

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

DU GÈNE ÉGOÏSTE À LA PHYSIOLOGIE DU PHÉNOTYPE ÉTENDU :
VERS UNE REDÉFINITION DES FRONTIÈRES DE L'INDIVIDUALITÉ
BIOLOGIQUE

par

Pierre-Olivier Méthot

Département de philosophie
Faculté des arts et des sciences

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
En vue de l'obtention du grade de maîtrise
(M. A.) en philosophie

Août, 2007

© Pierre-Olivier Méthot, 2007



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé

**DU GÈNE ÉGOÏSTE À LA PHYSIOLOGIE DU PHÉNOTYPE ÉTENDU :
VERS UNE REDÉFINITION DES FRONTIÈRES DE L'INDIVIDUALITÉ
BIOLOGIQUE**

présenté par :

Pierre-Olivier Méthot

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

François Duchesneau
président-rapporteur

Frédéric Bouchard
directeur de recherche

Michel Seymour
membre du jury

RÉSUMÉ FRANÇAIS

La plupart des philosophes de la biologie sont des héritiers de Darwin dans la mesure où ils pensent que la diversité du monde vivant est le résultat d'un processus évolutif. En outre, contrairement aux positivistes logiques, ils n'ont pas rejeté les questions métaphysiques. De fait, ils se sont notamment intéressés au problème de l'individuation des entités biologiques à différents niveaux d'organisation (gènes, organismes, espèces et écosystèmes).

Dans ce mémoire, nous examinerons la question de l'individuation des organismes : quelles sont les frontières d'un organisme? Comment le distingue-t-on de son milieu? Pour éclairer le problème de l'individuation des organismes nous allons examiner en détail la théorie du phénotype étendu et celle de l'organisme étendu, proposées respectivement par Richard Dawkins (1982) et J. Scott Turner (2000).

Enfin, nous montrerons que des tensions fondamentales entre Dawkins et Turner rendent ces deux théories incompatibles mais que l'examen même de cette incompatibilité nous apprend beaucoup sur le concept d'individualité biologique.

Mots clés : individuation, réplicateur, véhicule, unités de sélection, superorganisme, évolution, épigénétique, persisteur, métaphysique.

RÉSUMÉ ANGLAIS

The individuation of biological entities is a metaphysical problem that has been investigated by philosophers of biology. This project is concerned with organisms and their individuation: How do we distinguish an organism from its environment? Why should we draw the line between organism and environment at the “skin” of the organism? In order to get a deeper understanding of biological individuality in general and organismic individuality in particular, I will critically examine the theory of *extended phenotype* and the theory of *extended organism* from Richard Dawkins (1982) and J. Scott Turner respectively (2000).

Dawkins coined the expression “extended phenotype” to deal with the effects of the genes in the world at large. Genes are said to have phenotypic effects that are not limited at the “skin” of the organism (*vehicle*) in which they sit. For example, a beaver’s dam is as much part of his phenotype as is his tail. In doing so, Dawkins blurred the clear demarcation between an organism and its environment.

Adopting a physiological perspective toward organism’s individuality, Turner wants to go beyond the theory of the extended phenotype. Looking at a termite mound, he argues that the respiratory function in this system composed of termites, fungus and the abiotic structure is analogous to a mammalian lung. Briefly said, a termite mound with his inhabitants is an extended organism. Even though I will argue that the theory of Turner and Dawkins are incompatible, I will show that a critical study of both theories can be illuminating regarding biological individuality.

Key words: individuation, replicator, vehicle, evolution, superorganism, epigenetic, persistor, units of selection, metaphysic.

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre 1.....	1
Introduction	1
1.1 DARWINISME, NÉO-DARWINISME ET ULTRA-DARWINISME.....	1
1.2 LA MÉTAPHYSIQUE DE RICHARD DAWKINS.....	4
1.3 PLAN DU MÉMOIRE	7
Chapitre 2.....	9
Du gène égoïste au phénotype étendu.....	9
2.1 INTRODUCTION.....	9
2.2 LONGÉVITÉ, FÉCONDITÉ ET FIDÉLITÉ : LA SURVIE DU PLUS STABLE	9
2.3 L'ORGANISME, RÉPLICATEUR POTENTIEL?	13
2.4 RÉPLICATION ET INTERACTION : DEUX PROCESSUS À DISTINGUER.....	16
2.5 PERSPECTIVE GÉNIQUE ET DÉTERMINISME	20
2.6 LA BASE GÉNÉTIQUE DES ADAPTATIONS	25
2.7 RETOUR À L'UNITÉ DE SÉLECTION.....	26
2.8 L'IDÉE DE PHÉNOTYPE ÉTENDU ET LA QUESTION DE L'ADAPTATION.....	30
2.9 LES LIMITES THÉORIQUES DU CONCEPT DE PHÉNOTYPE ÉTENDU.....	34
2.10 LES LIMITES GÉOGRAPHIQUES DU PHÉNOTYPE ÉTENDU	39
2.11 PHÉNOTYPE ÉTENDU ET HYPOTHÈSE GAIA.....	43
2.12 CONCLUSION	46
Chapitre 3.....	47
L'organisme étendu.....	47
3.1 INTRODUCTION.....	47
3.2 QU'EST-CE QU'UN ORGANISME?.....	48
3.3 UN CRITÈRE TÉLÉOLOGIQUE	55
3.4 LE WHIRLPOOL ET L'ORGANISME.....	58
3.5 LA PHYSIOLOGIE DE L'ENVIRONNEMENT.....	61
3.6 « L'ÂME DU SUPERORGANISME »	63
3.7 L'HÉRÉDITÉ ÉPIGÉNÉTIQUE	72
3.8 CONCLUSION	78
Chapitre 4.....	80
Du phénotype étendu à l'organisme étendu.....	80
4.1 INTRODUCTION.....	80
4.2 RÉPLICATEUR, VÉHICULE ET « PERSISTEUR ».....	80
4.3 ANALOGIE ENTRE L'ORGANISME ET LA COLONIE: PRISE 1.....	89
4.4 ANALOGIE ENTRE L'ORGANISME ET LA COLONIE: PRISE 2.....	92
4.5 DAWKINS ET LES HEUWELTJIEES	99
4.6 LE « DOGME CENTRAL ».....	100
4.7 HYPOTHÈSE GAIA: DAWKINS ET TURNER	102
4.8 CONCLUSION	105
Conclusion.....	107
Bibliographie.....	115

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AGLR : *active germ-line replicator*

IE : Individu évolutionnaire

OE : organisme étendu

PE : phénotype étendu

À Hexi,

REMERCIEMENTS

Je tiens d'abord à remercier mon directeur de recherche, Frédéric Bouchard, pour son soutien inébranlable ainsi que pour ses précieux conseils. Il m'est impossible d'indiquer précisément toute l'influence que ce professeur a eue sur moi et sur mon parcours de deuxième cycle. Je tiens cependant à souligner que grâce à lui, j'ai pu décrocher une bourse de recherche qui me permettra de poursuivre des études doctorales en Angleterre. Je le remercie également pour toutes ses lectures et relectures qui auront permis de corriger bien des erreurs que comportait ce mémoire. Celles qui subsistent encore doivent évidemment m'être attribuées.

Je voudrais remercier sincèrement Jocelyn Forget et Thérèse Cabana, du département des sciences biologiques de l'Université de Montréal pour m'avoir accordé leur confiance en tant que chargé de cours en bioéthique durant deux années consécutives. Ces expériences inoubliables ont fortement contribué à ma formation académique en plus de me donner le goût de l'enseignement.

Je ne peux passer sous silence l'aide précieuse que m'apporta Michel Seymour, professeur au département de philosophie, non seulement durant ma maîtrise, mais depuis le début de ma scolarité. Je tiens à le remercier chaleureusement.

Je veux évidemment souligner le soutien constant de mes parents, Hugues et Marcelle, et de mes sœurs Mireille et Catherine dans la réalisation de ce projet. Je remercie ma mère en particulier pour avoir relu attentivement ce manuscrit.

Merci également au soutien moral d'un ami du Nord dont les téléphones m'ont permis de rire de temps à autre durant la rédaction de ce mémoire.

Merci à une personne formidable du département de philosophie dont la joie de vivre va nous manquer à tous. Chère Jocelyne, je te souhaite une excellente retraite!

Merci à Pierre Doray, directeur du CIRST, de m'avoir fourni un environnement idéal pour rédiger ce mémoire durant l'été 2007.

Merci au Conseil de recherches en sciences humaines et sociales du Canada pour le soutien financier lors de l'année universitaire 2006-2007.

Je tiens aussi à remercier Jean-Jacques Marimbert de l'Université de Toulouse Le Mirail pour m'avoir initié à la philosophie de la biologie.

Enfin, un merci immense à ma copine Hexi qui m'aida plus que tout autre à traverser les épreuves de cette dernière année à Montréal et avec qui j'aurai le bonheur de partager ma vie en Angleterre. Merci pour l'aide précieuse que tu as su apporter à la réalisation de ce mémoire ainsi que pour ta patience.

*« La philosophie est une réflexion pour qui toute
matière étrangère est bonne, et nous dirions volontiers
pour qui toute bonne matière doit être étrangère »*

Georges Canguilhem, *Le normal et le pathologique*

Chapitre 1

Introduction

La plupart des philosophes de la biologie sont des héritiers de Darwin dans la mesure où ils pensent que la diversité du monde vivant est le résultat d'un processus évolutif. En outre, contrairement aux positivistes logiques, ils n'ont pas rejeté les questions métaphysiques. De fait, ils se sont notamment intéressés au problème de l'individuation des entités biologiques à différents niveaux d'organisation (gènes, organismes, espèces et écosystèmes). Dans ce mémoire, nous examinerons la question de l'individuation des organismes : quelles sont les frontières de l'organisme? Comment le distingue-t-on de son milieu? Pour éclairer le problème de l'individuation des organismes nous allons examiner en détail la théorie du phénotype étendu et celle de l'organisme étendu, proposées respectivement par Richard Dawkins (1982) et J. Scott Turner (2000). Enfin, nous montrerons que des tensions fondamentales entre Dawkins et Turner rendent ces deux théories incompatibles. Auparavant, nous ferons une présentation générale du darwinisme et du néo-darwinisme afin de mieux situer notre sujet.

1.1 *Darwinisme, néo-darwinisme et ultra-darwinisme*

Le darwinisme défend l'idée d'un processus évolutif par lequel les formes de vie plus adaptées à leur milieu que nous observons aujourd'hui proviennent d'anciennes formes de vie moins bien adaptées. Ultiment, toutes (ou presque) les formes de vie descendraient d'un ancêtre commun. La théorie de la descendance commune a motivé la recherche de preuves empiriques d'ancêtres présumés, d'abord dans le domaine de la zoologie, de l'anatomie, de l'embryologie et de la paléontologie. En effet, l'observation d'une organisation similaire au niveau de la structure de certains os comme, par exemples, l'aile de la chauve-souris, la nageoire d'une baleine et un bras humain souligne l'origine commune de ces structures sur une échelle temporelle, et ce, même si elles servent aujourd'hui des fonctions physiologiques différentes (Dupré, 2005, 14). Plus, les fossiles découverts permettent également de constater une évolution d'anciennes formes de vie se rapprochant progressivement des formes que nous connaissons aujourd'hui. Aussi, les arguments

en faveur de la descendance commune tirés de l'étude des fossiles sont très bien corrélés avec les données physiologiques (*Ibid.*, 15). Depuis quelques dizaines d'années, des preuves empiriques fournies par la biologie moléculaire accréditent les hypothèses de la paléontologie et de la physiologie.

Toutefois, le darwinisme ne saurait se résumer à la thèse de la descendance commune. En effet, comme le dit Ernst Mayr, « Darwin fut également novateur dans sa manière d'envisager les causes de l'évolution. » (1989, 121) Refusant l'hypothèse d'une création soudaine ou encore d'une fixité des espèces, Darwin proposa un mécanisme pour expliquer l'évolution graduelle des espèces : la sélection naturelle¹. Sans expliquer l'origine de la variation entre les individus, le mécanisme de la sélection naturelle permit à Darwin de rendre compte de la stabilité apparente des populations et des ressources, et ce, en dépit du potentiel reproducteur « exponentiel » de chaque espèce. Plus, ces trois éléments réunis convergent vers un état du monde dans lequel certains individus vont survivre alors que d'autres mourront. La lutte pour la survie est une composante essentielle de l'idée de sélection naturelle. En outre, même si chaque individu est unique, les membres d'une même famille de même espèce se ressembleront plus entre eux qu'ils ne ressembleront aux membres d'une autre famille. S'il en est ainsi, c'est que certains traits sont héréditaires, c'est-à-dire qu'ils sont transmis plus ou moins fidèlement d'une génération à l'autre. Comme certains de ces traits héréditaires sont avantageux à la survie de l'individu, leurs porteurs seront favorisés par la sélection naturelle. Nous dirons alors que cet individu a une plus grande valeur *adaptive* (*fitness*) qu'un autre individu de même espèce ne possédant pas ce trait². Au bout de plusieurs générations successives, ce processus de sélection naturelle conduit graduellement à l'apparition de nouvelles espèces. Il est à noter que la description de la théorie de l'évolution liée à la descendance par modifications et au principe de sélection naturelle telle que nous venons de la donner est déjà plus raffinée qu'elle ne l'était du temps de Darwin.

Même si l'évolution par sélection naturelle avait déjà gagné des partisans à l'époque de Darwin, elle gagna encore en popularité et en puissance explicative lorsqu'elle intégra les « lois » de l'hérédité mendélienne, entre les années 1936-1947, culminant dans ce qu'il convient de nommer la théorie synthétique de l'évolution ou

¹ La description de la sélection naturelle qui suit est inspirée de Mayr (1989, 447-8).

² C'est-à-dire que cet individu aura plus de chance de laisser des descendants qu'un autre n'ayant pas le trait qui « cause » cet avantage.

néo-darwinisme. De fait, celle-ci consiste en une synthèse du darwinisme et du mendélisme. Au début du XX^e siècle, des généticiens, tels de Vries et Bateson, ayant redécouvert les lois de Mendel, donnèrent une explication de l'héritabilité d'un trait en faisant appel à la notion d'unité génétique par la suite nommée « gène ». De plus, ils identifièrent la source de la variabilité : les mutations génétiques. Toutefois, ils virent la théorie mendélienne comme une alternative à la théorie de l'évolution graduelle proposée par Darwin. Ce n'est que durant les années 1930-40 que furent véritablement réconciliés le darwinisme et le mendélisme, entre autre par Ernst Mayr, Theodozius Dobzhansky, Julian Huxley et George G. Simpson. Ils montrèrent d'une part, comment la sélection naturelle opérait sur les mutations génétiques et d'autre part, mirent en évidence que les « phénomènes évolutifs majeurs » comme la spéciation, les tendances évolutives, l'origine des nouveautés évolutives « pouvaient s'expliquer dans les termes de la théorie génétique développée dans les années 1920 et 1930 » (Mayr, 1989, 124).

L'une des conséquences de la théorie darwinienne de l'évolution fut la séparation nette entre l'organisme et son milieu. En effet, l'environnement était considéré comme un immense champ de bataille où seuls les organismes les mieux adaptés aux « demandes » de l'environnement étaient susceptibles de survivre et de laisser une descendance (Lewontin, 1990, 82). En ce sens, l'organisme et l'environnement étaient deux pôles indépendants l'un de l'autre, dotés de lois propres. Le rejet de l'héritabilité des caractères acquis par le néodarwinisme contribua à rendre cette distinction entre l'organisme et son milieu encore plus étanche.

Encore aujourd'hui, la théorie synthétique est considérée comme le paradigme dominant en biologie de l'évolution et la sélection naturelle est souvent vue comme l'un des agents causalement responsable de l'adaptation des organismes à leur environnement. Par conséquent, les philosophes qui se réclament de Darwin sont souvent en fait des néo-darwiniens. Or, malgré ce consensus, il existe néanmoins de nombreuses controverses internes à la théorie de l'évolution elle-même. L'une d'elles, que nous aborderons dans le deuxième chapitre, concerne justement l'importance relative de la sélection naturelle dans les processus évolutifs. Autrement dit, à quel point la sélection naturelle est-elle responsable de cette formidable adaptation? En remarquant simplement que l'évolution par sélection

naturelle n'est possible que dans une seule direction dans la mesure où la valeur *adaptive* ou *fitness* d'un organisme va toujours croissante, il faut admettre que le contexte historique dans lequel vit cet organisme a une importance sur l'évolution subséquente de sa lignée (Dupré, 2005). Plusieurs auteurs, dont Gould et Lewontin (1979), ont souligné l'importance des contraintes évolutives et développementales qui font de l'évolution un processus historique. Les chercheurs accordant un statut d'agent causal trop important à la sélection naturelle dans la théorie de l'évolution sont qualifiés par Gould (1997) de fondamentalistes ou d'ultra-darwiniens. Gould vise principalement le philosophe Daniel Dennett (1995), ardent défenseur des idées de Richard Dawkins, ainsi que le psychologue évolutionniste Robert Wright (1994).

La séparabilité absolue de l'organisme et de son milieu attestée par Darwin et renforcée par le néo-darwinisme est aujourd'hui problématique. Afin d'éclairer le problème de l'individuation des organismes, nous allons comparer deux théories biologiques récentes qui suggèrent que les frontières de l'organisme ne sont pas celles que l'on croit. En premier lieu, nous allons nous pencher sur la métaphysique de l'évolution telle que développée par Richard Dawkins dans laquelle il décrit la théorie du phénotype étendu. Ensuite, nous examinerons la théorie de l'organisme étendu défendue par J. Scott Turner. Nous montrerons que ces deux théories sont incompatibles entre elles mais que cette incompatibilité même nous informe sur l'individualité biologique.

1.2 La métaphysique de Richard Dawkins

La métaphysique de l'évolution proposée par Dawkins est constituée des réplicateurs³ (gènes) et des véhicules (organismes), deux entités biologiques qui n'ont pas le même statut explicatif. En effet, les réplicateurs sont les entités dont des copies sont faites et qui sont transmises au fil des générations alors que les véhicules ne servent qu'à contenir ces réplicateurs. Outre ces deux entités, Dawkins forgea un concept dont la communauté scientifique a seulement commencé à apprécier la valeur : le phénotype étendu, noté PE. Alors que le phénotype « conventionnel » est « l'apparence de l'individu pour un ou plusieurs caractères », le *génotype* correspond

³ Hull (1981, 148) écrit que « Dawkins a fait une importante contribution à la métaphysique de l'évolution de par son explication du réplicateur » en prenant bien soin de ne pas en limiter l'extension aux gènes seuls.

à la « constitution génétique de l'individu pour un ou plusieurs caractères » (Campbell, 1995, G-11-18). Cette distinction souligne un décalage entre le génotype et le phénotype dans la mesure où le phénotype ne reflète pas exactement le génotype, par exemple, en raison des phénomènes génétiques de dominance et de récessivité qui font que « l'apparence d'un organisme ne révèle pas toujours sa combinaison allélique » (*Ibid.*, 262). De plus, le phénotype d'un individu est complexe et pratiquement impossible à spécifier dans sa totalité, car les traits phénotypiques n'englobent pas seulement les traits physiques (couleur, taille, forme, etc.) mais également comportementaux et physiologiques (Lewontin, 2004, 1). En outre, comme un trait phénotypique peut être le résultat d'un complexe de gènes et, qu'en retour, un même gène peut être impliqué dans l'expression de plusieurs traits phénotypiques, la relation entre le génotype et le phénotype n'est pas toujours *one-to-one* mais *many-to-many* (*Ibid.*, 7). En étendant le phénotype, Dawkins propose, entre autres, l'idée selon laquelle certains artefacts construits par des animaux constituent un élément de leur phénotype. Ses exemples privilégiés sont le barrage de castor et la toile d'araignée. Par conséquent, le phénotype ne serait pas limité à la « peau » de l'organisme en mouvement, mais s'étendrait à des structures traditionnellement associées à l'environnement et non à l'organisme. Ce faisant, Dawkins brouille la démarcation entre l'organisme et son milieu.

Récemment, des scientifiques se sont réclamés explicitement du concept de phénotype étendu, notamment les biologistes Thomas Whitham (2003) et J. Scott Turner. Cependant, Whitham, qui étudie l'influence que pourrait avoir la variation génétique héritable chez certaines espèces sur les communautés, définit PE comme suit : « *the effects of genes at levels higher than the population* » (*Ibid.*, 559). Or, cette définition diffère grandement de celle donnée par Dawkins pour qui PE est « *all effects of a gene upon the world* » (Dawkins, 1982). Nous voyons immédiatement que Dawkins ne pose pas de clause *a priori* qui viendrait limiter l'extension du phénotype à un niveau particulier. Cela nous pousse à croire que Whitham et Dawkins ne parlent pas de la même chose lorsqu'ils évoquent le phénotype étendu. D'ailleurs, les travaux subséquents de Whitham ne font plus mention du phénotype étendu (ni de Dawkins), mais plutôt du phénotype des communautés ou du phénotype des écosystèmes (2006, 511).

Toutefois, un écho des plus favorables à l'idée de PE résonne avec force dans l'ouvrage de Turner intitulé *The Extended Organism* (2000). Son argument repose sur l'idée selon laquelle toute séparation entre l'organisme et le milieu est arbitraire d'un point de vue physiologique. Pour Turner, les flux de matière et d'énergie des processus homéostatiques ne permettent pas d'individuer l'organisme, c'est-à-dire qu'ils rendent problématique l'identification d'une frontière absolue entre l'organisme et son milieu. Son argument est construit à partir de ce qu'il considère comme étant un paradoxe au sein du concept de phénotype étendu : si l'environnement n'est qu'un filtre face auquel l'organisme doit s'adapter de manière unilatérale et si le phénotype d'un organisme comprend des structures environnementales comme le prétend la théorie du PE, l'organisme doit alors s'adapter à lui-même (Turner, 2004, 327). Considérant la fonction physiologique de certaines constructions animales, Turner suggère de les définir comme étant des organes étendus de ces animaux et non simplement des structures qui leur seraient extérieures. Ainsi, dans la mesure où une termitière est une occurrence de PE (Dawkins, 1982) et que cette dernière fonctionne de manière analogue à un poumon, permettant à la colonie de termites de « respirer » en régulant les échanges gazeux, la termitière n'est pas quelque chose d'externe à cet « individu » colonial⁴. Selon Turner, il est possible d'échapper à l'idée selon laquelle l'organisme s'adapte à lui-même en décrivant la termitière comme un organe, certes étendu, mais physiologiquement et fonctionnellement similaire à tout autre organe interne d'un organisme. Ainsi, l'environnement n'est pas réductible à un filtre qui, selon la formule de Gould (1989), « dispose » de l'organisme; pour Turner, l'environnement peut évoluer.

Bien qu'il présente sa thèse à titre de complément physiologique de la théorie du phénotype étendu, nous montrerons que la théorie de l'organisme étendu est en tension fondamentale avec l'extension phénotypique proposée par Dawkins.

En outre, Turner est conscient que l'extension du concept d'organisme qu'il propose sied difficilement au sein de la perspective évolutionnaire néo-darwinienne de Dawkins, notamment parce qu'il est conduit à endosser l'hypothèse Gaia mais aussi et surtout, parce que son argument implique une forme d'héritabilité épigénétique.

⁴ Nous reviendrons en détail sur cet exemple dans le chapitre 3.

1.3 *Plan du mémoire*

Dans le deuxième chapitre nous donnerons une description critique détaillée des concepts de réplicateur et de véhicule afin de saisir leur portée épistémologique ainsi que leur fonction au sein de la théorie de l'évolution. Suite au travail de David Hull, nous distinguerons les processus de réplication et d'interaction. Puis, nous éclaircirons le soi-disant déterminisme génétique de Dawkins. Enfin, dans le cadre du débat sur les unités de sélection que nous allons brièvement aborder, nous évaluerons les arguments des défenseurs de la sélection organismique (Mayr, Gould, Brandon) qui disent s'opposer à Dawkins. Après avoir mis en place les concepts fondamentaux de la perspective génique (*gene eye's view*) nous expliquerons en détail l'extension du phénotype telle qu'elle fut proposée par Dawkins. Ainsi, nous procéderons à une évaluation critique des limites théoriques et géographiques des occurrences de phénotypes étendus. Au passage, nous critiquerons le travail de Dawkins en faisant appel à des arguments tirés notamment de l'attaque menée par Gould et Lewontin envers le programme panadaptationiste. Enfin, nous présenterons un exemple de ce que Dawkins considère comme étant une extension « illégitime » de la théorie phénotype étendu.

Le troisième chapitre sera consacré à l'argument de l'organisme étendu et s'ouvrira par une discussion critique du concept d'organisme. Par la suite, nous suivrons progressivement l'argumentation de Turner. Ce faisant, nous serons amené à critiquer l'analogie qu'il propose entre un tourbillon situé près des Chutes du Niagara (le *Whirlpool*) et un organisme, mais aussi à explorer les concepts de superorganisme et « d'homéostasie sociale » (E. O. Wilson, 1971). En ce qui concerne les candidats à l'extension de l'organisme, nous examinerons tout particulièrement l'exemple de la ruche d'abeilles et celui de la colonie de termites (*M. michaelseni*) qui sont les exemples privilégiés de Turner. Plus, nous montrerons comment cette dernière occurrence d'organisme étendu présuppose une forme d'hérédité épigénétique.

Enfin, le quatrième chapitre fera l'objet du parallèle proprement dit entre l'argumentation de Dawkins et celle de Turner. Nous verrons que l'argument de l'organisme étendu implique un mode de transmission non génétique. Ce point sera

particulièrement important pour notre démonstration de l'incompatibilité entre la théorie du phénotype étendu et celle de l'organisme étendu. Afin de définir un espace de comparaison plus vaste entre Dawkins et Turner, nous nous pencherons sur une nouvelle entité postulée par Turner qui, selon nous, vient modifier de manière substantielle la conception de l'évolution ainsi que le statut explicatif du gène tels que défendus par Dawkins. Nous introduirons donc, aux côtés des répliqueurs et des véhicules, ce que Turner nomme le persisteur. Nous analyserons aussi un texte plus récent de Dawkins (2004) dans lequel il évalue le travail de Turner à l'aune du phénotype étendu. Nous verrons alors que la raison pour laquelle il refuse un exemple de Turner qu'il juge comme étant une extension « indisciplinée » du phénotype étendu est liée à sa définition de l'organisme, certes, mais aussi au rejet de toute forme de transmission épigénétique.

Chapitre 2

Du gène égoïste au phénotype étendu

2.1 *Introduction*

Dans ce chapitre, nous expliquons en détails la métaphysique dawkinsienne de l'évolution et nous présentons la théorie du phénotype étendu qui prolonge l'ontologie des répliqueurs et des véhicules. Nous formulons également une critique contre Dawkins inspirée du panadaptationisme. Enfin, nous examinons deux controverses dans lesquelles Dawkins est impliqué: le déterminisme génétique et les unités de sélection. Dans les deux cas, nous montrons pourquoi les critiques qui lui sont adressés sont irrecevables.

2.2 *Longévité, fécondité et fidélité : la survie du plus stable*

La caractéristique d'un répliqueur est de pouvoir faire des copies de lui-même (1990, 35). Dans un des chapitres d'ouverture de *The Selfish Gene* (1976) Dawkins explique la genèse des répliqueurs dans la « soupe primordiale » (état précédent l'apparition des premières formes de vie), il y a de cela plusieurs millions d'années. Sans entrer dans les détails de la formation du premier répliqueur, disons simplement que cette propriété de pouvoir créer des copies d'elle-même a rendu possible un phénomène extraordinaire, à savoir « l'arrivée d'une nouvelle sorte de stabilité dans le monde » (Dawkins, 1990, 35-6)⁵. Peu à peu, certaines molécules capables de se reproduire à l'identique firent preuve, à la longue, d'une plus grande stabilité face aux influences du milieu extérieur. C'est ce que Dawkins nomme la « survie du plus stable ».

Mais plus encore, l'apparition des premiers répliqueurs aurait également « introduit la sélection naturelle et donc l'évolution dans le monde » (Sterelny, 2007, 18). Si cela est juste, force est de constater l'importance du répliqueur pour la biologie si, comme le dit Dobzhansky, « *nothing in biology makes sense except in the light of evolution* » (1973).

⁵ Il ne s'agit pas d'une stabilité homéostatique (Turner, chapitre 3).

Selon Dawkins, trois « tendances évolutives » (longévité, fécondité, fidélité) sont à l'origine des réplicateurs que nous connaissons aujourd'hui. Dans le monde des réplicateurs, les copies qui s'avèrent plus stables que d'autres, présentant ainsi une plus grande *longévité* que celles qui eurent tendance à se briser rapidement, furent, en moyenne, sélectionnées positivement en vertu de cette propriété. Dawkins parle de la longévité des réplicateurs en disant qu'ils sont « potentiellement immortels ». Il va de soi que ce langage est métaphorique. En effet, Dawkins n'affirme pas que les réplicateurs sont *matériellement* les mêmes au fil des générations, cela n'aurait évidemment aucun sens. Tout au plus, comme l'a très justement souligné David Hull, les réplicateurs « ont seulement besoin de durer suffisamment longtemps pour produire des copies additionnelles qui maintiendront leur structure largement intacte. La longévité qui importe ici concerne la rétention de structure à travers la *descendance* » (1989, 95 ma traduction). Autrement dit, les réplicateurs sont des *entités généalogiques* « dont la cohésion est assurée par le tissu des relations de filiation (...) où l'essentiel est l'empaquetage d'information, et la transmission de cette information par réplication d'une structure »⁶, par opposition aux *entités écologiques* « dont la cohésion est pensée en référence à des flux de matière et d'énergie » (*Ibid.*). Selon le paléontologue Niles Eldredge, à qui nous devons cette distinction hiérarchique, les gènes, les espèces et les taxons monophylétiques sont typiquement des entités généalogiques alors que les cellules, les populations, les communautés biotiques et les écosystèmes sont au contraire des entités écologiques (1985, 165). Dans le cas des réplicateurs, il faut bien voir que le processus de modèle à copie implique la descendance et non la structure. D'une part, aucun objet matériel n'est immortel ou potentiellement immortel et d'autre part, si deux objets possèdent des propriétés structurelles similaires cela n'implique pas que l'un soit la copie de l'autre. Comme le dit Hull, les atomes d'or sont structurellement identiques, mais ne donnent pas naissance à d'autres atomes d'or (1989, 95). Bref, il manque cet élément fondamental qu'est la relation de descendance, sans laquelle l'identité de la lignée répliquatrice n'est ni assurée ni maintenue.

⁶ Je voudrais remercier le professeur Jean Gayon de m'avoir fait parvenir la copie d'un texte (non publié) que je cite ici, intitulé *Réflexion sur l'individualité biologique*, présenté dans le cadre d'une table ronde lors du Colloque *La philosophie de la nature aujourd'hui?*, Paris, Maison de l'homme, 26-28 mars. 2003.

Le second facteur qui influença la propagation d'un type particulier de réplicateur est la vitesse du processus de réplication. Il s'agit de la capacité de produire un grand nombre de copies dans un court laps de temps, ce que Dawkins nomme la *fécondité*. De fait, entre deux réplicateurs, A et B, si le premier a une vitesse de réplication d'une minute et l'autre d'une heure, il est fort probable que le type A surpasse en nombre les réplicateurs du type B. Nous dirons alors que le réplicateur A est plus fécond que le réplicateur B. Or, cette description présuppose une relation de nécessité entre la fécondité et la vitesse de réplication qui nous semble problématique. En effet, la fécondité d'un réplicateur ne peut pas se mesurer uniquement à l'aune du nombre de copies qu'elle peut produire, mais doit aussi tenir compte du nombre de copies qui survivra.

Enfin, pour compléter la triade de la propagation des réplicateurs, il faut encore ajouter une tendance à se répliquer le plus fidèlement possible aie aussi été sélectionnée. Comme le dit Dawkins, « si une molécule de type X et de type Y ont la même durée de vie et se copient à la même vitesse, mais si X fait en moyenne une erreur toutes les cent copies, les molécules de Y deviendront évidemment plus nombreuses » (1990, 38). Par conséquent, la précision de la copie devient aussi un facteur clé de l'évolution. Bref, Dawkins croit que ces trois tendances évolutionnaires ont orienté les molécules capables de se répliquer dans la soupe primordiale vers une stabilité toujours plus grande. Cette évolution s'explique par le mécanisme de la sélection naturelle qui implique trois éléments : la variation (phénotypique), un différentiel adaptatif (*differential fitness*) et l'héritabilité de ce différentiel (Lewontin, 1970, 1). Autrement dit, les réplicateurs n'ont pas tous la même capacité à se répliquer et ceux qui y parviennent le mieux transmettent à leurs descendants (copies) cette propriété qui leur procure un avantage.

En élaborant sa théorie de l'évolution qu'il exposa dans *The Origin of Species* (1859), Darwin s'inspira de Malthus (1845) pour trouver une solution à un apparent paradoxe. En effet, il réalisa que la Terre aurait rapidement connu un épisode de surpopulation, advenant le cas où les organismes auraient la possibilité de se reproduire à l'infini. Or, la variation entre les organismes (certains sont mieux adaptés que d'autres) et la rareté des ressources entraînant compétition et lutte individuelle permirent de contrebalancer cette tendance. Dawkins appliqua la même logique à ses réplicateurs. Ainsi, les réplicateurs se « nourrissant » des acides aminés

nécessaires à leur réplication firent en sorte que ces ressources devinrent de plus en plus rares en raison de l'augmentation de la population des réplicateurs. En retour, cela eut pour effet de déclencher une lutte pour la survie qui causa la « mort » des réplicateurs les moins bien adaptés, c'est-à-dire ceux dont la longévité, la fidélité et/ou la fécondité était inférieure aux autres.

Par ailleurs, certains réplicateurs étant parvenus à se construire de véritables armures protectrices, cela leur permit d'améliorer davantage leur succès réplicatif. Le succès d'un de ces « véhicules » (ce concept sera décrit en détail dans les prochaines sections) se mesure en fonction de sa capacité à assurer la réplication des entités qu'il transporte. Par conséquent, une population de véhicules donnera naissance à un même genre de véhicule héritant des mêmes réplicateurs. Les mutations continuant de se produire, les réplicateurs vont construire des véhicules de plus en plus efficaces leur permettant ainsi de se perpétuer au fil des générations.

Ce qui permit d'augmenter la stabilité des réplicateurs fut un « processus d'amélioration (...) *cumulatif* » (Dawkins, 1990). Ainsi, une mutation ou une erreur de copie augmentant la stabilité d'un réplicateur (que ce soit au niveau de la longévité, de la fidélité et/ou de la fécondité), rendant ce dernier plus adapté (*fit*) dans un milieu donné que ses concurrents, était conservée en vertu du processus de sélection naturelle. Cet avantage était ensuite directement transmis à la copie suivante qui, à son tour, contribuait à propager cette propriété et ainsi de suite. Pour Dawkins, tout changement évolutif adaptatif complexe doit être cumulatif et héritable⁷. D'où la nécessité d'avoir une entité qui soit suffisamment stable pour pouvoir persister au fil des générations afin de conserver ces améliorations et de les transmettre de manière relativement intacte de réplication en réplication. Que sont, aujourd'hui devenus, ces anciens réplicateurs ?

« [Les réplicateurs] fourmillent aujourd'hui en grandes colonies, à l'abri de gigantesques et pesants robots, isolés du monde extérieur, communiquant avec lui par des voies tortueuses et indirectes, le manipulant par commande à distance. Ils sont en vous et moi. Ils nous ont créés, corps et âme, et leur préservation est l'ultime raison de notre existence. Ils ont parcouru un long chemin ces réplicateurs. On les appelle maintenant « gènes », et nous sommes leurs machines à survie » (1990, 40).

⁷ Une adaptation darwinienne (issue de la sélection naturelle), selon Dawkins, présuppose à la base une variation génétique. Pour qu'une adaptation soit intégrée dans un lignage, il faut donc que celle-ci soit codée dans les gènes d'un organisme. Nous verrons avec Turner que des adaptations sont possibles sans présupposer de variation ni d'hérédité génétique.

Pour Dawkins, le gène est l'objet biologique par excellence capable de remplir cette fonction de réplication et de conservation. En outre, selon la définition de l'évolution comme étant un changement de fréquence d'allèles au sein d'une population (Dobzhansky, 1951), le gène est ce qui nous donne la mesure de la variation dans une population (*bookkeeping*). Par conséquent, la perspective génique s'accorde bien avec le paradigme néo-darwinien de l'évolution qui considère le gène comme l'unité de sélection par excellence. Le véhicule ou l'organisme, qualifié de « pesant robot » contrôlé par les réplicateurs, n'est pas un réplicateur potentiel.

En approfondissant les deux arguments principaux qui, aux yeux de Dawkins discréditent l'organisme comme entité répliatrice, nous serons en mesure de mieux comprendre d'une part, quelles doivent être les propriétés d'un réplicateur et d'autre part, pourquoi le gène semble tout désigné pour cette fonctionnalité. nous distinguerons par la suite les processus de réplication et d'interaction.

2.3 *L'organisme, réplicateur potentiel?*

Les propriétés d'un bon réplicateur sont la longévité, la fécondité et la fidélité qui lui confèrent la stabilité nécessaire pour être transmis au fil des générations. Or, selon Dawkins, les individus (organismes) ne sont pas des choses stables. « Génétiquement parlant, les individus et les groupes sont comme des nuages dans le ciel ou des tempêtes de sable dans le désert. Ils représentent des agrégats ou des rassemblements temporaires » (Dawkins, 1990, 58). Mais en quel sens exactement ne sont-ils pas *stables*? La question se pose car les organismes possèdent, de par la perception que nous en avons, une certaine forme de stabilité (homéostatique par exemple) qui leur permet de perdurer dans l'espace et le temps. Ainsi, certains organismes peuvent vivre plusieurs dizaines d'années. Pourtant, chacune des formes de vie se trouve, de manière minimale, individuée au sens de Hull, de par son inscription dans une trame spatio-temporelle (1989, 81). Autrement dit, tout organisme possède un début et une fin, et la durée qui sépare ces deux instants sera jugée plus ou moins longue, tout dépendant du point de vue que nous adoptons. Mais sur le plan épistémologique, il semble incorrect d'affirmer qu'une entité individuelle soit stable (ou non) en se basant uniquement sur la perception que l'homme se fait de

la nature du temps. Or, si une entité peut être sujette à des forces de sélection, peut-être avons-nous alors de bonnes raisons de penser qu'elle est stable.

Si nous admettons que les organismes sont des entités « fonctionnellement intégrées », c'est-à-dire dont les parties sont importantes les unes pour les autres (Brandon et Mishler, 1996, 108-9), et qu'ils sont dotés d'une cohésion interne leur permettant de répondre de manière globale aux pressions de sélection, alors l'argument selon lequel les organismes sont des individus stables se trouve renforcé. En effet, non seulement sont-ils stables à l'échelle de la perception humaine mais aussi à celle de l'évolution. De fait, il semble raisonnable de soutenir que si la sélection naturelle « voit » les organismes, c'est qu'ils sont stables, auquel cas, elle ne pourrait exercer de pression à leur endroit. Nous reviendrons sur la question des unités de sélection à la fin de ce chapitre.

Pour Dawkins, « génétiquement parlant », les organismes ne sont pas des entités suffisamment stables pour bénéficier à long terme des adaptations cumulatives. En effet, la stabilité dont Dawkins parle doit se comprendre à une échelle temporelle qui n'est pas celle de la durée de l'organisme, mais au minimum celle de l'espèce. Autrement dit, les organismes « *ne sont pas stables* à l'échelle évolutionnaire » mais, par contre, ils le sont suffisamment lorsqu'ils assurent la fonction de *véhicule* qui est la leur. Les organismes sont des moyens, des instruments au service des répliqueurs géniques, mais c'est la lignée génétique et non les organismes qui, par descendance, sera transmise. Par ailleurs, comme les erreurs de copies ou les mutations mettent du temps avant de se fixer, leur support (physique) doit être une entité « potentiellement capable » de survivre pendant une période de temps suffisamment importante sur l'échelle de l'évolution, ce qui n'est pas le cas des organismes mais bien plutôt des gènes.

La seconde raison invoquée par Dawkins pour exclure les organismes de la classe des répliqueurs potentiels est leur taille : les organismes sont trop grands. En effet, un répliqueur aura plus de chance de perdurer au fil du temps s'il est de petite taille. Pour justifier ce point, Dawkins discute d'un phénomène important en biologie cellulaire connu sous le nom de l'entrecroisement ou l'enjambement des chromosomes (« crossing-over ») se produisant durant la méiose, c'est-à-dire durant la division des cellules sexuelles. Il s'agit d'un phénomène de recombinaison chromosomique qui s'observe durant la première prophase lorsqu'une paire de

chromosomes homologues (deux copies de chacun) échangent une ou plusieurs parties de ce chromosome. Toutefois, si nous voulons que le réplicateur, soit copié et recopié de générations en générations, il est préférable qu'il soit plutôt « court » que « long » afin de passer entre les mailles du filet du « crossing-over ». En effet, un réplicateur qui serait de la taille de la moitié d'un chromosome aurait 50% de chance de se « casser » à chaque méiose alors que si « l'unité génétique que nous étudions ne représente que 1% de la longueur du chromosome, nous pouvons alors supposer qu'elle n'a que 1% de chance d'être cassée lors d'une division méiotique » (1990, 51) et ainsi survivre durant plusieurs générations. Bref, nous voyons que la stabilité et la grandeur relative sont deux propriétés qui influenceront le succès du réplicateur « potentiellement immortel ».

Dawkins, cependant, demeure plutôt évasif sur la longueur exacte que devrait avoir le réplicateur génétique ainsi que sur la définition exacte du concept de gène qui, selon lui, ne saurait avoir de « définition rigide de type tout-ou-rien, mais plutôt d'une sorte de définition floue, comme celle de « grand » ou de « vieux » » (1990, 55-6). Néanmoins, dans *The Extended Phenotype* (1982), Dawkins résume les deux façons dont il emploie le concept de gène :

« I sometimes use the term gene to mean « that which segregates and recombines with appreciable frequency », and [...] « any hereditary information for which there is favorable or unfavorable selection bias equal to several or many times its rate of endogenous change. » (Dawkins, 1982, 287)

Si ces deux définitions semblent, *a priori*, définir des objets biologiques très différents, c'est que Dawkins définit le concept de gène en termes structurels d'abord, puis en termes informationnels. Autrement dit, Dawkins subsume sous la notion de gène deux fonctionnalités distinctes, à savoir l'unité d'hérédité qui est transmise de manière relativement intacte et stable au fil des générations et une conception informationnelle du gène. Les arguments qu'il offre pour défendre l'idée que le gène est un bon réplicateur font plutôt référence à la première définition et non à l'idée que le gène contient un potentiel informationnel⁸.

⁸ Cette double définition du gène est largement inspirée du travail de Williams qui, en définissant le processus d'adaptation cumulatif, insistait sur le fait que l'entité sélectionnée « *must have a high degree of permanence, and a low rate of endogenous change, relative to the degree of bias (differences in selection coefficients)* » (Williams, 1966, cité par Sober, 1984, 249).

Toutefois, Dawkins admet la possibilité théorique que d'autres entités comme le génome entier d'un organisme à reproduction asexuée de même qu'un nucléotide singulier puissent de droit constituer des réplicateurs. Dans ce qui précède, nous avons exposé les deux arguments de Dawkins voulant que l'organisme individuel ne fasse pas partie de la classe des réplicateurs. Cependant, nous avons suggéré que l'instabilité n'était pas suffisante pour exclure l'organisme et que cela reflète davantage un biais épistémologique. Enfin, la taille du réplicateur importe également au niveau de sa persistance (structurelle) mais, ici encore, le critère est relatif et non absolu. En réalité, tout ce que Dawkins parvient à démontrer, c'est que le gène est un *meilleur* réplicateur (de manière relative) que l'organisme, et non qu'il est le seul.

2.4 Réplication et interaction : deux processus à distinguer

Dans *The Selfish Gene*, Dawkins ne distingue pas clairement les concepts de réplicateur et de véhicule ni les processus de réplication et d'interaction. Bien sûr, nous comprenons que les réplicateurs sont, en quelque sorte, « contenus » dans ce que nous avons nommé jusqu'ici les « véhicules » mais la portée épistémologique de ce concept nous échappe encore. Par exemple, les véhicules sont-ils seulement les organismes? Quelle est leur fonction en biologie de l'évolution? En quoi sont-ils différents des réplicateurs?

Selon Hull, Dawkins a confondu deux processus que sont la réplication et l'interaction. En effet, Dawkins écrit « qu'on peut définir un réplicateur comme toute entité dans l'univers qui interagit avec le monde en incluant d'autres réplicateurs, de telle sorte que des copies de lui-même sont produites » (cité par Hull, 1981, 150 ma traduction). Effectivement, le réplicateur n'interagit pas *comme tel* avec son environnement, mais (presque) toujours via le véhicule, à l'exception des premiers réplicateurs nus nageant dans la soupe primordiale. Aujourd'hui, les réplicateurs sont « isolés du monde extérieur », « ils sont en vous et moi. » Pour Hull, les réplicateurs ne sont pas les entités qui interagissent avec l'environnement. Ce rôle revient aux interacteurs (qui ne sont pas exclusivement des organismes).

Dans *The Extended Phenotype* (1982), Dawkins est plus précis dans la mesure où il emploie le terme de véhicule comme désignant « toute entité relativement discrète, telle qu'un organisme individuel, qui héberge des réplicateurs,

et qui peut être considérée comme une machine programmée pour préserver et propager les réplicateurs qui chevauchent à l'intérieur » (1982, 295)⁹. De son côté, Hull définit un interacteur comme « *an entity that interacts as a cohesive whole with its environment in such a way that this interaction causes replication* » (1988, 408), alors qu'un réplicateur désigne « *an entity that passes on its structure largely intact in successive replications* » (*Ibid.*). Soulignons que selon ces deux définitions, le réplicateur et l'interacteur (ou le véhicule) ne désignent pas, *a priori*, seulement des gènes ou des organismes même si, dans les deux cas, ceux-ci sont des réplicateurs et des interacteurs «paradigmatiques». En fait, tous deux laissent la porte ouverte à d'autres entités biologiques pouvant fonctionner comme réplicateurs ou interacteurs/véhicules dans le processus d'évolution. Partisan d'une vision hiérarchique de l'organisation biologique, Hull conçoit très bien que les interacteurs puissent se retrouver à différents niveaux d'organisation biologique (ex : espèce). Dawkins semble d'accord avec lui sur ce point :

« A vehicle is an entity in which replicators (genes and memes) travel about, an entity whose attributes are affected by the replicators inside it, an entity which may be seen as a compound tool or replicator propagation. But individual organisms are not the only entities that might be regarded as vehicle in this sense. There is a hierarchy of entities embedded in larger entities, and in theory the concept of vehicle might be applied to any level of the hierarchy. » (1982, 212)

Tout en conservant le schéma dichotomique entre réplicateur et véhicule esquissé par Dawkins, Hull a néanmoins suggéré de remplacer le concept de véhicule par celui, plus neutre, d'*interacteur* afin d'éviter de confondre la réplication et l'interaction, comme le fit Dawkins. De plus, le concept de véhicule, tel que décrit par Dawkins, ne souligne pas comme il le devrait le côté *actif* de cette entité dans le processus de sélection. En outre, le concept de véhicule fait du réplicateur l'entité explicative fondamentale en évolution.

Or, si nous définissons la sélection naturelle comme étant « *a process in which the differential extinction and proliferation of interactors cause the differential perpetuation of the relevant replicators* » (Hull, 1988, 409), nous voyons tout de suite que le rôle des interacteurs n'est pas réductible à celui d'une entité qui serait pilotée de l'intérieur par les réplicateurs. Au contraire, les interacteurs sont des agents actifs dans le processus de sélection dans la mesure où leur interaction avec le

⁹ Traduction de la citation par François Duchesneau (1997).

milieu est cause d'un différentiel répliatif. Autrement dit, ce sont les interacteurs (organisme, groupe, espèce), les entités écologiques, qui sont cause de la transmission différentielle ou de la disparition de cette information contenue dans les répliateurs¹⁰. Dès lors, si l'on veut comprendre la spécificité du mécanisme de sélection naturelle (par rapport à la dérive génétique par exemple) en évolution, il faut insister sur cette dimension causale fondamentale qui revient aux interacteurs et non aux répliateurs¹¹. En ce sens, on comprend mieux pourquoi le terme d'interacteur devrait être préféré à celui de véhicule dans la mesure où il permet de mettre en évidence une dimension fonctionnelle importante du processus de sélection naturelle, tout en évitant d'accorder un statut privilégié aux répliateurs géniques, qui ne serait (peut-être) pas complètement légitime. Le gène conserve et transmet l'information en se répliquant alors que la sélection agit sur l'entité qui cause le différentiel de cette réplication. Bref, le gène est une entité qui transmet sa structure de manière relativement intacte, mais la précision de cette transmission dépend de l'entité à l'intérieur de laquelle le gène se trouve. Cette entité, pour Dawkins comme pour Hull, n'est pas obligatoirement l'organisme individuel.

Pourtant, même s'il ne restreint pas l'extension du concept de véhicule aux seuls organismes, Dawkins est pour le moins sceptique à l'idée qu'un groupe d'organismes soit une entité suffisamment cohésive pour tenir efficacement le rôle d'un véhicule. En effet, selon lui, « la qualité essentielle nécessaire à une entité, si elle doit devenir un véhicule effectif pour les gènes » est « de comporter une voie de sortie impartiale pour l'avenir, pour tous les gènes qui se trouvent à l'intérieur » (1990, 342). Ainsi, selon Dawkins, un loup serait certainement un candidat potentiel au titre de véhicule, alors qu'une bande de loups ne le serait pas. Pourquoi cela ?

Tout d'abord, d'un point de vue strictement génétique, les gènes du loup individuel ont tous les *mêmes* chances de se retrouver dans l'une des cellules sexuelles et ainsi, être transmis lors de la reproduction. En effet, ceux-ci ne sont pas en compétition les uns avec les autres en vue de leur préservation, mais agissent de concert afin de maintenir intact le véhicule (loup) dans lequel ils « chevauchent ». Au fond, étant donné que la coopération supplante la compétition au sein de l'organisme,

¹⁰ Nous ne distinguons pas information au sens mathématique de l'information au sens sémantique.

¹¹ À moins de considérer que la relation allant des gènes au phénotype est une relation de cause à effet qui soit transitive. C'est-à-dire que « les gènes sont cause de l'évolution car ils causent les phénotypes qui, eux, causent l'évolution » (Sober, 1984).

cela permet à ce dernier d'agir comme un « tout cohérent ». Pour le dire autrement, les parties de l'organisme et les gènes coopèrent en vue de la survie de l'individu ce qui, en retour, procure aux gènes une chance égale d'être transmis à la prochaine génération. C'est ce que signifie le fait de comporter ou non « une voie de sortie impartiale pour l'avenir » : les gènes dépendent tous dans une même proportion du succès du loup à demeurer en vie et à se reproduire. Comme le disent Sterelny et Kitcher, « *replication of any gene in the genome requires the organism to survive and reproduce, so genes share a substantial common interest* » (1988, 355).

Ensuite, Dawkins nous dit que la bande de loup est différente du loup individuel dans la mesure où, d'une part les loups n'ont pas entre eux les mêmes gènes et d'autre part, ces gènes ne sont pas à chances égales en ce qui concerne la possibilité d'être transmis¹². De fait, il y a compétition entre les loups individuels et non-coopération comme c'est le cas pour les gènes d'un loup individuel, pour ce qui est de la reproduction. Les loups d'une bande ne se reproduisent pas tous dans une même proportion et qu'il existe un certain niveau de compétition au sein des mâles pour l'accès aux femelles. Plus encore, la subversion au niveau des individus dans un groupe semble, intuitivement, plus probable que dans le cas des gènes. Par conséquent, nous dit Dawkins, la bande de loups ne serait pas suffisamment cohésive pour prétendre au titre de véhicule étant donné que les gènes de certains individus seraient favorisés par rapport aux autres. Ceci étant, les gènes du groupe ne comportent pas tous « une voie de sortie impartiale pour l'avenir ». Autrement dit, si les loups d'une bande ne « fusionnent » pas pour former un authentique véhicule, c'est parce que « les gènes du groupe ou de la bande ne partagent pas une méthode commune pour quitter le véhicule du moment » (1989, 340). En d'autres mots, la possibilité qu'un loup individuel agisse de manière égoïste au sein du groupe,

¹²Cette remarque est curieuse de la part de Dawkins dont la familiarité avec les théories sociobiologiques est avérée. En effet, les loups d'une bande partagent en fait beaucoup de gènes similaires dont la proportion varie avec le degré de parenté. Selon la sélection de parentèle (*kin selection*), chère aux sociobiologistes, si un loup se reproduit, il transmet en même temps plusieurs gènes qui sont présents chez plusieurs loups du groupe; de même que si un loup « aide » un autre loup à se reproduire (en ne se reproduisant pas), il contribue néanmoins à la propagation de ses propres gènes. L'avenir génétique du groupe n'est pas menacé seulement parce que la totalité des individus ne se reproduisent pas dans une même proportion, car « *having children is just one way to be causally responsible for makin copies of your own genes. Another is by helping your relatives to reproduce* » (Sterelny et Griffiths, 1999, 157). Les exemples de sélection de parentèle sont cependant plus convaincants lorsqu'ils proviennent des colonies d'insectes sociaux dont les membres sont étroitement apparentés, à un point tel que la colonie est parfois considérée comme un « superorganisme ». Toutefois, la sélection de parentèle qui consiste à mesurer le nombre de copies d'un gène dont un individu est responsable (*Ibid*, 158) demeure très difficile à mesurer.

augmentant ainsi les chances de transmettre ses gènes, est suffisamment importante pour discréditer le groupe comme véhicule potentiel. La subversion individuelle est inévitable au sein d'un groupe, mais pose aussi problème au niveau de la cohésion de l'organisme individuel.

Pour résumer, Dawkins affirme qu'un véhicule est une entité dans laquelle la coopération supplante la rivalité aux niveaux alléliques. Plus le niveau de coopération est élevé par rapport à la rivalité, plus notre véhicule sera effectif pour les gènes qu'il transporte. Il y aura donc nécessairement une gradation dans l'efficacité d'un véhicule qui sera fonction du degré de cohésion. Ce dernier dépend de l'intensité de la coopération et de la compétition au sein du véhicule. C'est pourquoi l'organisme est vu par Dawkins comme le véhicule par excellence, plutôt que le groupe. Il nous faut alors amender la définition du véhicule donnée précédemment car, de toute évidence, un véhicule n'est pas seulement « *toute entité relativement discrète (...) qui héberge des répliqueurs, et qui peut être considérée comme une machine programmée pour préserver et propager les répliqueurs qui chevauchent à l'intérieur* » (1982, 295). Il faut en plus que les gènes soient à chance égale lorsque vient le temps d'être transmis à la génération suivante et, pour cela, la compétition au sein de l'entité qui les contient doit être réduite au minimum. Autrement dit, ils doivent « partager un destin amplement commun » (Dawkins, 1990, 342). Ainsi, pour qu'un groupe ou une colonie soit considéré comme un véhicule au sens dawkinsien, il faudrait pouvoir montrer que la compétition interne est réduite ou, à tout le moins, n'est pas supérieure à celle observée chez un organisme. Pour Dawkins, cela demeure hautement improbable.

2.5 Perspective génique et déterminisme

Nous avons dit que, selon Hull, le vocabulaire de Dawkins assigne aux gènes un rôle causal très (trop) fort et réduit l'organisme à n'être qu'un transporteur obéissant aux ordres donnés par les gènes (Hull, 1988, 413). De fait, selon Dawkins, « les répliqueurs n'ont pas de comportement, ils ne perçoivent pas le monde, ils n'attrapent pas de proie ou ne s'enfuient pas pour échapper à leurs prédateurs ; ils *font faire* tout cela à leurs véhicules » (1990, 339-340). Cette dernière citation illustre à merveille l'idée selon laquelle le véhicule n'est qu'une « machine programmée » par les gènes et passive et que ces derniers sont, en fait, les véritables contrôleurs »

des véhicules. De là, nous pourrions facilement conclure que l'idée de contrôle génétique du véhicule signifie en réalité que les gènes déterminent ou causent le phénotype d'un individu. Ce faisant, nous accuserions Dawkins d'être un ardent défenseur et promoteur d'une forme particulière de déterminisme génétique. C'est exactement ce que fit Stephen Jay Gould qui fut certainement l'un des plus proéminents critiques de Dawkins. Dans *Le Pouce du panda*, il souligne que le réductionnisme et le déterminisme génétique de Dawkins personnifient un mauvais penchant en science. Ces défauts, selon Gould, consistent à dire que « les propriétés des unités microscopiques peuvent entraîner et influencer le comportement des résultantes macroscopiques » de même que « tous les événements et tous les objets ont des causes précises, prévisibles et déterminées » (1982, 105). Dans cette section nous distinguons la sélection génique du déterminisme génétique et montrons qu'il n'y a pas d'implication logique entre les deux. Autrement dit, il n'est pas inconsistant de soutenir la position selon laquelle le gène est l'unité de sélection tout en ne souscrivant pas à l'idée que le gène détermine le phénotype d'un individu. Nous pensons que sans ces distinctions, la théorie du phénotype étendu, qui augmente la portée du gène, demeure considérablement imprécis. Nous verrons ensuite dans quelle mesure les critiques de Gould sont justifiées. Enfin, si l'on peut effectivement distinguer le déterminisme génétique de la perspective génique, cela n'implique pas que cette dernière soit adéquate pour rendre compte des processus évolutifs.

Le deuxième chapitre de *The Extended Phenotype* est consacré explicitement à établir la distinction entre déterminisme génétique et sélection génique. Selon Dawkins, ses détracteurs l'accusent à tort d'endosser une forme de déterminisme génétique au sens « d'irréversibilité inévitable » (1982, 10), c'est-à-dire que « *the existence of a gene « for » X implies that X cannot be escaped* » (*Ibid.*). En effet, selon Gould, le déterminisme génétique est l'équivalent d'une programmation inéluctable et irréversible de l'organisme par les gènes : « *If we are programmed to be what we are, then these traits are inevitable. We may, at best, channel them, but we cannot change them either by will, education, or culture* » (cité par Dawkins, 1982, 10). Selon Sterelny et Griffiths, cette description du déterminisme génétique est une caricature, selon laquelle « *biological factors (usually genes) whose presence in an organism means that, no matter what other factor are present, a certain outcome will result* » (1999, 13)

En outre, Dawkins semble adopter une perspective *interactionniste*¹³ lorsqu'il dit :

« Genes may modify the effects of other genes, and may modify the effects of the environment. Environmental events, both internal and external, may modify the effect of genes, and may modify the effects of other environmental events. » (1982, 13)

Autrement dit, selon Dawkins, les phénomènes d'interaction épistatiques¹⁴ compliquent encore davantage la relation génotype/phénotype. De plus, il reconnaît que l'environnement cellulaire et l'environnement extérieur vont moduler l'expression des gènes. La présence d'un gène n'est donc pas directement ni inévitablement corrélée avec son expression phénotypique.

L'idée que les gènes prescrivent de manière inévitable un trait phénotypique spécifique est liée, selon Dawkins, à leur caractère permanent et « potentiellement immortel ». En effet, tout en se propageant à travers les générations, protégés de surcroît par la « barrière weismanienne », les gènes sont imperméables aux influences de l'environnement. De plus, le néo-darwinisme soutient que l'héritabilité des caractères acquis est impossible.

En fait, les accusations de déterminisme génétique auxquelles Dawkins répond dans ce chapitre seraient, selon lui, le fait d'une profonde confusion entre deux secteurs de la biologie : l'évolution et le développement. L'affirmation selon laquelle un gène (ou un complexe de gènes) « cause » un trait phénotypique n'a, de fait, rien à voir avec l'idée que le gène puisse être l'unité de sélection fondamentale. En effet, il n'est pas contradictoire de soutenir que le gène X code pour la couleur des yeux d'une drosophile tout en reconnaissant que la sélection naturelle opère à plusieurs niveaux d'organisation biologique de manière simultanée.

Mais dans ce cas, si l'on sait que la présence d'un gène ne permet pas par elle-même de canaliser l'expression d'un trait phénotypique, quel sens y a-t-il à parler, comme le font les biologistes (et les médias qui rapportent leurs découvertes), d'un gène « pour » des propriétés physiques comme la taille, la couleur de la peau, le QI, le cancer, l'obésité, etc. et d'un gène « pour » des propriétés comportementales telles que la criminalité, l'alcoolisme, le viol, l'homosexualité, l'agressivité, etc.? Tout d'abord, selon Dawkins, les glissements de sens entre l'affirmation d'un gène

¹³ Dans cette perspective, l'interaction des gènes et de l'environnement contribue à l'expression du phénotype.

¹⁴ Lorsqu'un « gène situé sur un locus donné agit sur l'expression phénotypique d'un autre gène » (Campbell, 1995, 269-70)

« pour » un trait sont en fait le résultat d'un raccourci emprunté par les scientifiques qui peut, reconnaît-il, être mal interprété ou mal compris. Or, ce langage téléologique ne sous-entend, en réalité, rien d'autre que ceci : les gènes sont causes des différences. En ce sens, un gène « pour » la couleur des yeux rouges chez la drosophile signifie simplement que l'absence d'un gène X est corrélée, statistiquement, avec l'absence d'un trait Y (avoir les yeux rouges), et vice-versa. Dawkins soutient que le concept de « cause » en génétique n'est en fait qu'un « simple concept statistique » : *« Operationally we can never demonstrate that a particular observed event C caused a particular result R, although it will often be judged likely. What biologists in practice usually do is to establish statistically that events of class R reliably follow events of class C. »* (1982, 11) Bref, les gènes sont des « marqueurs de différences » (Sterelny et Kitcher, 1988) et c'est la variation au sein de ces différences qui est visible pour la sélection naturelle.

Si, au demeurant, il est faux de dire que le génotype seul ou l'environnement seul détermine le phénotype d'un individu, pouvons-nous déceler dans quelle mesure le génotype et l'environnement contribuent respectivement à l'expression des traits phénotypiques ? Autrement dit, pouvons-nous séparer ces deux causes et fournir de manière explicite la contribution de chacune ? Cette question peut sembler légèrement injuste car cela revient à demander dans quelle mesure l'allumette et l'oxygène sont causes du feu. Pourtant, c'est souvent ce qui se produit lorsqu'on affirme que 30% d'un trait est génétique. Il est alors sous-entendu que *l'addition* de l'influence génétique avec celle de l'influence environnementale est ce qui donne le résultat phénotypique. Or, dans un article célèbre, Lewontin (1974) donne une réponse très claire à la question d'une séparabilité causale entre le génotype et l'environnement :

« If an event is the result of the joint operation of a number of causative chains and if these causes « interact » in any generally accepted meaning of the word, it becomes conceptually impossible to assign quantitative values to the causes of that individual events. » (402)

En effet, si nous imaginons deux travailleurs construisant un mur de briques, nous pouvons déterminer la part de chacun dans le produit final en comptant le nombre de briques posées par chacun des deux individus. Cependant, si nous

supposons que l'un pose les briques et l'autre prépare et étend le mortier, il devient impossible de mesurer l'apport causal de chacun en termes quantitatifs, c'est-à-dire en comparant le nombre de briques posées avec le volume de mortier utilisé. De même, dit Lewontin, il serait aussi futile d'essayer de circonscrire dans quelle proportion la taille d'une plante individuelle est redevable à la quantité d'eau reçue et dans quelle proportion est-elle redevable au fertilisant utilisé. Bref, « *the appearance of the separation of causes is a pure illusion* » (Lewontin, 1974, 406).

Pour contourner ce problème conceptuel, les chercheurs ont développé une méthode d'analyse de la variance dans une population donnée (ANOVA), permettant de mesurer la covariation entre la présence d'un trait et la présence d'un gène chez un individu. En fait, cette méthode permet de calculer l'héritabilité d'un trait, c'est-à-dire la probabilité qu'un enfant hérite d'un trait que possèdent ses parents (Sterelny et Griffiths, 1999, 387). Si 100% des individus ayant le trait ont aussi le gène et que 100% des individus n'ayant pas le trait n'ont pas non plus le gène, alors la proportion de variabilité héritée attribuable aux gènes sera de 100% (Sterelny et Griffiths, 1999, 98). Or, même si un trait est « substantiellement » génétique : cela n'implique pas un *déterminisme* génétique; ce ne serait le cas que dans la mesure où le trait en question ne pourrait être altéré par un facteur environnemental. Or, dans la plupart des cas, cela est possible. Même une maladie (100% de variance) comme la phénylcétonurie qui provoque un retard mental important et qui est induite par une mutation empêchant de métaboliser l'acide aminé phénylalanine peut être traitée au moyen d'une alimentation faible en phénylalanine.

Pour résumer, la perspective génique n'implique pas l'adhésion à un programme déterministe en particulier et Dawkins n'est pas un déterministe génétique. Il est manifeste que le développement d'un individu, pour Dawkins, n'est pas contrôlé ou programmé à l'avance étant donné qu'il reconnaît que l'environnement et le patrimoine génétique concourent dans la détermination du phénotype. Cela est peu controversé. L'idée qu'un gène cause X est plus problématique, mais peut être reformulée pour montrer que les gènes sont des marqueurs de différences. Enfin, il ne faut pas confondre le rôle des gènes dans le développement d'un individu et le rôle des gènes en biologie de l'évolution. Cependant, si les gènes ne sont pas plus importants que l'environnement dans la

détermination du phénotype, pourquoi Dawkins leur accorde-t-il une *primauté causale* si importante?

2.6 *La base génétique des adaptations*

La primauté causale des gènes est étroitement associée à l'idée qu'une adaptation, pour être transmise, doit avoir une base génétique. En outre, pour Dawkins, les gènes sont les bénéficiaires ultimes des adaptations, car ils sont les seules entités suffisamment stables pour conserver ces modifications. Néanmoins, ce sont les organismes qui sont adaptés à leur environnement. Par ailleurs, selon Dawkins, toute « adaptation darwinienne » est nécessairement produite par la sélection naturelle et par aucun autre moyen, comme par exemple la dérive génétique (1982, 19). Or, pour Dawkins, toute « adaptation darwinienne » implique une base génétique, source de variabilité, sur laquelle la sélection naturelle peut agir (*Ibid.*, 20). Également, la perspective génique est sympathique à l'idée que l'évolution est un changement de fréquence d'allèles, d'où l'insistance constante pour lier ensemble variation génétique et évolution : « *Unless natural selection has genetic variation to act upon, it cannot give rise to evolutionary change. It follows that where you find Darwinian adaptation there must have been genetic variation in the character concerned.* » (*Ibid.*)¹⁵

Ainsi, pour Dawkins, toute adaptation au niveau de l'organisme doit avoir une base génétique dans le passé sur laquelle la sélection a opéré. Ces adaptations furent ensuite transmises au fil des générations mais cette transmission requerra toujours une dimension génétique. Pour Dupré, ce que nous venons de décrire résumerait assez bien ce qu'il qualifie de « *genocentric fallacy* », c'est à-dire « *the idea that adaptive features of organisms can only be permanently incorporated within a lineage if they are encoded in genes* » (Dupré, 2005, 82). En effet, lorsque Dawkins décrit des comportements que l'on présume être adaptatifs (le fait de lire par exemple), il inclut automatiquement dans sa description une forme de variation génétique sous-jacente. Cette tendance à voir des gènes partout, semble-t-il, l'empêche de considérer toute autre forme de transmission qui ne serait pas

¹⁵ Dans l'exemple privilégié de Turner que nous allons examiner au chapitre 3, la termitière est une adaptation. Or, Turner ne postule pas de variation génétique pour l'expliquer. De plus, la transmission de cette structure au sein d'un lignage n'est pas codée dans les gènes des termites.

généétique. Or, ce « dogme » est de plus en plus remis en question en biologie et en philosophie de la biologie, car des mécanismes de transmission non pas génétiques mais épigénétiques sont découverts (Jablonka et Lamb, 1995). Tout l'effort du mouvement connu sous le nom de *Developmental System Theory* ou *DST*, tout controversé qu'il soit, consiste justement à remettre en question l'importance des gènes dans la détermination du phénotype par rapport aux autres types de ressources environnementales dont la cellule, qui est l'entité minimale permettant la répllication (Griffiths and Gray, 1994, 1997).

2.7 *Retour à l'unité de sélection*

Dans notre présentation de Dawkins, nous avons indiqué que celui-ci considère le gène comme étant « l'unité de sélection » sans toutefois préciser ce qu'il faut entendre par cette expression. Si cela signifie que la sélection naturelle agit directement sur le gène et non sur l'organisme, alors la perspective génique doit répondre aux attaques des défenseurs de l'organisme comme unité de sélection. En effet, dans la foulée de Mayr (1963) qui affirmait que la « sélection naturelle favorise (ou discrimine) entre les phénotypes, non les gènes ou les génotypes » (cité par Sober, 1984, p. 227, ma traduction), Gould et Brandon ont tous deux vivement critiqué l'idée selon laquelle la sélection naturelle était en mesure de « voir » les gènes directement, c'est-à-dire sans passer par le filtre de l'organisme. Ainsi, Gould affirme que : « la sélection ne peut pas voir les gènes et choisir directement parmi eux. Elle doit utiliser des intermédiaires, les corps. Un gène est un morceau d'ADN caché dans une cellule. La sélection voit des corps. » (1982, 97) Il s'agit, en outre, de ce que Sober a nommé l'objection de la *voie directe* (*directness*) face au point de vue du gène (1984, 227, traduction de François Duchesneau, 1997, 362).

Brandon, pour sa part, a voulu montrer que le phénotype *occulte* ou fait écran au génotype en utilisant une méthode statistique (*screening-off*). Acceptant l'ontologie des réplicateurs et des interacteurs/véhicules, Brandon montre qu'il existe une asymétrie entre le phénotype et le génotype. La formule de Brandon est assez complexe mais l'idée de base est simple. « *If A renders B statistically irrelevant with respect to outcome E but not vice versa, then A is a better causal explainer of E than is B* » (Brandon, 1996, 128). Autrement dit, pour reprendre un exemple de Brandon,

comme la sélection naturelle voit une plante de 4 pieds et non une plante de 4 pieds-dont-le-génotype-est-G, nous pourrions, théoriquement, modifier son génotype sans toucher à son phénotype et cela n'affecterait pas son succès reproductif (*fitness*), car le phénotype fait écran (*screen-off*) au génotype. En outre, si nous pouvons manipuler le phénotype d'un organisme sans toucher au génotype et, néanmoins, modifier sa valeur *adaptive*, cela signifie que le génotype n'est pas ce qui est visé par la sélection. D'où l'idée que le phénotype fonctionne comme un « écran », créant ainsi un décalage entre le génotype et le phénotype d'un organisme. Par conséquent, nous comprenons pourquoi Brandon s'oppose à Dawkins sur ce point, car la sélection ne peut « voir » directement un gène seul (ou un complexe de gènes), elle ne voit que les effets phénotypiques. La valeur adaptative est déterminée, non pas en fonction du génotype, mais en fonction du phénotype. Bref, le gène n'est pas l'unité de sélection si, par cette expression, nous voulons désigner les entités qui interagissent causalement avec l'environnement, occasionnant par-là un différentiel au niveau des réplicateurs. Mais en fait, Dawkins semble d'accord avec Brandon, Gould et Maryr : « Of course genes are not directly visible to selection. Obviously they are selected by virtue of their phenotypic effects, and certainly they can only be said to have phenotypic effects in concert with hundreds of other genes. » (1982, 117)

En effet, seuls les premiers réplicateurs nus flottant dans la soupe primordiale font directement face aux pressions de sélection. Par conséquent, il semble que les critiques des défenseurs de la sélection organismique ratent légèrement leur cible.

En fait, ce qui intéresse véritablement Dawkins dans ce débat ne concerne pas tant l'entité qui est « vue » par la sélection que l'entité qui *bénéficie* des adaptations : « *The whole purpose of our search for a « unit of selection » is to discover a suitable actor to play the leading role in our metaphors of purpose. We look at an adaptation and want to say, “It is for the good of...”* » (1982, 91). Or, qui est le bénéficiaire des adaptations? « *The basic beneficiary of any adaptation is the active germ-line replicator* » (1982, 85). Par conséquent, le gène, et plus exactement le *active germ-line replicator* (AGLR)¹⁶ est le bénéficiaire à long terme des adaptations survenant

¹⁶ Dans *The Extended Phenotype*, Dawkins distingue 4 types d'entités répliquatives qui se classent en deux catégories (*germ-line/dead-end replicator*) selon deux modalités (actif/passif) donnant au total quatre combinaisons possibles, la plus importante d'entre elles étant le *active germ-line replicator* (AGR). Ici, « actif » signifie que le réplicateur en question « influence la probabilité d'être répliqué »,

au niveau des organismes et constitue de droit, selon Dawkins, l'unité fondamentale de la sélection naturelle. Citons Dawkins une dernière fois : « *the reason active germ-line replicators are important units is that, wherever in the universe they may be found, they are likely to become the basis for natural selection and hence, evolution* » (1982, 84).

Voilà pourquoi nous pouvons conclure que la question des unités de sélection, pour Dawkins, ne porte pas tant sur ce que la sélection naturelle « voit » ou encore discrimine que sur l'entité qui bénéficie des adaptations. Or, dans le langage de Dawkins, pour qu'une entité bénéficie des adaptations darwiniennes, celles-ci doivent être cumulatives et être corrélée à une base génétique variable. De plus, l'entité qui bénéficie de ces adaptations doit pouvoir les transmettre. Pour reprendre l'analyse minutieuse de Lloyd (2005) à ce sujet, Dawkins ne cherche pas à savoir quelles sont les entités qui sont activement sélectionnées dans le processus de sélection naturelle (*interactor question*) ni quelles entités transmettent leur structure par voie de répllication (*replicator question*) ou, encore, quelles sont les entités sur lesquelles se manifestent les adaptations (*manifestor of adaptation question*), mais bien quelles sont les entités qui bénéficient des adaptations (*beneficiary question*), et ce, à long terme. D'après les textes de Dawkins que nous avons cités, il ne fait aucun doute que l'organisme n'est pas l'unité de sélection mais qu'il s'agit du AGLR qui, concrètement, peut dénoter aussi bien un segment de chromosome qu'un nucléotide. À la limite, le génome entier d'un organisme à reproduction asexuée pourrait être qualifié d'AGLR (Dawkins, 1982, 166 in *Replicators and Vehicles*).

Ces passages sont agnostiques sur la question des entités que la sélection naturelle sélectionne ou « voit ». Il s'agit-là d'une question tout à fait différente (*interactor question*) que Dawkins n'exclut pas *a priori*, mais qui n'entre pas dans sa définition de la question des unités de sélection. Selon sa terminologie, la dispute entre la sélection de groupe et la sélection organismique est un exemple de sélection au niveau du véhicule. Il s'agit d'un processus par lequel certains véhicules sont plus

ce qui n'est pas le cas d'un réplicateur qui serait « passif ». Ainsi, pour simplifier, un gène qui *augmenterait* la vitesse à la course d'un zèbre (par toutes les voies tortueuses et indirectes que cela implique) influencerait sa propre répllication car, le zèbre étant plus rapide, il aura plus de chance d'échapper aux prédateurs, ce qui, du coup, lui permettra de se reproduire et de transmettre ce gène à sa progéniture et donc de favoriser la répllication. Pour Dawkins, un gène présent dans une cellule sexuelle est un AGLR dans la mesure où « ce réplicateur est potentiellement l'ancêtre d'une lignée indéfinie d'autres réplicateurs », alors qu'un segment d'ADN d'une cellule hépatique serait un *dead-end replicator*.

efficaces que d'autres dans la préservation des réplicateurs qu'ils contiennent. Nous avons vu précédemment que le groupe, selon Dawkins, n'est pas une entité suffisamment cohésive pour constituer un véhicule. Au contraire, « la controverse entre « sélection individuelle (organismique) et sélection par le gène n'en est pas du tout une, car le gène et l'organisme sont candidats à des rôles différents et complémentaires dans l'histoire, ceux de réplicateur et de véhicule. » (Dawkins, 1989, 340) Ailleurs, Gould critique encore l'idée que les gènes puissent être les unités de sélection : « Le biologiste anglais Richard Dawkins m'a récemment fait sortir de mes gonds en déclarant que les gènes eux-mêmes étaient les unités de sélection, les individus n'étant que de simples réceptacles temporaires. » (Gould, 1982, 97-103)

Or, la position de Dawkins au sujet des unités de sélection est que ce sont les gènes qui sont sélectionnés dans la mesure où ils sont les bénéficiaires des adaptations alors qu'ici, Gould veut défendre l'importance de l'organisme individuel dans le *processus* de sélection naturelle (*interactor question*). En somme, nous pensons que la critique de Gould rate encore sa cible dans la mesure où, d'une part, Dawkins reconnaît que la sélection n'agit pas directement sur les gènes mais sur les phénotypes et d'autre part, parce que l'un et l'autre ne s'intéressent pas au même problème. En effet, alors que Gould est préoccupé par la relation entre l'interacteur et l'environnement (processus de sélection), Dawkins réfléchit à l'entité qui cumule et bénéficie à long terme des adaptations (produit de la sélection). Malheureusement, ils décrivent tous deux leurs positions respectives comme portant sur les unités de sélection. Cependant, on comprend mieux que Gould « sorte de ses gonds » en réalisant que Dawkins tente de faire disparaître l'organisme qui, pour lui, correspond à l'unité de sélection darwinienne par excellence. De fait, l'intention avouée de Dawkins en écrivant *The Extended Phenotype* est d'enterrer le véhicule (Dawkins, 1994). Même s'il accentue (à tort) l'importance des gènes dans les processus évolutifs, Dawkins a néanmoins attiré l'attention des biologistes sur la nécessité d'expliquer l'existence même de l'organisme. En effet, comme il est « coûteux », sur le plan des ressources énergétiques, de construire des organismes plutôt que « d'investir » directement dans le processus de réplication, l'existence de l'organisme demande une explication particulière.

2.8 *L'idée de phénotype étendu et la question de l'adaptation*

Après avoir exposé et clarifié la métaphysique dawkinsienne, nous allons maintenant présenter la théorie du phénotype étendu ainsi que ses rapports à la question de l'adaptation en biologie de l'évolution. Dawkins présente cette théorie à plusieurs reprises comme étant une conséquence logique de la perspective génique qu'il a défendue en détail dans *The Selfish Gene*. L'idée générale du phénotype étendu est la suivante : les gènes sont les répliqueurs les plus efficaces dans les processus évolutifs et leur survie différentielle est tout ce qui importe du point de vue de l'évolution. La plupart du temps, les effets phénotypiques (caractères physiques, physiologiques, comportementaux) sont observés au niveau de l'organisme individuel. Or, cela relève d'une habitude, peut-être même d'une mauvaise habitude. Les gènes ont des effets phénotypiques étendus (1982, 4) qui outrepassent les frontières habituellement reconnues de l'organisme individuel.

En effet, si les répliqueurs sont aujourd'hui groupés à l'intérieur d'organismes, cela relève d'une certaine forme de contingence historique et non d'une nécessité métaphysique. Il n'est pas nécessaire à la survie des répliqueurs que les organismes aient existés. Ces « véhicules » que sont les organismes ne sont qu'un moyen parmi tant d'autres trouvés par les gènes pour se propager d'une génération à l'autre. Par conséquent, pourquoi ne pas considérer les artefacts des « véhicules » comme étant l'extension d'un phénotype dans la mesure où ces artefacts favorisent la transmission des répliqueurs (AGLR) à la génération suivante? Par exemple, si nous acceptons que la coquille d'un escargot fasse partie de son phénotype, alors pourquoi un artefact construit par l'animal n'en ferait-il pas aussi partie ? Rappelons-nous que l'argument de Dawkins veut démontrer que les adaptations (des organismes) ne profitent pas comme tel aux organismes, mais ultimement aux gènes, aux répliqueurs. Toute la question du phénotype étendu chez Dawkins, comme celle des unités de sélection, doit donc être interprétée à la lumière du problème de l'adaptation et plus précisément, celui de son bénéficiaire à long terme qui, ici encore, correspond à l'unité génique. Dans un article plus récent, Dawkins réaffirme sa position : « *Extended phenotypes are worthy of the name only if they are candidate adaptations for the benefit of alleles responsible for variation in them* » (2004, 377).

Dans cette section nous allons expliquer la théorie du phénotype étendu tout en critiquant certains des exemples choisis par Dawkins pour l'illustrer. Mais commençons par définir notre concept. Selon Dawkins, un effet phénotypique étendu se définit comme suit : « *all effects of a gene upon the world* » (1989, 286). Ainsi, contrairement au phénotype conventionnel défini comme étant « l'apparence de l'individu pour un ou plusieurs caractères » (Campbell, 1995, G-11-18), ou plus précisément, comme étant la manifestation physique des propriétés physiologiques, morphologiques et comportementales d'un organisme (Lewontin, 2004, 1), le phénotype étendu s'étend au-delà de l'organisme individuel. Autrement dit, alors que « les effets phénotypiques d'un gène sont des outils par lesquels il se transmet à la génération suivante », Dawkins considère que ces « outils peuvent sortir de la paroi de l'individu » (1990, 318).

Par conséquent, certains artefacts construits par les animaux (barrages de castors, nids d'oiseaux), servant de tremplins aux gènes qui peuvent alors sauter d'une génération à l'autre, sont des occurrences de PE. Toutefois, il est impératif que la variation observée pour cet artefact soit corrélée à une base génétique :

« From the point of view of this book an animal artefact, like any other phenotypic product whose variation is influenced by a gene, can be regarded as a phenotypic tool by which that gene could potentially lever itself into the next generation. » (1982, 199)

Ces outils sont donc influencés par les gènes au même titre que les autres traits phénotypiques et seule une frontière invisible tracée arbitrairement nous indiquerait de restreindre le phénotype aux limites épidermiques de l'organisme, c'est-à-dire à sa peau. La conclusion à tirer, selon Dawkins, est qu'il est logique de parler d'un gène « pour » un artefact X ou Y, comme nous avons vu qu'il était possible de parler d'un gène « pour » un trait phénotypique particulier. Cet artefact, cependant, doit être *adaptatif* et non simplement un effet collatéral du mode de vie de l'animal qui le produit.

Il convient ici de clarifier un point très important, qui peut être vu comme une critique de Dawkins, mais qui nous éclaire sur les conséquences de la théorie du phénotype étendu sur l'organisme et son milieu. Dans *The Extended Phenotype*,

Dawkins affirme à plusieurs reprises que les réplicateurs ont des effets phénotypiques étendus. Or, comme le souligne Robert Wilson, ce langage ne fait qu'obscurcir le fait que ce sont les organismes qui ont un phénotype étendu, non les gènes (2005, 130). Les gènes n'ont pas de phénotype comme tel, à moins de se placer à l'échelle moléculaire. Dans ce cas, le phénotype d'un gène serait constitué de sa position sur un chromosome. Or, dans la théorie de Dawkins, le phénotype que l'on étend est celui de l'organisme, non celui des gènes. Dès lors, même si les gènes manipulent les véhicules et leur environnement, ce sont néanmoins les organismes qui possèdent un trait phénotypique particulier (conventionnel ou étendu). En effet, la vitesse à la course d'un individu ou encore la couleur de ses yeux, de même qu'un barrage de castor et une toile d'araignée sont des traits qui doivent impérativement être rangés du côté des véhicules (organismes) et non du côté des réplicateurs (Wilson, 2005, 130). En faisant comme si les gènes étaient les dépositaires des traits phénotypiques, cela contribue à hisser le réplicateur au titre d'entité fondamentale en biologie de l'évolution et à réduire l'importance explicative du véhicule. Or, il nous apparaît évident que pour faire sens de l'idée de phénotype étendu, Dawkins ne peut pas simplement « enterrer le véhicule » comme il le souhaitait (Dawkins, 1994). Néanmoins, Dawkins a réussi de façon majestueuse à libérer le véhicule de ses frontières traditionnelles. En effet, si le phénotype du castor englobe aussi le barrage, ce dernier fait alors partie du véhicule permettant de préserver les réplicateurs. Le concept de véhicule se trouve alors à intégrer des éléments de l'environnement.

Nous allons maintenant présenter et critiquer deux des exemples donnés par Dawkins. Considérons la mouche phrygane dont les larves construisent des demeures à l'aide de pierres de couleur claire ou foncée trouvées au fond d'un cours d'eau. La couleur des « maisons » ainsi construites sera donc déterminée par la couleur des pierres choisies par les mouches. Or, si nous supposons que la couleur des maisons est établie de manière mendélienne où la couleur foncée est dominante sur la couleur claire, nous devrions, dit Dawkins, pouvoir découvrir par une analyse génétique sur quel chromosome se situe le gène « pour » la couleur de la maison. Or, on voit très mal en quoi la couleur de la maison pourrait influencer la survie des réplicateurs. Pourquoi les pierres blanches seraient-elles moins efficace que les noires dans la propagation des réplicateurs ? Si nous acceptons l'idée que l'artefact soit une extension du phénotype, il est problématique de postuler l'existence d'une variation

génétique relative à la couleur de cet artefact si celle-ci n'apporte aucun avantage sélectif. Si Dawkins disait que les pierres noires sont plus résistantes que les blanches et qu'elles ont été sélectionnées en vertu de cette propriété, alors soit. Mais Dawkins ne le dit pas.

Chez les oiseaux, le succès reproductif des mâles dépend souvent des couleurs flamboyantes qu'ils exhibent, car cela joue un rôle très important dans les parades nuptiales. Ainsi, des plumes colorées sur la queue d'une hirondelle auront un effet positif sur la probabilité d'attirer une femelle avec qui se reproduire. Certains oiseaux dépourvus de tels atouts font preuve d'un talent de bricoleur assez impressionnant pour attirer des partenaires en construisent des nids dans lesquels on peut retrouver des objets divers, allant des fruits colorés aux plumes en passant par des morceaux de plastiques et des coquillages. Un nid remplis d'objets colorés favorise le transfert des gènes dans la mesure où la femelle, avant de s'accoupler, visitera plusieurs de ces nids longuement construits par les mâles et plus d'une femelle choisira de s'accoupler avec le mâle ayant construit le plus beau nid (les autres mâles demeurant célibataires). La qualité du nid, déterminée entre autres par les couleurs chatoyantes des objets qu'on y trouve, aura une influence certaine sur les gènes d'un individu qui seront ou non passés à la génération suivante. Par conséquent, le nid possède la même fonction adaptative que le coloris particulièrement accrocheur de la queue d'une hirondelle.

Notre remarque consistera à dire l'exemple du nid coloré n'est pas tant un exemple de sélection naturelle que de sélection *sexuelle*. En effet, comme la construction d'un nid et la collecte d'objets colorés sont des comportements typiquement masculins, cet exemple est en réalité une occurrence de dimorphisme sexuel¹⁷. Or, « le processus par lequel un individu obtient un avantage reproductif en étant plus attractif pour les individus de l'autre sexe » (Mayr, 1989, 551), a été distingué par Darwin de la sélection naturelle. En outre, il est controversé de dire que les couleurs flamboyantes d'un oiseau de paradis sont une adaptation dans la mesure où ces traits phénotypiques n'aident pas forcément l'oiseau à survivre dans un milieu donné. Par exemple, si l'on coupe artificiellement la queue colorée d'une hirondelle mâle, celle-ci peut attraper des insectes de manière plus efficace. Cet « ornement est

¹⁷ On qualifie de dimorphisme sexuel, l'existence de caractères sexuels secondaires qui distinguent le mâle de la femelle (Campbell, 1995, 451).

donc un handicap pour voler. » (David et Samadi, 2006, 227) Toutefois, la couleur de sa queue lui confère un avantage au niveau de la reproduction. Par conséquent, comme Dawkins est « fondamentalement intéressé par la sélection naturelle » (1982, 206) qui est distincte de la sélection sexuelle, alors l'exemple du coloris des nids d'oiseaux et celui des *caddis-fly* sont différents et peuvent difficilement mener à des conclusions similaires. La théorie du phénotype étendu est lié à l'hypothèse de la sélection naturelle, non la sélection sexuelle.

Dawkins se trouve en terrain beaucoup plus solide lorsqu'il décrit la toile d'araignée comme étant une occurrence de PE. En effet, celle-ci confère sans aucun doute un avantage sélectif à l'organisme dans la capture d'une proie de même que dans l'utilisation des ressources sans qu'il soit possible de confondre le mécanisme d'évolution par sélection naturelle de cet artefact avec un cas de sélection sexuelle¹⁸. Même lorsqu'il décrit un barrage de castor comme un exemple typique de PE, Dawkins est plus assuré que dans les deux premiers exemples que nous avons donnés.

Plutôt que de multiplier les exemples, nous allons soulever deux questions critiques qui nous permettront de mieux cerner ce qu'est le phénotype étendu. Le traitement de ces questions nous occupera pour le reste de ce chapitre. Nous allons premièrement nous demander s'il y a des limites spatiales à l'extension du phénotype une fois que nous acceptons de l'étendre à quelques kilomètres hors du corps de l'animal. Par la suite, nous examinerons la valeur heuristique du concept de phénotype étendu en nous demandant si tout effet d'un être vivant sur le monde ne pourrait pas, d'une certaine manière, être interprété en termes d'effet phénotypique étendu. Auquel cas, si toute modification environnementale est un effet phénotypique, alors rien ne l'est et une science de la « génétique étendue » est problématique.

2.9 Les limites théoriques du concept de phénotype étendu

A priori, la théorie du phénotype étendu semble critiquable en raison de l'imprécision des limites imposées à ses occurrences. De fait, Dawkins définit une occurrence de PE comme étant « *all effects of a gene upon the world* » (1989, 286).

¹⁸ Dawkins dit que « *In a very real sense her web is a temporary functional extension of her body, a huge extension of the effective catchment area of her predatory organs.* » (1982, 198)

Or, s'il est impossible de décrire le phénotype (conventionnel) complet d'un individu en raison de la potentialité énorme de traits physiques et comportementaux qu'il recèle, il semble encore plus improbable de pouvoir connaître « tous les effets d'un gène sur le monde ». Toutefois, la force de cette objection n'est qu'apparente. En effet, beaucoup de concepts opératoires en biologie sont imprécis. Prenons deux exemples. Premièrement, pensons au concept d'organisme, dont la définition semble calquée sur les usages non scientifiques. Malgré les difficultés considérables à établir une définition qui fasse consensus, les biologistes continuent d'employer ce concept (chapitre 3). Deuxièmement, malgré sa mise à l'écart par plusieurs philosophes de la biologie, notamment Sterelny et Griffiths (1999), la notion de *vie* refait surface dans les recherches en astrobiologie. Il est vrai que se doter d'une définition de la vie semble tout indiqué lorsqu'on veut en chercher des traces ailleurs dans l'univers. Nous voyons donc que plusieurs notions en biologie dont l'extension exacte est imprécise ne sont pas rejetées pour autant. Par soucis de cohérence, le concept de phénotype étendu ne devrait pas être abandonné pour une raison similaire.

Ainsi, comme il est problématique de définir la totalité des effets phénotypiques étendus, cherchons plutôt un critère permettant d'identifier ce qui peut ressembler à un effet phénotypique étendu, sans en être un. Assez curieusement, Dawkins ne pose pas la question en termes génétiques, comme la définition première du concept semble le demander, mais en termes d'organisme : « *Isn't there a sense, it may be asked, in which every effect that an animal has upon the world is an extended phenotype* »? (nous soulignons). De manière tout à fait claire, ici, les effets phénotypiques ne sont pas les effets d'un gène, mais ceux d'un animal, d'un organisme. Il s'agit, selon nous, d'un argument supplémentaire en faveur de l'hypothèse que nous avons avancé plus haut, à savoir que la théorie du phénotype étendu ne saurait faire l'économie de la notion d'organisme.

Ainsi, pourquoi ne pas considérer que les trous creusés par le passage d'un ver de terre, l'oxygénation de l'atmosphère par les algues et les plantes, l'empreinte laissée sur le sol par un oiseau, constituent des effets phénotypiques étendus, signalant la portée considérable des gènes qui agiraient par « proxy », bien loin au-delà des frontières de l'organisme individuel habituellement reconnues ?

Dans le cas de l'empreinte d'une patte d'oiseau laissée dans la boue, si celle-ci augmente la valeur *adaptive* de cet individu (ou de l'espèce), par exemple en

rendant sa présence plus difficile à détecter pour les prédateurs, alors l’empreinte pourra être considérée comme un effet phénotypique étendu. Au contraire, si la forme de la patte est neutre sur le plan adaptatif il n’y a aucune raison de la ranger dans cette catégorie. De même, les brindilles prélevées sur le sol par un oiseau qui construit un nid laissent une trace sur le sol qui signale désormais l’endroit où elles se trouvaient. Or, cette trace n’est pas significative sur la valeur *adaptive* de l’oiseau : l’espace dénudé par la cueillette de brindilles n’est qu’un effet secondaire du travail de l’oiseau, tout comme l’empreinte laissée dans la boue dont la forme aurait été modifiée sans que cela influe de façon positive ou négative sur la survie des gènes de l’oiseau. En aucun cas, ces exemples n’ont d’incidence directe ou indirecte sur la survie ou la reproduction de l’oiseau et encore moins sur la transmission des gènes de cet individu. Autrement dit, cette conséquence environnementale ne rend pas l’oiseau plus adapté (*fit*) à son milieu. Par conséquent, ce ne sont pas des effets phénotypiques étendus, mais des effets secondaires (*by-products*). Comme le dit Dawkins :

« [...] phenotypic effects of genes [...] are potentially devices by which genes lever themselves into the next generation. Incidental side-effects are not always effective as tools or barriers, and we do not bother to regard them as phenotypic expressions of genes, either at the conventional or the extended phenotype level. » (1982, 207)

Nous allons maintenant nous pencher sur un article récent dans lequel Dawkins (2004) critique l’approche de niche construction et son interprétation du phénotype étendu. Dawkins reproche à Laland de confondre deux processus très différents : *niche changing* et *niche construction*. Pour Dawkins, la construction de niche est une instance du phénotype étendu, un cas particulier alors que *niche changing* correspond davantage aux effets collatéraux ou secondaires (*by-product*) de l’activité des animaux sur leur environnement. Or, la théorie du phénotype étendu implique une forme d’adaptation qui soit avantageuse à la propagation des gènes de l’animal constructeur d’une niche (sous la forme d’un artefact), mais *niche changing* n’implique rien de ce genre. Ainsi, une terre inondée par un barrage de castor est un phénotype étendu dans la mesure où, de génération en génération, les allèles associés aux barrages efficaces survivent (dans les véhicules que sont les castors et les barrages) aux dépens des répliqueurs concurrents associés avec des barrages qui seraient moins efficaces. La question cruciale pour déterminer si, oui ou non, une

modification environnementale est ou non une occurrence de phénotype (étendu) demeure toujours « qui bénéficie? » Manifestement, l'inondation d'une terre aura des conséquences positives ou négatives sur la valeur *adaptive* d'une multitude d'espèces avoisinantes. Pourtant, le lac ne pourra être considéré comme un exemple phénotype étendu des castors que s'il octroie un bénéfice en termes de survie et de réplication à ces mêmes gènes qui influencent la création d'un lac. Pour que l'accroissement d'un lac soit considéré comme PE, il doit nécessairement y avoir une corrélation positive entre l'accroissement du lac et les allèles sélectionnés. Autrement dit, si nous imaginons que les castors viennent de faire leur apparition en tant qu'espèce et que nous imaginons également qu'un météore frappe la Terre peu après occasionnant la formation d'un lac de manière artificielle, celui-ci ne sera pas un phénotype étendu d'un couple de castor même si ceux-ci ou leur rejetons en tirent profit et bénéfice, dans la mesure où cette variation environnementale n'est pas corrélée avec l'existence d'une variation allélique liée à la création d'un lac.

Suivant ce raisonnement, si l'oxygénation de l'atmosphère ne constitue pas une adaptation *pour* le bénéfice d'une ou plusieurs espèces, alors elle n'est pas non plus un effet phénotypique étendu. Pas plus d'ailleurs que ne l'est l'altération du sol par le passage des vers de terre. Néanmoins, l'effectivité de *niche changing* n'est pas rejetée par Dawkins. Simplement, ce dernier nous demande de ne pas confondre *niche changing* et *niche construction* ou pire, *niche changing* et PE.

Or, aussi éclairante soit-elle, nous croyons que la distinction proposée par Dawkins est le symptôme d'un penchant « panadaptationniste » qui consiste à fournir une explication évolutive de type darwinienne à propos de traits arbitrairement découpés sur un organisme en oubliant de tenir compte des contraintes développementales (Gould et Lewontin, 1979, 581). Nous y reviendrons dans la section suivante. Depuis les années 1980, un important mouvement en science de la vie tente de faire place, à côté du processus d'évolution par sélection naturelle, à un autre processus évolutif : la construction de niche. S'inspirant des travaux du généticien des populations Richard C. Lewontin et de la psychologue Suzan Oyama, des chercheurs en biologie comme Laland et Odling-Smee et Feldman argumentent en faveur d'une causalité bidirectionnelle n'allant plus simplement de l'environnement vers l'organisme, mais de l'organisme vers l'environnement. Autrement dit, les organismes sont certes de mieux en mieux adaptés à

l'environnement grâce à la sélection naturelle, mais ils ne s'insèrent pas, telle une clé dans une serrure, dans une niche écologique qui serait demeurée vacante jusqu'à cet instant. Au contraire, ils construisent cette niche activement. Selon Lewontin, le concept même de « niche écologique vide » ne peut faire sens car, selon lui, de la même façon qu'il ne peut y avoir d'organisme sans environnement, il ne peut y avoir d'environnement sans organisme (2000, 48). Autrement dit, une niche écologique vide est une niche inexistante. Par conséquent, l'environnement d'un organisme n'est pas réductible aux « conditions physiques », mais renvoie plutôt à ce qui est doué de signification pour l'organisme au sein de ces conditions physiques. L'environnement n'existe que si un organisme est là pour le créer. Pour cela, nul besoin d'élaborer une structure aussi complexe qu'une toile d'araignée ou un barrage de castor. De fait, la construction de niche n'est pas une construction au sens littéral, mais bien une relation causale bidirectionnelle entre le vivant et son milieu, dans laquelle les propriétés du milieu et celles de l'organisme sont sculptées de manière réciproque, comme le dit Laland :

« The properties of environment cause (some of) the properties of organisms through the action of natural selection, but equally the properties of organisms cause (some of) the properties of selective environments through niche construction. » (2004, 316)

Toutefois, Dawkins ne semble pas saisir la signification nouvelle de ce concept de « construction » qui correspond à la formation du milieu par l'organisme et inversement et non seulement la construction d'artefacts. Évidemment, le terme « construction » dénote assez bien, semble-t-il, l'idée dawkinsienne de phénotype étendu. En outre, la distinction conceptuelle que fait Dawkins entre *niche changing* et *niche construction* est inutile car elle sépare deux processus qui constituent un seul et même phénomène et qui doivent aller de pair pour faire sens. Or, Dawkins pense l'évolution du point de vue du réplicateur et ne s'intéresse qu'aux adaptations qui, en bout de ligne, bénéficient aux gènes. Les adaptations portées par les organismes n'ont de valeur que si elles permettent aux gènes d'être transmis de façon optimale. Pourtant, les effets collatéraux ou secondaires tels l'oxygénation de l'atmosphère sont, dans la perspective de Laland, un exemple de construction de niche, et ce, même s'il ne s'agit pas d'une adaptation. L'oxygénation de la planète ne constitue

pas une adaptation qui aurait permis à la Terre de mieux perdurer dans un espace soumis à la sélection naturelle.

Bref, en se concentrant uniquement sur la question de l'adaptation, Dawkins opère une distinction erronée. Toutefois, le critère d'adaptation permet de démarquer ce qui constitue de droit un effet phénotypique étendu. La valeur théorique du phénotype étendu n'est pas diluée, car son extension ne concerne pas la totalité de ce qui, dans la nature, est modifié par un animal. À ce niveau, donc, la distinction de Dawkins paraît justifiée. Mais la théorie du PE englobe-t-elle celle de *niche construction*? Il semble que non car, pour Dawkins, le phénotype étendu repose sur un principe de causalité linéaire unidirectionnel, allant des gènes vers le corps ou le phénotype et qui modifient l'environnement extérieur : « *There are causal arrows leading from genes to body. But there is no causal arrow leading from body to genes* » (Dawkins, 1982, 97). Au contraire, *niche construction* endosse une causalité cyclique selon laquelle l'environnement et l'organisme sont modelés de manière réciproque (Laland, 2004). Cependant, y a-t-il des restrictions géographiques quant à la portée du phénotype étendu en termes d'espace ? Un effet phénotypique étendu pourrait-il être perçu à des milliers de kilomètres du corps de l'animal ou encore dans le corps d'un autre animal. Nous allons maintenant nous pencher sur les limites géographiques du phénotype étendu.

2.10 Les limites géographiques du phénotype étendu

Le barrage de castor, l'un des exemples privilégiés de Dawkins, montre bien jusqu'où ce dernier est prêt à étendre une occurrence de PE en termes de distances physiques. Si le lac créé par le barrage qui inonde un territoire procure au castor un avantage sélectif en lui permettant de voyager plus rapidement ainsi qu'en transportant des branches plus efficacement par « voie maritime », le lac comme le barrage devraient être considérés comme des extensions du phénotype pouvant alors atteindre plusieurs kilomètres carrés (1982, 200). En ce sens, « la hutte du castor, autant que la queue, sont des adaptations » (2004, 379). Ainsi, selon Dawkins, il faut comprendre que la hutte et le lac, comme la taille et la couleur du castor (phénotype conventionnel), expriment certains gènes chez le castor, ayant été sélectionnés par le processus de sélection naturelle. De sorte que, si les lacs pouvaient se fossiliser, dit

Dawkins, nous pourrions voir une gradation croissante vers des lacs de plus en plus grands. Comme ces lacs sont le résultat d'une adaptation produite par la sélection naturelle (admettons que les grands lacs sont plus favorables à la survie des gènes que ceux de petite taille), Dawkins conclut que « cette tendance évolutive (*trend*) s'est produite par un changement allélique », les allèles « pour » les grands lacs étant favorisés au détriment de ceux « pour » des lacs plus petits.

Les effets phénotypiques peuvent donc s'étendre sur une distance de plusieurs kilomètres carrés. Mais quelles sont leurs limites géographiques? Jusqu'où, en termes spatiaux, peuvent-ils aller? Un gène pourrait-il exercer ou initier une sorte « d'action à distance »? Est-il concevable qu'un gène ait un effet phénotypique étendu sur un autre continent? Comme nous le verrons, la réponse de Dawkins à cette question est foncièrement ambiguë, et ce, en raison du socle adaptationniste dans lequel s'inscrit sa théorie. Pourtant, si nous considérons qu'un parasite infecte un oiseau en Angleterre avant que ce dernier ne parte pour l'Afrique, pourquoi les effets de cet agent pathogène sur le continent africain ne pourraient-ils pas compter comme des effets phénotypiques étendus? Dawkins répond que « *the logic of the extended phenotype might seem to favour the idea, but I think in practice it is unlikely, at least if we are talking about phenotypic expression as adaptation* » (1982, 233). Effectivement, comment un gène aurait-il plus de succès par rapport aux autres allèles avec lesquels il est en compétition si son expression phénotypique qui confère cet avantage adaptatif a lieu à des milliers de kilomètres? Pour le dire autrement, comment le gène pourrait-il être le bénéficiaire des adaptations de ce phénotype étendu (et être ainsi favorisé par rapport aux autres allèles), s'il n'y a pas de boucle rétroactive (*feedback*) influençant la survie des allèles? La différence « cruciale » aux yeux de Dawkins entre le lac et l'exemple du parasite est, encore une fois, de nature adaptative dans la mesure où la création de lacs de grande taille va bénéficier directement aux allèles responsables de ce phénotype étendu et influencer leur réplication au profit des allèles pour les petits lacs, alors qu'un effet phénotypique étendu sur le continent africain ne pourra profiter au parasite qui est demeuré en Angleterre... à moins que l'oiseau ne revienne!

Ce critère adaptatif est certes très contraignant dans la délimitation du phénotype étendu. De ce fait, Dawkins nous dit que même les lacs induits par les barrages de castors pourraient à un certain moment cesser d'être un effet

phénotypique étendu en vertu du fait que les bénéfices de cette adaptation ne seront pas perçus uniquement par les castors qui ont construit la digue, mais également par d'autres familles de castors vivant dans les alentours (1982, 234). Nous pensons que Dawkins a tort de considérer les choses sous cet angle. En effet, en discutant de la sélection de parentèle, nous avons souligné que la reproduction n'est pas le seul moyen d'augmenter la valeur adaptative d'un individu, calculée en termes de fréquences alléliques dans une population. Maintenant, si nous admettons que les castors qui ont construit le barrage eurent des descendants qui, à leur tour, fondèrent une famille, il est plus que probable que ceux-ci partagent un certain nombre de gènes communs. De fait, « les enfants issus des mêmes parents partagent, en moyenne, la moitié de leurs gènes » (Gould, 1982, 101). On peut supposer que parmi ceux-ci, les allèles responsables des lacs de grande taille ont été transmis. Par conséquent, si ces rejetons qui ont fondé d'autres familles bénéficient du barrage et du lac, il semble raisonnable de supposer que cet exemple de PE bénéficie toujours aux mêmes gènes qui sont maintenant situés à l'intérieur d'une nouvelle génération de véhicules.

Mais pourquoi un effet phénotypique étendu devrait-il nécessairement adaptatif? En effet, des chercheurs ont souligné que l'ensemble des traits phénotypiques « conventionnels » n'est pas nécessairement le résultat d'une adaptation, mais bien souvent la conséquence de contraintes architecturales liées au développement d'un organisme. Par exemple, si les humains possèdent un menton, c'est en raison du développement plus rapide sur un temps géologique de l'un des deux os (dentaires) de la mâchoire et non en raison d'un quelconque avantage adaptatif pour lequel il aurait été sélectionné (Lewontin, 2000, 77-78). Pour Lewontin, le menton n'existe tout simplement pas! Dire qu'un menton est un trait adaptatif constitue exactement un exemple de ce que Gould et Lewontin nomme le « programme panadaptationiste » qui consiste à fournir une explication évolutive de type darwinienne à propos de traits arbitrairement découpés sur un organisme en oubliant les contraintes développementales (1979, 581).

L'analogie de Gould et Lewontin repose sur l'existence de structures (*spandrels*) de forme triangulaire que l'on trouve à l'intérieur du dôme de la basilique Saint-Marc à Venise sur lesquelles sont peintes des figures religieuses ou bibliques. Comme ces peintures attirent l'attention de par leur beauté, disent les

auteurs, on cherchera d'abord à analyser l'ensemble de la voûte à partir de ces structures particulières. Pourtant, celles-ci sont uniquement le résultat de contraintes architecturales qui permirent d'ériger le toit de la basilique. Comme le menton, ces structures sont des effets secondaires ou collatéraux (*by-product*) de l'architecture de l'édifice (ou de l'organisme) pour lesquelles il n'existe pas d'histoire adaptative indépendante. Faire le raisonnement inverse revient à penser de manière analogue au docteur Pangloss qui, dans le conte philosophique *Candide*, affirme que si nous avons un nez, c'est pour pouvoir porter des lunettes. Selon Gould et Lewontin, les biologistes de l'évolution ont tort lorsqu'ils considèrent que la sélection naturelle aurait « optimisé » la quasi-totalité des traits d'un organisme, de sorte qu'une histoire adaptative indépendante pourrait être racontée pour chacun d'eux. Pour ces chercheurs, la prise en compte des contraintes développementales nous amènent à considérer d'autres facteurs ayant sculpté les organismes. Cela permet également de jeter un pont entre la biologie du développement et l'évolution dans la mesure où ces contraintes ont possiblement évoluées au fil du temps.

En outre, si Gould et Lewontin ont raison au niveau du phénotype étendu conventionnel, le critère adaptatif devrait être retranché de la théorie du phénotype étendu. Même si Dawkins reconnaît du bout des lèvres la possibilité qu'un trait phénotypique (conventionnel ou étendu) n'ait pas d'influence sur la survie d'un gène particulier, il demeure tout de même très réticent à cet égard (1982, 234). Se serait-il souvenu l'espace d'un instant du docteur Pangloss ? Néanmoins, il demeure convaincu que le langage du phénotype étendu doit être restreint aux cas où ce dernier exerce une influence certaine (positive ou négative) sur le succès répliatif d'un allèle.

Pour donner suite à l'histoire du parasite qui, en Angleterre, infecte un oiseau s'envolant vers l'Afrique, Dawkins essaie de montrer qu'un effet de boucle rétroactive est envisageable si l'on rajoute, de manière *had hoc*, quelques éléments supplémentaires à notre histoire. D'abord, supposons que l'oiseau infecté revienne vers son nid anglais à chaque saison. L'influence du parasite pourrait s'exprimer au niveau comportemental de l'oiseau, par exemple en infléchissant son régime alimentaire en faveur d'une espèce de mouche particulière envers laquelle il n'avait auparavant aucun intérêt. Dès lors, il s'ensuit qu'un parasite (ou sa descendance) pourrait bénéficier avantageusement de la présence d'une substance présente dans le

corps du cygne, induite par la consommation de mouches et ainsi, assurer une réplication génique plus efficace que celle des parasites concurrents. C'est seulement dans ce type d'exemples que Dawkins pourrait accepter de parler d'un gène ayant un effet phénotypique sur un autre continent. Pour résumer, nous voyons qu'il pose donc certaines limites quant à l'extension géographique des effets phénotypiques mais celles-ci sont toujours, de très près, liées à la possibilité pour les allèles de retirer un bénéfice de la construction d'une structure qui étend les frontières du phénotype conventionnel. Comme nous l'avons déjà mentionné, selon Dawkins, la question du phénotype étendu ne peut faire sens qu'à la lumière de l'adaptation, pour paraphraser Dobzhansky.

2.11 *Phénotype étendu et hypothèse Gaia*

Si des occurrences de PE sur de grandes distances géographiques étaient fréquentes, cela pourrait conduire à des extensions indisciplinées de la théorie du phénotype étendu. En effet, si la portée des gènes est telle qu'elle peut induire des conséquences de l'autre côté de l'océan et que, par effet de boucle, il y ait aussi modification à l'arrivée, la théorie du phénotype étendu peut donner l'impression qu'il existe une sorte d'interconnexion écologique à la grandeur de la planète. Cependant, Dawkins veut montrer qu'il n'en est rien. Son adversaire est ici l'hypothèse holistique la plus radicale selon laquelle la Terre, en vertu des propriétés homéostatiques et autorégulatrices qu'elle présente, serait l'équivalent d'un organisme, telle que présentée par le chimiste James Lovelock dans les années 1970. Comme cette hypothèse a été proposée par d'éminents scientifiques, notamment Lynn Margulis, Dawkins ne peut la balayer du revers de la main et doit argumenter afin d'en montrer les incohérences et les limites.

Son raisonnement comprend deux arguments distincts. Tout d'abord, il fait appel, une fois de plus, à un argument fondé sur l'idée d'adaptation afin de montrer que la théorie de Lovelock (du moins une de ces variantes) est absurde en vertu du niveau de sélection qu'elle implique. Ensuite, il montre que si Lovelock veut absolument parler d'adaptation (pour le « bien » de la planète), il doit nécessairement invoquer la sélection de groupe.

Dawkins reconnaît que les mécanismes homéostatiques sont effectivement un indice des organismes vivants. Cependant, si ces mécanismes ont évolué, c'est en

raison des avantages qu'ils ont procurés par le passé à ceux qui en disposaient (comprendre : les gènes étaient les bénéficiaires). La première question qu'il faut poser est celle-ci : à quel *niveau* la sélection naturelle devrait-elle opérer pour produire une telle adaptation? En effet, si l'oxygène, par exemple, est une adaptation « pour » la planète, il faut postuler l'existence d'une concurrence (pour les ressources?) entre un certain nombre de planètes semblables à la Terre (imaginons un espace rempli de « Gaia ») dont certaines auraient développé un système homéostatique relativement efficace, contrairement à d'autres qui n'auraient pas développé un tel système et qui se seraient éteintes. Ensuite, pour demeurer dans le cadre néo-darwinien de l'évolution, il faut assumer la possibilité d'une « reproduction » et d'une hérédité par laquelle les planètes homéostatiques transmettent ce trait particulier qu'est la régulation homéostatique. Cette simple description montre les problèmes considérables qui surgissent dès lors qu'on parle d'adaptation à des échelles où la sélection n'opère pas. Évidemment, Lovelock ne postule pas que les mécanismes homéostatiques soient le résultat de la sélection naturelle opérant au niveau des planètes. Néanmoins, si l'on veut éviter de parler de sélection au niveau planétaire, il vaut mieux considérer que l'oxygène est un effet secondaire (*by-product*) de la respiration végétale plutôt qu'une adaptation darwinienne issue de la sélection naturelle.

L'autre option pour défendre l'idée d'adaptation n'est guère mieux car, selon Dawkins, elle « possède toutes les difficultés notoires de la sélection de groupe » (1982, 236). L'un des problèmes lié à la sélection de groupe est l'idée d'un hypothétique « bien commun » en fonction duquel les organismes « altruistes » agiraient, renonçant ainsi à accomplir certains comportements « égoïstes ». Un comportement « altruiste » est un comportement dont d'autres individus que celui qui commet le geste peuvent en bénéficier, contrairement à l'auteur du geste qui doit assumer le coût. Or, selon Dawkins, toute forme apparente d'altruisme peut être réinterprétée à la lumière du « gène égoïste ». Autrement dit, si certains animaux se « suicident » ou poussent des cris d'alarme afin d'avertir leurs congénères de la présence d'un prédateur, c'est parce que ce genre de comportement assure la survie de gènes qui sont partagés entre les membres d'une même famille et non parce que ces individus « altruistes » sont fondamentalement portés vers le bien d'autrui et le sacrifice de soi. Plus, s'il arrive que les gènes « encouragent » l'altruisme et la

coopération étant donné que leur survie dépend de celle des véhicules qui les portent, « l'égoïsme impitoyable » est la qualité première d'un gène prospère (Dawkins, 1990, 19). Comme le souligne Sterelny, dans l'univers de Dawkins, la coopération est possible (elle a permis entre autre, la formation des organismes) mais l'altruisme véritable est impossible (Sterelny, 2007, 58).

Pourtant, dans les années 1970, Wynne-Edwards défend la sélection de groupe au moyen d'exemples comme la mise en place d'un système de régulation de la taille de la population par lequel « de nombreux individus sacrifient leur reproduction au profit du groupe » (Gould, 1982, 98). Ce faisant, les groupes composés d'individus « altruistes » seraient plus susceptibles de survivre (d'être épargnés par la sélection naturelle) que ceux composés d'individus égoïstes étant donné que la taille de la population ne grossit pas au-delà d'un niveau qui deviendrait nuisible au bien du groupe. Contrairement à l'explication classique darwinienne selon laquelle la stabilité d'un groupe ou d'une espèce n'est que « le résultat indirect de l'action des individus poursuivant sans relâche leur propre intérêt —, en langage plus moderne, transmettant un plus grand nombre de gènes aux générations futures » (Gould, 1982, 97), Wynne-Edwards explique la stabilité en termes d'altruisme généralisé faisant appel au controversé « bien de l'espèce » pour rendre compte de l'équilibre de la nature.

Pour Dawkins, il ne fait pas sens de dire que les plantes produisent de l'oxygène pour le bien de la biosphère, car l'apparition d'une d'un type de plante capable d'éviter la production coûteuse d'oxygène aurait tôt fait de supplanter toutes les autres. Autrement dit, même si l'on admettait une telle chose qu'un gène « pour » le bien public (ici la biosphère ou la Terre) pouvait être identifié, il ne pourrait survivre et se répliquer et deviendrait rapidement inférieur en nombre en raison des autres plantes qui se doteraient bientôt de la capacité à se reproduire, et ce, sans investir d'énergie dans la production de l'oxygène. L'oxygène, selon Dawkins, n'est qu'un « effet secondaire produit par les plantes en vue de leur bien égoïste » (1982, 236).

2.12 *Conclusion*

La métaphysique de Richard Dawkins décrit l'évolution en faisant appel à deux types d'entités : les réplicateurs et les véhicules. La biologie doit s'intéresser principalement aux réplicateurs qui se transmettent de génération en génération. Dans le passé, les réplicateurs ont coopéré pour construire des organismes dans lesquels ils voyagent. Ce sont néanmoins les véhicules qui interagissent avec l'environnement et qui influencent de manière causale la multiplication des réplicateurs.

L'idée de phénotype étendu nous conduit à voir les constructions animales comme étant le résultat de l'influence des réplicateurs géniques. Cela étant, les frontières des véhicules qui les contiennent s'en trouvent modifiées. En effet, le phénotype du castor s'étend à son barrage et au lac qui en résulte. La séparation entre l'environnement et l'organisme devient problématique si le phénotype du véhicule outrepassé les frontières de l'organisme individuel. Enfin, les occurrences de phénotype étendu ne sont pas exactement tous les effets d'un gène sur le monde dans la mesure où ces effets ne sont pas tous adaptatifs : certains ne sont que des effets secondaires du passage d'un animal. Notons que le critère adaptatif doit être révisé. Autrement, il témoigne d'un penchant ultra-darwinien.

Nous allons maintenant nous pencher sur le travail d'un chercheur fortement inspiré du concept de phénotype étendu. Nous verrons que la théorie de l'organisme étendu éclaire d'une autre manière la question de l'individualité biologique.

Chapitre 3

L'organisme étendu

3.1 Introduction

La question centrale posée par J. Scott Turner dans *The Extended Organism* est de savoir où s'arrête l'organisme et où commence le « non-organisme » (2000, 3). Autrement dit, il s'interroge sur la frontière entre l'organisme et son milieu qu'il considère problématique d'un point de vue physiologique. La question est de savoir si l'on peut objectivement distinguer l'organisme de son environnement. Turner nous dit qu'il est arbitraire de suivre cette intuition préscientifique qui consiste à limiter les frontières de l'organisme à sa « peau ». Selon lui, les frontières de l'organisme s'étendent au-delà de ce que l'on pourrait penser. En intégrant des structures partiellement abiotiques (non-vivantes) à l'intérieur des limites de l'organisme, Turner modifie en profondeur ce qui, depuis Darwin au moins, constituait une démarcation claire entre l'organisme et l'environnement (voir introduction). En outre, dans la mesure où l'extension d'un organisme englobe des parties jusque-là ignorées au sein de sa totalité organique, notre conception de l'individualité en biologie doit forcément s'en trouver modifiée étant donné que l'organisme est considéré comme un individu « paradigmatique » (Hull, *in* Keller 1992).

Afin d'étayer son argument sur la question de l'individuation de l'organisme et de l'environnement, Turner s'inspira du travail de Dawkins pour qui, nous l'avons vu, les frontières du véhicule ne sont pas, *a priori*, restreintes aux seuls organismes. Alors que Dawkins souhaite se débarrasser du concept de véhicule, Turner souhaite rendre le concept d'organisme plus inclusif. Il s'agit donc non seulement d'élargir les limites des véhicules dans lesquels chevauchent les répliqueurs, mais aussi de donner une extension supplémentaire au concept d'organisme lui-même. Par exemple, si la toile d'araignée est un effet phénotypique étendu, Turner, lui, pourrait considérer la toile comme étant un organe externe de l'araignée. Autrement dit, la toile fait partie de l'araignée au même titre que ses pattes, sa tête ou ses organes internes. Le « tout » de

l'araignée comprend des parties qui, jusque-là, étaient considérées comme extérieures à l'organisme.

Soit la question suivante : « *Are animal-built structures properly things external to the animals that build them, or are they properly parts of the animals themselves ?* » (Turner, 2000, 3) Répondre de manière affirmative à la première partie de la question nous engage à fournir un critère absolu permettant de délimiter l'organisme du non-organisme. Autrement dit, nous devons mettre à jour une propriété sur laquelle nous baser pour affirmer que des structures construites par les animaux font partie de l'environnement d'un animal et non de l'animal lui-même. Or, pour Turner, l'idée même d'un critère de démarcation absolu entre l'organisme et son milieu est problématique. Au contraire, si nous acceptons la seconde branche de l'alternative, comme le fait Turner, nous aboutissons à une définition de l'organisme qui intègre des structures partiellement abiotiques. Comme nous le verrons, Turner ne dit pas que ces structures sont vivantes pour autant.

Les premiers chapitres de *The Extended Organism* préparent le terrain pour la présentation de son exemple privilégié d'organisme étendu : l'espèce de termites *Macrotermes michaelseni* dont les termitières pouvant mesurer jusqu'à neuf mètres de hauteur, ponctuent les déserts de la Namibie. Si l'argument principal de Turner est solide, la théorie de *l'organisme étendu* pourrait modifier considérablement nos intuitions sur la nature de l'organisme et de l'individualité biologique. Mais si Turner a raison, cela n'implique pas forcément qu'il puisse s'autoriser, comme il le prétend, du travail de Dawkins pour des raisons que nous expliquerons dans le quatrième chapitre alors que nous discuterons plus en détail des rapports entre les deux auteurs. Nous montrerons que l'organisme étendu n'est pas la « conclusion logique » du phénotype étendu. Bref, nous montrerons que la perspective physiologique que Turner souhaite apporter à la théorie du phénotype étendu n'est pas compatible avec la perspective génique défendue par Dawkins.

3.2 *Qu'est-ce qu'un organisme?*

Vers la fin des années 1980, on organisa aux États-Unis un symposium en biologie intitulé « *Is the organism necessary ?* » pour tenter de comprendre la

disparition progressive de la notion d'organisme au sein des schèmes explicatifs en biologie¹⁹. La conclusion générale de ce symposium fut que l'approche mécaniste du vivant et « l'émergence du néo-darwinisme en tant que philosophie de la biologie » (Turner, 2000, 4) au XX^e siècle ont toutes deux contribué à minimiser l'importance de l'organisme dans les explications en biologie parce que les biologistes se sont concentrés presque exclusivement sur les mécanismes moléculaires et sur le gène, plutôt sur d'autres entités biologiques pour comprendre l'évolution.

Lors de ce symposium, le philosophe Michael Ruse se demandait si l'organisme existait en tant que tel. Même si, à la fin, Ruse concluait à la réalité ontologique de l'organisme, il demeure néanmoins difficile d'en donner une définition qui fasse consensus. Ce flou nous apparaît lié au fait que l'organisme est un concept scientifique, mais constitue aussi une catégorie de l'ontologie du sens commun. La définition suivante illustre bien la non-scientificité du concept d'organisme : « *If there is a common-sense view of the organism, it is the idea that organisms are complex, coadapted, and physically integrated* » (...) « *they are physically cohesive with an inside and an outside.* » (Sterelny et Griffiths, 1999, 173)

Selon cette définition, l'intégration physique entre les parties fait en sorte que l'organisme est non pas une simple collection de cellules mais un être individualisé. Alors que ce critère d'intégration physique (mais aussi fonctionnel) est pertinent dans le cas des animaux métazoaires (pluricellulaires), il est toutefois difficile, voire impossible, de l'appliquer aux plantes, car nous pouvons retrancher certaines parties sans causer la mort du végétal en question.

De fait, l'individuation des entités biologiques pose de sérieux problèmes aux botanistes. John L. Harper (1977), botaniste Anglais, a suggéré une terminologie permettant de clarifier la question de l'individualité biologique. Il établit une distinction entre le *ramet* et le *genet*. Il définit premièrement le ramet comme étant « *the unit of clonal growth, the module that may often follow an independant existence if severed from the parent plant.* » (Harper 1977, cité par Dawkins, 1982, 254) Il s'agit, par exemple, d'un plant de fraises qui peut être

¹⁹ Symposium intitulé « *Is the Organism Necessary* »?, Décembre 1987, New Orleans, Louisiana.

sectionné en plusieurs parties qui pourront toutes, respectivement, mener une vie de manière relativement autonome face au plant dont elles sont issues. Nous voyons que ce genre d'entité capable de donner naissance à plusieurs individus ne peut être individuée sur la base d'un critère d'intégration fonctionnelle.

Au ramet s'oppose le genet qui constitue l'individu génétique. Tout comme le ramet, le genet peut être fragmenté en plusieurs individus indépendants : « *an individual genet may be a tiny seedling or it may be a clone extending in fragments over a kilometer.* » (Harper, 1977, 26 cité par J. Wilson, 1999, 26) Par conséquent, nous pouvons avoir un seul genet pour de nombreux ramets de longueur variable²⁰. Nous voyons donc qu'un champ de fraises peut être décrit comme une population de ramets indépendants ou comme un seul genet. Du point de vue génétique nous avons affaire à un seul individu biologique mais du point de vue morphologique, chaque tige (ramet) constitue un individu.

Dès lors, outre le rapprochement informatif entre le concept d'organisme et celui d'individualité biologique, nous voyons que l'intégration physique ou fonctionnelle n'est pas le critère définitif permettant d'individuer les organismes. Les plantes capables de se survivre à la division seront immédiatement exclues de la catégorie des organismes de par ce critère.

De surcroît, une définition du sens commun comme celle donnée par Sterelny et Griffiths peut difficilement s'appliquer à des entités pour lesquelles nous hésitons à dire s'il s'agit d'un organisme ou d'une colonie. Penchons-nous sur un exemple.

Méduse- Un Siphonophore tel le *portuguese man-of-war* (Physalia, physalis) est-il un organisme? Cette entité marine ressemblant à une méduse présente de manière évidente une intégration fonctionnelle entre ses parties, lui permettant, entre autres, de se déplacer, de se nourrir et de se reproduire. Pourtant, les biologistes classifient cette espèce comme étant une colonie, non un organisme. En outre, contrairement à un organisme métazoaire dont toutes les

²⁰ Un exemple de la distinction entre ramet et genet nous est donné par un énorme champignon (*Armillaria Bulbosa*) âgé d'environ 1500 ans, s'étendant sur une superficie de 30 acres et pesant près de dix tonnes, découvert en Pennsylvanie dans les années 1990. Alors que les champignons individuels émergeant du sol pourraient être considérés comme des ramets, la masse totale de ce système, comprenant en outre les champignons individuels et les racines souterraines, constituerait le genet (Gould, 1992). Nous avons donc une population de ramet, mais un seul genet.

cellules sont le produit d'un seul œuf fécondé, les cellules du *portuguese man-of-war* ont une origine indépendante, c'est-à-dire qu'elles proviennent d'œufs différents (Sterelny et Griffiths, 1999, 25). Cependant, pour déterminer si une entité biologique est un organisme ou une colonie, le critère utilisé ne peut pas uniquement graviter autour de la provenance des cellules. En effet, un homme greffé du foie ne cesse pas d'être un organisme, et ce, même si les cellules qui composent son corps ne descendent pas toutes d'un unique œuf fécondé²¹. Au contraire, nous cessons de dire que les organes d'un donneur dispersés dans plusieurs corps forment un organisme dans la mesure où ces mêmes organes ne forment plus une totalité fonctionnelle et cohérente. Par conséquent, nous revenons à la question de l'intégration fonctionnelle que posait déjà l'entomologiste E.O. Wilson : « *At what point does a society become so well integrated that it is no longer a society? On what basis do we distinguish the extremely modified members of an invertebrate colony from the organs of a metazoan animal ?* » (cité par Hull, 1989, 84)

Puisque la définition populaire de Sterelny et Griffiths ne nous permet pas de répondre à cette question, nous ne sommes pas plus en mesure de déterminer ce qui distingue l'organisme de son environnement dans la mesure où nous n'avons pas encore déterminé ce qu'était un organisme.

La définition présscientifique de l'organisme a été critiquée dans les années 1970 par le biologiste de l'évolution Daniel Janzen (1977). L'enjeu principal de sa critique gravite autour de la question de l'individualité ainsi que de la distinction entre la croissance et la reproduction. Soit deux exemples, les pissenlits et les aphides.

Pissenlits- Janzen a contesté le critère de cohésion physique sur le terrain de la biologie de l'évolution. Dans l'article « *What are Dandelions and Aphids ?* » (1977), il propose le concept « d'individu évolutionnaire » (IE) qu'il contraste avec celui « d'individu commun » (*layman's concept*). Selon Janzen, les biologistes auraient confondus ces deux significations. D'après cette terminologie, du point de vue de l'évolution, il faudrait considérer la population

²¹ Par ailleurs, les exemples de greffes posent, de manière aigüe, le problème de l'identité personnelle. En effet, jusqu'où la transplantation d'organes provenant des individus A, B et C vers un individu D peut-elle aller, sans modifier l'identité de l'individu D au point où il ne serait plus le *même* individu?

totale de pissenlits sur un territoire donné non pas comme une collection de millions « d'individus communs », mais plutôt comme une population comprenant quelques « individus évolutionnaires » capables de vivre très longtemps. Ici, le critère d'individuation est l'homogénéité génétique (identité au niveau du génotype). Pour Janzen, la multiplication des individus communs est un indice de la croissance de quelques « individus évolutionnaires » et non d'un phénomène de reproduction asexuée. En ce sens, les individus communs seraient des « parties » de ces tous génétiquement identiques que sont les IE. De fait, la compétition pour les ressources (soleil, minéraux, etc.) n'a pas lieu entre les tiges de pissenlits individuelles génétiquement homogènes, car leur succès reproductif n'est pas significatif au niveau évolutionnaire. Ce qui, au contraire, est intéressant dans une perspective évolutive est la compétition entre ces différents sous-groupes que sont les IE (Sterelny et Griffiths, 1999, 173). L'idée générale du critère d'homogénéité génétique est que cette propriété des cellules de l'entité clonale (IE) lui confère une capacité de répondre aux pressions de sélection comme un « tout », exactement comme le ferait l'organisme qui, depuis Darwin, est considéré comme l'entité sur laquelle s'exercent les pressions de sélection (unité de sélection). Vu sous cet angle, IE est semblable à un organisme :

*«[...] the *Ei* dandelion is easily viewed as a **very long-lived perennial organism**. At any time, it is composed of parts that are moving-around ("seeds" produced by apomixes), growing (juvenile plant), dividing into new parts (flowering plants), and dying (all ages and morphs). Natural selection could just as well have produced an **organism** with all these parts in physiological contact, but in view of the type of resource on which the *EI* dandelion specializes, this arrangement of parts is clearly optimal. » (Janzen, 1977, 586, nous soulignons)*

Aphides- Les aphides sont des insectes qui se reproduisent durant certaines périodes de l'année par parthénogénèse²², formant alors une colonie d'individus génétiquement homogènes. Pour Janzen, une colonie d'aphides est l'équivalent animal du pissenlit au sens de IE (1977, 588). Dès lors, suivant Janzen, nous devrions concevoir que chacune des aphides est une « partie » d'un organisme au sens d'IE. Pour résumer, Janzen considère que la reproduction est toujours sexuée et, par opposition, la croissance est l'augmentation en taille ou en nombre des individus partageant un génotype commun, peu importe si ces

²² Type de reproduction asexuée.

individus sont fragmentés ou interconnectés (Jack Wilson, 1999, 26). D'après Janzen, la reproduction asexuée d'IE est analogue à la croissance d'un organisme métazoaire. Ce faisant, qu'il s'agisse d'un clone d'aphides ou de pissenlits, tous deux sont des individus biologiques dotés des caractéristiques de l'organisme métazoaire. Or, si le concept d'individu évolutionnaire nous permet, par le biais de l'identité génétique, d'individuer des sous-ensembles au sein d'une population d'aphides ou de pissenlits, nous ne savons toujours pas ce qui distingue l'organisme du non-organisme. D'ailleurs, lorsque Janzen compare un IE de pissenlits avec un organisme, il utilise des critères de l'ontologie populaire tels que le fait d'être composé de parties, d'être capable de croître et de mourir. Mais nous voyons tout de suite que ces critères pourraient aussi bien s'appliquer au *portugese man-of-war* qu'à un organisme métazoaire.

Pour résumer, Janzen conteste l'importance de la cohésion physique et insiste sur l'homogénéité génétique et considère une entité clonale (pissenlits ou d'aphides) comme un organisme. Toutefois, il demeure aussi très proche d'une ontologie non scientifique. En effet, les propriétés de IE sont celles d'un organisme métazoaire. Par ailleurs, nous ne savons toujours pas comment délimiter l'organisme de son milieu.

Richard Dawkins propose une définition de l'organisme qui s'inspire du travail de Harper et qui se distingue de la critique de Janzen. Pour Dawkins, « *an organism is the physical unit associated with one single life cycle.* » (1982, 259) Or, un cycle de vie est toujours initié par un acte de reproduction. La différence substantielle qui sépare la définition de l'organisme de Janzen de celle de Dawkins se trouve au niveau de la croissance qui, pour ce dernier, se distingue de la reproduction : « *The importance of the difference between growth and reproduction is that each act of reproduction involves a new developmental cycle. Growth simply involves swelling of the existing body.* » (Dawkins, 1989, 258) Par conséquent, le cycle développemental est un critère séparant l'organisme du non-organisme.

Pour Dawkins, la particularité de la reproduction donne lieu à un « nouveau commencement » (ce qu'il nomme un « goulot d'étranglement » ou *bottleneck*) et un « nouvel organisme » dans la mesure où ce dernier *peut* présenter des modifications avantageuses, issues de mutations touchant la lignée

germinale (cellules reproductrices), que son géniteur ne possédait pas, alors que la croissance n'offre pas cette possibilité d'une amélioration en termes d'adaptation sur l'échelle de l'évolution. Cette potentialité adaptative est un autre signe distinctif de cette « unité physique » qu'est l'organisme. Pour Dawkins, lorsqu'un aphide donne naissance à un autre aphide par parthénogénèse, le nouveau-né pourrait être un mutant qui serait radicalement différent de son géniteur (1982, 258). La croissance d'un clone d'aphides n'offre pas ou une telle possibilité.

Cependant, en définissant l'organisme via l'idée de cycle développemental, Dawkins s'expose à certaines difficultés conceptuelles. Par exemple, étant donné que la chenille et le papillon font partie d'un même cycle développemental (ils proviennent tous deux d'une même cellule fécondée), devons-nous dire qu'il s'agit du *même* organisme ? En effet, le papillon se nourrit, littéralement, à partir du corps de la chenille pour se développer et, bien qu'il n'y ait pas reproduction, les deux entités sont tout à fait distinctes au niveau de leur phénotype. Nous serions alors tentés de dire que nous avons affaire à deux cycles développementaux distincts. Mais, selon le critère de Dawkins, cela n'est pas certain. En effet, seule la reproduction (non la croissance) permet une réorganisation structurelle complexe d'une entité qui serait plus avantageuse que la structure dont son prédécesseurs était dotée (Dawkins, 1982, 262). Pourtant, il semble que la métamorphose de la chenille en papillon soit précisément une occurrence d'un changement structurel important (et possiblement avantageux). Bref, la perspective de Dawkins semble nous mener à cette conclusion (étrange) selon laquelle la chenille et le papillon sont un seul et même organisme dont la morphologie diffère selon les différentes étapes de son cycle de vie. Plus, nous aurions affaire à un seul individu biologique. En somme, la solution dawkinsienne n'est pas non plus exempte de problèmes mais permet de délimiter, de façon assez satisfaisante, où commence et où se termine un cycle de vie: « *We are moving toward a definition of the organism as the unit which is initiated by a new act of reproduction via a single-celled developmental « bottleneck ».* » (259)

Pour récapituler, sur la question de l'organisme, Sterelny et Griffiths donnent de l'organisme une définition qu'ils savent non scientifique, fondée sur

un critère d'intégration physique ou fonctionnelle. En réaction à l'emphase mise sur ce critère, Janzen argumente pour que le concept d'organisme soit élargi à des entités nettement plus inclusives telles qu'un champ de pissenlits ou une colonie d'aphides. Il forge ainsi le concept d'individu évolutionnaire et définit la multiplication des individus communs génétiquement identiques en termes de croissance. S'inspirant de la distinction entre genet et ramet proposée par Harper, Dawkins lui emprunte en partie sa vision de la reproduction qu'il utilise pour affermir sa définition de l'organisme comme étant une unité physique associée à un cycle de vie, ce dernier débutant avec un acte de reproduction. Bref, le concept d'organisme souffre d'une confusion avec une catégorie du sens commun et sa définition ne fait pas consensus parmi les biologistes. Nous allons à présent voir que Turner adopte lui aussi un critère bien différent, mais qu'il argumente en faveur d'une extension du concept d'organisme de manière à inclure des structures partiellement abiotiques. Plutôt que de cerner précisément ce qui distingue un organisme d'une colonie ou, encore, ce qui différencie la croissance de la reproduction, Turner s'intéresse à la frontière entre l'organisme et son milieu.

3.3 *Un critère téléologique*

Turner adopte une perspective téléologique (*télos* : orienté vers un but) quant à sa définition de l'organisme : « *organisms are, if nothing else, purposeful creatures* » (Turner, 2004, 349) ou, encore « *in organisms we recognize individuality, intention, purposefulness, function, beingness* » (2000, 2). Cependant, cet aspect téléologique de l'organisme doit être replacé dans un cadre physiologique (*Ibid.*). L'homéostasie, par exemple, permet à l'organisme de maintenir une température constante face à des conditions extérieures fluctuantes. Or, toute stabilité n'est pas automatiquement le signe d'un véritable processus homéostatique. En philosophie, le critère téléologique a trouvé un écho favorable chez Michael Ruse.

En effet, selon Ruse: « *It is felt that the key mark of the organic lies in its being end-directed or forward-looking or teleological. In organisms, parts are understood in terms of the ends that they serve, and not merely in terms of the causes that brought them about.* » (Ruse, 1989, 1064) La question est alors de

savoir si « l'organisation biologique » présente un caractère distinctif émergent par rapport au « non-organisme », c'est-à-dire si la manière dont les parties de A sont assemblées confère à A un statut particulier qui serait impossible à prédire ou à expliquer en examinant les parties de manière séparée. Au fond, Ruse cherche une propriété émergente, matérielle, qui lui permettrait de séparer l'organisme de la matière inerte. Cette propriété serait donnée par le caractère téléologique de l'organisme vivant. Ainsi, Ruse caractérise l'organisme comme étant un « système ouvert » dont l'organisation est orientée vers la survie et la reproduction. Comme une certaine stabilité est nécessaire pour assurer ces deux fonctions, Ruse nous dit que l'organisme « renverse » l'entropie (la tendance vers un plus grand désordre) depuis sa naissance jusqu'à sa mort. Ce trait distinctif de l'organisme lui permet de perdurer et de se reproduire. Ainsi,

« If things start to run down, or if disruptive influences intrude, organisms can (with all obvious qualifications) right themselves and get back on track [...]. If a human gets overheated, for instance, it starts to sweat to bring temperature down. If it gets too cold, it starts to shiver to bring the temperature up. » (Ruse, 1989, 1065)

En termes physiologiques, nous dirions que Ruse décrit une boucle de rétroaction négative qui reconduit le système vers un état de stabilité²³. Turner (2000, 2004, 2007) donne une description de l'organisme qui est, *de facto*, physiologique et substantiellement plus complète. Néanmoins, l'idée générale est la même :

« The important questions are: how are organisms purposeful, and how does the purposefulness work? To the physiologist, the purposefulness is embodied in the phenomenon of homeostasis, which is tantamount to the forward reach in time of physiological function. » (2004, 349)

Sans dire que la fonction envers laquelle l'organisme est orienté est la survie et la reproduction, il précise que l'homéostasie est une propriété fondamentale de tout être vivant et que tout organisme fait montre d'homéostasie (2004, 332). Faut-il cependant conclure que l'inverse est également vrai, c'est-à-

²³ Par contraste, une boucle de rétroaction positive entraînerait un effet d'amplification que l'on peut observer (de façon malheureuse) en marchant sur un nid de guêpes... Dès qu'une guêpe attaque, les autres suivent immédiatement par un effet « boule de neige ». Ainsi, plutôt que d'assurer une stabilisation d'un système perturbé, la rétroaction positive catalyse cette perturbation en l'amplifiant (Randall, 1999, 12 et Camazine, 2001, 24-25).

dire que tout ce qui présente les caractéristiques d'un processus d'homéostasie est, *de facto*, vivant ? Ce n'est pas le cas pour Turner car, même s'il décrit un tourbillon dans une rivière comme étant physiologiquement très proche de l'organisme, il n'affirme pas que cette entité est vivante ni qu'elle est un organisme.

L'homéostasie ne se réduit pas à un état de stabilité dans la mesure où un état stable n'implique pas nécessairement une activité homéostatique. En effet, un rocher est une entité stable sur une échelle géologique sans présenter pour autant des propriétés homéostatiques. Ce que Turner affirme, c'est qu'il importe de distinguer le *résultat* du *processus*. En d'autres termes, même si nous observons une stabilité (résultat) chez un vivant, celle-ci ne doit pas être corrélée directement avec une activité homéostatique (processus). L'homéostasie résulte davantage d'un *processus* de régulation, donc d'une activité. Si Turner insiste sur cette distinction, c'est parce qu'en donnant une définition de l'homéostasie qui serait « indépendante du contexte », il ne doit pas limiter, *a priori*, ce phénomène aux organismes seuls, mais peut au contraire *l'étendre* aux « assemblages » ou aux collections d'organismes. De fait, Turner veut rendre compte de phénomènes « d'homéostasie sociale » (2000, 182)²⁴. En outre, il veut aussi inclure des éléments abiotiques dans sa définition de l'organisme comme en témoignent les derniers chapitres de *The Extended Organism*. En effet, Turner défend l'idée que la colonie de termites est un superorganisme dont la termitière est un organe et l'argument qu'il présente implique un phénomène « d'homéostasie sociale »²⁵. S'il est peu controversé de penser que la physiologie animale s'étend au-delà des frontières ectodermiques, Turner doit déployer une argumentation serrée pour montrer que les membres d'une colonie d'insectes sociaux font preuve « d'homéostasie sociale » et que, pour cette raison précise, une colonie peut être considérée comme un superorganisme.

²⁴ Cette expression vient de E.O. Wilson (1971).

²⁵ Turner défend également l'idée (controversée) que la Terre est un superorganisme qui ferait preuve d'homéostasie à l'échelle planétaire, c'est-à-dire « d'homéostasie globale » (2000, 201). Toutefois, nous montrerons que la thèse de l'organisme étendu est autonome face à l'hypothèse Gaïa. Ce faisant, nous pouvons accepter l'argument de Turner pour les abeilles et les termites sans toutefois être d'accord avec lui au niveau de l'hypothèse Gaïa.

3.4 *Le Whirlpool et l'organisme*

L'argument en faveur de ce que Turner nomme la « physiologie du phénotype étendu » se résume ainsi : si nous pensons que les structures construites par les animaux sont strictement externes, alors nous devrions pouvoir situer précisément la ligne de partage entre l'organisme et le non-organisme. Pourtant, il est difficile de parvenir à une définition consensuelle de l'organisme, de même que d'en identifier les limites. En comparant l'organisme à un tourbillon, Turner semble choisir judicieusement son analogie, car le tourbillon et l'organisme sont des entités hautement organisées capables de stabiliser les flux de matière et d'énergie. L'analogie proposée par Turner est néanmoins limitée dans la mesure où, si l'on peut littéralement « ouvrir » un organisme à l'aide d'un couteau, cela demeure impossible dans le cas d'un tourbillon²⁶. Toutefois, il faut se demander si ce qui rend l'organisme distinct de son milieu est l'existence d'une telle frontière ou, encore, la persistance de l'organisme à travers le temps. Empruntant un raccourci considérable, Turner fait ici un rapprochement entre *identité* et *persistance*. L'identité d'une entité, certes, est liée à sa persistance spatio-temporelle. Mais s'y réduit-elle ? Le fameux bateau de Thésée duquel on remplace progressivement les pièces est-il le *même* bateau une fois que toutes ses pièces (ou 30, 40, 50, 75% de celles-ci) ont été remplacées ? Pour le dire en termes physiologiques, conserve-t-il son identité face au flux de matière et d'énergie que symbolise le remplacement de ses pièces ?

Il est manifeste que Turner ignore (volontairement ou non) ce problème lorsqu'il décrit un tourbillon situé près des Chutes du Niagara dont la permanence est cartographiée : « *The Whirlpool seems to derive its identity not from its distinctiveness- that is, in a clear demarcation between Whirlpool and not-Whirlpool- but from its persistence.* » (2000, 4) Finalement, l'analogie est malheureuse, car Turner a choisi un exemple type du cas du bateau de Thésée

²⁶ Cette dernière remarque est de Turner. Mais s'il entend par-là que l'organisme mourrait du fait de se faire « ouvrir », alors que le tourbillon *persisterait*, plusieurs contre-exemples pourraient être trouvés dans le domaine microbien, végétal et même animal. Néanmoins, il semble que Turner veuille plutôt maladroitement nous indiquer que si l'on peut ouvrir quelque chose, cela suppose qu'il existe une frontière que l'on puisse franchir. Autrement dit, il laisse entendre que l'organisme aurait une frontière le séparant de ce qui l'entoure alors que le tourbillon n'aurait pas de telle limite physique (et non physiologique).

dans lequel le remplacement progressif des pièces du bateau est similaire au flux de matière et d'énergie. Or, le problème est justement de savoir *comment* le bateau peut maintenir son identité face à ce changement de matière. Turner, au contraire, assume tout simplement que de la persistance spatio-temporelle d'une entité découle son identité.

Nous pouvons déceler dans le texte quelques indices nous permettant de comprendre comment Turner établit un lien logique entre l'identité et la persistance. Tout d'abord, le Whirlpool possède un nom propre. Deuxièmement, son existence est évidente pour toute personne qui regarde la rivière. Enfin, son emplacement est attesté par des cartes géographiques ainsi que par une plaque informative, donnant une description du Whirlpool, qu'on a installée sur la promenade longeant les Chutes. Selon ces critères, le Whirlpool est une entité qui persiste à travers le temps en conservant son identité. Par conséquent, nous dit-il, même si le Whirlpool n'est pas parfaitement individué, même s'il n'y a pas de frontière le séparant du reste de la rivière, « *it does seem to have an identity* » (2000, 4). Remarquons que les critères de Turner sont tous des critères extrinsèques : on a observé le tourbillon, on l'a nommé et on a indiqué son emplacement sur les cartes géographiques. En ce sens, sa définition de l'identité est largement institutionnelle et sociale, alors qu'en réalité la persistance de ce tourbillon est la résultante du courant de la rivière Niagara et de la configuration géographique de celle-ci à cet endroit précis. En va-t-il ainsi de l'organisme?

Bien que l'organisme persiste lui aussi à travers le temps, cette persistance est rendue possible grâce à la frontière perméable qui le sépare de son environnement et non en vertu d'une reconnaissance sociale²⁷. Cette frontière sélective (dans le sens où elle n'est pas perméable à toute chose), en outre, confère à l'organisme une caractéristique qui, *a priori*, le distinguerait du tourbillon : la frontière n'est pas passive à l'instar d'une passoire, mais exerce un contrôle adaptatif sur les flux de matière et d'énergie qui la traverse (2000, 5). Ici, le terme *adaptation* n'est pas chargé du sens qu'on lui connaît en biologie de l'évolution, il signifie simplement la maintenance d'un état face aux conditions changeantes à la manière d'un thermostat contrôlant la température d'une pièce.

²⁷ Il en irait probablement autrement si nous nous intéressions aux "personnes" et non aux organismes.

Bref, Turner parle de système homéostatique. On a vu qu'un tel système impliquait une activité particulière et non seulement le maintien d'un état stable. L'organisme et le tourbillon diffèrent en ce que le premier pourrait, suite à un arrêt de la source d'énergie qui occasionne en lui un flux de matière et d'énergie constant, modifier la nature de cette frontière le séparant de l'environnement, de manière à pouvoir maintenir ce flux.

Il faut comprendre que la frontière dont Turner parle est de nature *fonctionnelle* et non physique. En effet, si l'on coupe la source d'énergie qui alimente un tourbillon dans une rivière (en détournant la rivière ou en fermant les vannes d'un barrage en amont), le tourbillon disparaîtra. Or, en coupant l'organisme d'une source d'énergie, celui-ci réagira de manière à adapter activement la frontière qui le sépare de son l'environnement afin de pouvoir maintenir son intégrité (fonctionnelle) et persister (selon Turner il maintiendra aussi son identité, ce qui est par contre plus contestable). Par analogie, si l'on ne nourrit pas un animal durant une journée ou deux, il puisera dans ses réserves de graisses et de glucides l'énergie nécessaire pour le maintenir en vie. Toutefois, ce qui fait de l'organisme une entité distincte est la *fonction* accomplie par cette frontière :

« It is not the boundary itself that makes an organism distinctive, but what the boundary does. In other words, the boundary is not a thing, it is a process, conferring upon the organism a persistence that endures as long as its boundary can adaptively modify the flows of energy and matter through it. » (2000, p. 5)

Autrement dit, la frontière physiologique entre l'organisme et le milieu est de nature fonctionnelle et lui confère un certain degré de persistance tant et aussi longtemps qu'il peut s'adapter aux perturbations et maintenir une certaine stabilité.

Turner nous présente une expérience de pensée afin d'éclairer son argument en faveur de l'organisme étendu. Ainsi, imaginons que le Whirlpool soit en mesure de réagir à une diminution de l'apport en énergie en modifiant son environnement de manière à persister autrement qu'il ne le faisait auparavant. Pourrait-on dire qu'il est « vivant »? À cette question, Turner répond « *Well, that would be stretching the analogy further than even I am comfortable with [...].* » (2000, 5) Même si cette remarque est tout à fait acceptable, elle est néanmoins

embarrassante pour son argument. En effet, celle-ci suggère que la comparaison entre le Whirlpool et l'organisme a des limites, alors que le but de Turner est précisément de montrer que le Whirlpool se rapproche de l'organisme vivant : « *If the Whirlpool can be nudged closer to the realm of the living by conferring upon it the ability to adaptively modify its environment, then what should we think about organisms that do the same ?* » (2000, 6) Par cette expérience de pensée, Turner veut montrer qu'il est problématique de postuler une séparation absolue entre la frontière entre l'organisme et le non-organisme. Plus, il soutient que des structures physiques comme une termitière ou une ruche d'abeilles font partie d'un « organisme » au même titre que tout autre organe dans la mesure où elles fonctionnent de manière similaire. Bref, si la distinction entre un organisme et une entité inorganique capable de maîtriser de manière similaire les flux de matière et d'énergie qui la traversent demeure floue, nous avons, selon Turner, de bonnes raisons de penser que les limites des organismes (abeilles, termites) qui utilisent de manière fonctionnelle leur environnement n'ont pas à s'arrêter à la « peau » de l'organisme.

3.5 La physiologie de l'environnement

La justification rationnelle de l'organisme étendu s'inspire du travail de Dawkins. Selon Turner, Dawkins permit aux biologistes d'appréhender la nature autrement qu'au moyen d'une discontinuité radicale entre l'organisme et le milieu. En ce sens, *The Extended Phenotype* de Dawkins serait beaucoup plus qu'une défense de la perspective génique « *it breached what is probably the brightest of biology's bright lines: the distinction between organism (vehicle, if you wish) and the environment in which it functions* » (Turner, 2004, 328). En effet, nous avons vu que les gènes peuvent avoir des effets phénotypiques qui transcendent les limites du véhicule habituellement reconnues, influençant positivement ou négativement leur réplique. En un sens, les frontières du véhicule se trouvent à être élargies à des artefacts, incluant des constructions comme un barrage de castor, ainsi qu'à leurs effets (le lac par exemple) qui peuvent atteindre des distances de plusieurs kilomètres carrés.

L'idée de Turner consiste à ajouter au concept de phénotype étendu une dimension physiologique. Comme pour Dawkins, la réflexion de Turner s'articule autour du concept d'adaptation sans qu'il s'agisse toutefois de découvrir quelle entité biologique bénéficie à long terme des adaptations. Pour Turner, l'adaptation est le phénomène par lequel un organisme maintient la stabilité de son état face aux conditions changeantes du milieu. Autrement dit, il s'agit d'un contrôle adaptatif sur les flux de matière et d'énergie qui le sépare de son environnement (Turner, 2000, 5). Bref, il définit l'adaptation comme étant « *the progressively harmonious fit between organism and its environment* » (Turner, 2004, 329).

Mais selon Turner, si l'on accepte la théorie du phénotype étendu selon laquelle le véhicule, l'organisme, comprend des artefacts abiotiques (non vivants), on admet implicitement qu'il n'y a pas de critère absolu permettant de répartir l'organisme d'un côté et l'environnement de l'autre. Ce faisant, on bute inévitablement sur le paradoxe suivant : l'organisme est ce qui s'adapte à l'environnement. Or, si l'environnement fait partie de son phénotype, comment un organisme pourrait-il s'adapter à lui-même? (Turner, 2000, 6).

Pour résoudre cet apparent paradoxe, Turner développe la théorie de l'organisme étendu. Mais, Turner ne fait pas qu'élargir les frontières de l'organisme. En plus, il critique une certaine conception de l'environnement dont la fonction serait de filtrer les organismes les moins bien adaptés. Selon cette conception, qui est celle de Gould notamment, l'organisme propose mais, en dernière instance, c'est l'environnement qui dispose (1989). C'est-à-dire que l'environnement est un horizon fixe sur lequel se joue la lutte pour la survie. Or, Turner considère l'environnement comme quelque chose de malléable et d'adaptatif. En outre, si l'environnement s'adapte à l'organisme, alors G.C. Williams a tort lorsqu'il affirme que « *organisms always adapt to their environment, never the other way around* » (1992, cité par Turner, 2004, 329).

Autrement dit, si d'une part, l'adaptation est une relation harmonieuse progressivement établie entre l'organisme et son milieu et d'autre part, que l'environnement (incluant des structures abiotiques) fait partie du phénotype de l'organisme, alors il est plus cohérent de considérer ces structures comme étant des organes de « l'organisme ». Dans *The Extended Organism*, Turner offre

plusieurs exemples d'organismes étendus allant des vers de terres aux colonies de termites, en passant par les récifs coralliens et les araignées. Nous allons à présent nous tourner vers deux exemples donnés par Turner : la ruche d'abeilles et la colonie de termites. Dans le troisième chapitre, ce dernier exemple servira à illustrer les tensions fondamentales entre Dawkins et Turner.

Afin de démontrer que la termitière et la colonie fonctionnent de concert comme un organe respiratoire, Turner doit d'abord montrer que celle-ci est un superorganisme. Avant de présenter l'argument de Turner, nous allons donner un aperçu d'une tentative récente de réhabiliter le concept de superorganisme.

3.6 « L'âme du superorganisme »

Dans leur article intitulé « *Reviving the Superorganism* » (1989), Sober et Wilson ont réactualisé ce concept controversé mais fascinant qui, en biologie, a souvent servi à décrire le caractère organismique des colonies d'insectes sociaux (E.O Wilson, 1971). Dans leur article, Sober et Wilson affirment que les superorganismes existent dans la nature et nous fournissent un critère grâce auquel nous pouvons les identifier : « *We define a superorganism as a collection of single creatures that together possess the functional organization implicit in the formal definition of organism.* » (Wilson et Sober, 1989, 339) Un superorganisme est donc une collection d'entités *vivantes* qui, mises ensemble, forment un tout en vertu de l'organisation fonctionnelle qui les unit. Autrement dit, de la même manière qu'un organisme n'est pas qu'une simple collection de cellules indépendantes mais forme une totalité intégrée, de même un superorganisme est plus qu'un rassemblement éparse d'unités individuelles. Quelque chose les unit et, pour ces chercheurs, il s'agit de l'intégration fonctionnelle définie sur la base d'une dépendance mutuelle entre les parties, qui permet de préserver les processus vitaux du superorganisme (1989, 339). La définition du superorganisme qu'ils proposent table donc sur un critère qu'ils ont utilisé au préalable pour définir l'organisme.

Turner emploie une rhétorique similaire. Or, il ne fait pas appel à l'intégration fonctionnelle pour distinguer l'organisme du non-organisme mais à la téléologie : « *in organisms we recognize individuality, intention,*

purposefulness, function, beingness » [...].) Par conséquent, si les organismes sont des individus orientés vers un but de manière à pouvoir accomplir la fonction qui est la leur, un superorganisme devra également illustrer ces propriétés. Nous avons dit que le caractère téléologique d'un organisme pour Turner se résumait à la physiologie, au maintien d'une stabilité homéostatique. Ainsi, Turner définit le superorganisme comme étant : « *any association of living things that, through the coordinated actions of its members, behaves with all the attributes of an organism* » (2000, 179). Remarquons que la définition de Turner est, de manière très subtile, beaucoup plus inclusive que ne l'est celle de Sober et Wilson. En effet, pour ces derniers, un superorganisme est une « collection de créatures singulières », donc d'entités vivantes. Selon ce critère, seules les abeilles d'une ruche pourraient constituer un superorganisme. Pour Turner, la structure abiotique qu'est la ruche entrera également dans sa définition si nous pouvons observer que celle-ci est modifiée en fonction des besoins de la colonie. Ainsi, non seulement le travail de Turner a-t-il des implications sur la définition de l'organisme mais également sur celle du superorganisme.

Homéostasie sociale- Pour Turner, l'homéostasie sociale est de même nature que l'homéostasie organismique (2000, 180). Pour faire sa démonstration, il se penche sur la stabilité de l'environnement interne du nid (température, régulation gazeuse, etc). Toutefois, Turner veut montrer que cette propriété (stabilité) n'est pas réductible à l'addition de l'homéostasie de chacune des abeilles individuelles, mais constitue une propriété émergente. En effet, pour réguler la température, il faut que les individus s'agglutinent pour former une colonie (2000, 180). En définissant l'homéostasie de manière désincarnée comme étant un *processus* de régulation, Turner ne restreint pas l'homéostasie aux seuls organismes et peut aussi l'appliquer à des niveaux d'organisation supérieurs. Ce faisant, il peut identifier de manière objective, une occurrence d'homéostasie sociale au sein « d'assemblages d'organismes » (2000, 182).

La ruche d'abeilles- Si la température d'une ruche demeure constante à environ 4-5 degrés, cela n'est pas fonction de la régulation thermique de chaque abeille individuelle : cela résulte d'un effet de groupe. En effet, lorsque la température de la ruche baisse, les abeilles se regroupent en masse compacte dont les mouvements permettent de réchauffer la ruche ; de même, lorsque la

température est trop élevée, les abeilles (travailleuses) se placent à l'entrée et battent des ailes. L'air ainsi canalisé permet de rafraichir la ruche et ses habitants (Turner, 2002). Selon Turner, cette différenciation du travail grâce auquel la température de l'environnement intérieur de la ruche demeure constante est un indice de l'existence objective d'un phénomène d'homéostasie sociale chez les abeilles. Étant donné que le phénomène d'homéostasie sociale se passe à un niveau supérieur, celui de la colonie, Turner parle de « méta-boucle » de rétroaction (*Meta-Loop*, 2000, 192)²⁸.

Régulation de l'atmosphère- Une perturbation artificielle de l'atmosphère de la ruche (par exemple, en augmentant le taux de CO₂) provoque un phénomène de ventilation plus important à l'entrée de la ruche. Selon Turner, un tel déploiement d'individus ventilant la ruche varie en fonction du taux de CO₂ dans la ruche. Pour montrer que ce comportement « social » n'est pas réductible aux comportements des abeilles individuelles, Turner nous explique que la boucle de rétroaction se trouve au niveau de la colonie. Cette méta-boucle est composée d'une méta-boucle rapide (la première abeille qui ressent l'effet d'une augmentation du CO₂ va commencer à ventiler la ruche, bientôt imitée par ses congénères les plus proches (effet de stigmergie)²⁹) et d'une méta-boucle lente. C'est cette dernière qui explique l'amplification d'un comportement initial (ventiler) qui se répercute dans la ruche et qui permet de recruter des abeilles qui viendront rejoindre les rangs de celles qui ventilent déjà pour faire entrer l'oxygène.

Nous pouvons donc observer des effets de boucles rétroactives non seulement au niveau des individus, mais au niveau de la colonie (homéostasie sociale). Si nous prenons l'exemple de la régulation gazeuse d'une ruche « sauvage » ne comportant qu'une ouverture à la base, les abeilles vont se relayer à l'entrée de la ruche pour ventiler, comme dans le cas où la température

²⁸ Toutefois, le mécanisme homéostatique de boucle rétroactive de la colonie n'est pas toujours identique à celui de l'organisme individuel. Il diffère en ceci que la boucle rétroactive n'est pas seulement négative (*negative feedback*) comme dans le cas de l'organisme individuel, mais implique un effet d'amplification que l'on nomme une boucle de rétroaction positive (*positive feedback*).

²⁹ Du latin *stygma* qui signifie « marque », le concept de stigmergie a été forgé par Grassé (1959) et est utilisé entre autre par E.O. Wilson pour souligner que le travail collectif (ex : boucher un trou, construire un nid, etc.) chez les insectes sociaux dépend davantage du travail déjà accompli précédemment que de la communication entre les individus (1971, 279).

ambiante est trop basse. Le mouvement de l'air produit par les battements d'ailes va contrer le mouvement ascendant de l'air chaud résultant du métabolisme de la colonie. Lorsque les abeilles cessent de ventiler, l'air chaud remonte, permettant ainsi à l'air frais de s'engouffrer à l'intérieur de la ruche. Pour savoir si elles ont suffisamment ventilé la ruche, les abeilles vont mesurer la force de résistance de l'air chaud. Ainsi, la durée de chaque cycle de ventilation est évaluée en fonction de la résistance opposée par l'air chaud emprisonné dans la ruche. Plus la pression de l'air chaud qui tend à monter est élevée, révélant le taux de l'activité métabolique de la colonie, plus les abeilles doivent ventiler énergiquement de manière à faire entrer davantage d'oxygène dans la ruche. Il y a donc une seconde boucle de rétroaction qui permet à la ruche de fonctionner comme un thermostat, ajustant le niveau d'oxygène en fonction d'un indicateur (poussée de l'air chaud). La demande en oxygène est liée à la taille de la colonie car plus celle-ci croît, plus la demande en oxygène augmente.

Selon Turner, ce cycle dynamique dans lequel les abeilles se relaient pour faire « respirer » la colonie ressemble à notre propre cycle respiratoire :

« The alternating phases of synchronized fanning (pushmi) and relaxation (pullu) result in a tidal flow of air across the hive entrance, similar to the alternating cycle of exhalation and inhalation that characterizes our own breathing. » (2000, 193)

Toutefois, si l'intervention de méta-boucles rétroactives est nécessaire pour démontrer la plausibilité de « l'homéostasie sociale » faisant ainsi de la colonie un superorganisme, la régulation de l'atmosphère dans une ruche est aussi fonction d'une architecture particulière³⁰ (2000, 194). Dans ce cas, si Turner a raison, la colonie est un superorganisme dont l'organe respiratoire se compose des abeilles, mais aussi de la structure de la ruche qui constitue une partie de ce système. Dès lors, contrairement à ce qu'énoncent Sober et Wilson, le superorganisme n'est pas seulement composé d'entités biotiques (abeilles), mais aussi de matériau abiotique. Bref, il faut imaginer que le superorganisme

³⁰ Les ruches commerciales ont une ouverture à chaque extrémité permettant de ventiler la colonie par un effet de thermosiphon. La régulation se fera automatiquement par un effet de convection; l'air chaud sera expulsé par le haut et l'air frais entrera par le bas. Les ruches « sauvages » n'ont qu'une ouverture à la base, ce qui demande une explication supplémentaire que nous avons donnée en termes homéostatiques, où les abeilles peuvent évaluer la force de ventilation nécessaire de par la résistance opposée par l'air chaud emprisonné dans la colonie. Enfin, l'efficacité de la ventilation sera modulée par le nombre et la position de trous à l'entrée de la ruche (Turner, 2000, 194).

est constitué de la structure de la ruche et des abeilles, et que seule leur conjonction permet d'opérer une fonction respiratoire. Or, comme un superorganisme est doté des mêmes propriétés qu'un organisme, mais que celles-ci sont présentes à un niveau plus élevé d'organisation, le superorganisme doit constituer un individu biologique.

La termitière- La termitière semble un exemple d'organisme étendu encore plus explicite dans la mesure où l'organe en question est plus facilement observable³¹. En effet, une « colonie »³² de termites *M. michaelseni* construit un type de termitière sur laquelle est élevée une structure en flèche orientée vers le nord dont la fonction est de canaliser la force éolienne de cette région de la Namibie en Afrique du Sud, permettant ainsi de réguler l'échange gazeux au sein de la colonie. Cet « organe » qui aurait évolué est influencé par la taille de la colonie qui elle, en retour, influence la hauteur que la flèche peut atteindre. Turner va montrer le caractère dynamique de cette structure « en décrivant comment, à la fois la termitière et la colonie sont modifiées en réponse aux pressions environnementales extérieures et que ces changements sont bénéfiques à la survie de la colonie de termites » (Bouchard, 2004, 99, ma traduction). Si nous ouvrons en deux une termitière de l'espèce *M. michaelseni* sur le sens de la hauteur, nous pourrions observer une cheminée centrale, c'est à-dire un espace cylindrique creux à partir duquel un réseau de passages s'étend dans tout le complexe pour rejoindre les murs extérieurs qui sont poreux. Cependant, nous ne verrions pas de termites car ceux-ci vivent dans un nid situé sous ce cône de terre que nous voyons de l'extérieur. Dans la section suivante nous verrons que cette architecture est liée à la taille de la colonie, mais qu'elle est aussi déterminée par une forme d'héritabilité non génétique ainsi que par des contraintes physiques.

Homéostasie sociale- Comme dans l'exemple précédent, Turner montre qu'une colonie de termites *M. michaelseni* constitue un superorganisme. Pour ce

³¹ Cependant, le choix de Turner n'est peut-être pas si judicieux car les animaux coloniaux sont difficiles à individuer comme on l'a vu plus haut. Comme leurs frontières sont floues, est-il réellement surprenant que la physiologie s'étende au-delà de ces limites? Comme le souligne Bouchard (2004), Turner aurait été en terrain plus sûr s'il eut privilégié l'exemple d'un animal dont les frontières ne sont pas, *a priori*, problématiques.

³² Le terme *colonie* désigne les descendants d'une reine ainsi que les symbiotes (champignons qui vivent en symbiose avec les termites) qui leurs sont associés, alors que le nid renvoie à la structure abritant la colonie (Turner, 2000, 180). **Lorsque nous employons le terme colonie dans l'exemple des termites nous désignons par-là les termites et les champignons.**

faire, il identifie des méta-boucles de rétroaction qui indiquent une forme d'homéostasie sociale chez cette espèce. Ces méta-boucles sont identifiées au niveau des échanges gazeux. Enfin, il montre que ce superorganisme a évolué un organe adaptatif : la termitière. Chez les abeilles, l'interaction entre la ruche et l'environnement n'était pas problématique. Or, de l'extérieur les termitières semblent être des constructions étanches, fermées, qui n'auraient pas ou très peu d'interaction avec l'environnement extérieur. S'il en est ainsi, la possibilité d'observer un phénomène d'homéostasie sociale est limitée. Selon Turner,

« Placing the colony into splendid isolation in the mound also limits the possibilities for the feedback loop that would seem necessary for the mound to be an adaptive structure. If the mound cannot interact energetically with the outside environment, how can the performance of the mound be assessed and adjusted ? » (Turner, 197)

Par conséquent, Turner doit montrer que la termitière n'isole pas la colonie de l'environnement extérieur et que celle-ci peut être l'objet de pressions de sélection. Or, cela implique une révision substantielle de la thèse de l'entomologiste suisse Martin Lüscher (1956), selon lequel la termitière est une structure très étanche. Ainsi, malgré le fait que Turner soit sensible au travail pionnier de Lüscher (qui comparait cette architecture à un système cœur-poumon), il va montrer que la description de la termitière donnée par ce dernier est inadéquate³³. En effet, le moteur des échanges gazeux n'est pas seulement dû à l'activité métabolique de la colonie, comme le prétend Lüscher, mais aussi à la puissance éolienne extérieure. Mais surtout, Turner rejette le modèle de Lüscher selon lequel, *« the purpose of a social insect's nest is to insulate the colony from a harsh environment »* (2000, 197). La termitière est une forme d'adaptation servant à réguler les échanges gazeux.

Bref, pour que la « performance » de la termitière puisse « s'ajuster », il faut que sa structure soit résolument ouverte. Mais empiriquement, les termitières sont-elles ouvertes ou fermées ? En fait, le degré d'ouverture des termitières est un phénomène très variable, autant à l'intérieur d'une même espèce qu'entre deux espèces différentes (Turner, 2000, 197). Cependant, Turner

³³ L'idée de Lüscher de comparer la termitière à un « système cœur-poumon » n'est recevable que si l'on admet que la termitière n'isole pas la colonie de l'environnement extérieur, car un tel système présume une entrée d'air ainsi qu'une sortie permettant l'expulsion des gaz.

veut montrer que même les termitières complètement fermées, telles celles étudiées par Lüscher (*M. natalensis*), interagissent néanmoins avec l'environnement par transfert d'énergie. Plutôt que d'étudier l'espèce *M. natalensis*, Turner se penche sur le cas *M. michaelseni*, une espèce proche parente, dont la principale différence est la présence d'une flèche (*spire*) pointant vers le nord pouvant atteindre les 9 mètres, que construit *M. michaelseni* sur le dessus de la termitière (Turner, 2000, 198). En expliquant comment la termitière n'isole pas la colonie de l'environnement extérieur, Turner pourra ensuite utiliser ces interactions comme base d'une méta-boucle rétroactive (2000, 197) et défendre l'idée que le complexe composé de la termitière et de la colonie constitue un organisme étendu, fonctionnant comme un échangeur d'air qui nous rappelle l'action du poumon d'un mammifère (Turner, 2000, 199).

Symbiose- Les demandes en oxygène (O_2) des termites occasionnent logiquement la production de gaz carbonique (CO_2). Or, les termites vivent en relation symbiotique avec une espèce de champignon (*Termitomyces*) qu'ils « cultivent », littéralement, dans un espace désigné à cet effet à l'intérieur de la termitière. Ces champignons consomment près de quatre fois plus d'oxygène que les termites³⁴. Considérant que les demandes métaboliques d'une colonie (*Macrotermes-Termitomyces*) sont équivalentes à celles d'un organisme de la taille d'une chèvre (Turner, 2000), un système d'échangeur d'air fonctionnel permettant d'introduire de l' O_2 et d'expulser le CO_2 est crucial pour la survie de la colonie. Reste maintenant à expliquer comment cet échange d'air est produit et comment la taille et la position de la flèche influence la croissance de la colonie et, du coup, sa valeur adaptative.

Tout d'abord, l'énergie éolienne forme une pression autour de la termitière en vertu du principe de Bernoulli³⁵. Ainsi, l'air circule autour de la

³⁴ Habituellement, les champignons vivent dans l'estomac/l'intestin des termites, digérant pour elles le bois qu'elles ont ingurgité et produisent en retour un composte nourrissant pour les termites. Cette relation entre les termites et les champignons est un exemple de relation symbiotique de type mutualiste dans la mesure où les deux espèces en retirent des bénéfices sensiblement équivalents. En effet, alors que les termites procurent aux champignons une réserve inépuisable de nourriture, ceux-ci permettent aux termites d'utiliser autrement une partie de l'énergie habituellement consacrée à la digestion (Turner, 2004, 339).

³⁵ Principe de Bernoulli : « *If the air is slowed down, the kinetic energy is converted to a positive pressure that pushes on the object. If the air is accelerated around the object, a negative suction pressure results.* » (Turner, 2000, 198) Ce principe est à la base des effets d'aspiration de

termitière et s'infiltrer dans ses « conduits de surface » en raison de la porosité des murs extérieurs de la colonie. L'air se trouve ensuite aspiré ou expulsé en fonction de la pression exercée à cet endroit et de l'effet Bernoulli :

« At the porous walls separating the surface conduits from the outside, these pressures can drive air flow into or out of the surface conduits. If a surface conduit is at the mound's leading face, fresh air is driven into it. If the surface conduit is at the lateral or trailing face of the mound, air is sucked out of it. » (Turner, 2000, 198)³⁶.

Alors que l'ingénieur qui construit un thermostat sait comment déterminer si l'appareil fonctionne normalement, les choses se compliquent lorsque les structures qui nous intéressent sont construites, apparemment, dans le but d'accomplir une certaine fonction (moduler un échange gazeux), par des millions d'entités biologiques auxquelles on ne veut pas attribuer d'intentionnalité (autre mesure). En effet, comment les millions de termites construisant la termitière savent-ils qu'ils ont construit une structure adéquate (2000, 194)? Sans attribuer de visée téléologique à des termites, il faut tout de même supposer qu'ils sont en mesure de « savoir » si la structure en flèche (*spire*) est optimale afin de capter le vent.

Le double mécanisme d'échangeur d'air tirant son énergie à la fois de la variation de la vitesse du vent et du métabolisme de la colonie constitue la base de la boucle de rétroaction permettant d'informer la colonie de l'efficacité relative de cet échangeur d'air qu'est la flèche. En effet, la flèche joue un rôle fondamental dans ce processus d'échange gazeux dans la mesure où son orientation permet de maximiser l'oxygénation permettant ainsi à la colonie de croître et de survivre. Pour ce faire, la flèche doit être suffisamment haute et

l'oxygène et d'expulsion de CO₂ dans le processus d'échange gazeux qui renouvelle l'air à l'intérieur de la colonie.

³⁶ L'intérieur de la termitière est segmenté en trois zones : (1) la zone de « force de convection » (conduits de surface et le réseau de tunnels) ; dans cette zone, le mélange d'air se fait en fonction de la force et de la vitesse du vent venant de l'extérieur ; (2) la zone de « convection naturelle » (partie inférieure de la cheminée ainsi que le nid abritant les termites) ; ici, le moteur énergétique de la régulation des échanges gazeux est la chaleur dégagée par l'activité métabolique de la colonie dans son entier. À cet endroit, les mouvements atmosphériques sont lents et continus, contrairement à ceux présents dans la zone 1 où ils sont hautement variables ; (3) la zone du « mélange » est située entre les deux autres. Elle comprend les tunnels latéraux donnant sur les conduits de surface et sur la partie supérieure de la cheminée. Par conséquent, c'est à cet endroit que l'air de la cheminée peut se mélanger avec celui des conduits de surface venant de l'extérieur. Bref, cette zone constitue le point névralgique des échanges gazeux, l'endroit de prédilection à partir duquel l'oxygène sera importé vers le nid et le gaz carbonique expulsé vers l'extérieur.

orientée vers le nord, de manière à capter les vents locaux et permettre à l'air de s'infiltrer dans la colonie pour l'oxygéner. En ce sens, la hauteur ainsi que la forme de la flèche affecteront la valeur adaptative (*fitness*) de la colonie. Effectivement, comme la survie de la colonie dépend de la fécondité de celle-ci (production de nouvelles générations), il faut que la structure abiotique qu'est la flèche soit correctement construite pour permettre à la progéniture de respirer. Dans le cas contraire, la colonie risque de suffoquer et de mourir. Mais en quoi ce processus est-il de nature homéostatique ?

Turner remarque que si la taille de la colonie augmente, faisant ainsi grimper la demande en oxygène dans la termitière, la quantité de CO₂ demeure constante. Comment la colonie peut-elle soutenir une production d'oxygène optimale alors même qu'elle subit une « poussée de croissance » importante ? En fait, la croissance de la colonie s'accompagne inévitablement d'une extension de la flèche surplombant la colonie afin d'assurer un rendement éolien suffisant pour palier à la hausse de la demande :

« For example, consider what must happen as the colony grows. From its inception (the queen and a few hundred workers in her nuptial brood) to its maturity, the colony's metabolic rate increases by about six orders of magnitude. Despite this large increase in demand for oxygen, the composition of the nest atmosphere stays pretty constant, with CO₂ concentrations hovering between 2-5 percent at all stages of colony growth. Such large increases of respiratory flux are supported mostly by the upward extension of the mound into sufficiently energetic winds to power a sufficiently high rate of ventilation. » (Turner, 2000, 200)

Bref, il faut que la colonie puisse construire une telle structure, auquel cas les termites vont suffoquer. La flèche a un effet important sur la survie et la persistance de la colonie car elle lui permet de croître. En retour, l'augmentation en taille de la colonie affecte la demande en oxygène qui va initier un changement morphologique au niveau de la flèche pour répondre à ce besoin. Les termites sont donc informés de la performance de la flèche de par l'évaluation du taux de CO₂ dans la termitière.

Dans l'exemple que nous venons de présenter, en quoi consiste l'organisme étendu ? Pour Turner, il s'agit de la colonie et de la termitière : « *the colony and mound constitute an extended organism, with all the attributes – integrity, persistence, homeostasis – the designation implies* » (2004, 340).

L'organisme étendu intègre donc des éléments biotiques (termites et champignons) et des éléments abiotiques (la termitière). Étant donné que la physiologie de la colonie modifie la forme de la termitière de manière adaptative, Turner intègre cette structure conique abiotique à l'intérieur des frontières de l'organisme. Souvenons-nous du *Whirlpool* : en modifiant son environnement de manière à persister et à conserver son identité, Turner admettait qu'il se « rapprochait » d'un organisme. Toutefois, lui-même reconnaissait qu'un tourbillon n'est pas exactement un organisme. Néanmoins, si Turner a raison, nous n'avons pas à proposer de critère de démarcation entre l'organisme et le non-organisme qui placerait la colonie d'un côté et la structure abiotique de l'autre. En effet, pour pouvoir respirer, la colonie a besoin de cette structure abiotique qui lui sert de « poumon » et dont elle peut adapter la forme en fonction de l'augmentation de l'augmentation du CO₂. Bref, c'est un peu comme si les poumons d'un organisme se trouvaient non pas enfouis à l'intérieur d'un squelette recouvert de tissus biologiques, mais à l'extérieur de celui-ci.

Par conséquent, le concept de superorganisme n'englobe pas seulement la colonie, mais aussi la structure abiotique qui est un organe de cette dernière. Contrairement à Sober et Wilson pour qui le superorganisme ne serait composé que des termites et des champignons, Turner lui donne une extension supplémentaire. Dès lors, si Turner a raison, la thèse de l'organisme étendu ne modifie pas seulement notre concept primitif d'organisme, mais aussi celui de superorganisme.

3.7 *L'hérédité épigénétique*

Nous avons vu comment la colonie parvenait à construire une flèche qui répondra à ses besoins³⁷. Or, si la flèche est un « organe » au même titre que le poumon d'un mammifère, il peut sembler injustifié de demander à un scientifique comme Turner d'expliquer comment la colonie « apprend » que cet organe doit se développer d'une certaine manière. On ne demanderait pas, par exemple, à un scientifique d'expliquer comment un mammifère sait que son

³⁷ Le développement qui suit portant sur l'héritabilité épigénétique de certaines structures abiotiques comme la flèche de la termitière doit beaucoup aux pages 105-107 de Bouchard (2004).

cœur a atteint la forme et la dimension nécessaires pour pomper le sang dans l'organisme. Or, comme le souligne Bouchard (2004), la différence entre le superorganisme et le mammifère (ou un insecte) est que l'explication fonctionnelle d'un organe qui a évolué fera appel au mécanisme de sélection naturelle appliqué à une population. Comme dans cette population il existe un taux de variation entre les organes des différents individus, certains seront mieux adaptés que d'autres. Cependant, dans le cas du superorganisme, la population est de 1, car nous n'avons qu'un seul « individu » colonial. Sans variation, comment la sélection naturelle peut-elle discriminer ou favoriser un phénotype par rapport à un autre ? Suivant Bouchard, si nous admettons que la variation en question se situe au niveau de certaines *parties* du phénotype comme, par exemple, sa situation géographique, nous serons plus à même de comprendre comment les termites parviennent à construire de « bonnes flèches » au fil des générations et sur une échelle évolutive.

Il convient d'introduire ici la notion « d'hérédité épigénétique » pour rendre compte de ce phénomène « d'apprentissage ». Nous allons d'abord distinguer l'hérédité de l'héritabilité, deux termes qui sont faciles à confondre. Du mot latin *heres* qui signifie « héritier », l'hérédité dénote le « mode de transmission des caractères d'une génération à la suivante » (Campbell, 1995, 244). Classiquement, on attribue à Lamarck la formulation d'une théorie de l'évolution fondée sur l'hérédité des caractères acquis. C'est-à-dire que, selon Lamarck, des changements environnementaux, induisant une ou plusieurs modifications physiques ou comportementales chez un organisme, sont intégrés à la structure héréditaire de ce dernier et sont transmises à la prochaine génération (Lewontin, 1990). Au début du XX^e siècle, le « Weismannisme moléculaire » fournit une explication en termes géniques et protéiniques de l'impossibilité d'une transmission génétique des caractères acquis. Selon ce modèle, un changement au niveau d'un ou plusieurs gènes pourrait avoir un effet au niveau de la configuration des protéines constitutives de l'organisme. Au contraire, dans l'éventualité où un phénomène moléculaire affecterait la configuration d'une protéine, cela ne pourrait d'aucune façon induire de modification sur le ou les gènes responsables de la formation de cette protéine, pas plus que sur les gènes de sa descendance (Sterelny et Griffiths, 1999, 64-5).

Si l'hérédité est le terme donné à un processus de transmission intergénérationnel, par lequel « les descendants ressemblent à leurs parents plus qu'à un individu pris au hasard dans la population » (David et Samadi, 2006, 174), l'héritabilité est la mesure de cette transmission. Plus précisément, l'héritabilité est la mesure de la probabilité qu'un enfant hérite d'un trait que possède ses parents (Sterelny et Griffiths, 1999, 387). Si, dans une population, la possession d'un trait par le parent et le descendant est corrélée à 100%, nous dirons que ce trait est parfaitement héritable. À l'inverse, un trait aura une héritabilité de 0 si la présence d'un trait chez l'enfant n'est liée d'aucune façon à la présence de ce trait chez les parents. Cependant, il serait faux de croire que pour être héritable, un trait doit nécessairement être encodé dans les gènes. De fait, si les enfants ressemblent à leurs parents, cela n'est pas seulement parce qu'ils partagent de nombreux gènes en commun avec leurs géniteurs, mais parce qu'ils partagent aussi un environnement commun. Ainsi, beaucoup de traits sociaux sont aussi transmis, et ce, avec une relative efficacité. Pour Lewontin, l'affiliation politique et religieuse sont des traits sociaux fortement hératables. Pourtant, même le déterministe génétique le plus engagé (ou enragé) n'irait pas jusqu'à postuler l'existence d'un gène pour expliquer ces traits. De plus, si l'adoption d'un comportement social permet à un individu ou à un groupe d'augmenter sa *fitness*, le rendant ainsi mieux adapté dans un milieu, ce comportement pourrait être sélectionné (Dupré, 2005, 82). Des formes de transmission non génétique bien connues sont, par exemple, les chants d'oiseaux et le choix des proies. L'homme, pour sa part, hérite de certains traits sociaux de ses parents, mais aussi de ses amis, de ses professeurs, etc. Ces traits peuvent par la suite être retransmis, consciemment ou non. Par conséquent, il ne semble pas nécessaire de postuler une base génétique pour chacun des traits comportementaux que nous souhaitons étudier, contrairement à ce qui est avancé par la théorie de Dawkins (voir chapitre 2).

Durant les années 1990, beaucoup de recherches sur les phénomènes de transmission épigénétique à l'échelle moléculaire du développement d'un organisme furent effectuées. Acceptant l'idée qu'un organisme n'hérite pas seulement de matériel génétique, mais également d'un certain nombre de ressources nécessaires à son développement telles que les membranes, les

patrons de méthylation de l'ADN³⁸ et les organelles, Eva Jablonka et Marion Lamb ont montré que des changements dans ces mécanismes peuvent causer des variations héréditaires au niveau des cellules qui seront issues d'un œuf fécondé. C'est ce qu'elles ont nommées la « théorie des systèmes épigénétiques » (Jablonka et Lamb, 1995). Les patrons de méthylation de l'ADN ont été beaucoup étudiés depuis. Il s'agit d'un filon de recherche très important compte tenu que cela permet d'asseoir l'hérédité non génétique sur la biologie moléculaire, laquelle constitue l'un des domaines les plus robustes de la biologie. Selon Jablonka et Lamb, les variations épigénétiques ne sont pas du tout un phénomène rarissime et ne se limitent pas aux organismes métazoaires (elles sont présentes également chez les unicellulaires). Par ailleurs, la transmission des variations épigénétiques présente, dans certains cas, un avantage sélectif pouvant influencer l'évolution (Jablonka et Lamb, 2002, 93-4). Les auteurs tirent la conclusion que la définition de l'évolution doit être amendée : on ne peut pas décrire l'évolution uniquement en termes de changement de fréquence d'allèles si la variation épigénétique doit être considérée de droit. Il y a donc une tension entre leur position et celle défendue par Dawkins, selon laquelle la variation pouvant mener à des adaptations doit toujours être ancrée à une base génétique. Par conséquent, comme la démonstration de Turner doit faire appel à l'hérédité épigénétique, ainsi que nous le monterons, il est peu probable que l'extension du phénotype étendu puisse être acceptable aux yeux de Dawkins.

Dans le cadre de notre travail, le sens précis de la transmission épigénétique qui nous intéresse concerne non pas tant les patrons de méthylation de l'ADN, mais plutôt la transmission d'information de manière non génétique. Comme nous l'avons vu, les interactions entre les termites et l'environnement abiotique permettent à ces derniers d'acquérir de l'information (sur la hauteur optimale de la flèche par exemple) et, suivant Bouchard, nous dirons volontiers qu'une partie de cette information est transmise de manière non génétique. En effet, la termitière est transmise en bloc aux générations subséquentes sans pour autant être codée dans les gènes des termites ou des champignons. Cette idée

³⁸ La méthylation de l'ADN est le phénomène par lequel un groupe méthyle (CH₃) est attaché à une base C suivie d'une base D. La méthylation de l'ADN est connue pour diminuer la probabilité d'expression d'un gène (Dupré, 2005, 85).

semble corroborée par les travaux de Jablonka et Lamb qui pensent que la transmission épigénétique s'observe au sein de certaines relations écologiques entre organismes et environnement : « *organisms interact with each other and with their abiotic environment, and through these interactions they acquire epigenetic information, some of which is inherited* » (2002, 92).

Un trait héritable de manière épigénétique doit naturellement comporter une dimension *intergénérationnelle*. Dans le cas des termites, la termitière est transmise de manière épigénétique. Les termites héritent de ce phénotype qui leur est légué par la génération précédente. Or, il est plus difficile d'expliquer l'évolution de la forme de cette structure. En effet, dans le cas de l'évolution de la forme d'un organe nous pouvons supposer qu'il existait, au sein d'une population, une variation au niveau du trait en question et que certaines variations ont été contre-sélectionnées. C'est ainsi que, peu à peu, la forme optimale de l'organe tel que nous l'observons aujourd'hui a été sculptée par la sélection naturelle. Puis, cette forme optimale se transmettait de génération en génération. Bref, le côté intergénérationnel n'est pas problématique dans le cadre d'une théorie néo-darwinienne de l'évolution. Toutefois, dans le cas de la colonie, nous avons affaire à un superorganisme qui croît et persiste, mais ne se reproduit pas comme tel. En effet, le patrimoine génétique des termites ne varie pas et, lorsque la reine se reproduit, c'est la colonie entière qui croît. Par conséquent, il ne paraît pas approprié de mesurer la *fitness* d'une colonie en se basant sur le nombre de colonies filles, car d'une part les termitières peuvent varier en tailles et d'autre part, le nombre de termites peut augmenter tout en maintenant la population à un seul individu (Bouchard, 106). La *fitness* de la colonie ne sera pas directement corrélée avec le nombre de colonies filles qu'elle produit.

Ici encore, nous devons faire appel à une forme d'héritabilité épigénétique. L'information transmise, cette fois, concerne la situation géographique d'un individu. Comme le souligne Bouchard (communication personnelle), si une plante est favorisée par la sélection naturelle, ce n'est pas nécessairement en raison de sa taille (supposons qu'elle est grande et capte plus de rayons de soleil que ses congénères, faisant du coup plus de photosynthèse); elle pourrait être aussi performante et retirer des bénéfices très semblables en

termes de luminosité si elle était simplement située plus haut en altitude, tout en étant de plus petite taille. La situation spatiale ou géographique pourrait donc influencer sa *fitness*.

Comme nous l'avons indiqué, l'information transmise est telle que les nouveaux termites « sauront » comment orienter la flèche dans le futur, suite à l'augmentation de l'activité métabolique, afin de capter efficacement l'énergie éolienne. L'information de base constitue dans ce cas-ci une portion du phénotype de l'organisme étendu qui n'est autre que la localisation spatiale de la flèche. Autrement dit, la flèche est déjà orientée vers le nord en fonction des vents de cette région et, par conséquent, les termites vont maintenir cette orientation, considérant les bénéfices en termes d'oxygénation et de croissance qu'elles en retirent. De fait, il est raisonnable de supposer que les termites « deuxième génération » (2G) ne vont pas construire de meilleure flèche *ex nihilo* mais bien sur les fondations déjà existantes avec les matériaux disponibles dans cet environnement. La situation géographique de la termitière et de la flèche vont *contraindre* les termites 2G...nG à maintenir la flèche dans la forme optimale qui lui avait été donnée. Pour cela, il faut simplement accepter l'idée très intuitive que les termites se reproduisent, mais que la colonie croît et persiste (Bouchard, 2004, 111). Donc, en fait, c'est la colonie, le superorganisme qui « apprend ». Pour résumer, « la localisation spatiale de la taille de la flèche est une forme de variation et cette variation se trouve à être sélectionnée sur la base des besoins métaboliques de la colonie ainsi que sur les contraintes physiques de l'environnement » (Bouchard, 2004, 107). Si l'on accepte que la taille d'un individu puisse être l'objet d'une pression de sélection et que sa taille fait partie de son phénotype, alors le lieu géographique peut lui aussi être sélectionné et interprété comme un aspect du phénotype d'un individu. L'orientation favorise l'échange d'air au cœur de la colonie, augmentant ainsi sa *fitness*. Cette variation (entre les différentes orientations possibles) n'est pas disséminée au sein d'une population mais au sein du phénotype (étendu) d'un seul « individu » biologique. La position de la flèche constitue, en bref, une sorte de contrainte développementale sur la taille de la flèche. Cette contrainte est transmise au fil des générations de manière épigénétique.

Une autre dimension importante à souligner concerne la matière avec laquelle la flèche est construite car, tout dépendant du type de sol à cet endroit, la solidité de la termitière et de la flèche vont varier. Les contraintes géologiques du lieu où est érigée la termitière vont jouer un rôle déterminant dans la taille maximale que la flèche peut atteindre et, du même coup, sur la *fitness* de la colonie. En effet, nous pouvons supposer que plus la flèche est haute, plus elle permet un échange d'air optimal (maximise l'échange gazeux), permettant ainsi à la colonie de croître et d'augmenter sa *fitness* ; plus la *fitness* augmente, plus la taille de la flèche augmente. Or, la flèche ne peut grandir de manière indéfinie : les matériaux avec lesquelles elle est construite imposent des contraintes physiques sur sa taille maximale et, par conséquent, sur la *fitness* et la taille possibles de la colonie. Un sol différent aurait permis à la flèche de dépasser les 9 mètres alors qu'un autre, plus friable, ne permettrait pas, par exemple, une élévation de plus de 4 mètres. Nous voyons alors que le métabolisme de la colonie, de même que la situation géographique de la flèche, constituent deux types de contraintes sur la taille de la flèche ainsi que sur la *fitness* de la colonie.

3.8 Conclusion

Nous allons maintenant récapituler ce qui a été présenté et critiquer dans ce troisième chapitre en insistant sur trois éléments en particulier. Premièrement, la notion d'organisme ne fait pas consensus même chez les biologistes. Nous avons vu qu'il est difficile d'établir une ligne de démarcation entre l'organisme et le non-organisme. Turner, contrairement à Dawkins, adopte un critère physiologique qui lui permet de résoudre ce qu'il considère comme étant un paradoxe inhérent à la théorie du phénotype étendu. Son critère physiologique lui permet d'intégrer des éléments de l'environnement au sein des limites de l'organisme. Telle est l'idée générale de l'organisme étendu. De surcroît, non seulement Turner veut-il redéfinir l'organisme, mais également la conception de l'environnement telle que proposée entre autre par Gould (1989) et Williams (1992).

A aussi contribué à Turner ressuscita le superorganisme en l'installant à cheval entre le biotique et l'abiotique. Il montre également la possibilité d'une homéostasie au niveau des animaux coloniaux et sociaux et décrit comment cet

« individu » biologique peut « respirer » de manière analogue à un mammifère. Or, ce « poumon » n'est pas caché à l'intérieur de l'organisme, mais se trouve à l'extérieur. Un peu comme l'exosquelette des insectes qui est exposé et non enfoui à l'intérieur du corps. Ce faisant, l'organisme s'étend à des structures abiotiques qui, traditionnellement, ne sont pas associées à l'organisme.

Plus, il nous offre une vision du monde vivant qui n'est pas seulement composée d'organismes individuels fonctionnellement intégrés comme le prétend l'ontologie populaire. Au contraire, il montre qu'en dépassant ce qui nous apparaît comme étant les limites des individus, nous pouvons découvrir d'autres formes organismiques et même « superorganismiques » (principalement chez les insectes sociaux). L'importance du concept d'organisme pour la thèse de Turner est indéniable. Il ne peut pas et ne souhaite pas « l'enterrer » comme fit Dawkins avec le concept de véhicule (Dawkins, 1994). Au contraire, sous la plume de Turner, le véhicule s'est encore élargi mais cette fois, l'extension n'est pas seulement celle du phénotype mais de l'organisme lui-même. Bref, Turner nous montre que la théorie de l'organisme étendu donne un éclairage nouveau à la question de l'individuation des organismes.

Enfin, nous espérons avoir montré que la description du cas des termites de l'espèce *M. michaelseni* implique un mode de transmission épigénétique. L'organisme étendu (la colonie et la termitière) est un seul individu biologique. La variation sur laquelle la sélection naturelle opère est constituée de la situation géographique de cette structure. Plus, celle-ci est transmise de manière intergénérationnelle par des voies non génétiques. Lorsque la colonie « croît » le cône de la termitière est ajusté en conséquence pour permettre une ventilation optimale de la colonie. Comme la hauteur de la termitière est contrainte par des éléments physiques tels que le terrain et les matériaux avec lesquels elle est construite, la colonie ne peut pas croître indéfiniment. Dans le prochain chapitre, nous procéderons à l'analyse d'un autre exemple pour lequel la transmission de traits de manière épigénétique est encore plus manifeste.

Chapitre 4

Du phénotype étendu à l'organisme étendu

4.1 *Introduction*

Le journal *Biology and Philosophy* a consacré un numéro spécial en 2004 à la thèse du phénotype étendu. Dans ce numéro, trois biologistes (Eva Jablonka, Kevin Laland et J. Scott Turner) ont, de manière indépendante, donné un compte-rendu critique de la théorie du phénotype étendu en indiquant comment celle-ci avait inspiré leurs recherches personnelles. Par la suite, Richard Dawkins fut invité à commenter les trois articles. Le commentaire qu'il fait du texte de Turner est divisé en deux parties: l'une, sympathique à l'idée qu'une colonie de termites est une occurrence d'organisme étendu et l'autre, beaucoup plus critique, envers une remarque de Turner qui, dans son texte, a affirmé que le « dogme central » est mort (342). Aussi, comme nous le verrons plus loin, Dawkins qualifie « d'extension indisciplinée » du phénotype étendu l'un des exemples d'organismes étendus proposés par Turner. Ce chapitre sera construit autour de la discussion entre Dawkins et Turner tiré de ce numéro de *Biology and Philosophy*.

En plus de montrer que les concepts de phénotype étendu et d'organisme étendu, notés respectivement PE et OE, sont incompatibles, nous allons également montrer qu'il existe des tensions importantes entre le cadre théorique proposé par Dawkins et celui de Turner. À cet égard, deux éléments nous semblent particulièrement problématiques et nous portent à croire que le cadre théorique développé par Turner serait plus près de la *Théorie des Systèmes développementaux (DST)* que de la sélection génique. Si tel est le cas, cela voudrait dire qu'il y a des tensions fondamentales entre Dawkins et Turner.

4.2 *Réplicateur, véhicule et « persisteur »*

Dawkins est convaincu que la théorie de l'évolution doit s'intéresser d'abord et avant tout à la compétition entre les réplicateurs, se présentant la (très) grande majorité du temps sous la forme du gène. En conséquence, cette position est *a priori*

sympathique à la définition classique de l'évolution en termes de changement de fréquences d'allèles au sein d'une population, donnée par Dobzhansky (1951). Le véhicule, quant à lui, est simplement un outil n'ayant d'autre fonctionnalité que la propagation des répliqueurs qui chevauchent en lui. Afin de minimiser l'importance du véhicule, Dawkins parle comme si les gènes *eux-mêmes* avaient des effets phénotypiques étendus. Nous avons montré les difficultés liées à cette approche.

Turner accepte-t-il cette ontologie? Les répliqueurs ne sont pas mentionnés dans *The Extended Organism* mais font l'objet d'analyses détaillées dans Turner 2004 et 2007. En outre, le concept de véhicule ne semble pas pouvoir être abandonné par Turner dans la mesure où l'organisme est l'objet biologique fondamental de sa théorie. Si nous pouvons supposer qu'il accepte cette ontologie, peut-être est-il moins favorable à une séparation aussi tranchée que ne le veut Dawkins, entre le véhicule et le répliqueur. À cet égard, dans l'article de 2004, publié dans *Biology and Philosophy* et spécialement consacré au concept de phénotype étendu, Turner minimise l'importance de cette distinction qui, selon lui, n'est plus « fiable » : « *No longer can a reliable distinction be made between genome and organism, between replicator and vehicle, between structure and function* » (328). Ou encore, « *the bright line that divided genes from the vehicle that carry them has dimmed considerably* » (*Ibid.*). Dans la littérature en philosophie de la biologie, les chercheurs ayant rejeté l'ontologie de Dawkins et Hull avec le plus de force sont les défenseurs de la *Théorie des systèmes développementaux (DST)* et les tels que le philosophe Paul Griffiths et les psychologues Russel Gray et Susan Oyama. La raison qui les pousse à abandonner la distinction répliqueur/véhicule est liée à la critique qu'ils font de la primauté causale accordée aux gènes par rapport aux autres ressources développementales associées au développement d'un organisme (Sterelny et Griffiths, 1999, 94)³⁹. Aussi, pour Griffiths et Gray, le répliqueur n'est pas le gène mais la totalité du cycle développemental (matrice). Une forme biologique ne s'explique pas seulement en fonction des propriétés géniques sous-jacentes, mais par la récurrence d'un même système développemental à chaque génération (Oyama, 1985). En biologie, Jablonka et Lamb abondent dans le même sens : « *It follows from this that the distinction between replicator and vehicle, or*

³⁹ L'argument se fait en deux temps : si les gènes sont des entités fondamentales dans les processus évolutifs et développementaux, ils doivent posséder une propriété particulière. L'étape suivante est de montrer qu'en fait les gènes ne possèdent pas de telle propriété.

even replicator and interactor, is in many cases inappropriate » (2002, 1994). En refusant de considérer de manière tranchée la distinction conceptuelle entre le véhicule et le réplicateur Turner se rapproche encore plus des chercheurs qui, comme lui, font appel à des modes d'hérédité épigénétique.

En outre, Turner ne croit pas que le réplicateur génique soit l'unique indicateur de l'évolution d'une entité. Aussi suggère-t-il d'ajouter une nouvelle entité à l'ontologie des réplicateurs et des véhicules : le *persisteur* (2004, 345). Ce dernier correspond à un environnement fonctionnel capable de s'adapter aux organismes et dont on pourrait mesurer la *fitness* en termes de persistance (plutôt qu'en termes de reproduction). Voyons comment Turner construit son argument.

Dans l'explication du développement d'un organisme, Turner ne reconnaît pas aux gènes un rôle causal aussi fort que ne le fait Dawkins. En fait, pour Turner, les gènes sont des entités dont la longévité permet de « déterminer » un futur environnement fonctionnel (2004, 342-3). Un organisme est un exemple d'environnement fonctionnel (*persisteur*) pour les gènes et les cellules qu'il contient. Pour Turner, si les gènes ont un effet sur les diverses fonctions d'un organisme, c'est uniquement parce que l'information qu'ils transmettent est plus durable que celle transmise par d'autres voies (2004, 243) et non pas parce que l'information nécessaire pour construire un organisme serait, pour ainsi dire, contenue en entier dans le « disque dur » qu'est le génotype (342). Autrement dit, cet environnement fonctionnel qu'est l'organisme n'est pas le résultat du décryptage d'une information qui serait contenue essentiellement dans le génome.

La longévité relativement plus grande des gènes est ce qui les différencie des autres ressources développementales. En ce sens, Turner adopte une conception des gènes qui diffère de celle de Dawkins. En effet, nous avons vu que pour ce dernier, les gènes sont de bons réplicateurs en raison de leur fécondité, de leur fidélité et de leur longévité : ce sont des entités « potentiellement immortelles » (Dawkins, 1990, 58-60) (longévité), capables de se reproduire à l'identique de manière exponentielle par rapport à d'autres entités (fécondité). Ils sont également dotés de la capacité d'accumuler des mutations et de les transmettre par réplication d'une structure (fidélité). En ce sens, les gènes sont (presque) les seules entités qui évoluent ou plutôt, l'évolution se résume à des modifications génétiques incorporées dans un génome et transmises aux générations subséquentes. Pour Turner, ni la capacité de se

répliquer ni même celle d'accumuler des mutations ne confèrent aux gènes un statut explicatif particulier dans la théorie de l'évolution par sélection naturelle.

Par conséquent, il semble que l'évolution ne puisse se réduire à un changement de fréquence d'allèles. Toutefois, Turner ne va pas jusqu'à dire que la *fitness* d'un individu est liée à la persistance comme le fait Bouchard (2004)⁴⁰. Néanmoins, nous pouvons déduire du travail de Turner que si la *fitness* d'un environnement fonctionnel est mesurable, celle-ci ne peut se réduire à la reproduction. Dans ce cas, les répliqueurs géniques ne sont pas les seules entités qui évoluent car la longévité n'est pas exclusive aux gènes; ces derniers ne sont pas les entités qui persistent de la manière la plus durable. Il est important de garder à l'esprit que le persisteur est en fait un environnement fonctionnel qui perdure pour un laps de temps donné (2007, 219). Ainsi, l'organisme est un environnement fonctionnel qui dure plus longtemps que les cellules qu'il contient⁴¹ (2004, 344-5). De même qu'un corps perdure plus longtemps que ses cellules, un environnement fonctionnel peut perdurer plus longtemps que ce corps. Ainsi, un terrier ou un trou dans le sol creusé par un animal peut être un exemple d'organisme étendu s'il s'ajuste, de manière homéostatique, aux besoins de l'animal, c'est-à-dire s'il est traversé de flux de matière et d'énergie. Or, la physiologie étendue à cet artefact dépend de la présence de l'animal. Une fois abandonné, le terrier devient simplement un trou dans le sol (2004, 345)⁴². Bref, si le terrier abrite une famille de lapin durant deux générations et que ceux-ci se reproduisent et quittent ensuite le terrier, la durée du persisteur sera moindre que celle du répliqueur; les gènes des lapins continueront à se propager par réplication, mais l'environnement (le terrier) cessera d'être fonctionnel. Cependant, si l'environnement est habité durant de nombreuses

⁴⁰ Bouchard et Turner parlent tous deux de persistance. Pour ne pas risquer de les confondre, le projet de Bouchard consiste explicitement à donner une nouvelle définition de la *fitness* en termes de persistance (survie) plutôt que de descendance (reproduction) afin de rendre compte de l'évolution de certains organismes clonaux, tels le peuplier faux-tremble. Turner, pour sa part, propose une nouvelle entité, le persisteur, dont la *fitness* serait mesurée de par sa capacité à maintenir la stabilité homéostatique d'un système sur une longue période de temps.

⁴¹ Cette affirmation de Turner pourrait être problématique car il n'est pas évident que le corps survive à ses cellules étant donné qu'il est formé de ces mêmes cellules. Si nous ne tenons pas compte du problème corps-esprit, le corps peut matériellement se réduire à cellules. Par conséquent, il faudrait plutôt dire que l'ensemble des *fonctions* de l'organisme survit au remplacement progressif des cellules. D'ailleurs, la définition d'un persisteur en tant qu'environnement fonctionnel montre bien que c'est la fonction qui doit durer et non le substrat matériel.

⁴² Cette remarque de Turner est très proche des idées de Lewontin à propos de la construction de niche. En effet, pour ce dernier : « *Just as there is no organism without an environment, there is no environment without an organism* » (1990, 83).

génération, la durée du persisteur pourra dépasser celle des répliqueurs et, de surcroît, celle des véhicules :

« If on the other hand, the same burrow was inhabited by many generations of burrow-diggers, the burrow is now a persistent functional environment – a persistor, if you will, - that outlast both the vehicle that dug it and the replicators that produced the burrow-digger. » (2004, 345)

Turner offre un exemple empirique de l'évolution d'un persisteur qu'il puise dans le registre des insectes sociaux. Nous verrons que la description de cet exemple fait aussi appel à une forme d'héritabilité épigénétique comme ce fut le cas pour les termites *M. michaelseni*. Plus, si Turner a raison, cet exemple montre que ce n'est pas toujours la compétition entre les répliqueurs égoïstes qui « propulse » (*drive*) l'évolution. Le concept de persisteur pourrait donc avoir des répercussions sur la définition classique de l'évolution.

En Afrique du Sud, une espèce de termites (*Microhodotermes viator*) construit des termitières relativement peu élevées (environ 2 mètres) mais pouvant atteindre, dans certains cas, un diamètre d'une trentaine de mètres. Pour cette raison, les habitants de cette région d'Afrique du Sud les ont surnommé *heuweltjies*, ce qui signifie « petites collines ». Ces constructions deviennent peu à peu des éléments permanents du paysage sud-africain. En effet, contrairement aux termitières dont nous avons discuté dans le troisième chapitre, les *heuweltjies* sont des constructions dont la durabilité peut atteindre les 4000 ans (Moore et Picker 1991, cité par Turner 2004, 347). Si, lors de la période de reproduction annuelle, un couple de termites se retrouve, par le hasard des vents qui le porte, sur un site dont l'excavation a déjà été entreprise, il va continuer le travail en creusant des tunnels afin d'établir une colonie. Étant déjà modelé par les colonies antérieures, ce site en construction constituera un environnement favorable à leur survie parce qu'il sera plus humide que l'environnement extérieur. En effet, le *heuweltjies* retient l'eau nécessaire à la croissance de la colonie ainsi qu'à d'autres plantes bénéficiant de cette oasis humide localisée en plein désert. La « fonction physiologique étendue » du *heuweltjies* est la suivante: « *maintenance of a moist microenvironment for organisms that both build it and rely upon it for their survival* » (2007, 224). Ici encore, l'environnement s'adapte à la physiologie des organismes qui l'habite ce qui, en retour, permet aux termites de vivre dans un milieu qui, normalement, serait beaucoup trop sec pour

elles. Contrairement à la théorie du phénotype étendu, Turner ne postule pas l'évolution de gènes manipulant l'environnement extérieur, permettant ainsi aux termites de vivre dans un milieu aride. L'évolution se passe du côté de la structure abiotique, non du côté des gènes.

Il est important de souligner que lorsque les termites sont disséminés par les vents, ils n'ont pas tous les mêmes chances de fonder une nouvelle colonie qui survivra; d'ailleurs, la plupart n'y parviendront pas. Celles qui, par chance, atterrissent dans un environnement déjà façonné trouveront des murs plus facilement malléables et poreux, permettant l'infiltration d'eau et donc, l'établissement d'une nouvelle colonie. En retour, la poursuite des travaux de construction par une nouvelle génération constituera un avantage indéniable pour les générations suivantes qui viendront coloniser à nouveau ce site. Ce faisant, leurs chances de survie en seront aussi améliorées. Suite à des phénomènes de colonisation successive, il y a formation d'une base de calcaire, située environ à deux mètres sous la surface du sol. Cette structure de calcaire est le résultat de l'activité métabolique des termites combinée à l'eau calcaire. C'est alors que le heuweltjies devient une structure permanente du paysage. Essayons de tirer quelques conclusions de cette description.

Nous voyons que ce ne sont pas les termites qui évoluent pour s'adapter à l'environnement difficile qui est le leur, mais que ce sont les persisteurs qui s'adaptent aux termites. Turner le dit ainsi : « *Thus it is not so much the termites that evolve to the prevailing arid environment, it is the environment that evolves to suit the physiology of the termites* » (2004, 347). Si Turner a raison, nous voyons déjà qu'une définition de l'évolution qui serait formulée uniquement en termes de changements de fréquences alléliques, comme dans la perspective génique, ne pourrait expliquer l'évolution de cette structure abiotique.

Or, l'évolution des heuweltjies est-elle vraiment le résultat d'un processus de sélection naturelle? N'oublions pas qu'il peut y avoir sélection naturelle sans évolution dans la mesure où l'évolution nécessite une *réponse* à la sélection (Brandon, 1990). D'après la description donnée par Turner, la variation sur laquelle agirait la sélection naturelle serait, dans ce cas, située au niveau des types de sol; ceux capables de retenir l'eau et ceux qui en sont incapable. Si nous admettons que la capacité à retenir l'infiltration d'eau constitue une forme de réponse adaptative à une pression de sélection (sécheresse environnante) et que cette capacité est transmise (de

manière épigénétique), alors nous pouvons concevoir que les heuweltjies évoluent par sélection naturelle, sans postuler de variation de nature génétique. En effet, les sites humides étant plus bénéfiques pour les futures colonies, ils seront « favorisés » à long terme. L'humidité du sol est un facteur important dans la mesure où cela permet une concentration des nutriments qui favorise la croissance de plantes et de nutriments nécessaires à la survie des termites. Cependant, il faut souligner que l'idée qu'une structure partiellement abiotique (non vivante) puisse évoluer par sélection naturelle est encore une idée hérétique en biologie⁴³.

Ensuite, pour Turner, la propriété la plus importante des entités qui influencent l'évolution est la longévité relative capable d'influencer l'environnement futur et non la capacité de se répliquer, contrairement à ce que pense Dawkins (2007, 218). Or, cette propriété n'est pas exclusive aux gènes seuls, mais est partagée par les persisteurs. Turner en déduit alors que le cours de l'évolution n'est pas uniquement le résultat d'une compétition entre les gènes égoïstes : « *course of evolution can be influenced by relative longevity of replicators and persistors* » (2004, 349). Turner affiche donc un pluralisme au niveau des entités qui interviennent dans la dynamique des processus évolutifs. Il pense qu'à certains moments, l'évolution sera principalement le fait des répliqueurs alors qu'à d'autres moments, ce sont les persisteurs qui dirigeront l'évolution. Entre les deux, la dynamique de l'évolution sera influencée à la fois par les répliqueurs et les persisteurs (2004, 349). Ainsi, l'évolution d'un lignage particulier va dépendre de l'extrémité du spectre qui l'emportera: le répliqueur (génique) ou le persisteur (écologique) (2007, 219, nous avons ajouté les termes entre parenthèses).

Comme nous l'avons déjà souligné, la thèse de Turner aura certainement des répercussions sur la définition de la *fitness*. De fait, l'idée même de *longévité* suggère que la reproduction ou le nombre de descendants (actuels ou possibles) d'une entité (un gène ou un organisme) ne sont pas les propriétés qu'il faut observer pour mesurer

⁴³ Le biologiste Leigh Van Valen a défendu cette idée : « *Then again look again at the rock called granite. It is composed mostly of grains of feldspars and quartz, with some mica and other minerals inserted among them. When granite weathers, the feldspars and micas become clays but nothing much happens to the quartz grains. They are more resistant and get transported down streams and along shores. Thus most beaches are the result of differentially eroded granite. This is an example of natural selection in the nonliving world. Quartz grains survive longer than feldspars grains, and there is progressive increase in the average resistance of weathering, of the set of grains that have still survived. This action of natural selection is even creative, as we see by the formation of a beach* » (1989, 2, nous soulignons).

la *fitness* d'un environnement qui évolue. En effet, la *fitness* d'un environnement fonctionnel (persisteur) sera mesurée en termes de persistance temporelle. Un persisteur sera plus apte (*fit*) qu'un autre s'il constitue un environnement fonctionnel plus durable et plus stable du point de vue homéostatique (2007, 219), c'est-à-dire s'il demeure stable malgré les fluctuations du milieu.

Enfin, le troisième point que nous voudrions soulever concerne le mode de transmission épigénétique qui est implicite dans la description de l'évolution des heuweltjies donnée par Turner. En effet, à plusieurs endroits du texte, il suggère une forme d'hérédité non génétique pour décrire l'évolution de ces termitières. Par exemple, l'idée d'une colonisation sur une structure préexistante sous-entend une forme de transmission intergénérationnelle dans la mesure où le persisteur (heuweltjies) est une entité qui sera transmise de génération en génération. Plus, les modifications qui sont opérées par les générations successives seront également transmises. En effet, les tunnels creusés par les termites demeurent en place même en l'absence de termites (le sol calcaire sera un élément constitutif encore plus durable). Ces modifications héréditaires sont ce qui permet à un persisteur d'évoluer et constituent un avantage adaptatif pour les colonies. Par ailleurs, la « caractères acquis » durant le développement d'un heuweltjies est non génétique. Turner va même jusqu'à parler de « mémoire héréditaire » à propos des modifications apportées aux heuweltjies : « *The heritable memory that enables these soil environments to evolve resides not in the enduring genes, but in the enduring legacy of the modified environment of the soil* » (2004, 347). Bref, la fonctionnalité d'un environnement est héréditaire et, comme cette fonctionnalité varie d'une termitière à l'autre, la sélection naturelle peut discriminer entre les différentes variantes phénotypiques. Dans son ouvrage le plus récent, Turner est très clair sur le sujet: l'environnement fonctionnel créé par des générations de termites différentes est transmis de manière non génétique. Analysant l'exemple des termites, Turner affirme :

« *They do not only create their own moist selective environment, but they inherit it from many generations of forebears. The heuweltjies is as much a hereditary legacy of past generations as are the genes contained within the termites' cells* » (2007, 224, nous soulignons).

Pour résumer cette section, nous avons montré comment Turner modifie l'ontologie des répliqueurs et des véhicules. Contrairement à *DST*, il ne rejette pas

complètement cette distinction. Plus encore, il montre que nous devons y intégrer une nouvelle entité qu'il nomme un persisteur. Là où Turner peut sembler plus sympathique à la *Théorie des systèmes développementaux* qu'à la perspective génique, c'est en vertu de l'acceptation d'un mode de transmission épigénétique. De plus, Turner argumente en faveur de l'évolution de structures partiellement abiotiques, ce qui aura assurément une incidence sur certains concepts de la théorie de l'évolution par sélection naturelle, comme celui de *fitness* et d'organisme.

À la différence de Dawkins, Turner décrit l'évolution comme étant un processus influencé à une extrémité par la longévité des répliqueurs et à l'autre, par celle des persisteurs. Au centre de ce continuum, l'évolution est influencée à la fois par les répliqueurs et les persisteurs. Assez curieusement, Turner ne se penche pas explicitement sur la question des véhicules ou des interacteurs. Pourtant, il s'intéresse à l'organisme! Il va même jusqu'à féliciter Dawkins d'avoir contribué plus que personne d'autre à la « résurrection de l'organisme » (2004, 350). En fait, il semble y avoir une certaine tension entre le véhicule et le persisteur dans la caractérisation donnée Turner. Sur le plan de la longévité relative, le persisteur survit parfois au répliqueur et vice-versa. Assurément, le véhicule est doté d'une longévité qui n'excède pas celle des deux autres entités, l'une étant « potentiellement immortelle » et l'autre pouvant exister durant près de 4000 ans. Or, si le *heuweltjies* est un exemple d'organisme étendu, comme le prétend Turner (2004, 348), n'est-il pas aussi un véhicule pour les gènes de la colonie? Dans ce cas, le véhicule serait plus durable que le répliqueur et pourrait surpasser l'influence de ce dernier sur le plan de l'évolution. Plus, le persisteur est une condition nécessaire à la transmission des gènes : « *genes really have no meaningful existence outside the functional environments that carry them into the futur. Any theory of evolution that fails to account for the behaviour of these functional environments will be incomplete, at best* » (Turner, 2004, 347). Bref, si le véhicule est l'organisme étendu qui, ici, semble correspondre au persisteur, et que la survie des répliqueurs dépend du persisteur, alors l'importance et le statut explicatif des répliqueurs s'en trouveront sans doute modifiés. Par conséquent, nous dirions que le persisteur ou l'organisme ne peuvent être relégués à l'arrière-plan, comme dans l'optique de la sélection génique dawkinsienne.

4.3 Analogie entre l'organisme et la colonie: prise 1

Après avoir insisté encore davantage sur l'importance d'une forme d'hérédité épigénétique dans l'explication de l'organisme étendu à l'aide d'un autre exemple de Turner, nous allons maintenant examiner ce que pense Dawkins des deux exemples d'organismes étendus que sont les termites *M. michaelseni* et *M. viator*. L'analyse critique de Dawkins se base, à chaque fois, sur une analogie entre sa propre définition de l'organisme et la colonie.

Assez curieusement, Dawkins accepte sans problème le premier cas comme une occurrence d'organisme étendu mais refuse le second. En effet, Dawkins est plutôt sympathique à l'idée d'organisme étendu en général et, de ce fait, ne voit pas d'objection à y inclure la colonie de termites *M. michaelseni*. À ce propos, il déclare être tout à fait en accord avec l'idée de Turner à savoir que le genre *Macrotermes* logeant dans des termitières ressemble à un organisme : « *Yes, the Macrotermes nest, with its underground living and brooding chambers and its overground ventilation apparatus, has many of the attributes of an organism* » (2004, 381). Ainsi, après avoir noté que cet exemple correspond à la caractérisation qu'il se fait de l'organisme, il conclut : « *a termite mound is a good extended organism* » (383). La justification complète de Dawkins est la suivante :

« *Each new nest is founded by a single queen (or king and queen) who then, with a lot of luck, produces a colony of worker who build the mound. The founding genetic injection is, by the standard of a million-strong termite colony, an impressively small bottleneck. The same is, at least quantitatively, true of the gut symbionts, with which all termites in the new nest are infected by anal licking, ultimately from the queen – the bottleneck. And the same is true of the fungus, which is carefully transported, as a small inoculum, by the founding queen from her natal nest. All the genes that pass from a parent mound to a daughter mound do so in a small, shared package. By the bottleneck criterion, the termite mound passes muster as an extended organism, even though it is the phenotype of a teeming mass of genes sitting in many thousands of workers* » (2004, 383).

L'argument de Dawkins consiste à dire que les gènes (AGLR : *active germ-line replicator*) des millions de termites, pour se transmettre, doivent nécessairement passer par le goulot d'étranglement (*bottleneck*) qu'est la reine, car elle est la seule à se reproduire. Vu sous cet angle, nous pourrions dire que la reine correspond à la lignée germinale d'un organisme alors que les ouvrières stériles correspondent à la lignée somatique⁴⁴. Si nous suivons la logique de Dawkins, la colonie est, en ce

⁴⁴ Le biologiste Ehab Abouheif (2004, 128) propose une analogie semblable pour décrire une colonie de fourmis : « *Reproductive queens and males are the « germ line » of the colony; only they can*

sens, fort semblable à un organisme. Toujours selon Dawkins, lorsque la colonie se « reproduit » via un goulot d'étranglement en donnant « naissance » à des termitières « filles », le processus est le même que pour un organisme qui donne naissance à un nouvel organisme (voir Dawkins, 1982, 258). De plus, la coopération étroite entre les champignons et les termites, décrite par Turner comme étant une relation symbiotique de type mutualiste (2004), fait en sorte que ces deux espèces partagent une voie de sortie commune vers la prochaine génération. Autrement dit, les gènes des termites ainsi que ceux des champignons ont « intérêt » à ce que la colonie survive et se reproduise⁴⁵, car ils en retirent tous deux des bénéfices considérables. L'avenir des gènes des termites est donc lié à celui des gènes des champignons et vice-versa. La coopération entre ces deux espèces naît de ce futur partagé.

Nous voyons alors que le critère qui fait de la colonie un analogue de l'organisme est exactement le même que celui que Dawkins invoquait pour déterminer si une entité constituait un bon exemple de véhicule, c'est-à-dire « *a shared statistical expectation of the future* » ou encore « *a shared route to the future* » (2004). Ainsi, alors qu'un loup individuel est un véhicule efficace pour les gènes qu'il transporte, une bande de loups l'est moins dans la mesure où les individus composant le groupe sont davantage sujets à la subversion. Autrement dit, les loups individuels sont plus prompts à agir de manière à favoriser leurs propres gènes dans une population au détriment de ceux de leurs congénères, que ne pourraient l'être les gènes au sein d'un organisme. La clé de la coopération demeure la possibilité statistique d'un avenir commun entre les gènes d'un organisme. D'ailleurs, c'est la raison pour laquelle Dawkins refuse de considérer l'exemple des *heuweltjies* comme étant une occurrence d'organisme étendu : « *the genes that contribute to the putative heuweltjie phenotype do not cooperate, because they do not have a statistical expectation of sharing a propagule from the present heuweltjie to the next* » (383). La présence d'un goulot d'étranglement réduit la compétition au sein d'une entité ou d'un groupe; dans un organisme, il s'agit des cellules sexuelles

disperse and pass their genes to future generations. In contrast, sterile workers and soldiers are the "soma"; they have sacrificed their ability to reproduce in order to act as the body of the colony. They are like the arms and legs of the colony ». À la différence de Dawkins, Abouheif caractérise la colonie de fourmis en termes de « superorganisme » (*Ibid.*)

⁴⁵ La reproduction est distinguée de la croissance par le critère de goulot d'étranglement. Pour Dawkins, si la termitière ressemble à un organisme, elle doit se reproduire et non simplement croître.

et dans une colonie, le goulot d'étranglement est instancié par les entités reproductrices de cette colonie, c'est-à-dire la reine et (parfois) quelques mâles.

Selon Dawkins, pour que la colonie soit comme un organisme elle doit, *de facto*, être aussi un véhicule pour les gènes (l'inverse ne serait pas nécessairement vrai); or, si un véhicule est une entité biologique capable de fonctionner comme un tout c'est parce que ses parties partagent une voie de sortie commune vers la prochaine génération, déterminée par un goulot d'étranglement. Bref, il doit y avoir coopération entre les « parties » de la colonie, comme entre celles d'un organisme (organes), et non pas compétition. S'il est plutôt rare de constater des gènes « hors la loi », même si cela peut arriver (distorsion de ségrégation, dérive méiotique), la subversion individuelle au sein d'un groupe serait, de loin, plus fréquente, en plus d'être favorisée par la sélection naturelle (Dawkins, 1982, 134)⁴⁶. C'est pourquoi le groupe ne constitue pas un véhicule au sens dawkinsien; les individus d'une bande de loups peuvent avoir intérêt à agir de manière telle que leurs gènes seront plus efficacement transmis. Au contraire, dans un organisme, il est préférable que tous coopèrent; les cas de distorsion de ségrégation sont souvent mortels pour l'organisme⁴⁷.

Pour conclure cette section, rappelons que Dawkins ne s'élève pas contre l'idée que le système incluant la termitière et la colonie puisse être une occurrence d'organisme étendu. Toutefois, son explication est presque aux antipodes de celle donnée par Turner. Premièrement, le langage employé par Dawkins est très largement imprégné des catégories de la biologie de l'évolution que sont les répliqueurs et les véhicules et, deuxièmement, il fait appel à une définition de l'organisme dont on ne sait pas vraiment si elle serait acceptable pour Turner. Par ailleurs, l'explication de Dawkins ne fait jamais intervenir l'élément fondamental de tout l'argument de l'organisme étendu : l'homéostasie. Pour que l'organisme sorte

⁴⁶ Pensons, chez l'homme, au dilemme du prisonnier qui montre qu'il peut être rationnel de faire cavalier seul (ne pas coopérer).

⁴⁷ Il peut sembler étrange que Dawkins accepte la colonie comme étant un organisme et, *a fortiori*, comme un véhicule, alors qu'il refuse d'accorder ce statut au groupe. En fait, la différence majeure se trouve au niveau du goulot d'étranglement par lequel les cellules sexuelles de l'organisme comme celles de la colonie doivent absolument passer. Dans un groupe, il n'existe pas de délimitation aussi stricte. Toutefois, il s'agit d'une question empirique qui demeure ouverte. Si un groupe d'organismes métazoaires présentait un type de goulot d'étranglement similaire, Dawkins devrait alors lui conférer le statut de véhicule. Comme il est difficile de trouver d'autres entités qui répondent à ce critère, nous comprenons encore mieux pourquoi Hull a proposé le terme d'*interacteur* afin de ne pas limiter l'extension de ce concept aux seuls organismes, mais de le rendre potentiellement applicable à des entités plus inclusives comme l'espèce.

au-delà de sa « peau » et embrasse une portion du monde, qui auparavant lui était extérieur et étranger, cette médiation doit être faite par un processus physiologique prenant, dans ce cas-ci, la forme de flux de matière et d'énergie que Turner nomme l'homéostasie.

Enfin, pour revenir à la démonstration de Dawkins, ce dernier nous montre que pour la perspective génique qui est la sienne, la colonie est un gigantesque véhicule pour les répliqueurs qui partagent tous un destin commun en raison du goulot d'étranglement, un peu à la manière des cellules germinales d'un organisme métazoaire. Dawkins ne dit rien de plus. De fait, il n'effectue pas le saut suivant (que Turner n'hésite pas à faire) qui consiste à considérer la colonie comme un superorganisme. Bref, la justification de l'organisme étendu dans le cas des termites *M. michaelseni* pourrait, d'après Dawkins, faire l'économie du concept de superorganisme; ce qui est pour le moins impensable dans l'optique de Turner, considérant les efforts qu'il déploie pour étayer l'hypothèse de « l'homéostasie sociale ». Enfin, considérant ces différences, la question se pose à savoir comment Dawkins peut se ranger si vite du côté de Turner.

4.4 *Analogie entre l'organisme et la colonie: prise 2*

La rapidité avec laquelle Dawkins sympathise avec l'idée de Turner n'a, en fait, rien de bien étonnant car, outre le fait qu'il connaissait déjà très bien cet exemple pour l'avoir examiné en détails dans *The Extended Phenotype* (200-8), il était déjà à cette époque très proche des idées de Turner, du moins au plan de la terminologie. Par exemple, lorsqu'il écrit que « *termite mounds are like bodies with a complex « organ » structure* » (1982, 202). L'utilisation du terme « d'organe » pour désigner le complexe abiotique abritant les termites est significatif. Ce qui est curieux, au contraire, est la différence entre l'argumentaire développé dans l'article de 2004 et celui que l'on trouve dans *The Extended Phenotype*. En effet, alors que dans l'article la définition d'un organisme se fonde sur le critère de goulot d'étranglement et que ce même critère, selon Dawkins, s'applique aussi à la termitière, *The Extended Phenotype* invoque la similarité du processus de développement des deux entités que sont la colonie et l'organisme. Autrement dit, pour distinguer l'organisme du non-organisme, Dawkins privilégie dans son article

un critère fonctionnel alors que dans la monographie, il insiste davantage sur un critère développemental. Ainsi, en soulignant les difficultés conceptuelles similaires auxquelles font faces les embryologistes lorsqu'ils veulent expliquer le développement embryonnaire d'un organisme métazoaire ainsi que ceux qui voudraient expliquer comment se construit une termitière de taille régulière, Dawkins veut montrer en quoi ces deux entités se ressemblent du point de vue de leur développement respectif. Concrètement, Dawkins dit qu'il est, certes, difficile d'expliquer et de comprendre le développement d'un œuf fécondé menant à un organisme adulte de taille et de forme normale. Toutefois, l'élaboration progressive d'une structure (abiotique) « de taille et de dimension régulière » (203) par des millions de termites physiquement autonomes les unes vis-à-vis les autres ne serait pas, en soi, plus problématique que la croissance et le développement d'un organisme métazoaire. Voyons pourquoi.

Si le processus est similaire, c'est que dans les deux cas, le développement/construction ne présuppose pas l'existence d'un « plan d'ensemble » (*template*) qui serait connu d'avance par les cellules de l'organisme ou par les termites, mais fait plutôt appel à un mécanisme de reconnaissance biochimique agissant comme guide dans le développement de la termitière et de l'embryon : « [...] *conventional embryologists frequently appeal to the concept of the chemical gradient, while in Macrotermes there is evidence that the shape and size of the royal cell is determined by a pheromonal gradient around the body of the queen* » (Bruinsma et Leuthold, 1977, cité par Dawkins, 1982, 203). Dawkins va même jusqu'à comparer une termite à une cellule embryonnaire (204) et il explique la coordination du travail des ces « individus » au moyen de « règles comportementales » (204) de nature stigmergique. Ainsi, en détectant les phéromones sur le site, les termites continuent le travail déjà accompli par leurs congénères. Entité « aveugle » dans le procédé global de construction la termite « sait » qu'elle est parvenue à la limite du site de construction, de la même façon que la cellule « sait » qu'elle se trouve en périphérie et non au centre d'un organe comme le foie.

Nous voyons parfaitement bien que la similarité entre l'organisme et la colonie, telle que présentée par Dawkins n'est qu'analogique et a bien peu en commun avec l'explication de Turner ainsi qu'avec celle, plus récente, que nous

avons présentée. En fait, ce long développement dans *The Extended Phenotype* est issu d'une question plus large avec laquelle le concept de phénotype doit travailler : les unités de sélection. Dawkins énonce qu'un partisan de l'organisme en tant qu'unité de sélection pourrait, de manière tout à fait excusable, demander en toute légitimité de *qui* donc la termitière constitue-elle une occurrence de phénotype étendu, considérant les millions d'individus nécessaires à sa construction? Sa réponse est qu'il est aussi absurde de poser une telle question que de demander à un chercheur de nous indiquer de quelles cellules, en particulier, l'apparence générale d'un organisme est le phénotype.

Par ailleurs, si Dawkins ne donne pas de réponse physiologique, ce n'est pas parce qu'il est biologiste de l'évolution et éthologiste mais parce que, de toute évidence, le concept du phénotype étendu ne nécessite tout simplement pas cette dimension physiologique, alors que l'homéostasie est, au contraire, la prémisse sur laquelle repose l'argument de l'organisme étendu de Turner.

Enfin, Dawkins intègre une dimension évolutive à son explication de la taille, de la forme et de la structure de l'organisme et de la termitière : « *It is entirely plausible, indeed almost inevitable, that both the shape and size of compass termite mounds have evolved by natural selection, just like any feature of bodily morphology* » (204, nous soulignons). Que nous adoptions la perspective génique ou non, il est relativement peu controversé d'imaginer comment un organisme a évolué par sélection naturelle; à tout le moins, il n'est pas hautement problématique de postuler l'existence de variations individuelles nécessaires à l'action de la sélection. Or, nous pouvons nous demander quelle est la nature de la variation nécessaire dans le cas de la termitière? Dawkins semble donner deux réponses différentes: dans le premier cas (1982), il présume que la variation donnant lieu à la forme de la termitière est liée au niveau génétique et que celle-ci influence les « règles comportementales » des individus qui construisent la termitière : « *[...] whatever the local behavioural rules may be that determine the overall shape of and size of a termite mound, they are presumably subject to genetic variation in the population at large* ». Autrement dit, la variation entre les comportements des termites est codée dans leurs gènes et varie d'un individu à l'autre. La sélection naturelle, en ce sens, agit au niveau des gènes qui sont sélectionnés positivement ou négativement, de par leurs effets phénotypiques étendus. Ainsi, un gène codant pour une règle

comportementale qui, plutôt que de se traduire par : « si tu rencontres un phéromone X, dépose une pelletée de terre à cet endroit », donnant lieu à l'élévation d'une structure, se traduisait par: « si tu rencontres un phéromone X, alors dépose la terre juste devant » aurait beaucoup de chance d'être contre-sélectionné car, plutôt que d'ériger une termitière, cette deuxième règle ferait en sorte de construire une structure allongée, ce qui, nous l'avons vu avec Turner, serait nettement inefficace si l'on pense au ratio taille/oxygène de la colonie. Bref, selon la réponse de Dawkins que l'on trouve dans *The Extended Phenotype*, la variation génétique à l'origine des règles comportementales est ce sur quoi la sélection agirait et, dans la « population de termites en général », ces règles varient et diffèrent. Cependant, il n'est pas clair si le concept de « population » dénote la colonie individuelle ou bien les différentes colonies qui sont présentes sur un territoire donné. Doit-on comprendre que certaines termites seront contre-sélectionnées dans une même colonie ?⁴⁸ Or, si la population n'est composée que d'un seul individu, comment le concept de variation peut-il s'appliquer (Bouchard, 2004)? Nous avons vu que l'une des façons de parler de variation dans une population d'un seul individu est de supposer que la variation en question se trouve au sein des parties de l'entité.

Selon la deuxième réponse de Dawkins (2004), les pressions de sélection s'exercent à un niveau autre que celui des gènes individuels : « *Because termites' genes, with their fellow travellers, bottleneck their way from mound to mound, we can reasonably think about a form of natural selection which chooses among mounds as extended phenotypes, with adaptive consequences in an evolutionary successions of progressively improving mounds* » (2004, 384, nous soulignons). Ici, l'entité sélectionnée ou « vue » par la sélection est la termitière, non un allèle codant pour un comportement particulier. Or, lorsqu'il y a reproduction chez les termites, cela n'implique pas nécessairement un déplacement géographique; il n'est pas certain que nous puissions décrire la fondation d'une nouvelle termitière comme en termes de « termitières filles » comme le prétend Dawkins (2004, 383) car, comme nous l'avons souligné dans le troisième chapitre, les termites (individuels) se *reproduisent*,

⁴⁸ C'est peut-être le cas dans la mesure où Dawkins semble supposer que les conflits provoqués par l'hétérogénéité des termites, pouvant survenir quant à la forme que doit prendre la termitière, pourraient se résoudre théoriquement en postulant une sorte de méta-règle analogue à la « tyrannie de la majorité » en philosophie politique, selon laquelle les « disputes » se règlent en fonction de la majorité (1982, 206).

certes, mais la colonie *croît*. Le niveau d'individualité biologique à considérer ici n'est pas celui du termite seul, mais celui de la colonie.

Toutefois, lorsque Dawkins parle de « termitières en tant que phénotype étendu » (2004), a-t-il vraiment abandonné le niveau de sélection génique? Pas nécessairement car, selon la « doctrine du phénotype étendu », la sélection « voit » les effets des gènes sur le monde mais ces gènes, de manière contingente, se trouvent généralement à l'intérieur des frontières d'un organisme (Dawkins, 1982, 117). En définitive, l'explication se situe encore au niveau des gènes dans la mesure où ce sont les gènes qui seront les unités de sélection, c'est-à-dire qui vont bénéficier de cette extension phénotypique. Sur l'échelle de l'évolution, la forme des termitières sera sculptée par l'action de la sélection qui les rendra de plus en plus adaptées à leur milieu.

Dawkins ne construit pas un argument faisant appel à des boucles de rétroactions émergentes irréductibles à chacun des termites individuels, mais à un argument de style néodarwinien reposant exclusivement sur la sélection naturelle des allèles dans une population. Cependant, il ne quitte pas le domaine de l'analogie pour faire le pas suivant; jamais Dawkins ne dit que la colonie *est* un organisme contrairement à Turner qui défend l'idée que la colonie d'abeilles et la colonie de termites *sont* des superorganismes. C'est une prémisse essentielle, nous l'avons souligné, dans la démonstration de Turner pour l'exemple de *M. michaelsoni*. Mais l'élément à relever ici est que peu importe le niveau de sélection (gènes ou termitières), l'explication générale de la forme et de la taille de la termitière ne repose, en définitive, que sur l'action de la sélection naturelle comme pour *toutes les structures morphologiques d'un organisme*. De par ces analogies nous voyons que Dawkins pense que la sélection est à l'origine de toutes les structures morphologiques des organismes et qu'il est possible de raconter une histoire plausible et indépendante pour chacune d'elles.

En voulant transposer au niveau colonial le processus par lequel, selon Dawkins, le phénotype d'un organisme se met en place, ce dernier transpose aussi ses préjugés. De tels propos, en effet, viennent justifier la critique que nous faisons plus haut à propos du fort penchant de Dawkins envers le programme panadaptationniste, tel que critiqué par Gould et Lewontin (Chapitre 2). Il ne s'intéresse ni aux contraintes développementales ni aux mécanismes de transmission

épigénétiques pour expliquer la forme et la taille de la termitière et de la colonie, mais fait reposer son argument uniquement sur l'action toute puissante de la sélection naturelle. Pourtant, nous avons vu que la taille de la termitière était en partie déterminée par des contraintes physiques (le sol sur lequel elle était érigée), ainsi que physiologiques (le nombre de termites d'une colonie qui y résident et le taux d'oxygène nécessaire). Selon Turner, la taille de la colonie et la hauteur de la flèche s'influencent mutuellement. Nous tenons donc ici un autre différend entre Dawkins et Turner qui tient principalement au rôle de la sélection naturelle par rapport à d'autres facteurs (dérive, catastrophe naturelle, etc.) dans le processus évolutif de la structure des termitières.

Nous voudrions résumer cette section en essayant de concentrer les différences de nos auteurs sur deux ou trois points principaux. Tout d'abord, les deux arguments de Dawkins en faveur d'une grande similarité de l'organisme et de la colonie (l'un de nature fonctionnelle et l'autre développementale) demeurent de l'ordre de l'analogie alors que Turner, au contraire, veut dépasser le mode analogique et démontrer que la colonie de termites est bel et bien un exemple de superorganisme. Pour ce dernier, afin que la termitière apparaisse comme un organe étendu, il faut au préalable montrer que la colonie qui l'habite fait preuve d'homéostasie sociale, condition essentielle, dans ce cas, au statut de superorganisme. Pour Dawkins, au contraire, le passage du phénotype étendu vers l'organisme étendu ne nécessite pas d'aller si loin. Assez curieusement, Dawkins accepte l'idée de Turner à savoir que la termitière est un exemple d'organisme étendu sans discuter les arguments de ce dernier en faveur de cette idée. De fait, si Dawkins accepte l'idée, c'est au prix d'une reformulation du concept d'organisme étendu dans le vocabulaire du gène égoïste. On pourrait même, à la limite, se demander si Dawkins voit une réelle différence entre le concept de phénotype étendu et celui d'organisme étendu. La façon dont il établit l'analogie (prise 1) entre l'organisme et la colonie peut laisser croire que ce n'est pas le cas.

Ensuite, l'autre différence majeure que nous voudrions souligner concerne l'explication de la forme de la termitière. Il ne s'agit pas seulement de comprendre le mécanisme par lequel les termites « savent » qu'elles sont en train de construire aux limites de la termitière ou en son centre, mais de donner une explication plus globale de la forme de la colonie qui soit *adaptive*. Ainsi, alors que pour Turner la forme

des termitières ne se comprend que si l'on saisit le rapport entre la taille de la colonie et la hauteur du cône, Dawkins fait, quant à lui, appel à la sélection naturelle pour expliquer l'échafaudage de cette architecture spectaculaire. Dans le premier cas, l'adaptation de la configuration extérieure de la termitière est le résultat d'un signal (baisse d'oxygène ou augmentation du gaz carbonique) interne. Autrement dit, la colonie adapte la forme de la termitière à ses besoins en oxygène ce qui lui permet de croître. Par conséquent, la forme de la termitière affecte la *fitness* du superorganisme qu'est la colonie. C'est parce que la structure abiotique est adaptative d'une manière qui la rapproche d'un être vivant que Turner la considère comme un organe étendu d'un « individu » colonial. Pour Dawkins, la forme de la termitière est le résultat de la sélection naturelle qui, favorisant un type d'architecture au profit d'un autre, nous permet d'observer aujourd'hui des termitières d'une forme régulière. Ainsi, les gènes des termites construisant des structures en hauteur plutôt qu'en longueur auraient été, à la longue, sélectionnés. Si cette explication peut valoir en général, elle est cependant insuffisante pour expliquer les différences entre les termitières individuelles. En effet, la sélection ne permet pas de rendre compte de la hauteur de certaines termitières par rapport à d'autres. En ce sens, la dimension physiologique fournie par Turner permet de mieux expliquer la variation observée au sein d'un ensemble de termitières sur un territoire donné.

Enfin, il n'est pas facile de déterminer si Dawkins mesure bien la différence entre lui et Turner quant à leur approche respective de la question de l'organisme. Pour l'un, tout ce qui peut être défini en termes organismiques doit éventuellement faire intervenir un critère permettant d'individualiser un cycle de vie particulier. D'où la définition de Dawkins que nous avons donnée : « *An organism is the physical unit associated with one single life cycle* » (1982, 259). Pour Turner, la définition de l'organisme ne repose pas tant sur la possibilité de séparer deux cycles de vie de par l'existence d'un goulot d'étranglement que sur une fonction physiologique, l'homéostasie, ainsi que sur le contrôle adaptatif exercé sur l'environnement par cette frontière physiologique.

Nous allons maintenant nous pencher sur une occurrence d'organisme étendu prônée par Turner mais refusée catégoriquement par Dawkins. Cela nous permettra sans doute de mieux apprécier en quoi consiste l'organisme étendu pour Turner comme pour Dawkins.

4.5 Dawkins et les heuweltjies

Alors que Dawkins semblait enchanté d'admettre l'espèce de termites *M. michaelseni* au sein du club des organismes étendus, il s'oppose à la candidature des heuweltjies. En quelques lignes, Dawkins refuse de considérer le cas des heuweltjies en vertu du manque de coopération entre les gènes contribuant au phénotype du heuweltjies : « *the genes that contribute to the putative heuweltjie phenotype do not cooperate, because they do not have a statistical expectation of sharing a propagule from the present heuweltjie to the next* » (2004, 383). Selon Dawkins, la compétition est trop grande entre les gènes (on ignore s'il parle des gènes des termites ou de ceux des champignons) pour donner lieu à une entité dont la cohésion serait assurée par un futur commun. Autrement dit, certains allèles auraient nettement avantage à être égoïstes et à favoriser leur propre réplication. Plus, comme nous l'avons souligné, Dawkins imagine que la forme de la termitière est le résultat de la sélection naturelle qui aurait eu pour effet d'améliorer la termitière au fil du temps. Les termitières sélectionnées présentaient des avantages adaptatifs certains. Selon lui, cela est impossible dans le cas des heuweltjies. Pourtant, nous avons aussi vu que la description de Turner laisse place à l'action de la sélection naturelle; il y aura éventuellement un biais dans la recolonisation dans la mesure où les tunnels creusés sont des structures adaptatives pour les nouveaux arrivants; les termitières capables de maintenir un certain taux d'humidité seront favorisées. Peu à peu, donc, le heuweltjies sera de mieux en mieux adapté aux termites. Pour Turner, l'environnement n'est pas une passoire qui laisserait passer certains individus pour en retenir d'autres qui cadrent moins bien avec la forme de la passoire; l'environnement est ce qui s'adapte à l'organisme. Néanmoins, la raison principale de ce refus semble être l'échec, selon Dawkins, du heuweltjies au test du critère du goulot d'étranglement (384).

Comment cela nous éclaire-t-il sur la relation entre l'organisme étendu et le phénotype étendu? Ce refus de la part de Dawkins de considérer les heuweltjies comme des occurrences d'organismes étendus ne devrait pas nous surprendre. En effet, du point de vue de Dawkins, il n'est pas clair que cette structure puisse être considérée comme un phénotype étendu étant donné que la variation n'est pas située au niveau génétique mais au niveau abiotique. De fait, outre qu'il est problématique

de postuler l'existence d'un gène pour une telle construction, ce n'est pas au niveau des gènes que les pressions de sélection seront le plus marquées. Plus, les modifications du heuweltjeee sont le fait des termites et ces modifications sont hérissables. Bref, la difficulté à postuler une base génétique à la variation observée pourrait être à l'origine de l'argument de Dawkins. Aussi, son argument en faveur de l'organisme étendu est fondé sur une définition de l'organisme *a priori* compatible avec le phénotype étendu de sorte que, si l'entité en question n'est pas d'abord une occurrence de PE, elle a bien peu de chance d'intégrer la communauté des organismes étendus. Autrement dit, dans l'optique de Dawkins, nous pouvons imaginer que le phénotype étendu est une sorte de préalable à l'organisme étendu.

Mais est-on vraiment certain que la variation ne soit pas génétique? Plaçons-nous du point de vue des pressions de sélection. Ce sont les termites qui sont la cause des modifications hérissables liés à la structure du heuweltjeee. Le type de modification dépend de l'action des termites. Plus, ces modifications ne sont pas des adaptations des termites à l'environnement mais bien de l'environnement aux termites. Par conséquent, si une pression de sélection X décime les termites d'un territoire donné, le heuweltjeee ne sera plus modifié de manière adaptative. La variation est-elle donc, ultimement, au niveau abiotique ou au niveau génétique? Nous sommes ici dans une zone d'ombre qui pourrait être potentiellement dangereuse pour l'argument de Turner et qui donnerait raison à Dawkins pour qui tout trait phénotypique qui constitue une « adaptation darwinienne » doit avoir une base génétique (voir chapitre 2).

4.6 *Le « dogme central »*

Dans le numéro spécial de *Biology and Philosophy* qui, en 2004, a consacré un numéro spécial au phénotype étendu, Dawkins fut invité à commenter les articles des trois biologistes. Le commentaire qu'il fait du texte de Turner est divisé en deux parties: l'une sympathique à l'idée qu'une colonie de termites est une occurrence d'organisme étendu et l'autre, beaucoup plus critique, envers une remarque de Turner qui, dans son texte, a affirmé que le « dogme central » est mort (2004, 342). La critique du « dogme central » faite par Turner repose pour l'essentiel sur la possibilité empirique de modes de transmission et d'hérédité épigénétiques. En effet,

son argument est fondé sur la découverte des protéines prions capables d'influencer la structure d'autres protéines et de spécifier la nature d'un gène, ainsi que sur la découverte de la transcriptase inverse de l'ARN (2004, 342). L'idée générale du dogme central de la biologie moléculaire énoncé pour la première fois par Francis Crick est la suivante : « *The central dogma of molecular biology deals with the detailed residue-by-residue transfer of sequential information. It states that such information cannot be transferred from protein to either protein or nucleic acid* » (Crick, 1970). Bref, pour Crick, l'information émane toujours des acides nucléiques vers les protéines; l'inverse est impossible. C'est-à-dire qu'une fois l'information transmise à la protéine, elle ne peut en sortir. Plus précisément, « l'information peut passer d'un acide nucléique à un acide nucléique, d'un acide nucléique à une protéine, mais ne peut aller ni d'une protéine à une protéine, ni d'une protéine à un acide nucléique » (Morange, 2003, 181). Pour Crick, l'information signifie la détermination précise des séquences des acides aminés dans les protéines (Crick, 1957, cité par Dawkins, 2004). Du coup, il est facile d'imaginer que l'information destinée à construire l'organisme se trouve contenue en entier dans le génome et que toute forme d'hérédité est génétique (Turner, 2007, 207).

En affirmant que le « dogme central » est mort, Turner souligne qu'il est inconcevable que l'information nécessaire pour produire un organisme fonctionnellement adapté à son environnement ne circule qu'à sens unique, c'est-à-dire des gènes vers l'organisme. La machinerie cellulaire et la biologie moléculaire semblent, sous certains aspects, aller contre l'énonciation de ce dogme. Par exemple, dans le cas des prions, l'information d'une protéine semble pouvoir se transmettre à une autre protéine. Plus, la découverte de patrons de méthylation permettant de réguler l'expression des gènes abonde dans ce sens. En critiquant le dogme central, Turner s'est attiré les foudres de Dawkins (2004) qui consacra plusieurs lignes à défendre la position de Crick, insistant tout particulièrement sur l'irréversibilité du code génétique. En quoi le dogme central importe-il à notre propos? La critique de Turner est importante dans la mesure où la thèse de l'organisme étendu présuppose une forme d'hérédité non génétique que le dogme central de la biologie moléculaire interdit. Par conséquent, Turner doit refuser l'idée que l'information permettant de bâtir un organisme ne circule qu'à sens unique, en partance du cœur de la molécule d'ADN.

4.7 *Hypothèse Gaia: Dawkins et Turner*

En développant le concept d'organisme étendu, Turner s'est inspiré de la distinction stricte entre le véhicule et l'environnement que Dawkins avait remis en question dans *The Extended Phenotype*. Or, Turner a décelé un problème dans la théorie de PE : si l'organisme s'adapte à son environnement mais que ce dernier fait partie du phénotype de l'organisme, alors l'organisme doit s'adapter à lui-même. Pour tirer le concept de PE de ce mauvais pas, Turner proposa de redéfinir les frontières de l'organisme lui-même et non seulement d'élargir le phénotype. Manifestement, pour Turner, l'organisme étendu et le phénotype étendu sont compatibles : « *My goal in this book is to bring a physiological perspective to the idea, one which, I hope, complement that of a darwinian like Richard Dawkins.* » (2000, 2) Pourtant, Turner est aussi conscient que cette compatibilité est limitée : « *Although these two perspectives certainly complement one another, I hope to show that they also lead to somewhat different conclusions about the nature of life.* » (*Ibid.*). Toutefois, il reconnaît également qu'un profond différend les sépare. Or, nous pensons que Turner n'a pas identifié correctement la source de ce différend. De l'avis de Turner, la véritable scission se trouve dans l'extension la plus extrême de l'organisme étendu : l'hypothèse Gaia. En effet, le dernier chapitre de *The Extended Organism* s'intitule *Love your Mother* et constitue une défense en règle de l'hypothèse Gaia, c'est-à-dire que la Terre elle-même est un superorganisme (2000, 201). Pour Turner, l'hypothèse Gaia est la conclusion « physio-logique » du phénotype étendu : « *To me, Gaia is where a physiological analysis of the extended phenotype leads* » (Turner, 2000, 212). Or, dans le deuxième chapitre nous avons eu l'occasion d'exposer les raisons pour lesquelles Dawkins refusait la validité de cette hypothèse. À la lecture d'un texte de Lovelock, on comprend aisément pourquoi Turner est au diapason de l'idée de l'hypothèse Gaia. Citons quelques passages de Lovelock :

« The atmosphere is not merely a biological product, but more probably a biological construction: not living, but like a cat's fur, a bird's feathers, or the paper of a wasp's nest, an extension of a living system »; « There is no clear distinction anywhere on Earth's surface between living and nonliving matter »; « Specifically, the Gaia hypothesis said that the temperature, oxidation state, acidity, and certain aspects of the rocks and waters are active feedback processes operated automatically and unconsciously by the biota »; « (...) The biosphere is a self-regulating entity with the capacity to keep our planet healthy by controlling the

chemical and physical environment. » (Lovelock, 1979, cite dans Barlow, 1991, nous soulignons)

Ces quelques passages auraient (presque) pu figurer textuellement dans le livre de Turner tant le langage utilisé dans les deux cas est similaire. De fait, ces citations soulignent l'importance accordée aux processus homéostatiques actifs régulant l'environnement, à l'immense difficulté d'établir une distinction nette entre la matière vivante et la matière inanimée, ainsi qu'à la possibilité de décrire certains objets inanimés comme étant une extension d'un système vivant. Lovelock est, semble-t-il, très proche de l'idée d'organisme étendu; seulement ici, l'organisme en question est non pas une colonie mais la Terre entière.

Même si nous pensons que l'organisme étendu et le phénotype étendu diffèrent sur des points plus fondamentaux que l'hypothèse Gaia, nous devons néanmoins souligner ce différend étant donné que Dawkins craint que le phénotype étendu soit, malencontreusement, associé aux idées de Lovelock, alors que Turner y est logiquement porté.

Alors que Dawkins critique l'hypothèse Gaia en raison du niveau de sélection impliqué (voir chapitre 2), Turner veut contourner le problème de la sélection de groupe en insistant sur la dimensions physiologique de l'hypothèse Gaia : « *Rather, I wish to consider Gaia in light of the theme of this book : is there a global physiology that is mediated by structural modification of the environment, of which animal-built structures are an example* »? (2000, 202). L'argumentation de Turner est, au reste, passablement hypothétique et constitue certainement le maillon faible de son ouvrage. Remarquons aussi que toute trace de l'hypothèse Gaia est disparue dans son dernier livre (2007). Que les arguments de Turner voulant étendre la physiologie de manière à faire de la Terre un superorganisme soient fondés ou non, cela demeure une question empirique dont les scientifiques doivent débattre. En plus d'attirer l'attention sur ce différend entre Turner et Dawkins, nous pouvons aussi souligner que, du point de vue conceptuel, jamais la Terre ne pourrait être un phénotype étendu. En effet, si le critère du goulot d'étranglement n'était pas déterminant dans le cas des heuweltjies, c'est-à-dire que la compétition demeurerait trop vive pour que les gènes d'une colonie puissent partager un futur commun, loin s'en faut pour qu'une forme de coopération à l'échelle planétaire soit même imaginable. Ainsi, outre le

problème de l'adaptation, la Terre ne sera jamais *comme* un organisme et les effets phénotypiques étendus sur des milliers de kilomètres sont très rares.

Nous avons mentionné que l'héritabilité épigénétique est une raison fondamentale pour refuser la compatibilité entre les théories de PE et de OE. Il convient à ce point de souligner que la thèse de l'organisme étendu et l'hypothèse Gaia peuvent être dissociées, c'est-à-dire que nous pouvons adopter l'une sans nécessairement endosser l'autre. Autrement, un lecteur qui ne serait pas convaincu (avec raison) par le dernier chapitre de Turner pourrait discréditer l'ouvrage en entier par une sorte de réduction *ad absurdum*. Si nous pouvons dissocier OE de Gaia, c'est que cette dernière fait face à des difficultés conceptuelles importantes en biologie de l'évolution qui ne touche pas l'argument général de l'organisme étendu⁴⁹. Premièrement, Dawkins a raison de critiquer l'hypothèse Gaia en indiquant que le niveau de sélection planétaire est problématique. Il est inconcevable d'imaginer une lutte pour les ressources au niveau des planètes. De plus, Dawkins soulignait déjà que l'idée de postuler une variation phénotypique entre certaines planètes qui auraient développé un système de régulation homéostatique et les autres était également difficile à concevoir.

En outre, nous pensons que l'une des raisons principales, qui n'est pas pointée par Dawkins, nous interdisant de considérer Gaia comme un organisme est l'origine des pressions de sélection. De fait, contrairement à l'évolution des organismes unicellulaires vers celle des organismes métazoaires où les pressions de sélection peuvent être identifiées au sein d'un écosystème, dans le cas de Gaia nous devons postuler un méta-environnement d'où proviendraient les pressions de sélection. Comment alors les identifier? En ce sens, les radiations solaires pourraient-elles sculpter des adaptations de niveau planétaire? En dépassant le niveau de la biosphère nous utilisons la théorie de l'évolution de manière hautement spéculative. Or, il est fondamental de pouvoir identifier correctement les pressions de sélection pour pouvoir montrer s'il y a réponse à la sélection, puis évolution.

Une autre raison nous suggère de rejeter l'hypothèse Gaia. En effet, cette hypothèse est très proche, idéologiquement, d'une vision holistique de la nature, selon laquelle la biosphère et l'atmosphère forment une totalité impossible à

⁴⁹ Nous verrons en conclusion de ce travail que cette affirmation doit être relativisée et constitue peut-être un problème important pour Turner.

décomposer (Lovelock, 1987, 11). Dawkins est sensible à ce problème et craint justement que la théorie du phénotype étendu ne soit malencontreusement associée à une telle vision holistique. Aussi, comme le mentionne Lewontin, le holisme n'est pas un programme de recherche viable en biologie dans la mesure où cette position épistémologique contrevient directement au réductionnisme méthodologique dont les succès (et les excès) sont indéniables en sciences de la vie. La biologie moléculaire et la découverte de la structure de la double hélice d'ADN n'en sont que deux exemples. Si l'on suit Lovelock, toute forme de découpage au sein de la nature et de l'organisme devient impossible. En outre, selon Lewontin, cette description du monde est fautive : tout n'est pas interconnecté sur la planète. Pour Lewontin, le véritable défi pour la biologie n'est pas seulement d'éviter les excès du réductionnisme méthodologique mais également de découvrir les frontières des sous-systèmes dont est composé le monde. De fait, l'extinction d'une espèce peut engendrer des problèmes de subsistance pour les autres espèces pour qui elle constituait une source de nourriture; mais la disparition d'une espèce ne se fera pas nécessairement ressentir à travers l'ensemble du monde vivant (Lewontin, 2000, 110). Le véritable problème serait plutôt de comprendre comment ces sous-systèmes sont reliés les uns aux autres (*Ibid.*).

Bref, en plus de donner une description du monde qui serait empiriquement fautive, l'hypothèse Gaia est un programme de recherche impossible pour la biologie. De plus, l'hypothèse Gaia est minée par le niveau de sélection qu'elle impose.

4.8 Conclusion

Dans ce chapitre nous avons vu que la théorie de l'organisme étendu est en tension de manière importante avec la perspective génique même si, *a priori*, l'idée d'ajouter une dimension physiologique à la théorie du phénotype étendu ne semble pas poser de problème particulier. Pour résumer, trois points principaux peuvent être relevés pour caractériser les différences qui séparent ces deux auteurs sur la question de la compatibilité entre l'organisme étendu et le phénotype étendu. Tout d'abord, l'ontologie nouvellement développée par Turner le conduit à reconsidérer la primauté des répliqueurs dans l'explication d'un phénomène évolutif. Plus, l'arrivée du persisteur, si elle est recevable scientifiquement, apporte un argument intéressant

en faveur d'une définition de l'évolution faisant place à des facteurs écologiques et non pas exclusivement à des facteurs géniques. Si l'argument de Turner est fondé alors la définition classique de l'évolution devra être revisitée à la lumière du concept de persisteur. Bref, Dawkins et Turner ne sont pas d'accord sur la définition de l'évolution en général. L'idée d'organisme étendu suggère que des structures partiellement abiotiques puissent évoluer. Or, dans ce cas, cela signifie que les pressions de sélection ne s'exerceraient pas au niveau des gènes, ce qui est contraire au point de vue de Dawkins.

Une autre tension majeure entre l'idée de phénotype étendu et celle d'organisme étendu s'observe au niveau de la différence des modes de transmission héréditaire reconnus par Turner et Dawkins. Pour le premier, la transmission épigénétique est presque inévitable. En outre, il remet en question le dogme central de la biologie moléculaire. Si la termitière ou le heuweltjiec permet aux termites de vivre dans un milieu qui, autrement, serait trop aride pour eux, il s'agit d'une adaptation. Toutefois, c'est la structure qui s'adapte aux termites. Néanmoins, la sélection naturelle peut discriminer sur la variation phénotypique des heuweltjies. Or, pour Dawkins, qui endosse et défend le dogme central, toute transmission intergénérationnelle impliquée dans un processus évolutif est de nature génétique. De plus, nous avons vu que ce qu'il nomme une « adaptation darwinienne » doit avoir une base génétique.

Enfin, nous avons aussi suggéré que la définition de l'organisme ne semble pas tout à fait la même chez l'un comme chez l'autre. En outre, Dawkins demeure très (trop) près de sa définition de l'organisme lorsqu'il évalue le cas de *M. michaelsoni*. De ce fait, il néglige l'aspect nouveauté de l'argument de Turner que sont les processus homéostatiques qui vont et viennent au-delà des frontières ou de la « peau » des organismes. Il n'est pas du tout clair que Dawkins voit réellement une différence entre l'organisme étendu et le phénotype étendu. Par ailleurs, soulignons que Turner semble avoir besoin du véhicule alors qu'étrangement, il n'en fait pas mention. En conclusion, nous voudrions tirer quelques leçons de cette recherche sur la question de l'individualité biologique.

Conclusion

Dans ce travail nous nous sommes intéressés à l'identification des limites de l'organisme et de son milieu. Pour mieux comprendre la question de l'individuation des organismes nous avons étudié et comparé la théorie du phénotype étendu et celle de l'organisme étendu. Dans le quatrième chapitre, nous avons montré pour quelles raisons nous pensons que ces deux théories sont incompatibles. Afin de conclure cette recherche, nous allons maintenant faire un bref retour sur ce que nous avons présenté dans les chapitres deux et trois et indiquer en quoi ces deux théories sont néanmoins informatives à propos de l'individualité biologique. En outre, nous allons aussi résumer les différents objectifs qui nous ont guidés durant notre recherche.

En plus d'exposer les grandes lignes de la théorie du phénotype étendu, l'objectif du deuxième chapitre de ce travail était de donner une présentation générale de la métaphysique dawkinsienne, et ce, en décrivant les concepts de réplicateurs et de véhicules ainsi qu'en effleurant quelques controverses scientifico-philosophiques auxquelles Dawkins se trouvait associé, à tort ou à raison. Nous avons montré que le déterminisme génétique dont on l'accusait ne tenait pas la route. Dawkins ne défend pas l'idée selon laquelle, la présence d'un gène en particulier serait cause, de manière irrévocable et nécessaire, d'un trait phénotypique au niveau de l'organisme. D'ailleurs, le concept de causalité doit être employé prudemment dans la mesure où il s'agit beaucoup plus de corrélation que de *causation*. Plus, cette corrélation s'établit sur la base d'une *absence* : l'influence d'un gène est remarquée lorsque ce dernier est inactivé (*knock-out*).

Nous avons également survolé la controverse en biologie de l'évolution portant sur les unités de sélection et montré que Dawkins ne nie pas la visibilité de l'organisme aux « yeux » de la sélection naturelle. Selon la perspective qu'il adopte, Dawkins s'intéresse aux entités bénéficiant des adaptations à long terme. En ce sens, les gènes sont certainement de bons candidats. Donc, ultimement, ce sont les gènes qui sont sélectionnés mais toujours via le véhicule. En interagissant avec l'environnement, ce dernier est la cause du différentiel au niveau des réplicateurs.

À partir de là, nous avons une bonne idée de la pensée de Dawkins en général et nous pouvions alors passer à l'étude du phénotype étendu proprement dite. Pourquoi Dawkins propose-t-il ce concept en premier lieu? Afin d'illustrer la portée

du gène sur le monde, comme le souligne le sous-titre de la seconde édition de *The Extended Phenotype*⁵⁰. En effet, il définit la théorie de PE comme étant « *all effects of a gene upon the world* ». Toutefois, comme nous l'avons indiqué, la classe des effets phénotypiques est plus restreinte que cette définition ne le laisse entendre car il faut toujours garder en tête la clause de l'adaptation : un effet phénotypique étendu doit être adaptatif, c'est-à-dire qu'il doit procurer un bénéfice aux répliqueurs qui se trouve à l'origine de cet effet par rapport aux autres répliqueurs avec lesquels ils sont en compétition. Autrement, il ne s'agit que d'un effet secondaire signalant simplement le passage ou l'activité d'un organisme vivant dans un environnement donné. Selon Dawkins, un barrage de castor est un phénotype étendu parce qu'il permet au castor qui le construit d'en tirer certains avantages qui vont augmenter ses chances de survie ce qui, ultimement, va favoriser la transmission des répliqueurs à la génération suivante.

The Selfish Gene défend l'idée selon laquelle les gènes « manipulent » l'organisme de telle sorte que leur répliqueur, et donc leur préservation, s'en trouvera avantagée. L'une des façons trouvées par les lignées de répliqueurs pour assurer leur persistance fut de coopérer et de construire de gigantesques « robots » qui pourraient les protéger. Si ces véhicules se reproduisent de manière optimale, les gènes qui voyagent en eux seront également mieux préservés. D'où l'idée que les gènes peuvent avoir intérêt à ce que les organismes coopèrent. Toutefois, si la coopération est possible, l'altruisme est impossible dans l'univers de Dawkins. Tout comportement en apparence altruiste peut être décrit en montrant que ce comportement en question n'est pas désintéressé et que, finalement, certains gènes ont « intérêt » à ce que l'organisme se comporte ainsi.

Dans *The Extended Phenotype*, Dawkins pousse l'idée d'une manipulation par les gènes au-delà de l'organisme individuel. Les gènes manipulent l'environnement et le comportement de d'autres organismes via le véhicule dans lequel ils sont. Aussi, ces environnements se trouvant manipulés à distance par les gènes sont des occurrences de phénotypes étendus. Par exemple, les limites des véhicules ne sont pas seulement les castors mais les barrages de ceux-ci; non seulement les araignées, mais aussi leurs toiles. En développant l'idée d'une

⁵⁰ Alors que le sous-titre de la première édition est « *The Gene as the Unit of Selection* », celui de la seconde est « *The Long Reach of the Gene* ».

« génétique étendue », Dawkins se propose d'étudier les effets des gènes sur la nature. Nous avons déjà souligné que cela posait certaines difficultés heuristiques étant donné que le phénotype étendu, compris en ce sens, est un domaine de recherche extrêmement vaste. Il est hautement improbable d'observer tous les effets d'un gène sur le monde, même si nous nous limitons à ceux qui ont des conséquences bénéfiques pour les répliqueurs. Toutefois, ce n'est pas suffisant pour miner de manière irrémédiable la théorie de PE. En effet, le concept de phénotype « conventionnel » est sujet au même problème (il est impossible de décrire le phénotype complet d'un individu) sans que nous ne songions à le rejeter sur cette base.

Dans la perspective génique, le répliqueur est l'entité fondamentale qui doit toujours être distinguée du véhicule, simple dépositaire des répliqueurs. Nous avons souligné un élément qui permet de voir que le rôle des véhicules au sein de la théorie du phénotype étendu a été sous-estimé par Dawkins. Dans *The Extended Phenotype*, Dawkins affirme que les répliqueurs ont des effets phénotypiques étendus (1982, 4). Or, suivant R. Wilson, nous avons critiqué ce point en soulignant que ce sont les organismes qui ont un phénotype étendu, non les gènes (2005, 130). Même si les gènes manipulent les véhicules et leur environnement, ce sont néanmoins les organismes à qui l'on reconnaît un trait phénotypique particulier, qu'il soit conventionnel ou étendu. Dès lors, nous avons suggéré que l'idée de phénotype étendu implique le concept d'organisme. Dawkins ne peut pas simplement « enterrer le véhicule » comme il le souhaitait (Dawkins, 1994). L'individu biologique sur lequel s'exercent les pressions de sélection demeure attaché à l'organisme même si les frontières de ce dernier sont plus larges que l'on aurait pu le croire. En outre, même la métaphysique dawkinsienne centrée sur le répliqueur génique ne peut se débarrasser de l'idée que l'organisme est un individu « paradigmatique ». En effet, c'est à partir de l'ontologie populaire que les effets phénotypiques étendus sont pensés. La plupart des exemples de Dawkins, outre la termitière, font appel à des entités dont les frontières ne sont pas problématiques et qui, de surcroît, sont cohérents avec la définition préscientifique de l'organisme. De fait, Dawkins s'intéresse aux castors, aux araignées, aux mouches phryganes, aux oiseaux, aux crustacés, etc. C'est à partir de ces exemples que Dawkins expose la théorie du phénotype étendu.

L'objectif du troisième chapitre était de faire une présentation critique du travail d'un chercheur en biologie dont les travaux sont inspirés directement du concept de phénotype étendu. Ce travail critique nous aura par la suite permis d'effectuer une étude comparative éclairée des rapports entre le phénotype étendu et l'organisme étendu. Nous avons débuté ce troisième chapitre par une digression sur la définition de l'organisme afin de montrer les difficultés de parvenir à une définition consensuelle de ce concept. Puis, nous avons situé le point de départ de la réflexion de Turner au niveau d'un apparent paradoxe entre le vivant et son milieu dont l'idée de phénotype étendu serait imprégnée. Ensuite, nous avons suivi l'argumentation progressive de Turner (2000). À plusieurs reprises nous avons souligné la perspective physiologique adoptée par l'auteur pour définir l'organisme et l'organisme étendu. L'homéostasie, processus actif permettant de maintenir un système dans un état de stabilité face aux perturbations extérieures, a été définie de manière suffisamment large pour permettre d'identifier des processus homéostatiques non seulement au niveau de l'organisme mais aussi au niveau des collections d'organismes. Rappelons que Turner emprunte le terme « d'homéostasie sociale » à l'entomologiste E. O. Wilson (1971). Pour montrer que des phénomènes d'homéostasie sociale existent chez certaines espèces d'insectes sociaux, Turner doit montrer que ces phénomènes sont irréductibles aux entités individuelles. Par exemple, la chaleur à l'intérieur d'une ruche d'abeilles n'est pas fonction de l'addition de la chaleur de chaque individu mais résulte d'un comportement social impliquant une importante différenciation au niveau du travail. Le concept de superorganisme est particulièrement important pour Turner dans la mesure où il constitue une prémisse dans la démonstration qu'il fait de la ruche (abeilles + structure) et de la termitière (termites, champignons, termitière) comme étant des occurrences d'organismes étendus. En effet, pour éviter d'attribuer de manière absurde à quelques abeilles ou quelques termites en particulier un organe étendu, Turner n'a d'autre choix que de montrer que la colonie constitue un véritable superorganisme possédant un organe externe qui lui permet d'assurer la respiration de tout le complexe. Aussi, nous avons souligné la distinction importante entre le concept de superorganisme défini à l'aide d'un critère d'intégration fonctionnelle tel que proposé par Sober et Wilson (1989) et celui de Turner. Pour ces chercheurs, seules les colonies d'abeilles et de termites auraient constituées un superorganisme

alors que pour Turner, les structures abiotiques que sont la ruche et la termitière doivent être incluses dans la description de la constitution du superorganisme.

Mais dans ce cas, l'organisme étendu est-il l'équivalent du concept de superorganisme ? La question se pose étant donné que l'exemple privilégié de Turner, *M. michaelsoni*, semble pouvoir être rangé dans les deux catégories. En fait, il est à la fois superorganisme et organisme étendu. Dans cet exemple, les deux catégories se chevauchent mais cela n'est pas toujours le cas. De fait, Turner montre que l'activité métabolique du verre de terre modifie le sol de manière à le rendre adapté à sa propre physiologie qui est celle d'un organisme marin et non d'un organisme terrestre. En filtrant les déjections du verre de terre le sol fonctionne comme un rein (2000). Dans cet exemple, Turner n'a pas besoin de faire intervenir le concept de superorganisme. D'ailleurs, comme le souligne Bouchard (2004), l'argument de l'organisme étendu est plus solide lorsqu'il Turner utilise des exemples d'organismes dont les frontières ne sont pas hautement problématiques comme dans le cas des animaux coloniaux dont on ne sait jamais exactement s'il s'agit d'un organisme ou d'une société, pour reprendre l'expression de l'entomologiste E.O. Wilson (1971). Au reste, l'argument de l'organisme étendu, lorsqu'il est appliqué aux insectes sociaux comme les termites fait éminemment appel à une forme d'hérédité épigénétique. Si cette clause est implicite dans le premier ouvrage de Turner, elle est beaucoup plus évidente dans *The Tinkerer's Apprentice* (2007).

Pour terminer ce tour d'horizon du troisième chapitre, nous voudrions maintenant attirer l'attention sur une autre difficulté qui imprègne le concept d'organisme étendu. Nous pensons que la question des pressions de sélection constitue peut-être une faille dans la théorie de l'organisme étendu que des partisans de la sélection génique pourraient exploiter pour montrer qu'au fond, ce sont encore les répliqueurs et non les persisteurs qui importent. Turner semble dire que le phénotype étendu vient unir l'organisme et l'environnement au sein d'un même individu biologique et qu'il devient alors difficile de comprendre comment l'un peut s'adapter à l'autre. Il suggère alors de considérer cette portion de l'environnement comme faisant partie de l'organisme lui-même. Ce faisant, l'organisme étendu peut s'adapter à un environnement plus large qui lui est extérieur. Dans cette description,

il n'est pas problématique de montrer que cet organisme étendu sera soumis à des pressions de sélection telles que la chaleur, les vents, les prédateurs, etc.

Or, il nous semble que Turner ne fait pas que repousser les limites de l'organisme, il repousse également celles de l'environnement. Or, ce faisant, il contribue implicitement à étendre celles de l'organisme et arrive finalement à Gaia, comme il l'a lui-même remarqué. L'environnement de sélection devient alors planétaire ce qui pose les problèmes que l'on sait. Afin de découpler l'hypothèse Gaia de l'idée d'organisme étendu nous devons montrer que celle-ci n'est pas sujette au problème de l'origine des pressions de sélection. Or, pour cela il faut identifier précisément les limites de l'organisme et celles de l'environnement, autrement on ne sait plus qui s'adapte à quoi. Bref, pour découpler l'organisme étendu de l'hypothèse Gaia il faut pouvoir fournir un critère d'individuation qui permette de séparer l'organisme étendu de l'environnement. Or, tout le travail de Turner consiste à montrer que toute séparation entre l'organisme et l'environnement est problématique du point de vue physiologique! C'est pourquoi, nous pensons qu'il y a une tension interne à la théorie de l'organisme étendu.

Enfin, nous voudrions revenir un instant sur la question de la compatibilité entre l'organisme étendu et le phénotype étendu. Si cette question a motivé notre recherche, comme nous l'avons spécifié en introduction, le thème général de notre travail est beaucoup plus large. En effet, le phénotype étendu comme l'organisme étendu ne sont que deux tentatives assez récentes d'apporter une réponse au problème de l'individuation des entités biologiques et plus spécialement à celle de l'organisme (véhicule). Même si Dawkins utilise le phénotype étendu pour mieux comprendre les comportements animaux (altruisme, mutualisme, parasitisme, etc.), il pose de manière évidente la question de la séparation entre l'organisme et son milieu. Turner reprend le questionnement et constate que la limite entre l'organisme et le milieu est encore plus mince d'un point de vue physiologique. En raison du métabolisme de l'organisme qui modifie et interagit avec le milieu, l'idée d'une physiologie étendue est encore plus intuitive que celle du phénotype étendu (Turner, 2004).

Vu sous cet angle, le phénotype étendu et l'organisme étendu sont compatibles dans la mesure où ils s'intéressent tous deux à la question très large de l'individuation des organismes. Toutefois, Turner s'empresse de nous prévenir qu'un

problème sérieux rend problématique la compatibilité entre le phénotype étendu et l'organisme étendu. Or, nous avons suggéré que le vrai problème entre Dawkins et Turner n'est pas celui identifié par ce dernier. En effet, même si l'hypothèse Gaia divise de manière flagrante les deux biologistes, leurs positions respectives sont, à notre avis, encore plus en tension quant à la question des modes d'hérités.

Plus, il y a aussi des différences notables au niveau de l'importance explicative des entités impliquées dans les processus évolutifs. Pour Dawkins, les réplicateurs sont les entités fondamentales. Or, cette primauté ontologique est remise en cause par Turner pour qui postule l'existence des persisteurs, c'est-à-dire d'environnements fonctionnels, susceptibles également d'influencer l'évolution. Turner voit l'évolution influencée à une extrémité par la compétition entre les réplicateurs et à l'autre par celle des persisteurs. Comme ces persisteurs sont en partie abiotiques (non-vivant) nous en avons déduit que la définition traditionnelle de l'évolution (changement de fréquence d'allèles dans une population), devrait être revue par Turner pour rendre compte de l'évolution de ces entités. Or, cela est directement en tension avec ce que défend la perspective génique.

Dans ce travail, nous avons choisi de prendre le point de vue de l'organisme pour étudier la question de l'individualité biologique. Pour ce faire, nous avons traité du vivant et de son milieu en nous éclairant de deux théories contemporaines en biologie qui jettent un regard neuf et intéressant sur la question de l'individuation des organismes. Nous voyons que l'individualité est une propriété mobile, difficile à identifier de manière définitive. L'organisme est un modèle d'individualité mais il est lui-même composé d'organes de cellules, d'organelles, de microorganismes, etc. Pourquoi supposer que l'individualité du vivant doive s'arrêter à cette enveloppe épidermique? Turner a souligné avec raison que la physiologie étendue est inévitable pour tout être vivant (2004, 331). En outre, nous avons vu que les animaux coloniaux présentent des traits caractéristiques de l'organisme métazoaire au point qu'on peut les considérer comme des superorganismes. Avant de conclure, laissons un instant la parole à un auteur qui a inspiré le thème de cette recherche et qui résume ce que nous voulons dire ici:

« Du point de vue biologique, il faut comprendre qu'entre l'organisme et l'environnement, il y a le même rapport qu'entre les parties et le tout à l'intérieur de l'organisme lui-même. L'individualité du vivant ne cesse pas à ses frontières ectodermiques, pas plus qu'elle ne commence à la cellule. » (Canguilhem, 2003, 184)

Canguilhem ne dit pas jusqu'où peut aller l'individualité d'un organisme mais il pense qu'elle ne s'arrête pas aux limites que nous croyons être celles des organismes. Dans notre recherche, nous avons souligné à quelques reprises que l'organisme est un individu « paradigmatique ». Cela signifie qu'il constitue notre modèle d'individuation privilégié pour les entités biologiques en général. Des chercheurs comme Hull par exemple ont montré qu'une espèce est un individu dans la mesure où elle partage certaines propriétés avec l'organisme (1978). Dès lors, si l'organisme est perçu comme un être individuel sur la base de ces propriétés, l'espèce doit l'être également⁵¹. Or, pourquoi l'organisme est-il cet individu paradigmatique, sinon parce qu'il nous apparaît comme tel? L'individualité de l'organisme ne nous semble pas avoir besoin de justification supplémentaire. Autrement dit, l'organisme nous apparaît, *a priori*, comme un être déjà individualisé qui se détache de son environnement. Nous espérons cependant que ce travail aura montré que le concept d'organisme en tant qu'être individuel ne va pas de soi.

⁵¹ Hull justifie cette position en soulignant que le rôle du concept d'espèce dans la biologie de l'évolution ne peut qu'être tenu par un individu et non par une classe. L'espèce n'est pas une classe mais un individu au sens d'entité historique spatio-temporellement localisée.

Bibliographie

- Barlow, Connie. *From Gaia to Selfish Genes: Selected Writings in the Life Sciences*: MIT, 1991.
- BD Mischler, RN Brandon. "Individuality, Pluralism, and the Phylogenetic Species Concept." *Biology and Philosophy* 2, no. 4 (1987): 397-414.
- Bouchard, Frédéric. "Evolution, Fitness and the Struggle for Persistence." Duke University, 2004.
- Brandon, Robert N. *Adaptation and Environment*. NJ: Princeton 1990.
- . *Concepts and Methods in Evolutionary Biology*: Cambridge University Press, 1996.
- Buss, L. W. *The Evolution of Individuality*: Princeton University Press Princeton, NJ, 1987.
- Campbell, Neil A. *Biologie*. Edited by ERPI, 1995.
- Canguilhem, Georges. *La Connaissance De La Vie*. Paris: Vrin, 1965 (2003).
- . *Le Normal Et Le Pathologique*, Quadrige, Grands Textes. Paris: Presses universitaires de France, 1943 (2005, nouvelle édition).
- Crick, F. "Central Dogma of Molecular Biology." *Nature* 227, no. 5258 (1970): 561-63.
- Darwin, C. *On The Origins of Species by means of Natural Selection, or, The Preservation of favoured Races in the struggle for Life*, Rationalist Press Association, London, 1903.
- Dawkins, R. "Burying the Vehicle." *Behavioral and Brain Sciences* 17, no. 4 (1994): 616-7.
- . *The Extended Phenotype: The Long Reach of the Gene*: Oxford University Press, 1999.
- . "Extended Phenotype—but Not Too Extended. A Reply to Laland, Turner and Jablonka." *Biology and Philosophy* 19, no. 3 (2004): 377-96.
- . *Le Gène Égoïste*: A. Colin, 1990.
- . "Replicator Selection and the Extended Phenotype." *Z Tierpsychol* 47, no. 1 (1978): 61-76.
- . "Replicators and Vehicles." In *Current Problems in Sociobiology*, edited by Cambridge, 45-64: Cambridge University Press, 1982.
- . *The Selfish Gene*: Oxford University Press, 1989.
- Dennett, D. C. *Darwin's Dangerous Idea: Evolution and the Meanings of Life*: Simon & Schuster, 1995.
- Dobzhansky, T. *Genetics and the Origins of Species*. Edited by New-York: Columbia University Press, 1951. Reprint, 3 édition.
- . "Nothing in Biology Makes Sense except in the Light of Evolution." *American Biology Teacher* 35, no. 3 (1973): 125-29.
- Duchesneau, François. *Philosophie De La Biologie*, Sciences, Modernités, Philosophies. Paris: Presses universitaires de France, 1997.
- Dupré, J. *Darwin's Legacy: What Evolution Means Today*: Oxford University Press, 2005.
- . *Human Nature and the Limits of Science*. Oxford: Clarendon Press, 2001.
- Eldredge, N. *Unfinished Synthesis: Biological Hierarchies and Modern Evolutionary Thought*: Oxford University Press, 1985.

- Gayon, Jean. "Réflexion Sur L'individualité Biologique." Paris: Maison de l'homme, 2003.
- Gould, S. J. "Evolution: The Pleasures of Pluralism." *The New York Review of Books* 44, no. 11 (1997): 47-52.
- . "A Humongous Fungus among Us." *Natural History* 101, no. 7 (1992): 10-18.
- . *The Structure of Evolutionary Theory*: Belknap Pr, 2002.
- . *Wonderful Life: The Burgess Shale and the Nature of History*: WW Norton & Company, 1989.
- Gould, S. J., and J. Chabert. *Le Pouce Du Panda: Les Grandes Énigmes De L'évolution*. Edited by Folio: B. Grasset, 1982.
- Gould, S. J., and R. C. Lewontin. "The Spandrels of San Marco and the Panglossian Paradigm: A Critique of the Adaptationist Programme." *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 205, no. 1161 (1979): 581-98.
- Grassé, Pierre-Paul. "La Théorie De La Stigmergie : Essai D'interprétation Du Comportements Des Termites Constructeurs " *Insectes sociaux* 6 (1959): 41-80.
- Griffiths, P. E., and R. D. Gray. "Developmental Systems and Evolutionary Explanation." *The Journal of Philosophy* 91, no. 6 (1994): 277-304.
- . "Replicator Ii–Judgement Day." *Biology and Philosophy* 12, no. 4 (1997): 471-92.
- Hamilton, William D. "The Genetical Evolution of Social Behaviour." *Journal of Theoretical Biology* 7 (1964): 1-32.
- Harper, John L. *Population Biology of Plants*. London: Academic Press, 1977.
- Hull, David L. "Genealogical Actors in Ecological Roles." *Biology and Philosophy* 2, no. 2 (1987): 168-84.
- . "A Matter of Individuality." *Philosophy of Science* 45, no. 3 (1978): 335-60.
- . *The Metaphysics of Evolution*: New York Univ Pr, 1989.
- . *Science as a Process: An Evolutionary Account of the Social and Conceptual Development of Science*: University of Chicago Press, 1988.
- . "Units of Evolution: A Metaphysical Essay." In *The Philosophy of Evolution*, edited by Brighton Harvester Press, 1981.
- Jablonka, E. V. A. "From Replicators to Heritably Varying Phenotypic Traits: The Extended Phenotype Revisited." *Biology and Philosophy* 19, no. 5 (2004): 353-75.
- Jablonka, E. V. A., and M. J. Lamb. "The Changing Concept of Epigenetics." *Annals of the New York Academy of Sciences* 981, no. 1 (2002): 82.
- Janzen, D. H. "What Are Dandelions and Aphids?" *The American Naturalist* 111, no. 979 (1977): 586-89.
- Keller, E. F., and E. A. Lloyd. *Keywords in Evolutionary Biology*: Harvard University Press, 1992.
- Laland, K. N. "Extending the Extended Phenotype." *Biology and Philosophy* 19, no. 3 (2004): 313-25.
- Lewontin, R. C. "The Analysis of Variance and the Analysis of Causes." *International Journal of Epidemiology* 35, no. 3 (1974): 520.
- . *Biology as Ideology: The Doctrine of DNA*: House of Anansi, 1990.
- . "The Genotype/Phenotype Distinction." *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (2004).

- . *The Triple Helix: Gene, Organism and Environment*: Harvard University Press, 2000.
- . "The Units of Selection." *Annual Review of Ecology and Systematics* 1 (1970): 1-18.
- Lloyd, Elizabeth. "Units and Levels of Selection." *Stanford Encyclopedia of Philosophy* (2005).
- Lüscher, Martin. "Die Lufterneuerung Im Nest Des Termitemacrotermes Natalenis." *Insectes sociaux* (1956): 273-76.
- Malthus, T. R. *Essai Sur Le Principe De Population*: Guillaumin, 1845.
- Mayr, Ernst. *Animal Species and Evolution*. Edited by Cambridge: Harvard University Press, 1963.
- Mayr, E., and M. Blanc. *Histoire De La Biologie: Diversité, Évolution Et Hérité*: Fayard, 1989.
- Morange, M. *Histoire De La Biologie Moléculaire*: Ed. La Découverte, 2003.
- O. Bruinsma, R. H. Leuthold "Pheromones Involved in the Building Behaviour of Macrotermes Subhyalinus." Paper presented at the Proceedings of the 8th International Congress of the International Union for the Study of Social Insects Wargeningen 1977.
- Odling-Smee, F. J., K. N. Laland, and M. W. Feldman. *Niche Construction: The Neglected Process in Evolution*: Princeton University Press, 2003.
- Oyama, S., P. E. Griffiths, and R. D. Gray. *Cycles of Contingency: Developmental Systems and Evolution*: MIT Press, 2001.
- Patrice David, Sarah Samadi. *La Théorie De L'évolution, Une Logique Pour La Biologie*, Champs Université: Flammarion, 2000, revue 2006.
- Randall, D. J., R. Eckert, W. Burggren, K. French, and F. Math. *Physiologie Animale: Mécanismes Et Adaptations*: De Boeck Université, 1999.
- Ruse, M. "Do Organisms Exist?" *Integrative and Comparative Biology* 29, no. 3 (1989): 1061.
- Sober, E. *The Nature of Selection*: MIT Press, 1984.
- Sterelny, K. *Dawkins Vs. Gould: Survival of the Fittest*: Icon, 2007.
- Sterelny, K., and P. E. Griffiths. *Sex and Death*: University of Chicago Press Chicago, Ill, 1999.
- Sterelny, K., and P. Kitcher. "The Return of the Gene." *The Journal of Philosophy* 85, no. 7 (1988): 339-61.
- Turner, J. S. *The Extended Organism: The Physiology of Animal-Built Structures*: Harvard University Press, 2000.
- . "Extended Phenotypes and Extended Organisms." *Biology and Philosophy* 19, no. 3 (2004): 327-52.
- . *The Tinkerer's Accomplice: How Design Emerges from Life Itself*: Harvard University Press, 2007.
- Valen, Leigh Van. "Three Paradigms of Evolution." *Evolutionary Theory*, no. 9 (1989): 1-17.
- Whitham, T. G., J. K. Bailey, J. A. Schweitzer, S. M. Shuster, R. K. Bangert, C. J. LeRoy, E. V. Lonsdorf, G. J. Allan, S. P. DiFazio, and B. M. Potts. "A Framework for Community and Ecosystem Genetics: From Genes to Ecosystems." *Nature Reviews Genetics* 7 (2006): 510-23.

- Whitham, T. G., W. P. Young, G. D. Martinsen, C. A. Gehring, J. A. Schweitzer, S. M. Shuster, G. M. Wimp, D. G. Fischer, J. K. Bailey, and R. L. Lindroth. "Community and Ecosystem Genetics: A Consequence of the Extended Phenotype." *Ecology* 84, no. 3: 559-73.
- Williams, G. C. *Adaptation and Natural Selection*. Princeton N.J.: Princeton University Press, 1966.
- . *Natural Selection: Domains, Levels, and Challenges*: Oxford University Press US, 1992.
- Wilson, D. S., and E. Sober. "Reviving the Superorganism." *J Theor Biol* 136, no. 3 (1989): 337-56.
- Wilson, E. O. *The Insect Societies*: Harvard University Press Cambridge, MA, 1971.
- . *Sociobiology: The New Synthesis*: Belknap Press of Harvard University Press, 1975.
- Wilson, J. *Biological Individuality: The Identity and Persistence of Living Entities*: Cambridge University Press, 1999.
- Wilson, R. A. *Genes and the Agents of Life: The Individual in the Fragile Sciences Biology*: Cambridge University Press, 2001.
- Wright, R. *The Moral Animal: Evolutionary Psychology and Everyday Life*: Pantheon Books, 1994.