle soit stable, c'est-à-dire capable d'autoassimiler dans le nouveau milieu cellulaire dans lequel elle se trouve.

[1] Notons ici que toutes les objections faites au § 5 sont valables ici.

[2] N. K. Koltzoff, Physikalisch-Chemische Grundlage der Morphologie (*Biol. Zentralbl.*, 1928, p. 345-369). Cette même conception a été également soutenue par H. Przibram (*Zeitschr. f. indukt. Vererbungslehre*, Bd. 43) et correspond à la façon de voir de beaucoup de biologistes et cytologistes contemporains.

Nous ne voyons pas, il faut l'avouer, comment cette conception plus précise de Koltzoff, qui place le gène à l'échelle *molaire*, peut nous ouvrir une voie. Nous pourrions certes admettre que sous une influence continue du milieu cellulaire modifié tel ou tel radical puisse se lier à la molécule-gène en plus grand nombre et conférer ainsi progressivement au gène une modification nouvelle que nous ne verrions apparaître, à l'échelle du phénotype, que passé un certain seuil. Nous trouverions donc, sur cette base, une explication apparente de la variation interne et progressive du gène que nous avions postulée, plus haut, à titre d'hypothèse. Mais les objections majeures restent. Pourquoi cette modification de la molécule-gène nécessiterait-elle tant de générations et n'est-elle pas décelable par l'expérience ? Comment enfin les molécules-gènes des cellules sexuelles sont-elles modifiées spécifiquement ? Remarquons, enfin, que cette hypothèse expliquerait davantage la mutation provoquée que l'hérédité d'un caractère acquis tel que nous l'avons défini plus haut.

§ 6. — Considérations générales relatives au problème de l'hérédité de l'acquis.

J'ai déjà eu l'occasion d'insister sur la nature médiate de notre connaissance du gène. En effet, nous ne le connaissons qu'à travers son retentissement phénotypique; et, en toute circonstance, nous remontons toujours du phénotype au génotype. Le gène fut longtemps tenu pour un être de raison, dont l'existence réelle restait à démontrer. Aujourd'hui il n'en est plus de même et nous connaissons fort bien la position et les effets de beaucoup d'entre eux. Cependant leur nature chimique et leur mode d'action direct nous échappent encore. C'est précisément ce qui fait du gène une notion de base proprement biologique. Du jour où leur constitution chimique serait connue, où nous pourrions remplacer chacun d'entre eux par une formule de constitution, et représenter toute la chaîne de réactions qui les lient au terme ultime de leur expression phénotypique par une succession d'équations chimiques, le gène cesserait d'être une « notion de base » de la biologie mais deviendrait simplement

une des bases chimiques sur lesquelles s'appuyeraient les tentatives d'explication du processus vital. Comme j'ai eu déjà l'occasion de le développer ailleurs [1], les notions de base de la biologie sont des concepts provisoires. Leur réalité matérielle ne nous est révélée que par leur mode d'action sur le vivant, c'est-à-dire indirectement. L'organisme vivant se confond, dans ce cas, avec l'appareil de mesure. Ainsi en est-il actuellement des gènes, des sérums, des vaccins, et de beaucoup d'hormones non encore obtenus par synthèse chimique [2]. Il faut donc avoir présente à l'esprit la nature médiate de notre connaissance du gène et laisser, de ce fait, dans une prudente imprécision les limites exactes de son action. Les lois qui régissent les gènes ne peuvent donc pas encore être considérées comme absolument rigoureuses; en d'autres termes leur caractère probabilitaire s'y affirme davantage que dans les lois physiques. D'autre part, une notion de base telle que le gène tend vers la complication. La conception du gène des premiers généticiens était beaucoup plus simple, infiniment plus facile à mettre en formules. Bachelard dit avec raison: « Les idées simples ne sont point la base définitive de la connaissance; elles apparaîtront par la suite dans un tout autre aspect quant on les placera dans une perspective de simplification à partir des idées complètes ».

Je crois que cette pensée s'applique fort bien au cas qui nous intéresse ici. Notre notion de gène, allant se compliquant, trouvera un jour une façon de simplification dans le cadre d'une légalité plus vaste et plus précise, chimique, par exemple.

Nous avons vu, au § 2, l'expérience de base qui fut instituée pour vérifier ou infirmer la doctrine de l'hérédité des caractères acquis. Le résultat toujours négatif de cette expérience a conduit précisément les biologistes à séparer le génotype du phénotype (Johannsen). Or, considérée en elle-même cette expérience (telle qu'elle est formulée dans les tableaux II et III) ne permet pas d'affirmer la permanence et l'invariabilité

[1] De l'autonomie des sciences biologiques. (Leçons inaugurales des professeurs de l'Université d'Istanbul.) *Istanbul universitesi açilis dersleri*, Istanbul, 1935, p. 343.

[2] Qu'il me suffise de rappeler ici le mode d'étalonnage de certaines hormones (unités Souris, etc.).

du génotype, elle permet simplement d'affirmer que les modifications provoquées par le milieu sont *réversibles* à l'échelle de la lignée. Quant à savoir si $\alpha \longrightarrow \beta$ et réciproquement $\beta \longrightarrow \alpha$ par la suite, le problème n'a aucun sens, nous nous trouvons en face d'un pseudoproblème. L'expérience ne nous fournit aucun moyen de décider entre les deux cas possibles. Il est évident que je ne tiens aucun compte, ici, des données incidentes fournies par d'autres méthodes (croisements, etc.).

Lorsque nous avons tenté — au début du § 5 — de formuler le problème de l'hérédité de l'acquis dans un langage plus général, nous avons admis implicitement que l'aspect phénotypique était lié au milieu et au génotype par des relations univoques. Ceci nous conduisit à nier la possibilité logique de l'hérédité des caractères acquis, et cette conclusion eût été légitime si l'expérience avait démontré — dans tous les cas — cette univocité. Là encore, nous étions en droit de considérer le problème de l'hérédité de l'acquis comme un pseudoproblème, logiquement irrecevable. Si, par contre, nous utilisons la définition du génotype et du phénotype telle que nous l'avons formulée en conclusion du § 2, qui implique la multivocité possible des rapports liant génotype, phénotype et milieu, le problème prend corps, il ne peut pas être rejeté dans le domaine du contradictoire. Ce fait est intéressant du point de vue épistémologique, car il montre qu'un problème peut rester un pseudoproblème tant qu'il n'est pas posé sous sa forme la plus générale. Ce simple fait nous fait toucher du doigt l'importance extrême des définitions.

Dans quelle mesure avons-nous le droit, en biologie, de poser des définitions précises, transposables directement dans un langage symbolique ? Est-il, d'autre part, légitime de formuler des rapports entre ces symboles et d'appliquer à ces rapports les méthodes logistiques ? Certes, il subsistera, longtemps encore, un élément d'imprécision dans les définitions du biologiste, auquel il répugne toujours de traduire en langage mathématique sa pensée. Mais le moment viendra, tôt ou tard, où, rompant avec la tradition, il se sentira obligé de préciser ses définitions, et cela au delà même de son désir, pour donner à son raisonnement une puissance de résolution

plus grande. J'ai donc adopté — pour l'instant — cette attitude, et me plaçant résolument sur le terrain d'un conventionnalisme inspiré d'H. Poincaré, je n'ai pas hésité à donner une forme absolue à mes définitions — peut-être arbitrairement choisies — pour me permettre d'analyser le contenu même du problème. Le biologiste doit trouver un moyen pour s'évader d'un cercle vicieux: Ou bien attendre que l'expérience lui fournisse des définitions rigoureuses — mais il risque de vieillir sans voir son ambition réalisée — ou bien poser des définitions « approchées » et s'efforcer d'appliquer à ces définitions les moyens très simples, en eux-mêmes, de la logique. Cette seconde attitude semble plus conforme à l'état « actuel » de la biologie. Il semble préférable, en effet, de n'accorder qu'une valeur conventionnelle, arbitraire, à nos définitions, pour concentrer notre effort sur les rapports qui relient entre eux les objets ainsi définis. L'essentiel est de savoir dans quelle mesure nos définitions sont exactes, et de ne pas s'illusionner sur la précision des termes utilisés.

Si nous nous plaçons sur un plan plus objectif, plus direct, les définitions, telles que celles que nous avons données du génotype et du phénotype, ont-elles une valeur « pragmatique » suffisante pour autoriser l'emploi de symboles ? Certainement oui, si la limite de précision qu'impliquent ces définitions est du même ordre de grandeur que la probabilité d'erreur des lois elles-mêmes. En d'autres termes, si, dans un cas sur un million seulement, la définition ne semble pas s'appliquer rigoureusement aux faits d'observation, cette inexactitude n'a pas d'importance si la probabilité d'erreur de la loi est précisément de l'ordre d'un millionième. Comme, en biologie, nous avons affaire à des lois d'un caractère nettement probabilitaire, la précision requise pour une définition ne dépasse pas une certaine limite. Il serait sans objet, dans ce cas, de tendre à des définitions absolues. Viser à une rigueur absolue serait d'autant moins admissible qu'il serait difficile — dans la plupart des cas — de savoir si la dérogation à la loi est due à l'imprécision de la définition ou au caractère probabilitaire de la loi.

Pour toutes ces raisons, il apparaît plus simple, plus commode, d'adopter une attitude conventionnaliste.

LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE UNIVERSITÉ NEUCHATEL

* * *

Cet examen de la valeur des définitions que nous avons posées, nous conduit à définir le degré de probabilité, de généralité, de rigueur, des lois que nous formulons en conclusion de nos expériences dans le domaine de la génétique.

La vérification des lois mendéliennes atteint un degré de précision très grand, certainement sous-estimé par les non-spécialistes, pour peu que le chiffre de descendants soit suffisant. Il en est de même des proportions de recombinaison des chromosomes, proportions qui ont fourni la première base solide à la théorie des « crossing-over », et par suite à la détermination de la position réciproque des gènes dans le chromosome.

Mais, dans le cas qui nous intéresse ici, il s'agit moins des lois qui règlent les combinaisons possibles des gènes entre eux que de leur degré de constance, d'invariabilité et de permanence intrinsèque. Quelle est la probabilité pour que, dans une lignée pure, une mutation génotypique intervienne sous l'influence directe ou médiate d'une modification du milieu naturel [1] ? Cet « indice de probabilité » n'est autre que le taux de précision de la loi fondamentale de l'hérédité qui nous apprend que le génotype reste invariable, constant, semblable à lui-même à travers les générations. Dans tous les cas, cet indice est extraordinairement faible, mais non pas nul. Son ordre de grandeur nous permettra, cependant, de nous faire une idée des chances extraordinairement minimes pour qu'une mutation « heureuse » satisfasse précisément aux trois conditions requises par la définition des caractères acquis. Elle semble à première vue d'un ordre si infime que le biologiste sera tenté de n'attribuer aucune importance pratique à ces très rares cas. L'importance de l'hérédité de l'acquis envisagée comme mutation « heureuse » semble si restreinte qu'elle perd, sur le plan évolutif, toute signification par rapport aux autres mutations, infiniment

[1] Il ne faut évidemment pas introduire dans nos calculs les chiffres élevés de mutants obtenus par l'action des rayons X ou des radiations du radium. Il est invraisemblable que, dans la nature, des conditions analogues soient réalisées.

plus nombreuses, elles, et que nous avons coutume d'appeler des mutations « quelconques ».

Si j'ai souvent utilisé, au cours de cet exposé, le terme de mutation « heureuse », c'est simplement pour désigner le cas rarissime où une mutation satisferait aux trois conditions exposées plus haut. La réalisation simultanée de ces trois conditions, en elle-même très improbable, nous donne l'aspect d'une finalité dirigeant en quelque sorte le hasard. Il est bien évident que cet aspect de finalité que j'ai traduit par le mot « heureux » ne signifie nullement qu'il existe une finalité réelle. Nous ne pouvons dans aucun cas renoncer, dans nos tentatives d'explication, au principe même de la causalité efficiente.

* * *

Nous avons, jusqu'à présent, considéré la mutation comme « quelconque »; nous avons admis qu'elle échappe, en quelque sorte, à tout déterminisme précis, qu'elle représente le cas improbable, qu'elle résulte de l'accident et de ce fait déroge à la loi fondamentale de l'hérédité, qui postule la constance absolue de la constitution génotypique. Mais, la loi de constance du génotype n'est elle-même qu'une loi probabilitaire, puisqu'elle souffre des exceptions, très rares, il est vrai, mais cependant dérogations à la légalité. Cela veut dire, en d'autres termes, que la loi de constance constitue une approximation statistique mais qu'elle masque une loi plus générale ou un système de légalités sous-jacent.

Or c'est précisément ces lois plus générales dont nous sommes encore fort mal informés. Connaître les lois qui régissent l'apparition des mutations est une tâche bien difficile du simple fait de la rareté des mutations. Ceci a cependant été tenté ces dernières années par une série de chercheurs (Müller, Hanson, Stadler, Jollos, Timoféeff-Ressovsky, Patterson, etc.). Ils ont montré, par exemple, qu'un gène peut muter dans les deux sens et que la mutation a, de ce fait, l'allure d'un phénomène réversible. D'autre part (Müller et Mott-Smith), ni les radiations cosmiques naturelles, ni la désintégration de substances radioactives telles que le potassium, ne suffisent

à expliquer la genèse des mutations spontanées. Il faut donc chercher ailleurs l'origine des mutations.

Nous plaçant à un point de vue tout à fait général nous pouvons donner à l'origine d'une mutation trois explications différentes.

1° Admettons que les lois qui régissent l'apparition des mutations aient un caractère de déterminisme « pratiquement » absolu, telles que celles de la macrophysique. L'exception que représenterait alors la mutation par rapport à la loi de constance, résulterait simplement du fait que cette dernière n'est pas générale et devrait être formulée autrement pour faire rentrer dans son cadre ces exceptions, justiciables elles-mêmes d'une légalité plus générale.

2° Les lois qui régissent la constitution interne des gènes ne sont que des lois probabilitaires et la constance, qui est la règle, n'est qu'une plus grande « probabilité ». Mais chaque gène n'étant qu'un microcosme de petite dimension, contenant un nombre restreint d'atomes ou molécules, il échappe de ce fait à la rigueur pratique des lois de la macrophysique et se trouve régi par une légalité dont le caractère probabilitaire est beaucoup plus apparent que celui des lois de la macrophysique. La constitution finement structurée de la matière vivante permettrait ainsi de nombreuses exceptions à des lois qui, considérées du point de vue macrophysique, ont une rigueur pratiquement absolue. Ce point de vue a été défendu par Ch.-E. Guye en 1920 [1]. Il n'y aurait pas, dans ce cas, d'indéterminisme véritable, mais les lois physiques s'appliquant à de très petits systèmes, verraient leur caractère probabilitaire ainsi mis en évidence.

3° Reste enfin l'hypothèse de l'indéterminisme foncier de la physique quantique, formulée dans la fameuse relation d'indétermination de Heisenberg. Les travaux de Bohr et Jordan concluent à un effet possible de cet indéterminisme infra-atomique dans le domaine biologique, bien qu'il soit sans effet dans le domaine de la macrophysique. Je ne veux pas discuter ici de la légitimité des conceptions de Bohr et Jordan. Qu'il

[1] Ch.-E. Guye, *L'évolution physico-chimique*. Paris, Chiron, 1922.

me suffise d'indiquer que leur application au problème qui nous intéresse y introduirait, *par principe*, l'imprévisible. Nous ne pourrions, dès lors, pas espérer trouver de lois régissant l'apparition des mutations.

Remarquons, tout d'abord, que seule la première hypothèse nous permet d'espérer découvrir un jour des lois plus générales qui régiraient l'apparition des mutations et permettraient — sur le plan probabilitaire bien entendu — une certaine prévision. Les deux autres hypothèses introduisent un élément d'indétermination (réelle ou masquée) qui rendrait illusoire toute tentative de prévision.

Mais s'il existe des lois gouvernant la genèse des mutations, ces lois permettent-elles que les trois conditions postulées par l'hérédité de l'acquis se trouvent simultanément réalisées, ou s'y opposent-elles ? Dans l'état actuel des sciences biologiques nous n'en pouvons rien savoir. Ces lois ne nous étant pas connues, nous en sommes réduits à invoquer le possible ou le hasard, à faire intervenir, une fois de plus, l'accidentel.

* * *

En conclusion de ce trop long exposé, nous voyons donc que l'hérédité d'un caractère acquis ne peut avoir de sens que pour autant qu'à son origine se trouve un phénomène de mutation. C'est-à-dire qu'à nos yeux la probabilité pour qu'elle se trouve réalisée est infime. Cela diminue, de fait, singulièrement sa portée évolutive. Car si l'on ne peut pas logiquement en nier la possibilité, l'hérédité des caractères acquis ne nous apparaît dans aucun cas comme un principe ordonnateur de l'évolution organique.

Mais cette évolution organique semble, cependant, soumise à certaines lois: loi de Dollo, orthogenèse, etc. Cette ordonnance apparente de l'évolution est-elle due à une cause seconde, à l'action de la sélection faisant un choix parmi un très grand nombre de formes nées au hasard ? Résulte-t-elle, au contraire, d'une légalité cachée, qui réglerait l'apparition des mutations dans une direction définie ? Jollos a cru découvrir une semblable loi relative aux mutations dirigées, mais les recherches plus

récentes ne semblent pas confirmer ses premiers résultats. Nous sommes encore trop ignorants — comme nous venons de le voir — de la nature même des lois qui régissent les modifications des gènes pour pouvoir émettre un avis quelconque sur ce point.

Mais — et nous revenons ici à notre point de départ — la critique majeure que l'on peut faire à tout essai de cet ordre, réside dans la rigueur même des définitions que nous avons introduites ici. Je me suis expliqué déjà sur l'attitude conventionnaliste que j'ai cru devoir adopter. Il est évident que je n'en suis pas dupe. La nature inductive des définitions que nous avons posées ne nous met pas entièrement à l'abri de l'erreur. De même que la mécanique newtonienne ne semble exacte qu'en première approximation et pour des corps animés de mouvements relativement lents, de même les conclusions auxquelles nous parvenons par voie déductive, en partant de définitions établies par induction, ne sont rigoureuses que dans la mesure où les notions de base dont nous sommes partis sont elles-mêmes correctement définies.

C'est dire qu'il existe, malgré tout, une petite marge d'incertitude. C'est là que peut se trouver une fissure à l'édifice que nous avons essayé de construire. Il est évident qu'une expérience mille fois répétée, toujours avec des résultats identiques, conduit l'expérimentateur à formuler des définitions qu'il peut considérer comme générales sinon absolues. Par induction, il les applique à tous les cas possibles. Comme biologistes, comme expérimentateurs, nous sommes donc portés à nier la vraisemblance de l'hérédité de l'acquis; comme philosophes, nous sommes en droit de retenir l'exceptionnel, le cas le moins probable auquel le biologiste ne saurait accorder de valeur évolutive.

Mais si, sur le plan théorique, on est en droit de retenir la rarissime exception, comment peut-on l'invoquer comme mécanisme créateur de millions d'espèces nouvelles, comme principe ordonnateur de l'évolution organique ? C'est là peut-être le dernier et le plus puissant argument que le généticien, convaincu de la rigueur de ses définitions, opposera au scepticisme philosophique.