

PIERRE DARLU

DES GÈNES DE L'INTELLIGENCE
À L'INTELLIGENCE DES GÈNES

Extrait de *Diogène*, n° 180
« *Le gène est-il l'avenir de l'homme ?*
Pour un dialogue renouvelé »
Octobre-Décembre 1997

DES GÈNES DE L'INTELLIGENCE À L'INTELLIGENCE DES GÈNES

par

PIERRE DARLU

Dès son origine, notre siècle a été placé sous le signe de la génétique. C'est en effet en 1900 que sont redécouvertes les lois établies par Mendel au milieu du XIX^e siècle. C'est aussi l'année où Landsteiner découvre le premier groupe sanguin chez l'homme, le système ABO. À cette époque, les agronomes, les eugénistes et les médecins formaient les acteurs principaux du développement de la génétique. La théorie chromosomique de l'hérédité s'affirme dès 1911, puis viennent la compréhension du rôle du gène dans le métabolisme cellulaire dans les années 40, l'élucidation de la structure de la double hélice d'ADN en 1954... La domination de la génétique n'a fait ensuite que s'étendre, durant la seconde moitié du siècle, et plus particulièrement avec l'avènement du génie génétique dans les années 70.

De nos jours, la génétique est une science triomphante. Elle a élargi son emprise sur de vastes secteurs de l'activité économique et sociale et monopolise l'attention du monde médical. Elle agite les milieux politiques et transforme et alimente bien des points de vue philosophiques. Si elle a permis l'amélioration des productions alimentaires et l'éradication ou la compréhension de plusieurs maladies rares, elle a accompagné également plusieurs génocides et a contribué à imposer une vision déterministe et biologisante des activités intellectuelles et des comportements, au point de modifier parfois la nature des relations humaines¹. La génétique montre donc, comme bien des entreprises humaines, le double visage du Docteur Jekyll et de Mister Hyde.

Les scientifiques des années 75, mettaient déjà en garde contre « la biologisation accélérée des questions sociales et poli-

1. La référence est faite ici à l'importance croissante accordée de nos jours à la parenté biologique et au désir de pérenniser ses gènes au travers de sa descendance, là où la parenté se définissait d'abord par des liens affectifs dans un cadre ethno-sociologique sans référence particulière au biologique.

tiques » et « contre l'emprise de la représentation biologique dans les pratiques et les appareils de contrôle social² ». Les progrès récents de la génétique ne font qu'accroître ce besoin de réflexion sur la place de la science dans la société, en particulier par une remise en question de sa neutralité et de son objectivité. De nos jours, ces réflexions se ramènent le plus souvent à des questions éthiques, parmi lesquelles des questions très radicales, comme : le « progrès » est-il inéluctable³ ? Y a-t-il des domaines de recherches interdits ?

Pour remettre à sa juste place l'actuel triomphalisme de la génétique, particulièrement de la génétique humaine, il n'est pas inutile de jeter un regard en arrière, sur quelques enseignements donnés par l'histoire. L'un de ces exemples nous est fourni par Provine qui analyse la façon dont les connaissances scientifiques, *a priori* « objectives et neutres », sur les « mélanges de races » ou les hybridations « inter-raciales » se sont modifiées avec l'évolution historique des diverses positions idéologiques et culturelles sur ce sujet⁴. Depuis Galton, à la fin du XIX^e siècle, et jusqu'au début du XX^e siècle, de nombreuses observations et expérimentations, principalement sur l'animal mais non exclusivement, conduisirent les généticiens et les anthropologues aux conclusions, plus ou moins catégoriques, qu'un mélange inter-racial ne pouvait produire que des résultats défavorables, qualifiés pudiquement de « disharmoniques ». Certains scientifiques agnostiques, comme Pearson vers 1930, et plus tard Huxley et Haldane, critiquèrent de telles positions, mais en se bornant simplement à souligner l'insuffisance méthodologique ou statistique de telles conclusions. À l'aube de la Seconde guerre mondiale, aucun progrès décisif n'était enregistré sur le sujet qui puisse jeter quelques doutes sur les conclusions consensuelles antérieures.

Pourtant, entre les années 1938 et 1946, il s'opéra dans le milieu scientifique une véritable prise de conscience idéologique. Cet électrochoc fut évidemment provoqué par les exactions du pouvoir nazi, qui fondait la légitimité de sa répression

2. LÉVY-LEBLOND *et al.*, in *Le Monde*, 15/6/1977.

3. Le désintérêt de certains biologistes et l'ignorance de bien des technocrates pour ces questions viennent souvent d'une foi inébranlable dans un « progrès » inéluctable « *One of the inevitabilities of scientific progress is that if something can be done then it will be done* », DANIELS *et al.*, 1996, *J. biosoc. Sci.*, (28):491-507). Par ailleurs, certaines façons d'insister sur l'espoir que peut faire naître toute avancée scientifique, et de l'entretenir, n'est, en fait, qu'une habile manière de se laisser les mains libres pour couvrir des recherches dont les conséquences ne sont pas maîtrisables (sur ce sujet, lire l'analyse d'Axel KAHN, *Futuribles*, 1997 (223):5-27).

4. PROVINÉ, « Geneticists and the Biology of Race Crossing », *Science* (4114:790-6), 1973. Le mot « race » est à comprendre dans son contexte historique.

sur ce vieux consensus scientifique de la disharmonie des mélanges inter-raciaux, auquel la science officielle national-socialiste accordait foi. Cette prise de conscience tardive d'une réalité politique mettant en cause leur responsabilité d'hommes de science modifia radicalement le regard porté sur les observations et les expérimentations antérieures. Cela entraîna une révision globale et une modification fondamentale des interprétations scientifiques de faits jusqu'alors considérés comme bien établis. Concrétisant ce changement, Dobzhansky déclarait en 1946 que « la croyance largement répandue selon laquelle les hybrides de races humaines sont inférieurs [...] doit être placée au rang des superstitions ». Des institutions, comme l'UNESCO, se prononcèrent dans le même sens.

Ainsi, des recherches qui semblaient « objectives et neutres » se révélèrent, une fois le mirage de la neutralité levé, n'avoir qu'une objectivité trompeuse. Provine, qui analysa en détail ce processus, concluait ainsi : « Le danger réel n'est pas que la biologie change avec la société, mais que le public attende de la biologie qu'elle lui fournisse la vérité objective, une vérité échappant à toute influence sociale. Les généticiens et le public doivent réaliser que la génétique est souvent étroitement liée aux attitudes sociales et aux considérations politiques. »

Ce message, lancé il y a vingt-cinq ans, reste totalement d'actualité et explique la prudence avec laquelle il faut aborder les questions sur l'hérédité des aptitudes cognitives et des comportements.

Ces derniers thèmes ne sont évidemment pas d'une grande fraîcheur. Le XIX^e siècle en faisait déjà un sujet privilégié de querelles entre intellectuels. Rappelons pour mémoire les débats sur le rôle de l'hérédité sociale ou biologique dans l'expression de la criminalité, du retard mental ou du « génie ». Depuis les travaux de Sir Galton, cette affaire de l'hérédité de l'intelligence et du comportement est récurrente dans la littérature scientifique et dans les médias, laissant entendre qu'elle n'est donc ni définitivement ni clairement classée, après plus d'un siècle de recherches. Aussi ressassé soit-il, ce vieux thème continue de susciter néanmoins de nombreuses polémiques, scientifiques aussi bien qu'idéologiques.

Pourtant, les moyens d'investigation se sont perfectionnés, les modèles se sont formalisés et complexifiés, faisant naître l'espoir que les raisonnements simplistes opposant gènes et environnement, inné et acquis, ou « *Nature/Nurture* », pour reprendre les termes de Galton, seraient totalement obsolètes⁵. De même pouvait-on espérer que les approches réductrices ou

5. Galton lui-même participa activement à cet effort en développant le concept statistique de corrélation.

mécanistes seraient abandonnées. Or il n'en est rien. Beaucoup d'erreurs d'interprétation proviennent d'une mauvaise compréhension des modèles génétiques et d'une certaine propension aveugle à ne pas vouloir comprendre les hypothèses qu'ils sous-tendent.

Dans ce qui suit, nous essaierons de comprendre et d'analyser comment se sont mises en place et perdurent certaines des dérives de la génétique humaine quand elle rentre dans un champ qui ne se limite plus au strict biologique.

Le pan-mendélisme

La redécouverte des lois de Mendel a été un événement majeur dans le développement des sciences biologiques : elles ont permis de comprendre pourquoi certaines caractéristiques biologiques que l'on observe chez les parents peuvent se retrouver également chez leurs enfants et pourquoi les frères et sœurs peuvent partager ces caractéristiques. On sait, depuis Weismann (1892), que ces ressemblances sont dues à des entités, appelées « gènes », que chaque individu possède en deux exemplaires, l'un transmis par sa mère, choisi au hasard parmi les deux gènes qu'elle possède, l'autre transmis par son père, également choisi au hasard parmi les deux qu'il possède. Un enfant et son père, ou sa mère, partagent donc la moitié de leur gènes et deux frères ou deux sœurs ont, en moyenne, le quart de leur gènes en commun.

Ces lois de transmission s'appliquaient, rappelons-le, à des caractères biologiques discrets comme la couleur des fleurs ou la forme des graines. Elles s'appliqueront sans problème aux groupes sanguins (ABO, Rhésus), aux groupes tissulaires et immunitaires (HLA, Gm)... Les lois de Mendel résolvaient avec un tel succès des questions sur lesquelles avaient échoué de grands esprits, qu'il fut particulièrement tentant d'expliquer par ces mêmes lois n'importe quelle ressemblance entre personnes apparentées, y compris quand ces ressemblances n'avaient, *a priori*, aucun fondement biologique évident. C'est ainsi que Davenport, en 1911, proposait d'expliquer la criminalité ou le nomadisme par l'hérédité génétique. D'autres auteurs, comme nous l'avons vu, considéraient, par un raisonnement analogue, que le mélange des races était génétiquement préjudiciable puisqu'il provoquait une « disharmonie » génétique dans la descendance, favorisant ainsi la criminalité, le retard mental, la paresse.

Ces tentatives d'application des lois de Mendel dans des domaines aussi variés que l'anthropométrie, la physiologie, la psychologie ou la sociologie reçurent des moyens considérables

et des appuis politiques au plus haut niveau. Ainsi, c'est grâce à Rockefeller et Harriman que Davenport inaugure le Eugenics Record Office qui avait pour mission de réaliser de telles études et recueillit pour cela des milliers de généalogies familiales. De telles études exercèrent leurs influences bien au-delà du milieu de ce siècle. Les livres scolaires de biologie en portaient encore récemment le témoignage. Les généalogies des grandes familles de mathématiciens, de musiciens ou de peintres servaient d'illustration à l'hérédité des aptitudes, conformément aux vues développées par Sir Galton dans son *Hereditary Genius* (1865).

Mais la plus évidente dérive du pan-mendélisme s'est manifestée dans les années 70, dans les excès de la sociobiologie. En effet, dans beaucoup de ses développements théoriques, la sociobiologie repose sur le concept de gène appliqué à des comportements comme l'altruisme, l'égoïsme, l'agressivité, la sociabilité, la capacité à l'innovation etc. C'est le cas des « *culturgens* » de Lumsden et Wilson⁶ (1981) ou des « *mèmes* » de Dawkins⁷ (1976). La notion de gène y est cependant souvent élargie, mais tout en gardant deux caractéristiques propres aux « vrais » gènes de la génétique : la notion d'entité simple, discrète, à laquelle les sociobiologistes tentent de ramener la complexité d'un comportement, et la notion de transmission qu'ils généralisent éventuellement pour s'affranchir de règles mendéliennes trop strictes. En fait, aucune observation ne vient étayer *directement* l'hypothèse d'un gène pour de tels comportements car personne n'a pu tester qu'ils se transmettent de manière universelle selon les lois de Mendel, de génération en génération... Mais les modèles sociobiologiques s'affranchissent de cette démonstration, considérant que la validité de l'hypothèse génétique est acquise dès lors qu'elle fournit une explication correcte à certaines observations sociologiques, culturelles ou ethnologiques. Dans cet univers réducteur, l'ajustement d'un modèle aux données suffit à valider les hypothèses du modèle.

Une autre illustration du courant pan-mendélien se manifeste de nos jours en médecine et dans les sciences du comportement. La recherche des gènes devient une activité dominante, comme nous le verrons plus loin.

La génétique en décomposition

Une deuxième avancée importante dans le domaine de la génétique fut réalisée par le statisticien et généticien Fisher, en

6. *Genes, Mind and Culture : the Coevolutionary Process*, Cambridge, Harvard University Press.

7. *The Selfish Gene*, Oxford University Press.

1918. En effet, les lois de Mendel n'expliquaient en rien les ressemblances entre apparentés pour des caractères continus comme la stature, l'indice céphalique ou... les facultés mentales. Galton s'était longuement penché sur ce problème, mais n'avait pu proposer d'explications satisfaisantes. Fisher développa donc un modèle génétique capable de rendre compte de ces corrélations familiales. Il imagina que les traits continus étaient déterminés par l'existence de nombreux gènes indépendants les uns des autres, chacun apportant une petite contribution à leur expression. D'autres causes non génétiques pouvaient également apporter leur contribution. Cette dissection d'un trait en différentes composantes est évidemment artificielle. En effet, prenons l'exemple du quotient intellectuel, le QI. Comment pourrait-on dire qu'un QI de 110 s'explique par les gènes pour les 90 premiers points et par l'environnement pour les 20 points restants ? Cette décomposition présente également l'inconvénient majeur de négliger un terme d'interaction qui exprimerait le fait que l'influence des gènes sur le trait étudié n'est pas nécessairement indépendante du milieu. Ignorer cette interaction est donc particulièrement réducteur, par exemple dans le cas du QI, puisque cela revient à considérer que des différences génétiques entre les valeurs de QI de deux personnes restent de même ampleur, que ces personnes soient élevées dans des conditions de milieu favorisé ou défavorisé.

Ce modèle sans interaction ou « additif » est le fondement essentiel de ce que l'on appelle la génétique quantitative appliquée au QI. Son but est d'identifier les causes de la *disparité* du QI dans une population ou dans un ensemble de personnes. D'un point de vue statistique, cette disparité ou diversité s'exprime par un paramètre statistique appelé « variance » qui est d'autant plus petit que les différences de QI entre les personnes sont faibles. La méthode se propose donc de décomposer cette variance et de quantifier la part qui serait due aux gènes et celle qui serait due à d'autres causes, dites environnementales pour simplifier. Le rapport entre la variance génétique et la variance totale du trait est ce que l'on appelle l'héritabilité.

Pour estimer cette héritabilité, il faut généralement supposer l'absence de corrélations entre les effets des gènes et ceux de l'environnement. Cette hypothèse revient à considérer que toutes les formes particulières d'un gène (nommées « allèles ») se retrouvent avec les mêmes probabilités dans n'importe quel milieu. C'est donc dire que les mêmes allèles se trouvent tout aussi fréquemment dans un milieu favorisé que dans un milieu défavorisé... L'estimation de l'héritabilité repose ensuite sur le calcul et la comparaison des corrélations entre différents types d'apparentés, comme des jumeaux monozygotes ou dizygotes, frères et sœurs, demi-germains de même père ou de même

mère, parents-enfants. S'y ajoutent également les études d'adoptions ou d'apparentés vivant ensemble ou séparés plus ou moins précocement.

Toutes ces hypothèses successives - hypothèse d'additivité, absence de corrélation gène-environnement - ont l'avantage de procurer des conditions favorables pour tester des modèles simplifiés, simplistes diront certains. Le nombre de paramètres qui définissent le modèle, comme par exemple les différentes composantes de la variance, devient alors raisonnable. Ils peuvent donc être estimés avec une grande précision... même si le modèle est faux. Ces simplifications ont l'inconvénient majeur d'enlever toute universalité aux conclusions. De ce fait, cette décomposition de la variance n'a plus qu'une signification très restrictive, n'étant valable que pour un ensemble donné de personnes, dans une certaine gamme étroite de variation environnementale et pour une époque précise. Autrement dit, si l'on change de population, d'environnement, de génération, cette décomposition peut ne plus produire le même résultat et les comparaisons d'« héritabilité » perdent totalement leur intérêt.

L'objection que l'on oppose souvent à cette réticence devant les modèles de génétique quantitative vient de ce qu'ils donnent de bons résultats en expérimentation animale ou végétale, pour améliorer les productions fourragères ou laitières par exemple. Mais quel rapport entre une science expérimentale où l'on peut contrôler les croisements entre animaux ou entre plantes sur des critères biologiques incontestables (par exemple la quantité de lipides dans le lait, le rapport masse maigre/masse grasseuse) et ce que l'on peut bricoler par la seule observation de situations imparfaitement contrôlées (comme les situations d'adoption ou les situations socio-économiques) sur un caractère, une aptitude cognitive ou un comportement, dont la mesure pose des problèmes particulièrement difficiles et dont la nature biologique n'a aucune évidence ?

La totale vacuité des recherches sur l'héritabilité du QI ou d'autres traits comportementaux fut largement démontrée dans les années 75⁸ non sans rencontrer de fortes résistances. De nos jours, même les plus ardents défenseurs de la génétique du comportement ont fini par l'admettre⁹, sans toujours en tirer les conséquences.

En effet, les travaux utilisant ce modèle continuent à fleurir

8. En particulier par FELDMAN et LEWONTIN, par JACQUARD en France *Éloge de la différence*, Paris, Le Seuil 1978.

9. « *Estimates of heritability apply only to the population studied at that particular time, and under environmental conditions that prevail at that point* », M. RUTTER et R. PLOMIN, *British Journal of Psychiatry*, 1997, p. 209-219.

dans la littérature scientifique, comme en témoigne un article récemment paru sous le titre « The Heritability of IQ¹⁰ ». L'originalité, si l'on peut dire, de ce dernier travail est de combiner et d'introduire dans un même modèle les résultats de quelque deux cents douze études déjà publiées sur le sujet depuis le début du siècle. Il s'agit donc d'une compilation d'études nécessairement hétérogènes qui évaluent toutes à différents niveaux les ressemblances entre les QI d'apparentés (jumeaux monozygotes, dizygotes, germains élevés ensemble ou séparément, parents-enfants, études d'adoption...). Le modèle tout à fait classique est celui de la décomposition de variance dont nous venons de voir les limites, négligeant totalement l'existence d'interactions, de corrélations gènes-milieus, de différences génétiques et environnementales entre échantillons... On peut s'interroger sur l'innovation apportée par une telle « méta-analyse ». En fait, les auteurs tentent d'intégrer dans leur modèle un effet supplémentaire, l'effet maternel : le QI serait plus ressemblant chez des enfants de même mère parce qu'ils partageraient les mêmes conditions prénatales. Les conclusions de ce travail modèrent donc le rôle des gènes sur les différences de QI, en attribuant plus d'ampleur aux effets maternels. N'aurait-il pas été moins trompeur d'intituler l'article « Implication des effets maternels sur la ressemblance pour le QI » ? Ce choix délibéré tend à prouver que la finalité de ce travail n'est pas tant d'affirmer ces effets maternels, que de tenter de les prendre en compte dans le seul but d'« affiner » la mesure de l'héritabilité afin de lui donner plus de poids, quitte à réduire légèrement sa valeur. Dans le même numéro de cette revue, sous le titre « The Democracy of the Genes », McGue relève bien cette contradiction, mais pour réaffirmer le poncif biologiste classique : « *Research on the nature and nurture of IQ is converging on the view that human intellectual ability has a strong, but malleable, biological basis.* » Tout serait donc de nature biologique, mais la biologie, dans sa grande magnanimité démocratique, laisserait s'exprimer le petit peuple des causes multiples... Dans cette interprétation, les gènes restent le *deus ex machina* tout-puissant, jusque dans leur bonté de ne pas l'être... À quand le gène de la démocratie ?

Le gène existe, on peut le rencontrer...

Une façon irréfutable de renforcer l'argument en faveur d'un fondement génétique des aptitudes cognitives, des comporte-

10. DEVLIN *et al.*, *Nature* (388) 1997, p. 468-471.

ments ou des traits de personnalité serait de pouvoir localiser et matérialiser sur les chromosomes un ou plusieurs gènes intervenant directement sur eux. Trois méthodes sont généralement utilisées dans ce but.

La première consiste à regarder si les personnes porteuses du trait n'ont pas une forme particulière d'un gène, un allèle, que ne posséderaient pas, ou avec une fréquence moindre, les personnes non porteuses du trait. Cette association entre le trait et le marqueur génétique sert alors de premier argument en faveur d'une relation entre eux. Il ne s'agit toutefois pas d'une preuve car une telle association peut avoir d'autres causes que la génétique des populations connaît bien (sélection, fusion de populations, dérives aléatoire...). Cependant, il est possible de se rapprocher de la preuve en faisant appel à une deuxième méthode qui se propose de rechercher cette fois s'il existe une transmission conjointe du trait et du marqueur des parents à leurs descendants, en suivant les lois de Mendel. Si le trait et le marqueur sont ainsi liés, c'est qu'ils obéissent à une même cause génétique ou bien que ces causes sont géographiquement très proches sur le même chromosome. Pour distinguer entre ces deux dernières éventualités, il faut faire appel à une troisième méthode qui recherchera cette fois directement la relation entre le produit du gène (une protéine, une enzyme...) et la manifestation du trait. Dans ce cadre, on sort de la génétique pour rentrer dans le domaine de compétence de la biologie moléculaire et cellulaire ou de la pharmacologie.

a) Les associations

Les études d'associations ont vu le jour dès la découverte des premiers marqueurs génétiques chez l'homme. Le système ABO a été un candidat tout naturel pour tester ce genre d'association. Poussées à l'extrême, certaines de ces études allèrent jusqu'à la caricature. C'est ainsi que Léone Bourdel consacrait tout un livre¹¹ aux relations entre groupes sanguins et « tempéraments ». D'après cet auteur, le groupe sanguin « A » commanderait « l'intimité, le domaine des accords affectifs, le dépassement de soi-même », avec des facultés contemplatives et passionnées, tandis que le groupe « B » caractériserait plutôt des tendances rationalisées, déterminées et autoritaires... Ces conclusions tirées d'observations au niveau individuel étaient étendues à l'échelle des peuples. Les peuples à prédominance « A », par exemple, ne feraient la guerre que par « autodéfense de leur intimité affective », tandis que les peuples à prédominance « B » seraient « les plus spontanément guerriers » de par leur nature innée, la guerre étant pour eux une « fonction naturelle »...

11. L. BOURDEL, *Sangs et tempérament*, Paris, Fayard 1962.

Ces élucubrations n'ont évidemment aucun fondement statistique, mais elles sont rapportées dans un langage très « scientifique », dans une collection « Bilan de la science » (Fayard), parrainée par une sommité savante de l'époque (Leprince-Ringuet). Elles ont donc pu faire illusion et participer largement au discours biologisant sur la nature humaine.

En 1973, cette thématique reste encore active. Par exemple, Gibson et *al.* rapportent que le QI est plus élevé chez les personnes de groupe sanguin O et A2 (une variante du groupe A) que chez les personnes d'un groupe différent. La différence est significative, bien que particulièrement faible (3 %).

L'obstination à trouver une association entre un marqueur génétique et un comportement finit toujours par payer. Dumont-Damien et Duyme¹² relèvent qu'entre 1956 et 1991, plus de 140 études d'association ont porté sur l'alcoolisme, explorant près de 50 marqueurs différents (ABO, Rhésus, HLA, divers enzymes intervenant dans le métabolisme de l'alcool...) dont certains se révèlent significativement associés à des formes de l'alcoolisme.

Récemment, une association a également été reportée entre un marqueur situé dans le gène du récepteur de la dopamine (un neurotransmetteur) et un trait de personnalité, la recherche de *novelty seeking* (sensation nouvelle). Dans la même veine, plusieurs travaux montrent des associations avec l'homosexualité, la propension au crime, etc.

Enfin, le QI n'a pas échappé aux études d'association. L'équipe de Plomin¹³ a ainsi sélectionné trois groupes de personnes ayant des QI de 130, 105 et 82 en moyenne. Puis 100 marqueurs génétiques ont été testés pour d'éventuelles associations. Trois d'entre elles se sont révélées significatives, dont la plus forte avec l'ADN mitochondrial. Ce point est important, car cet ADN ne se transmet que par la mère. Si donc la relation entre l'ADN mitochondrial et le QI est fondée, alors on s'attend à ce que le QI se transmette par la mère et non par le père, ce que rien n'est venu démontrer jusqu'à présent.

Dans toutes ces recherches, les difficultés essentielles, en dehors des questions de méthodes déjà évoquées¹⁴, résident dans la définition du trait et la distinction classificatoire entre ceux qui les portent et les autres. C'est particulièrement flagrant pour l'alcoolisme qui est l'expression multiple de risques neurophysiologiques, psychologiques, familiaux, professionnels

12. DUMONT-DAMIEN et DUyme, *Génétique et alcoolisme*, Les éditions INSERM 1993.

13. PLOMIN et *al.*, *Behavior Genetics*, 1995, 21: 31-48.

14. Et quelques autres questions dont l'aspect technique dépasse le cadre de cet article.

et peut-être génétiques. C'est également vrai pour un trait de personnalité ou pour le QI, qui ne sont que des composites statistiques de réponses à de multiples tests.

b) Les liaisons

Les méthodes de recherche des liaisons entre un marqueur génétique, éventuellement bien localisé sur un chromosome, et le QI, une aptitude cognitive ou tel ou tel comportement, sont évidemment plus démonstratives que les études d'association. Elles se proposent de rechercher si le gène « candidat » pour le trait est transmis en même temps qu'un marqueur génétique dans les généalogies familiales. Encore une fois, la définition du trait et la décision tranchée d'attribuer sa présence ou son absence chez une personne sont des sources multiples d'ambiguïtés. Un autre handicap est l'ignorance dans laquelle on se trouve pour préciser *a priori* le mode de transmission et d'expression de ce gène candidat, encore virtuel et que l'on espère concrétiser. Est-il récessif ou dominant, c'est-à-dire s'exprime-t-il seulement quand il est en deux exemplaires chez un individu ou suffit-il d'un seul exemplaire ? Sa pénétrance est-elle totale ou partielle, autrement dit s'exprime-t-il toujours quoi qu'il arrive ou bien seulement sous certaines conditions, d'âge ou de milieu, contrôlées ou pas ? Quelle est sa fréquence dans la population ? Quelle est la probabilité d'apparition de cas sporadiques non génétiques ou la fréquence de mutation *de novo* ? Le choix d'un modèle est donc particulièrement délicat car les conclusions finales vont en dépendre. On pourrait donc dire que la recherche systématique d'un gène a toujours une forte probabilité de succès, sans trop forcer son talent. Car si l'on n'a pas trouvé LE gène du trait, on garde une certaine chance de prouver l'existence d'un gène à pénétrance variable. Même en cas d'échec à ce niveau, il reste encore la possibilité de trouver un ou plusieurs gènes de « susceptibilité », c'est-à-dire des gènes dont la présence indique un terrain favorable pour le développement du trait, toujours sous certaines conditions. Par ailleurs, si la localisation physique du gène sur les chromosomes n'a pas été possible, il peut tout au moins avoir une existence « statistique »... En dernier ressort il reste toujours la possibilité de dire que le gène est tellement rare qu'il n'a été trouvé que dans une seule famille, voire chez une seule personne, ou même qu'il a échappé jusqu'à présent à l'investigation mais qu'il ne perd rien pour attendre... Comme on le voit, la notion de gène est tellement extensive à ce niveau, entre la réalité physique et l'existence virtuelle, qu'il est quasiment impossible d'y échapper.

Enfin, il se peut qu'il n'y ait pas seulement un seul gène « candidat » à l'explication du trait, mais plusieurs qui peuvent jouer

alternativement, en synergie, ou indépendamment selon les personnes.

Cette course acharnée au moindre petit effet de gène est l'un des visages du pan-mendélisme actuel. Elle n'a évidemment qu'un impact mineur sur le plan de la santé publique, bien qu'absorbant par ailleurs une forte part d'énergie.

Le gène qui peut le moins peut-il le plus ?

Ces études de liaisons n'ont jamais montré jusqu'à présent l'existence de liaisons entre aptitudes cognitives, traits de personnalité ou comportements, en dehors de quelques situations pathologiques précises. Effectivement, des résultats positifs ont été obtenus dans des cas de retards mentaux, comme ceux provoqués par la phénylcétonurie ou le X fragile. Dans le cas d'altération des fonctions intellectuelles comme avec la maladie d'Alzheimer, les études de liaisons montrent que les formes génétiques à transmission dominante n'impliqueraient que 4 cas sur 1 000, mais représenteraient entre 10 et 20 % des cas à déclaration précoce (avant soixante ans). Plusieurs mutations différentes du génome seraient responsables de cette affection neurodégénérative¹⁵. De même, une famille hollandaise montrerait une mutation de la monoamine oxydase qui pourrait être liée à un comportement de violence impulsive.

Ces résultats encourageants dans la recherche de gènes impliqués dans différentes formes de retard mental, léger ou profond, servent souvent d'arguments en faveur du rôle déterminant des gènes sur les comportements ou les aptitudes cognitives. Le raisonnement consiste à dire que, puisqu'il existe des gènes expliquant le retard mental, c'est donc qu'il existe aussi, nécessairement, des gènes de l'intelligence. Cette déduction revient à considérer que les déficiences mentales, à l'origine génétique incontestable, sont de même nature que l'« intelligence ». Mais il n'y a aucune raison que des gènes impliqués dans la déficience mentale soient les mêmes que ceux, s'ils existent, qui dictent une intelligence normale ou exceptionnelle. Les causes d'un dysfonctionnement ne sont pas forcément les mêmes que celles qui assurent un fonctionnement normal..

Ce raisonnement a pourtant été tenu récemment, non sans quelques implications plutôt amusantes quoique involontaires¹⁶. On sait que les gènes « candidats » impliqués dans ces

15. CAMPION *et al.*, « Les facteurs génétiques dans l'étiologie de la maladie d'Alzheimer », *Médecine / Sciences*, 1996, 12:723-731.

16. G. TURNER, « Intelligence and the X Chromosome », *The Lancet*, 1996, 347:1814-15.

déficiences mentales sont particulièrement nombreux, entre 300 et 400, et sont localisés, pour une bonne part, sur le chromosome X. Cela n'est pas sans incidence. Car ce chromosome se trouve en double exemplaire chez la femme (dite « XX ») et est associé à un autre chromosome, Y, chez l'homme (dit « XY »). Puisque beaucoup de gènes responsables des retards mentaux sont localisés sur le chromosome X, c'est donc là que se trouveraient, aussi, les gènes de l'intelligence, affirme l'auteur de ce travail. Cette généralisation, un peu rapide, débouche sur des déductions fantaisistes, bien que logiques cette fois, et sur quelques conseils matrimoniaux à l'usage de ceux qui veulent se garantir une progéniture de « première qualité ».

En effet, si l'« intelligence » est transmise avec le chromosome X, alors le père n'a plus aucune influence sur l'intelligence de son fils, puisqu'il ne lui transmet que son chromosome Y. S'il veut « réussir » son fils, le père se doit donc de bien « sélectionner » ses beaux-parents. De même, une femme peut se marier avec n'importe qui, l'intelligence de son fils ne dépendra que de celle de ses propres parents (puisque'elle donne à son fils le chromosome X qu'elle tient de son père ou de sa mère). En revanche, si elle veut assurer une bonne qualité intellectuelle à sa fille, point n'est besoin de choisir soigneusement son beau-père, puisqu'il ne joue aucun rôle dans la brillance de sa fille (il ne lui a donné aucun chromosome X). Mais elle devra être attentive à la « qualité intellectuelle » de sa belle-mère...

Les généalogies des familles célèbres sont données, par les auteurs, comme une confirmation de cette théorie simpliste. Par exemple, celle de Sir Charles Darwin et de son cousin Sir Francis Galton, incontestablement deux grands savants du XIX^e siècle. Là encore, il s'agit d'une grosse tromperie, car la généalogie proposée par les auteurs est sciemment expurgée de ses faibles d'esprits, de ses instables et suicidaires, de ses dépressifs, dyslexiques¹⁷... Quant aux femmes, elles n'y sont jamais qualifiées de « brillantes ». Probablement parce que personne n'a imaginé qu'elles puissent l'être... Pourtant, ne possèdent-elles pas un chromosome X, comme les hommes ?

Cet exemple montre comment l'obsession du gène à tout prix et l'extension d'une possible réalité pathologique à la normalité peuvent conduire à des aberrations, allant jusqu'à préconiser certains types de stratégie comportementale.

Toute cette pseudo-science qui se mélange sans discernement dans les revues de prestige avec la vraie science fournit bien la preuve, *a contrario* et par ses excès, que la perception sociale et morale de l'intelligence est plus déterminante qu'une définition

17. RESTA, « Whispered Hints ? », *American Journal of Medical Genetics*, 1995, 59:131-133.

pseudo-génétique fondée sur des successions de biais, d'erreurs et de falsifications, pourtant dénoncés déjà mille fois.

* * *

De ce rapide état des lieux sur les relations entre génétique, aptitudes cognitives, comportements et personnalité, on serait tenté de dresser un constat de relatif échec, de provisoire impuissance ou d'absence d'universalité dans les conclusions. Les méthodes de la génétique, les plus classiques comme les plus modernes, pourront sans doute expliquer une *infime* part de *quelques* comportements liés à *certaines* formes de déviance dans un nombre *limité* de familles, comme on en a vu des exemples. De ces connaissances, il n'est pas impossible que l'on puisse en extraire quelques éclaircissements sur certains mécanismes moléculaires ou neurophysiologiques, ce qui permettrait d'enrichir la pharmacopée actuelle. Mais cela ne ressort plus du domaine de la génétique.

La génétique montre assez vite ses limites dans le domaine des sciences cognitives et des sciences humaines. Par exemple, une thérapie génique qui permettrait de corriger quelques déviations par rapport à des « standards » aux limites particulièrement fluctuantes dans ces disciplines n'est pas dans le domaine du possible. Serait-elle dans le domaine du souhaitable ? De même, une sélection de la descendance en fonction de critères génétiques (si leur réalité était démontrée) poserait la question d'une justification de la distinction entre sélection négative (interrompre la transmission de gènes défavorables) et sélection positive (favoriser la transmission de gènes favorables). Cette question renvoie à toute une problématique connexe, celle de l'eugénisme.

Faut-il cantonner l'avenir radieux du gène dans une rubrique de science-fiction ? Jusqu'à présent, et nous avons tenté de le montrer, le discours biologiquement correct consiste à placer l'ADN au centre d'une machinerie plutôt totalitaire. Ainsi, Plomin fait-il la remarque que « l'enthousiasme actuel pour la génétique ne devrait pas obscurcir l'importante contribution des facteurs non héréditaires, même s'ils sont plus difficiles à découvrir¹⁸ ». Mais cette profession de foi sur l'intérêt des facteurs non génétiques est gommée quelques lignes plus loin, pour retomber sur des positions dans le droit fil de la pensée génétique unique : « Les apparentes mesures de l'environnement semblent évaluer des caractéristiques individuelles influencées génétiquement. D'une certaine façon, les individus

18. PLOMIN, OWEN, MCGUFFIN. « The Genetic Basis of Complex Human Behaviors », *Science*, 1994, 264:1733-1739.

créent leur propre expérience pour des raisons génétiques. » Il rejoint en cela l'interprétation de McGue sur la prééminence du biologique, malgré sa grande malléabilité.

Or il n'est pas inconcevable que tous ces discours ne soient qu'une falsification idéologique de la réalité biologique. Souvenons-nous de la question des mélanges inter-raciaux... Car le gène ne doit plus être vu comme un programme qui s'exécute inéluctablement et réglerait tous les détails de notre vie, cellulaire, glandulaire ou grégaire. Au niveau des populations, au niveau de l'individu tout comme au niveau moléculaire, les mécanismes d'expression des gènes n'obéissent pas à des déterminismes rigides¹⁹. Ils sont bien plutôt soumis à des jeux probabilistes dans lesquels interviennent toutes les structures et molécules entourant les gènes, toutes les stimulations du milieu physico-chimique et anthropique, toutes les interactions avec les autres « porteurs de gènes ».

Sur cette trame complexe, le temps vient jouer son rôle de créateur d'histoires uniques, celles que chacun d'entre nous a la liberté de vivre.

Pierre DARLU.
(INSERM U155,
Épidémiologie génétique,
Université Denis Diderot.)

19. KUPIEC et SONIGO, « Du génotype au phénotype : instruction ou sélection ? » in *Pour Darwin*, P. TORT (dir.), P.U.F., 1997, p. 1025-1034.