

# MITCHOURINE

# LYSSENKO

## et le problème de l'hérédité

par

Jacob SEGAL

*Docteur es Sciences*



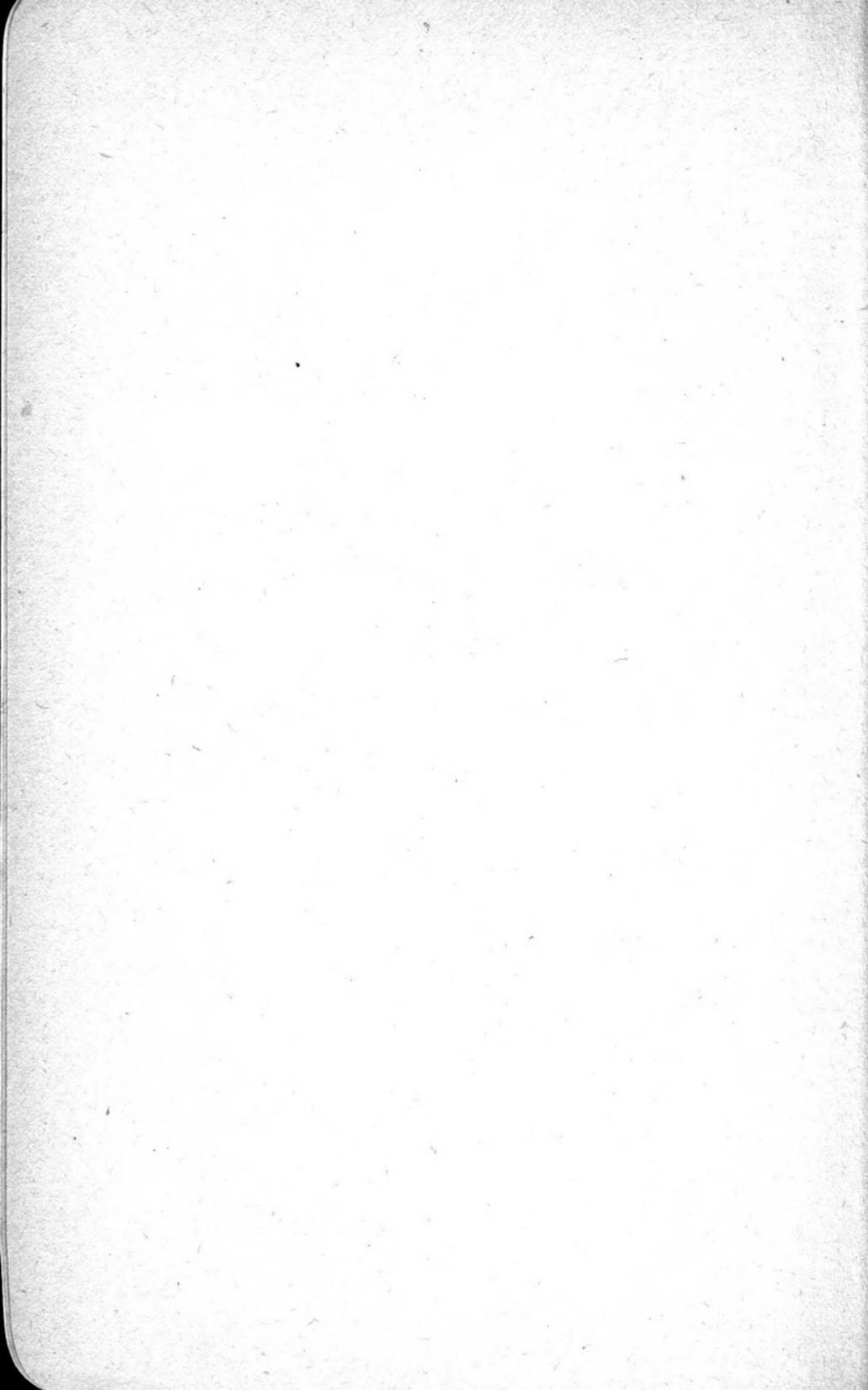
Les Éditions François Réunis



**MITCHOURINE**

**LYSSENKO**

**et le problème de l'hérédité**



**Tout Savoir**

**MITCHOURINE  
LYSSENKO**

**et le problème de l'hérédité**

**AVEC 10 ILLUSTRATIONS**

par

**JACOB SEGAL**

**Les Éditeurs Français Réunis**

Rue Saint-André-des-Arts, Paris (61)

Tous droits de traduction, d'adaptation  
et de reproduction réservés pour tous pays  
Copyright by les Éditeurs Français Réunis

## PRÉFACE

Lorsque parut en 1859, « *L'origine des espèces* », de Charles Darwin, le succès en fut considérable. La première édition — 1.250 exemplaires — fut enlevée le jour même de la mise en vente. 60.000 exemplaires ont été vendus en dix-sept ans et l'ouvrage a été traduit en toutes langues.

En même temps, la science officielle jetait les hauts cris et l'Église criait au scandale. Alors que Marx et Engels saluaient les découvertes de Darwin comme un progrès considérable de la science, positivistes, spiritualistes et gens d'église faisaient alliance contre les idées nouvelles d'évolution et d'unité des êtres vivants.

Le naturaliste français Edmond Perrier devait donner un peu plus tard le secret de cette alliance : « Les philosophes avisés, a-t-il écrit, redoutent que les bases mêmes de notre organisation sociale soient atteintes par les doctrines nouvelles et c'est, sans aucun doute, la plus grande mais aussi la plus soigneusement cachée des raisons qui ont déterminé l'accueil froid ou hostile que certains hommes de science ont fait à un certain moment au transformisme. »

*Le darwinisme est resté l'ennemi pour ceux qui veulent empêcher la société d'évoluer. Son enseignement est toujours interdit dans plusieurs des Etats d'Amérique du Nord. Mais la science progressiste et le peuple l'ont adopté.*

*Une nouvelle doctrine biologique prolongeant et dépassant les découvertes de Darwin, comblant ses lacunes et redressant ses erreurs s'est imposée d'attention du monde entier au mois d'août 1948: le mitchourinisme.*

*Cette doctrine, en réalité, n'était pas chose nouvelle. L'activité scientifique de Mitchourine a commencé en 1875. Après la révolution de 1917, elle a connu une extension considérable dans toute l'Union Soviétique, sous la direction de son fondateur jusqu'à sa mort en 1936, puis sous celle de ses élèves et de son célèbre disciple Lyssenko.*

*Cependant, il y eut en 1948 une véritable révélation. Cela est dû au fait que les résultats et les théories des mitchouriniens étaient systématiquement méprisés et dissimulés dans l'enseignement et la recherche en dehors de l'U.R.S.S. ; en U.R.S.S. même, il fallait mener une lutte acharnée contre les tenants des doctrines de l'hérédité et de l'évolution d'inspiration mendélienne.*

*Cette lutte de trente ans s'est terminée par l'éclatante victoire de la science mitchourinienne lors d'une assemblée sans précédent dans l'histoire de la pensée scientifique. Sept cents personnes : biologistes, travailleurs des instituts de recherches agricoles, professeurs de science naturelle et d'agriculture, agronomes, zootechniciens, économistes, se sont réunies en session de l'Académie Lénine des Sciences agricoles de l'U.R.S.S. Ouverte par le célèbre rapport de Lyssenko sur « la situation dans la science biologique », la discussion apporta une foule d'arguments théoriques et pratiques en faveur du mitchourinisme, résumant des dizaines d'années d'expérience et de réflexion de dizaine de milliers de savants,*

de chercheurs et de praticiens. L'opinion publique soviétique se passionna pour cette discussion dont « *La Pravda* », le plus important journal soviétique, et le quotidien « *L'Agriculture Socialiste* » donnaient chaque jour des comptes rendus détaillés sur plusieurs pages et dont le sténogramme, édité à 220.000 exemplaires fut épuisé en quelques jours.

On s'émut à l'Occident. Ceux-là même qui jusqu'alors avaient systématiquement passé sous silence les travaux des biologistes soviétiques se répandirent en articles et discours contre Lyssenko. Le ton fut donné par Julian Huxley, indigne petit-fils de celui qui avait été l'artisan le plus passionné et le plus efficace de la victoire du darwinisme.

Dans son livre « *La génétique soviétique et la science mondiale* », il se plaint amèrement de ce que « il y a maintenant une position de parti en génétique, ce qui signifie que le principe scientifique fondamental de l'appel aux faits a été foulé aux pieds par des considérations idéologiques ». Mais c'est pour avouer sept lignes plus loin que « l'appel aux faits » n'est pour lui qu'un simple prétexte. N'écrit-il pas textuellement : « Il est accessoire de savoir si, oui ou non, la prétention de Lyssenko d'avoir effectué certaines découvertes nouvelles, sont conformes aux faits et si ses théories sont entièrement ou partiellement exactes. »

Autrement dit, l'attaque générale contre le mitchourinisme et Lyssenko — allant de multiples articles de presse, livres et commentaires divers à la révocation du poste de professeur à l'Université d'Orégon de Ralph Spitzer, coupable d'avoir suggéré qu'il serait bon d'étudier les travaux de Lyssenko avant de les condamner — n'était nullement motivée comme on a voulu le faire croire dans les milieux scientifiques par l'absence de faits expérimentaux justifiant la nouvelle doc-

trine, ni même par l'ignorance de ces faits dans la mesure où ils auraient existés. *L'attaque* était motivée par des considérations idéologiques et politiques si impérieuses, qu'auprès d'elles, l'exactitude des faits et des théories du mitchourinisme ne comptait pas.

L'hostilité des « philosophes avisés » dont parlait Edmond Perrier à l'égard du darwinisme, doctrine matérialiste et théorie de l'évolution, avait pour cause la crainte « que les bases mêmes de notre organisation sociale soient atteintes ». L'hostilité des théoriciens officiels du monde occidental à l'égard du mitchourinisme, doctrine matérialiste dialectique et théorie de l'action consciente de l'homme sur l'évolution a exactement **la même cause.**

Il n'en reste pas moins que l'argument ressassé jusque dans les livres à allure scientifique comme ceux de Jean Rostand consiste à nier qu'il existe des faits expérimentaux à l'appui du *mitchourinisme*. Il est difficile de croire à l'entière bonne foi de cette argumentation. En fait, de nombreux livres et périodiques scientifiques soviétiques exposent d'innombrables expériences mitchouriniennes. Ces publications parviennent en France, figurent dans maintes bibliothèques.

Les mesures policières peuvent tenir le grand public dans l'ignorance de ces faits en interdisant l'entrée en France en quantités commerciales des traductions françaises faites en **U.R.S.S.** d'ouvrages comme le sténogramme de la session de l'Académie Lénine (1), les « *Œuvres choisies* » de Mitchourine (2), « L'Académie du peuple » excellent **ouvrage de vulgarisation** de Guennadi Fisch, etc... Mais les spécialistes ont accès aux sources.

---

(1) Voir le numéro spécial de la Revue Europe : « Une discussion scientifique en U.R.S.S. » (octobre 1948).

(2) Publié en français dans une édition abrégée par les Editeurs Français Réunis.

Elles sont en russe? Certes, mais il est étrange d'ériger sa propre ignorance de la langue russe en argument scientifique contre le *mitchourinisme* 1 Cependant tel qui se crbirait à juste titre disqualifié scientifiquement s'il ne tenait pas compte des dernières publications indiennes ou américaines dans sa spécialité, s'accommode très tranquillement de son ignorance des travaux soviétiques. Et les manuels et ouvrages de biologie dans leur immense majorité ignorent le mitchourinisme et les résultats de la biologie soviétique ou les exécutent en quelques lignes comme les manuels de philosophie le font du marxisme.

Ainsi, dans son attitude envers le mitchourinisme, la science officielle renonce à la démarche scientifique fondamentale qui consiste à partir des faits expérimentaux. Le livre de Ségal a l'immense mérite de prendre exactement l'attitude inverse.

On trouvera dans ce livre un exposé extrêmement sérieux de nombre de travaux essentiels de Mitchourine, de Lyssenko et de leurs élèves jusqu'aux plus récents. L'auteur explique à l'aide d'exemples les thèses fondamentales du mitchourinisme. Il traite de l'ébranlement de l'hérédité, de l'hybridation végétative, de la transformation consciente et planifiée des espèces, de la transmission des caractères acquis, etc... Il décrit les expériences, résume les discussions, retrace l'évolution de la recherche *mitchourinienne*.

Qui aura lu ce livre ne pourra plus ajouter foi à ceux qui, avec une grande légèreté, avait attribué à de grossières erreurs d'expérience les résultats qui contredisaient la génétique classique : il admirera au contraire le scrupule scientifique, le luxe de recoupements, le souci de démonstration qui caractérisent la méthode expérimentale du mitchourinisme qui est né et s'est développé non pas en vase clos et à partir de quelque principe donné a priori, mais dans une lutte constante et

ardue contre les théories régnantes du mendélisme morganien.

Ségal discute à l'aide de travaux mitchouriniens les positions et les thèses de la génétique classique et après leur avoir fait la part belle dans son exposé initial, il en démontre tout le dogmatisme et la fausseté. Il montre comment une série de faits obscurs accumulés par l'expérimentation de laboratoire s'éclairent et s'expliquent à la lumière du mitchourinisme. Il fait dans un passage particulièrement intéressant et nouveau, le point de l'ébranlement causé dans la science mondiale par la connaissance — malgré tout croissante — des données de la biologie soviétique.

Il ne pouvait être question d'un exposé systématique et complet de l'énorme acquis *mitchourinien* dont une des caractéristiques est son développement impétueux dans de multiples directions. L'objet de ce livre était de mettre à la disposition d'un vaste public, spécialisé ou non, une base de discussion solidement documentée. Cet objet est atteint. Les uns ou les autres remarqueront telle ou telle lacune. Puisse ce livre les inciter à recourir aux sources.

On y trouvera par exemple peu de chose sur le mécanisme de l'hérédité selon Lyssenko. C'est qu'il ne s'agit pas pour les mitchouriniens de remplacer l'édifice compliqué et arbitraire de l'hérédité mendélienne par un autre édifice arbitrairement élevé au moyen de généralisations abusives de résultats partiels. Des recherches approfondies sur les processus biochimiques sont en cours qui doivent préciser les directions suggérées par les travaux de Lyssenko et de ses élèves.

L'étude du mitchourinisme en France est à ses débuts. Déjà (pour une part notable grâce à l'Association des Amis de Mitchourine), nombre de professeurs, d'étudiants, d'agronomes, d'agriculteurs et de biologistes se sont mis à son étude

et à son application pratique. L'ouvrage de Ségal leur fournira une base solide.

Ouvrage de polémique scientifique contre la génétique classique le présent livre a ordonné son argumentation par rapport aux données biologiques telles que les ont acquises les biologistes et le grand public. Il est donc nécessaire d'ajouter quelques mots pour éclairer les causes et les conditions de la naissance et du développement du mitchourinisme.

Les principes fondamentaux de Mitchourine — à savoir 1° la possibilité d'accélérer et d'orienter l'évolution des formes animales et végétales dans le sens désiré par l'homme et 2° l'interaction du milieu et de l'organisme vivant dans toutes ses parties — ne sont pas seulement fondés l'expérience; ils concordent avec la conception du monde marxiste-léniniste, conception du monde qui se base sur la connaissance objective des lois *naturelles*.

Mitchourine s'en explique ainsi : « On ne peut reconstruire totalement la science que sur la base de la doctrine de Marx, Engels, Lénine et Staline. Le monde objectif (la nature) est le primat ; l'homme est une partie de la nature, mais il ne doit pas se borner à observer cette nature de l'extérieur; il peut, comme l'a indiqué Karl Marx, la transformer. La philosophie du matérialisme dialectique est un instrument de transformation de ce monde objectif ; elle enseigne à agir sur cette nature et à la transformer. »

De cette conception dialectique du monde en perpétuel devenir et renouvellement et du progrès constant auquel l'homme contribue, comme de son expérience pratique acquise par quarante ans de pénibles travaux d'arboriculture, découle la devise de Mitchourine : « Nous ne pouvons attendre les bonnes grâces de la nature ; les lui arracher, voilà notre triche. »

*Ainsi la biologie est à une nouvelle étape, celle de l'intervention scientifique de l'homme dans le cours de l'évolution. Mais cette étape ne peut être fructueuse qu'à une condition, définie ainsi par Lyssenko : « Résoudre scientifiquement les problèmes pratiques est le moyen le plus sûr pour arriver à la connaissance approfondie des lois du développement de la nature vivante. »*

*Or, la société socialiste libère les forces productrices de l'obligation de servir la seule rémunération des capitaux ; elle met toute l'organisation sociale au service de tous, permet la planification, les perspectives à longue échéance, intéresse chaque citoyen à la solution des problèmes d'état ; cela donne pour la solution scientifique des problèmes pratiques des possibilités inconnues auparavant et pratiquement illimitées. En fait, l'attitude scientifique envers le travail qui est celle des diverses couches de la population soviétique, ouvre à l'expérimentation scientifique et aux développements théoriques qu'elle suggère et vérifie un champ immense. Des centaines de milliers d'agriculteurs et d'éleveurs ont envers la nature une attitude de mitchouriniens. Le *mitchourinisme* est partie intégrante de l'ensemble de moyens dont disposent les réalisateurs du plan de transformation de la nature du 20 octobre 1948, qui, par la plantation de bandes forestières de protection, l'irrigation, la mécanisation, l'amélioration des variétés cultivées, le réaménagement scientifique des assolements est en train d'assurer la stabilité des récoltes et l'accroissement considérable des rendements sur 120 millions d'hectares de steppes d'Ukraine et de Russie.*

*Il faut avoir présent à l'esprit cette unité de la recherche théorique et de l'application pratique sur une échelle immense et avec la participation d'une masse d'expérimentateurs pour bien comprendre les principes, la méthodologie et les*

*directions de recherche principales du mitchourinisme.*

*En regard, il y a matière à réflexion dans toute une série de faits.*

*Ceci d'abord : c'est au mendélisme que les racistes nazis (et leurs successeurs) ont demandé les fondements pseudoscientifiques de leur mystique du « Sang », de leurs massacres et de leurs génocides.*

*Ceci encore : le but de la sélection animale et végétale de type capitaliste est d'obtenir des races améliorées, certes, mais surtout reconnaissables à des signes extérieurs toujours les mêmes et donc susceptibles de figurer à un catalogue et d'être « suivis » comme une série de papiers peints ou de camions. Le résultat est que ces variétés standards sont beaucoup moins bonnes que celles que peuvent créer sur place certains cultivateurs novateurs qui se soucient plus de rendement que de commerce de graines.*

*Ceci enfin, à titre d'exemple : on lira plus loin l'explication mitchourinienne donnée par Ségal des vertus du fameux mais hybride américain. Mais ce mais a d'autres caractéristiques 'mendéliennes' celles-là — ses différentes sortes sont issues de croisements entre races extrêmement pures, fort compliquées à obtenir ; elles ont de plus « l'avantage » de dégénérer très rapidement, souvent dès la deuxième ou même la première année ; cela oblige les cultivateurs à racheter de la semence aux grosses maisons de graines sélectionnées qui disposent seules des moyens nécessaires à la reproduction « mendélienne » de semences que la pratique du mitchourinisme permettrait de produire bien plus facilement.*

*On comprendra mieux ainsi les raisons extra-scientifiques de la lutte acharnée engagée par le vieux monde contre une doctrine et un ensemble de faits scientifiques qui démontrent la nécessité d'une organisation socialiste de la société et d'une*

*philosophie marxiste pour que la science prenne un nouvel essor dans son progrès incessant au service de l'homme.*

*Et maintenant, faites en compagnie de Ségal la découverte de l'oeuvre de Mitchourine et de Lyssenko, des merveilleuses réalisations et des promesses exaltantes qu'elle apporte dans le domaine toujours passionnant de la vie des plantes et des animaux.*

## CHAPITRE PREMIER

# LA GENETIQUE CLASSIQUE ET LES THEORIES D'EVOLUTION

Afin de mieux comprendre toute la portée des idées nouvelles introduites dans la biologie par *Mitchourine* et *Lyssenko*, nous devons avant tout procéder à une brève étude des conceptions classiques auxquelles s'oppose la jeune école soviétique.

### Les théories mendéliennes

La génétique classique prend naissance avec les travaux de Gregor *Mendel* qui a croisé entre elles des plantes de la même espèce ne différant que par un ou plusieurs caractères. L'exemple généralement cité est celui du croisement de *Mirabilis yalapa* à fleurs rouges et à fleurs blanches illustré par la figure 1. On voit que le croisement de parents à caractères différents aboutit à une première génération fille — désignée conventionnellement par le symbole  $F_1$  — qui pré-

sente un aspect uniforme, intermédiaire entre les deux parents. Si l'on croise entre eux des individus appartenant à cette génération  $F_1$ , on constate que la moitié seulement des descendants de la génération  $F_1$  conservent cet aspect intermédiaire ; un quart reprend la couleur de l'ancêtre rouge, un autre quart, celle de l'ancêtre blanc. Dans les générations suivantes, on constate que les descendants des individus à fleurs rouges et blanches se comportent comme leurs parents et conservent la couleur sans aucun changement, tandis que les descendants, des individus à fleurs roses donnent une descendance comportant 50 % de plantes à fleurs roses, 25 % à fleurs rouges et 25 % à fleurs blanches.

Pour expliquer ses observations, *Mendel* admit que chacun des caractères héréditaires d'un organisme était déterminé par deux facteurs provenant l'un du père, l'autre de la mère. Lorsque les deux parents sont identiques en ce qui concerne le caractère envisagé, leur descendant ne peut recevoir que des facteurs héréditaires identiques et sera donc semblable à ses parents. Si les parents diffèrent par un seul caractère, leur descendant recevra deux facteurs héréditaires différents et prendra un aspect intermédiaire.

Désignons par R le facteur héréditaire déterminant la couleur rouge et par B le facteur déterminant la couleur blanche. Les individus à fleurs rouges auront alors la formule héréditaire RR, ceux à fleurs blanches la formule BB, et tant qu'on les croisera avec leurs semblables, leur descendance ne pourra produire que des fleurs respectivement rouges et blanches. Mais lorsqu'on croise un individu rouge avec un individu blanc, les descendants de la génération  $F_1$  vont hériter d'un facteur paternel et d'un facteur maternel ; leur formule sera donc symbolisée par **RB**, et leur couleur intermédiaire entre le rouge et le blanc.

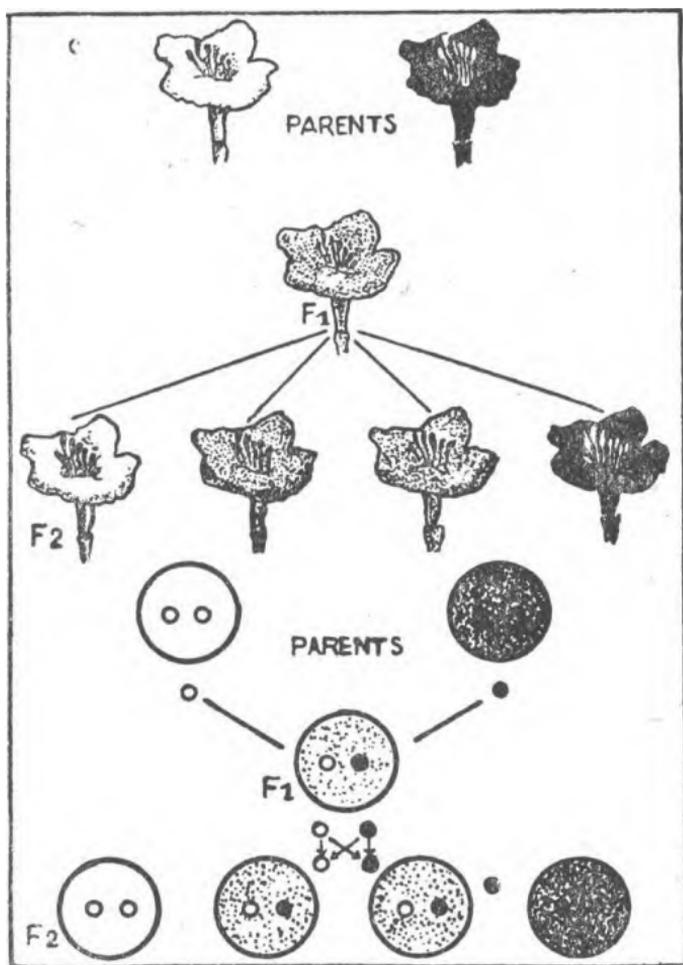


FIGURE 1.

Hérédité intermédiaire, démontrée à l'exemple de *Mirabilis jalapa*. Le croisement de parents rouges et blancs donne une génération F<sub>1</sub> uniformément de couleur intermédiaire. Le croisement d'individus F<sub>1</sub> entre eux donne 25 % de plantes à fleurs blanches de race pure, 25 % de fleurs rouges de race pure, et 50 % d'individus qui se comportent comme ceux de F<sub>1</sub> et donnent à leur tour une descendance mixte.

En bas : Schéma de la transmission héréditaire du facteur couleur.

o = facteur « blanc ».  
 — facteur « rouge ».

Un seul des deux facteurs venant de chaque parent, le croisement doit nécessairement donner, en F<sub>1</sub>, un type mixte. En croisant des individus de F<sub>1</sub> entre eux, on obtient les combinaisons suivantes : blanc + blanc à fleur blanche; blanc + rouge à fleur rose; rouge + blanc à fleur rose; rouge + rouge à fleur rouge.

Cette génération  $F_1$  est appelée *hétérozygote* : elle possède un caractère déterminé par deux facteurs héréditaires dissemblables. Chacun de ces facteurs peut être transmis à la génération suivante et se combiner avec celui qui proviendra de l'autre parent. Quatre combinaisons sont donc possibles, RR, RB, BR et BB. RR produira des fleurs rouges et sa descendance se comportera comme une race rouge pure appelée *homozygote*, dans laquelle le caractère couleur sera déterminé par deux facteurs semblables ; BB donnera une lignée homozygote blanche. RB et BR seront des individus hétérozygotes de la génération  $F_2$ . Leurs *gamètes*, c'est-à-dire leurs cellules sexuelles, ne posséderont qu'un seul facteur de couleur, soit, au hasard, R ou B. Lors de la fécondation qui n'est autre chose que la fusion de deux gamètes — ovule et spermatozoïde ou pollen — les deux facteurs vont se combiner au hasard, en donnant des *zygotes* ou cellules fécondées comportant les combinaisons RR, RB, BR et BB. On obtiendra ainsi 25 % de fleurs rouges, 25 % de fleurs blanches et 50 % de fleurs roses.

Il s'est avéré par la suite que les cas *d'hérédité intermédiaire* ne représentent qu'une exception. Le plus souvent, la génération  $F_1$  ressemble à un des deux parents, comme l'illustre la figure 2 représentant les résultats d'un croisement entre deux races de souris, l'une grise, l'autre blanche. On admet alors que le facteur qui détermine la couleur grise est plus fort que le facteur qui détermine la couleur blanche. Le premier serait donc *dominant*, l'autre *récessif*.

Les principes de Mendel restent applicables dans ce cas. Si nous désignons par G le facteur produisant la couleur grise qui est dominant, et par b le facteur correspondant récessif qui détermine la couleur blanche, toute la génération  $F_1$  doit avoir la formule Gb. Puisque G est dominant, tous les individus de  $F_1$  seront gris ; ils

ressembleront donc au parent gris, mais posséderont une formule héréditaire différente de la sienne. Ils seraient des hétérozygotes  $Gb$ , tandis que le parent gris serait un homozygote  $GG$ . Pour

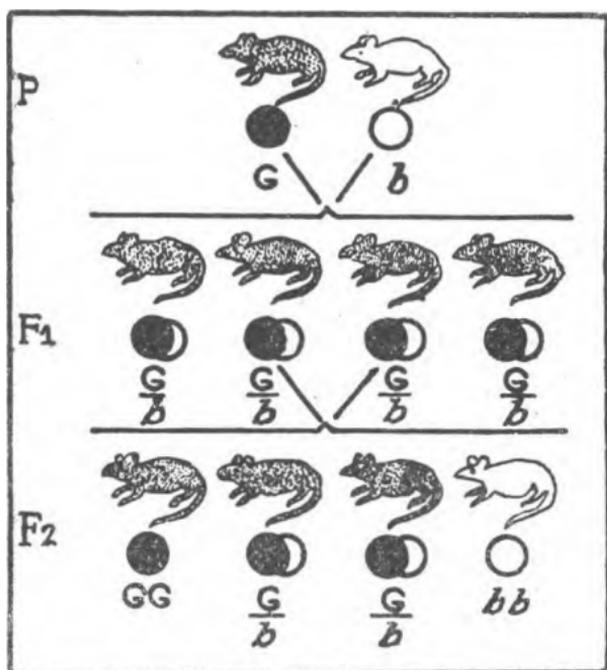


FIGURE 2.

Hérédité dominante, démontrée à l'exemple du croisement entre souris grises et blanches.

- = G = facteur « gris » dominant.
- o = b = facteur « blanc » récessif.

éviter des confusions, on est donc obligé d'établir une distinction entre le *génotype* qui correspond à l'ensemble des facteurs héréditaires que comporte l'individu et le *phénotype* qui correspond à son apparence extérieure. Ainsi, les individus  $F_1$  auraient le même phénotype que le

parent gris, mais leur génotype serait différent. Il suffit donc d'admettre que le principe de *Mendel* s'applique strictement au seul génotype qui évolue indépendamment des relations de dominance entre les facteurs, pour englober dans le même schéma le cas de *Mirabilis* et celui de la souris.

Ajoutons, pour compléter le tableau, qu'on peut étudier à la fois plusieurs couples de facteurs et croiser par exemple des cobayes à poils noirs et lisses avec ceux à poils blancs et hérissés. Ces deux facteurs évoluent indépendamment l'un de l'autre ce qui permet d'obtenir des races pures nouvelles ayant, par exemple, des poils noirs et hérissés.

Certes, dans de nombreux cas, les lois de *Mendel* ne s'appliquent pas strictement. Le plus connu est le cas du croisement entre nègres et blancs où la couleur n'obéit pas au principe du « tout ou rien » comme le font les facteurs mendéliens. On évite la difficulté en admettant que la pigmentation du nègre est déterminée par un grand nombre de facteurs- héréditaires indépendants. A chaque nouveaux croisement avec des blancs, le nombre de ces facteurs se réduirait, passant successivement de 16 à 8, à 4, à 2 et à 1, ce qui donnerait tous les degrés de pigmentation observés aux différents stades de métissage. Des hypothèses auxiliaires de ce genre, qui ne reposent le plus souvent sur aucune observation concrète, ont permis aux généticiens de l'ancienne école de proclamer la validité universelle des lois de *Mendel* (1).

---

(1) Nous verrons plus loin que cette validité générale de la loi de Mendel n'est qu'apparente. La dominance des facteurs est modifiée par les influences du milieu, l'apparition des caractères est souvent déterminée par des conditions externes ou par la présence d'autres facteurs héréditaires, ce qui oblige la génétique classique à recourir

La victoire des conceptions mendéliennes semblait complète lorsqu'on découvrit dans le noyau cellulaire un système correspondant étroitement aux besoins de la théorie. On sait que tout organisme vivant se compose de petites unités organiques dénommées cellules et composées essentiellement de cytoplasme ou protoplasme, une substance apparentée au blanc

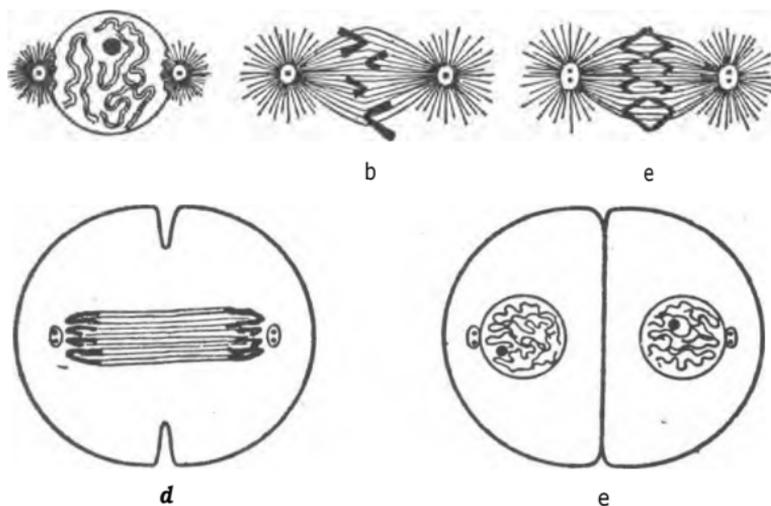


FIGURE 3.

**Stades successifs de la division cellulaire.**

d'oeuf, dans laquelle se trouve enfermé **un élément** volumineux plus ou moins sphérique, le noyau, dont le rôle semble être celui de **régulateur** des fonctions cellulaires. A l'état **vivant**,

---

**des hypothèses complexes et pas toujours satisfaisantes. Il semble, à l'heure actuelle, que la validité des principes mendéliens soit limitée surtout aux caractères secondaires sans importance vitale pour l'organisme, ne représentant qu'une petite modification et ne se répercutant pas notablement sur l'ensemble de l'organisme, tandis que là où des fonctions essentielles sont mises en jeu, les caractères héréditaires cessent d'évoluer en tant qu'unités indépendantes.**

le noyau se distingue peu du cytoplasme, mais il a la particularité de fixer fortement certains colorants, ce qui permet une étude détaillée.

Un noyau à l'état de repos se présente habituellement comme corps transparent renfermant de petites inclusions fortement colorées qui forment parfois un réseau régulier. Cette substance colorable, la *chromatine*, subit des modifications très intéressantes lorsque la cellule se prépare à se multiplier par division. La chromatine se condense d'abord en un certain nombre de filaments ou *chromosomes* qui se rassemblent dans la partie centrale de la cellule pour former une *plaque équatoriale*. A ce stade, les chromosomes se scindent suivant leur longueur et les deux moitiés ainsi formées émigrent vers les deux pôles opposés de la cellule pour y former de nouveaux noyaux. Ainsi, chacune des cellules-filles résultant de la division, possède le même nombre de chromosomes que la cellule-mère. (1).

On s'est aperçu rapidement que chaque espèce animale ou végétale possède un nombre constant de chromosomes qui varie entre deux et plusieurs dizaines, et que chacun de ces chromosomes a une forme caractéristique. Un examen plus détaillé fit ressortir le fait curieux que toutes les formes étaient représentées deux fois, et que

---

(1) Ce dernier temps, l'existence du *réseau* de chromatine est mise en doute *et* attribuée aux traitements chimiques que l'on fait subir aux préparations après la mort du tissu. *De même*, il ne semble pas certain que la constance des chromosomes, dont il sera question dans le passage suivant, présente effectivement la régularité qu'on lui attribue habituellement. Ainsi, par exemple, l'Homme est censé avoir 48 chromosomes, mais on en découvre des nombres variant entre 30 et 70 dans ses différents organes, et même davantage dans des cellules cancéreuses. Les mouvements chromosomiques qui auraient lieu lors de la maturation des cellules reproductrices et qui semblent si bien s'accorder avec les exigences des théories génétiques ont également été mis en doute par différents auteurs.

chaque individu comporte dans ses noyaux deux jeux complets de chromosomes. Le parallélisme avec les deux jeux de facteurs héréditaires que comporterait chaque individu d'après *Mendel* était trop saisissant pour rester inaperçu, et presque simultanément, *Bovery* et *Sutton* exprimèrent l'idée que les chromosomes seraient le support matériel des facteurs héréditaires ou *gènes*.



FIGURE 4.

- A gauche :** Plaque équatoriale de *Anasa tristis*.  
**A droite :** Les chromosomes de la plaque équatoriale disposés par paires homologues pour mettre en évidence les deux assortiments chromosomiques.

Cette conception fut bientôt appuyée par la découverte suivante : lors de la maturation des cellules reproductrices, (ovules, spermatozoïdes, grains de pollen), une moitié du stock chromosomique est éliminée. Les cellules reproductrices ne possèdent donc qu'un seul jeu de chromosomes, elles sont *haploïdes*, et c'est la fusion d'un spermatozoïde avec l'ovule qui rétablit la cellule dite *diploïde* dans laquelle un jeu de chromosomes est d'origine paternelle, l'autre d'origine maternelle. L'idée de *Mendel*, d'après laquelle un organisme recevait de chacun de ses parents un jeu complet de facteurs héréditaires trouvait donc dans ces faits une correspondance matérielle.

L'idée suivant laquelle les chromosomes étaient les éléments porteurs et distributeurs des facteurs héréditaires ou *gènes*, semblait avoir vaincu

définitivement lorsque *Morgan* attira l'attention sur le fait que les caractères héréditaires ne pouvaient être transmis indépendamment les uns des autres que dans la mesure où les gènes correspondants se trouvaient localisés sur des chromosomes différents. Des gènes groupés sur le même chromosome devaient nécessairement donner naissance à des groupes de caractères transmis en commun ou *couplés*. Il a pu en



FIGURE 5.

**Plaque équatoriale de la mouche *Drosophila melanogaster*. On distingue les quatre paires de chromosomes.**

effet démontrer sur la mouche du vinaigre *Drosophila melanogaster* qui ne possède que quatre paires de chromosomes qu'il existe quatre groupes de caractères héréditaires, transmis en bloc. Des exceptions à ce principe furent considérées comme provenant de la rupture d'un chromosome, et l'interprétation statistique de la fréquence de ces exceptions a amené *Morgan* à dresser de véritables « cartes » où il indique la position probable de chaque gène le long du chromosome.

Ainsi, pour le généticien de l'école classique, les caractères héréditaires seraient liés à la présence d'éléments matériels appelés gènes, alignés dans les chromosomes comme les perles d'un

collier. La scission longitudinale des chromosomes lors de la division cellulaire aurait pour effet que chaque cellule-fille recevrait une fraction de chaque gène, et comporterait ainsi un jeu complet de facteurs héréditaires.

### Le problème de l'évolution

Suivant la théorie mendélienne, l'hérédité agirait comme un facteur limitateur de l'évolution. L'organisme n'évoluerait pas librement suivant les influences subies ; ses réactions seraient fixées d'avance par des gènes transmis en nombre limité et sans aucune modification, à travers les générations. Seule leur combinaison suivant les lois du hasard assurerait une certaine variabilité dans l'aspect des individus, mais cette variabilité serait limitée par la nature et le nombre des facteurs héréditaires préexistants. Sous cette forme, la théorie ne s'applique qu'au problème du maintien et de la conservation des espèces, mais laisse complètement de côté le fait, pourtant généralement admis, que les êtres vivants évoluent suivant les modifications du milieu extérieur dans lequel ils vivent.

Pour mieux comprendre toutes les difficultés que cette conception statique de l'hérédité fait surgir lorsqu'il s'agit d'interpréter les phénomènes d'évolution, revenons 150 ans en arrière, à l'époque où *Lamarck* formula pour la première fois l'idée que le monde organique évoluait par adaptation aux changements continuels des conditions extérieures, dont les récents progrès de la géologie venait de révéler l'importance. C'est le fait de l'évolution que *Lamarck* s'appliquait avant tout à mettre en évidence ; quant au mécanisme des transformations de l'espèce, il choisit l'hypothèse la plus simple, basée sur l'expérience quotidienne. Sachant que tout individu se modi-

fié au cours de son existence en s'adaptant aux besoins de sa vie professionnelle, en développant le volume de ses muscles ou l'habileté de ses mouvements, il admit que des caractères semblables se développaient chaque fois qu'un individu se trouvait dans des conditions d'adaptation imparfaite à son milieu.

*Lamarck* pensait que des caractères ainsi acquis étaient transmis à la descendance, et que l'ensemble de ces adaptations fonctionnelles était suffisant pour créer des formes d'êtres vivants entièrement nouvelles.

Les théories de *Lamarck* sombrèrent dans l'oubli. Le nombre de faits matériels à l'appui de l'idée de l'évolution progressive des êtres vivants était alors trop restreint pour qu'elle ait pu s'opposer efficacement à la théorie des créations successives qui dominait l'époque. Ce n'est que 50 ans plus tard, grâce aux progrès que la science avait accomplis entre temps, que *Darwin* a pu imposer le principe évolutionniste.

Pour comprendre le mécanisme de la transformation des espèces, *Darwin* s'inspirait de la méthode utilisée par les éleveurs d'animaux et les sélectionneurs de plantes et qui consiste à sélectionner dans un lot d'individus ceux chez qui la qualité recherchée est développée au plus haut degré. Dans la descendance de ces individus sélectionnés, on choisit de nouveaux ceux chez qui la qualité à développer est particulièrement prononcée, et on continue ainsi aussi souvent qu'il est nécessaire pour développer le caractère voulu.

Pour comprendre l'évolution, il suffit, d'après *Darwin*, de remplacer la sélection volontaire, à laquelle se livre l'éleveur, par la sélection naturelle à laquelle sont exposés les animaux sauvages. Seul, un petit nombre d'entre eux parviennent à la maturité et à la reproduction, la plupart succombent aux intempéries, aux

ennemis, aux maladies ou à la famine. Les animaux les plus vigoureux, les mieux armés pour résister à la rigueur du climat, pour se défendre contre leurs ennemis ou pour trouver de la nourriture auront plus de chance de se reproduire que les animaux moins bien adaptés. Leur progéniture étant exposée à la même implacable sélection, le moindre avantage devait, à la longue, être exalté chez les uns et conduire à l'élimination des autres. Il suffisait d'admettre que tout individu pouvait varier dans une certaine mesure par rapport à ses parents, pour concevoir que l'addition de ces variations minimes pouvait conduire à la création d'espèces nouvelles.

### **La transmission des caractères acquis** **Weismann**

Vers la fin du dernier siècle, une lutte farouche opposait les partisans de la sélection naturelle préconisée par *Darwin* aux partisans de l'adaptation fonctionnelle invoquée par *Lamarck*. La lutte s'engagea surtout autour du problème de la possibilité de la *transmission héréditaire des caractères acquis* au cours de la vie individuelle, principe fondamental du Lamarckisme. C'est *Weismann*, un élève de *Darwin* et le représentant le plus typique de l'école dite *néodarwinienne*, qui a tranché la discussion par une expérience spectaculaire mais de valeur scientifique fort contestable. Il coupa les queues à vingt-et-une générations de souris blanches et constata que la longueur des queues de la vingt-deuxième génération était exactement la même que celle de la première. C'est cette expérience, d'une primitivité effarante même pour l'époque, qui a été le point de départ d'une théorie qui, jusqu'à ces dernières années, a dominé toute la génétique

et continue encore à exercer son influence dans la plupart des pays.

En se basant sur le principe, insuffisamment démontré, de l'impossibilité d'une transmission de caractères acquis, *Weismann* admet l'existence de deux types de substances vivantes dans chaque organisme. L'une, le *soma*, serait la matière vulgaire qui constitue la presque totalité du corps. Le soma entrerait en relations avec le monde extérieur, subirait ses influences et périrait au bout d'un certain temps. Mais il serait incapable de se reproduire.

Le soma servirait de réceptacle à une substance d'essence supérieure, le *germen*, la substance reproductrice et régénératrice. Cette substance serait à proprement parler immortelle et immuable. Elle serait expulsée d'un organisme sous forme de produits sexuels et se créerait un nouveau soma, un nouveau corps périssable destiné à nourrir et à protéger le germen jusqu'à son expulsion qui est suivie de la mort du soma désormais inutile. Ainsi se traînerait à travers les générations *la voie germinative*, transmettant d'étape en étape le germen immortel et créant à chaque pas autour de lui une espèce d'excroissance protectrice, le soma.

Ces relations hiérarchiques, dans lesquelles se trahit l'influence des idées de Nietzsche, aboutissent à l'impossibilité absolue pour le soma d'exercer la moindre action sur le germen. C'est ce dernier qui créerait le soma pour satisfaire à ses besoins, c'est le germen par conséquent qui impose au soma ses conditions, c'est lui qui limite la marge des réactions du soma envers le milieu extérieur, marge fixée de telle façon qu'elle permet au germen de se reproduire exactement pareil à lui-même à partir des éléments du milieu.

Une influence inverse, partant du soma, matière vulgaire, sous l'influence du milieu exté-

rieur et modifiant le germe, substance noble, paraît à *Weismann* absolument inconcevable.

Sans insister sur tout le ridicule d'une théorie scientifique calquée sur la psychologie du Juncker prussien, ni sur la nature métaphysique des propriétés dont serait douée la masse héréditaire, relevons seulement la difficulté qu'il y a d'imaginer une matière, vivant au sein d'un organisme et se nourrissant à partir de lui, et pourtant ne subissant aucune répercussion des modifications que celle-ci pourrait subir.

Dans l'idée de *Weismann*, la seule modification que pouvait subir le germe était une variabilité spontanée, sans aucun rapport avec les conditions du milieu, mais qui, étant de nature héréditaire, pouvait donner prise à la sélection naturelle. L'inexactitude de cette conception fut démontrée par *Johannsen*. Voici le principe de ses expériences :

Semons un haricot de taille moyenne. Nous récolterons un certain nombre de haricots dont la taille variera par exemple entre 15 et 25 mm. avec un maximum vers 20 mm. Semons maintenant les haricots de 15 et 25 mm. On devrait s'attendre à une variation autour de nouveaux maxima de 15 et de 25 mm., avec des valeurs extrêmes dépassant ces deux dimensions, mais ce n'est pas le cas. Certes, la taille moyenne a diminué un peu dans un cas et augmenté dans l'autre, mais aucun haricot n'est plus petit que 15 mm. ou plus grand que 25 mm. Si nous répétons l'expérience pendant un nombre suffisant de générations, en plantant toujours les haricots les plus petits et les plus grands, nous finirons par avoir des récoltes homogènes, où tous les individus auront atteint la valeur limite de 15 ou de 25 mm., mais dont aucun n'aura dépassé ces valeurs: En somme, la variation que présentait le matériel dont nous sommes partis serait due au mélange de caractères héréditaires

agissant de manières diverses sur la taille du haricot. En sélectionnant des *lignées pures* dans lesquelles tous les individus sont des *homozygotes* nous réalisons un matériel à hérédité stable et nous constatons alors que les variations spontanées héréditaires n'existent pas.

### Les mutations

Ainsi, *Weismann* a éliminé, sans preuves probantes, l'adaptation fonctionnelle avec transmission des caractères acquis tandis que *Johannsen* avait éliminée la variation spontanée des caractères. On serait resté sans aucune hypothèse expliquant le phénomène de l'évolution si *Naegeli* et *De Vries* n'avaient pas découvert presque simultanément une nouvelle possibilité d'apparition de caractères héréditaires.

Les deux auteurs ont trouvé parmi des populations homogènes de plantes, cultivées depuis de nombreuses générations et considérées comme génétiquement stables, l'apparition de très rares individus à forme très différente. Le nouveau caractère ainsi obtenu était transmis à la descendance et obéissait aux lois de *Mendel*. Ce qui caractérise ces mutations héréditaires, c'est qu'elles sont d'une extrême rareté — 1 cas sur 100.000 chez la mouche *Drosophila*, 1 cas sur 10.000 chez le maïs — et qu'elles ne présentent aucune valeur *adaptive* systématique. Une mutation peut déformer les ailes de la mouche au point de la rendre incapable de voler, elle peut supprimer complètement les yeux, mais elle peut aussi se manifester par la disparition des poils sur les pattes ou le changement de la pigmentation, ce qui ne doit pas jouer un rôle prépondérant dans la possibilité qu'a un individu ainsi transformé de survivre jusqu'à la maturité. On peut imaginer aussi que, dans des cas extrêmement rares, le caractère acquis par

mutation présente un avantage pour l'animal et a un effet adaptif, mais ce ne serait qu'un heureux hasard.

Nous savons très peu sur le déterminisme de ces mutations. *Muller* a démontré que certains agents et tout particulièrement les rayons X et rayons gamma augmentent quelque peu leur nombre. Certains agents chimiques, en particulier la colchicine, en font autant. La théorie la plus répandue actuellement est que les mutations observées dans la nature sont dues à l'action de rayons cosmiques se désintégrant à l'intérieur du chromosome. La libération de grandes quantités d'énergie en un point déterminé peut provoquer des réactions chimiques qui ne se produiraient pas dans des conditions normales et modifier la nature chimique d'une gène qui continuerait par la suite à agir sur l'organisme et à se régénérer sous sa forme nouvelle.

Les nouveaux caractères ainsi créés seraient maintenus et généralisés par la sélection naturelle. C'est à eux que serait due l'évolution des êtres vivants. Lorsqu'on objecte l'extrême rareté des mutations vraiment utiles, on répond généralement que l'évolution s'est faite au cours de périodes géologiques immenses, et que la probabilité d'un événement, même rare, est assez grande si le temps disponible est pratiquement illimité.

Examinons cet argument de près, et insistons encore une fois sur l'extrême rareté des mutations utiles. Au fait, je n'en connais aucune. L'orange sans pépins qu'on cite toujours à titre d'exemple ne peut guère être considérée comme un progrès du point de vue de la plante ; c'est un monstre stérile qui aurait disparu depuis longtemps si sa stérilité ne correspondait pas aux besoins de l'homme qui le reproduit artificiellement par bouturage.

Il est difficile d'imaginer le type d'une mutation utile. Admettons que des ailes plus développées

soient avantageuses pour une mouche. Une telle mutation ne lui serait utile que si la musculature du thorax se développe en proportion, ce qui implique une modification de l'appareil respiratoire ; le surcroît d'énergie consommée nécessitera une modification de l'appareil digestif, une nouvelle répartition de la circulation sanguine et ainsi de suite. Bref, une réorganisation complète de l'animal serait nécessaire pour que la mutation lui devienne vraiment utile. Il suffirait qu'une seule de ces modifications corrélatives lui fasse défaut pour que la mutation devienne un facteur nuisible.

Ainsi, l'apparition d'une mutation utile doit nécessairement s'accompagner d'une modification corrélative de tous les facteurs héréditaires. Une telle interaction serait absolument contraire au principe mendélien d'après lequel chaque facteur se maintient et se transmet indépendamment des autres. Quant à l'idée d'un ensemble de gènes subissant des modifications adaptatives pour s'adapter à un état de choses nouveau, créé par une mutation fortuite, elle serait juste à l'opposé de la définition même du gène qui est décrit comme une particule immuable et incapable de toute adaptation.

La génétique classique ne nous laisse pas de choix. Pour que la mutation née d'un hasard puisse devenir utile, pour que toutes les fonctions vitales se retrouvent en aussi bonne ou même en meilleure harmonie qu'auparavant, il faut que des centaines de mutations bien orientées et bien dosées puissent se produire par hasard dans une même cellule.

Mais admettons l'in vraisemblable, supposons qu'une série de mutations simultanées et concordantes se produise à titre exceptionnel, et que toutes ces mutations soient dominantes. Lors de la maturation des cellules de reproduction, des caractères récessifs apparaîtront : en effet chacune

de ces cellules ne contient qu'un jeu de chromosomes, donc, au hasard le nouveau facteur dominant ou l'ancien facteur récessif. La concordance des nouvelles acquisitions sera donc détruite. Il faudrait admettre que la même série de mutations se produise simultanément dans les deux jeux de chromosomes. Et même ceci ne servirait à rien s'il n'y avait pas à la disposition de cet organisme modifié un partenaire ayant eu la même chance que lui. Dans une étude sur la probabilité, *Painlevé* a invoqué le peu de chance qu'a un singe, tapant au hasard sur une machine à écrire, à reproduire correctement le dictionnaire de l'Académie. On n'ose pas calculer la probabilité pour que deux singes réalisent ce même exploit chacun deux fois dans la même journée. C'est à peu près la même probabilité que celle de l'apparition d'une série de mutations corrélatives dans les deux jeux chromosomiques de deux individus de la même espèce mais de sexe différent et vivant simultanément dans la même région.

Ajoutons à cela que ces deux individus extraordinaires n'auraient que peu de chances à se rencontrer, que leur vol plus rapide les protégerait mieux que leurs congénères contre les oiseaux et les chauves-souris mais nullement contre les araignées, les intempéries, les parasites, que leur ponté aurait autant de chance que toute autre d'être détruite avant l'éclosion et ainsi de suite. Le faible avantage que procurerait le vol accéléré n'est qu'un phénomène statistique valable pour un grand nombre d'individus ; chez un seul individu, la probabilité de l'extinction de la mutation avant la reproduction est extrêmement élevée.

D'autre part, la durée des périodes géologiques n'est pas illimitée. Prenons un exemple pratique. Dans les terrains de l'éocène nous trouvons les squelettes d'un mammifère de la taille d'un

chien, le *Moerithérium*. Dans les terrains du pliocène, formés à peu près cinq millions d'années plus tard, les descendants du *Moerithérium* sont représentés par le *Dinothérium*, un énorme éléphant de cinq mètres de hauteur. Cette transformation a dû se faire par pas successifs en 2 ou 300.000 générations. **Le nombre de** modifications corrélatives qu'exige le passage d'un poids de 30 kg. à 30 tonnes est difficile à imaginer. Si l'animal augmentait de taille tout en conservant ses anciennes proportions son poids augmenterait de 1.000 fois, mais la section de ses os n'augmenterait que de 100 fois et deviendrait insuffisante pour supporter ce poids. La section des os doit donc augmenter dans des proportions différentes, de même qu'il faudra de profondes modifications des surfaces d'insertions des tendons sans lesquelles les muscles seraient arrachés des os. La régulation thermique d'une telle masse pose des problèmes délicats. L'impossibilité de suspendre une tête de plusieurs tonnes en porte-à-faux à l'extrémité d'un cou de cinq mètres de longueur mène à une solution mécanique nouvelle comportant une tête fixée pratiquement sans cou au thorax, mais disposant d'une trompe mobile permettant de ramasser la nourriture sur le sol. Cette trompe comporte des groupes musculaires nouveaux pour la commande desquels le cerveau développe un centre nouveau spécialisé dont les éléments antagonistes sont localisés dans des hémisphères différents, disposition qui n'existe chez d'autres animaux que pour la commande des muscles de la langue.

Tous ces caractères nouveaux et mille autres concernant la digestion, le métabolisme, la gestation, les instincts ont dû apparaître simultanément chez au moins deux individus habitant la même région, et ce fait extraordinaire a dû se produire plusieurs fois, accentuant chaque

fois les changements acquis la dernière fois, puisque nous connaissons plusieurs formes intermédiaires entre le Moerithérium et le Dinothérium. Personne n'a osé calculer le nombre de générations qui suffiraient pour rendre plausible une telle évolution si elle était basée sur un simple hasard, sur l'apparition aléatoire de mutations.

Une autre difficulté est présentée par le développement de caractères sans aucune valeur sélective. Ainsi, de couche géologique en couche géologique nous voyons augmenter la longueur des bois du Cerf ou des canines du Tigre des cavernes. Le phénomène est désigné par le terme *orthogenèse* qui signifie à peu près « évolution en ligne droite », mais ni le mot ni la théorie de mutations n'offrent d'explication plausible.

Ainsi, la génétique classique reste impuissante devant le phénomène de l'évolution. Dans sa forme mendélienne, elle ne tonnait que la combinaison de caractères préexistants et ne peut donc pas expliquer l'apparition de formes nouvelles. Niant avec *Weismann* la possibilité d'interactions entre la masse héréditaire d'un organisme et son milieu externe, elle exclut la possibilité de fixation de caractères acquis et se trouve dans l'obligation de considérer comme des hasards tous les phénomènes d'adaptation et d'évolution.

Tant qu'on envisage l'espèce animale ou végétale comme des entités fixes et immuables, les généticiens de l'école classique s'expriment avec une précision remarquable et présentent des explications complètes et séduisantes dans leur simplicité, mais il suffit d'envisager le problème sous son aspect dynamique et évolutif, de demander comment, malgré la fixité du mécanisme héréditaire, les espèces actuelles ont pu atteindre leur état présent, pour qu'apparaisse d'un coup toute la faiblesse des explications

proposées et pour que se manifeste le pire symptôme de décadence que puisse connaître une école scientifique, celui qui consiste à enseigner une théorie dont nul n'ignore qu'elle n'explique rien et qu'elle ne correspond pas au véritable mécanisme réalisé dans la nature.

## CHAPITRE II

### MITCHOURINE

Ainsi que nous avons vu dans le précédent chapitre, la génétique formaliste donne une solution en apparence satisfaisante tant que l'on considère les espèces dans leur état statique, mais elle s'avère impuissante à interpréter de manière satisfaisante les changements que subissent les espèces au cours de leur évolution. Imposant ses conceptions au praticien, la génétique classique limite l'activité de l'éleveur et du sélectionneur à la recherche des meilleures combinaisons de caractères existants et à l'attente passive d'un hasard bienfaisant qui mettrait à sa disposition une mutation nouvelle constituant un avantage par rapport aux types connus.

Il n'est donc pas étonnant que la première révolte contre cette conception qui s'avérait stérile dans la pratique ait été l'oeuvre de praticiens, d'hommes qui vivaient en contact permanent avec la nature, qui observaient les êtres vivants dans leur état naturel et non dans les conditions artificielles du laboratoire, d'hommes aussi qui étaient pressés d'atteindre leur but, à savoir plier la nature aux besoins

de l'homme et qui, pour cette **raison**, comptaient le temps en années et non pas en époques géologiques.

Trois hommes vivant en trois points différents du globe et travaillant indépendamment les uns des autres, renoncèrent ainsi à suivre les conseils de la science officielle. C'étaient *Lucien Daniel* à Rennes, *Luther Burbank* en Californie et *Ivan Vladimirovitch Mitchourine* à Koslov, ville qui porte maintenant le nom de Mitchourinsk.

*Daniel* était professeur de botanique à l'Université de Rennes. Il s'épuisa dans la lutte contre ses collègues savants et mourut méconnu et méprisé. Son verger où poussaient tant de plantes contraires aux lois de la génétique fut anéanti après sa mort. Ses **œuvres** conservées en quelques rares exemplaires, rééditées récemment en U.R.S.S., révèlent une foule d'expériences précises et concordantes. La similitude avec les travaux de Mitchourine est frappante.

*Burbank* était un praticien qui a fait de la Californie le verger de l'Amérique en la dotant de merveilleux fruits parfaitement adaptés aux conditions du climat local. Ne s'étant pas engagé dans des polémiques scientifiques, *Burbank* est mort en homme riche, et considéré comme un bienfaiteur de l'humanité, mais son **œuvre** s'est éteinte avec lui. Les écrits qu'il a laissés indiquent que lui aussi a su exploiter la transmission héréditaire des caractères acquis obtenue par des méthodes semblables à celles de *Daniel* et de *Mitchourine*.

Doté d'un tempérament **combattif**, *Mitchourine* sut résister à toutes les difficultés et finit par imposer ses vues et ses méthodes pratiques. Il eut la chance d'être aidé, à la fin de sa carrière, par un gouvernement compréhensif qui mit à sa disposition les moyens matériels nécessaires. A

sa mort, toute une équipe de collaborateurs était là pour continuer et approfondir son **œuvre**.

*Mitchourine* s'était avant tout imposé la tâche d'adapter le pommier au rude climat de la Russie centrale et d'améliorer la qualité de ses fruits. Pour comprendre l'importance de ce problème il faut savoir qu'à l'exception d'une étroite zone méridionale, la terre russe ne produit pendant huit mois par an aucun fruit ni légume, et que seule la pomme permet alors d'apporter à l'alimentation de l'homme l'élément frais nécessaire.

### L'hérédité ébranlée

Bientôt, *Mitchourine* s'aperçut d'un fait troublant. Les pommiers les plus sains et vigoureux, provenant de boutures prises sur des arbres les mieux développés et élevés dans les meilleures conditions avant d'être transplantés dans des terres exposées aux vents froids, périssaient sans exception. Mais si on élevait de jeunes pommiers à partir de la graine, si on les transplantait aussitôt dans les conditions les plus arides, on trouvait régulièrement quelques exemplaires qui survivaient et devenaient des arbres robustes, supportant bien les conditions imposées. Mais le plus important était le fait que cette résistance se manifestait aussi dans leur descendance, obtenue par graines ou par bouturage, autrement dit : la résistance ainsi acquise devenait héréditaire.

Ce fut la naissance de la notion de *l'hérédité ébranlée*, encore vague et imprécise, mais comportant déjà les principes dont l'application devait par la suite devenir si fertile. *Mitchourine* comprit que l'organisme normal est figé dans

un déterminisme interne rigide qui règle ses relations avec le milieu extérieur. Dans des conditions exceptionnelles, où le milieu change à un point tel que les réactions normales de l'organisme deviennent impossibles, celui-ci peut suivre deux voies. Pris dans la contradiction entre les exigences du milieu et celles de son organisation interne, il peut se laisser dominer par sa constitution interne, et cesser *de* maintenir un état d'équilibre avec le milieu externe modifié, *ce* qui entraîne sa mort. C'est le cas surtout de l'organisme âgé, sclérosé, manquant de souplesse. Dans l'organisme jeune et comportant encore un certain degré de plasticité, c'est l'influence du milieu externe qui peut prédominer, et l'équilibre avec les exigences du monde extérieur est rétabli au prix d'un profond déséquilibre des fonctions internes qui se réorganisent sur une nouvelle base imposée par le changement du milieu. Maintenu pendant un temps suffisant dans ces nouvelles conditions, l'organisme se stabilise dans son nouvel état en élaborant un nouveau système régulateur interne qui correspond au nouvel équilibre des fonctions, et les caractères nouvellement acquis deviennent héréditaires.

Ce principe encore vague d'hérédité ébranlée fut bientôt confirmé et développé par de nouvelles expériences. Il s'est avéré qu'il n'est pas toujours nécessaire de soumettre l'organisme à des conditions terribles, entraînant la mort de la plupart des sujets. L'ébranlement peut être obtenu par des actions moins brutales à conditions de les faire intervenir pendant deux et même trois générations successives.

Mais la découverte principale fut que l'ébranlement de l'hérédité ne se limite pas au comportement envers les seuls facteurs qui l'ont provoqué et ne disparaît pas dès que la nouvelle adaptation s'est produite. Tout au contraire, cet ébran-

lement se traduit par une souplesse généralisée de l'organisme qui se maintient pendant deux ou trois générations consécutives et permet de lui imposer, par une « éducation » appropriée, l'acquisition de caractères nouveaux qui deviennent héréditaires par la suite.

### Ebranlement par modification du milieu interne

On comprend maintenant les échecs si souvent enregistrés dans les tentatives de réaliser la transmission héréditaire des caractères acquis. Celle-ci n'est possible que si l'agent employé bouleverse profondément tout l'organisme et si cet organisme est encore jeune et plastique. Une expérience comme celle de *Weismann* qui consiste à couper les queues à des souris blanches ne pouvait produire aucun effet notable, puisque son action se limitait à un choc traumatique passager sans désorganiser le moins du monde les fonctions vitales. Mais nous connaissons actuellement de nombreuses expériences où des interventions plus profondes déterminent une fixation héréditaire des nouveaux caractères (f).

Une telle intervention dans les processus vitaux de l'organisme constitue par exemple l'ablation de la rate chez des souris, réalisée par Sakharoff. On sait qu'une des principales fonctions de la

---

(1) Bien entendu, il est impossible, dans le cadre limité de cet ouvrage, de donner un aperçu, même approximatif, de l'ensemble des faits connus. Je me contenterai, ici comme par la suite, d'illustrer chaque phénomène invoqué par un ou deux exemples typiques. De même, il ne me sera pas possible de discuter dans tous les détails les précautions prises par les auteurs des expériences. Les biologistes parmi le lecteurs consulteront utilement les publications originales en s'aidant de la bibliographie très complète qui vient d'être éditée par le Centre Culturel France-U.R.S.S. à Paris.

rate est la régulation du taux leucocytaire, c'est-à-dire du nombre de globules blancs dans le sang. La *splenectomie* ou suppression de la rate fait monter progressivement le nombre de leucocytes jusqu'à 175 % de la valeur normale. Ce nombre se maintient à peu près pendant cinq mois et baisse par la suite lentement pour revenir à la valeur normale après un an environ. Mais si la souris se reproduit pendant la période d'augmentation anormale du taux leucocytaire, la nouvelle portée de souris montre pendant les quatre premiers mois une proportion de leucocytes supérieure à la normale, 139 % en moyenne. Avec le temps, la valeur redevient normale, et rien ne permet plus de distinguer ces animaux de souris normales.

Ce fait à lui seul constitue déjà un résultat remarquable, puisque la nouvelle portée garde pendant des longs mois un taux leucocytaire pareil à celui de la mère, malgré la présence d'une rate normalement développée. Mais l'effet devient encore plus frappant lorsqu'on enlève la rate à cette nouvelle génération pendant qu'elle présente encore le nombre anormal de leucocytes. Le taux leucocytaire commence alors à osciller autour de la valeur normale dans des limites qui représentent 42 et 234 % de celle-ci, et cela avec une régularité parfaite jusqu'à la mort de l'animal. Dans la descendance de ces animaux, *Sakharoff* a pu vérifier la parfaite constance de ces variations périodiques à travers neuf générations successives, sur plus de mille souris, et ceci sans procéder à une nouvelle ablation de la rate. Il s'avère donc que la *splenectomie* dans deux générations successives suscite dans l'organisme un nouveau mécanisme régulateur qui est maintenu par la suite malgré la présence d'une rate normalement constituée.

Lorsqu'on procède à la splenectomie dans une troisième génération consécutive, l'amplitude des

oscillations s'accroît et la valeur inférieure atteint 22 % de la normale, ce qui semble constituer un taux mortel, puisqu'aucun des animaux n'a survécu à cette nouvelle intervention. De ce fait, une ablation de la rate dans la quatrième génération n'a pas été possible, et nous ignorons si des caractères acquis peuvent être accentués sans limite par des ébranlements successifs. Mais le fait même de la création de nouveaux caractères et de leur transmission héréditaire est indéniable.

### **Ebranlement par hybridation sexuelle**

En dehors de l'ébranlement de l'hérédité par des modifications brutales du milieu externe ou interne, *Mitchourine* ne tarda pas à découvrir deux autres méthodes d'intervention qui relèvent au fond du même principe. La première consistait à croiser entre elles deux variétés, races et même espèces, aussi dissemblables que possible, la seconde méthode consistait à les greffer les unes sur les autres.

En fécondant par exemple une fleur de cerisier par du pollen de sorbier, on fait pénétrer le gamète de celui-ci dans un milieu qui est fort différent de celui auquel il est normalement adapté. Son noyau fusionne avec un noyau de constitution différente, l'alimentation que lui assure le cerisier n'est pas adéquate. S'il survit, un ébranlement est assuré.

Par rapport à l'ébranlement par action du milieu extérieur, l'hybridation présente de sérieux avantages. On peut castrer et féconder un très grand nombre de fleurs en peu de temps. Le nombre de déchets est élevé, comme chaque fois qu'on détermine un ébranlement, mais les semences finalement récoltées sont constituées à 100 %

d'éléments ayant supporté l'opération et combinant l'ébranlement héréditaire avec une bonne vitalité. En outre, ce procédé permet de réaliser en même temps une combinaison de caractères intéressants que peuvent comporter les deux parents, ce qui relève des procédés génétiques classiques, et un ébranlement de l'hérédité grâce auquel on peut modeler ce résultat brut et l'adapter aux besoins particuliers de l'homme.

Illustrons cette méthode par un exemple pratique emprunté à *Mitchourine* lui-même. Le pommier russe le plus résistant au froid appartenait à la variété *Kitaïka* dont les fruits de petite taille et d'un goût médiocre étaient peu estimés. En le croisant avec *Belle-Fleur jaune*, *Mitchourine* obtint l'hybride *Belle-Fleur-Kitaïka* portant des pommes splendides et résistant bien au froid. Mais ces pommes mûrissaient trop tôt et ne se conservaient pas pendant l'hiver.

### Le « mentor »

Pour remédier à cet inconvénient, *Mitchourine* eut recours à la méthode du *mentor*. Elle consiste à greffer à la cime d'un arbre jeune à hérédité ébranlée une branche d'un vieil arbre présentant la qualité requise. Chacun de ces éléments élabore dans ses feuilles une partie des matières plastiques qui sont transportées par sève aux différentes parties de la plante et assureront sa croissance. L'idée directrice de cette méthode est que la vieille branche, à hérédité bien stabilisée, ne subira pas l'action du milieu étranger que constitue la sève de l'arbre jeune ; ce dernier, par contre, instable et plastique, subira en permanence l'effet des substances élaborées dans le *mentor*, et suivra une évolution qui la rapprochera dans une certaine mesure des caractères de

celui-ci. La différence d'âge et de plasticité entre les deux éléments fait que le *mentor*, tout en ne constituant qu'une faible fraction de l'arbre, impose ses caractères à l'ensemble, sans subir lui-même des influences inverses.

Dans le cas étudié, *Mitchourine* greffa comme *mentor* une branche de la même *Belle-Fleur jaune* qui avait servi pour l'hybridation. Dès la récolte suivante, la maturité des fruits subit des retards importants, et au bout de quelques années les pommes ne mûrirent qu'en janvier et se conservèrent bien jusqu'au printemps, ce qui était le but à atteindre. Cet hybride éduqué par le *mentor* s'est avéré parfaitement stable ; il a pu être multiplié par la suite sans perdre ses caractères précieux.

### L'hybridation végétative

Cette méthode d'éducation par *mentor* nous mène vers la troisième manière d'obtenir un ébranlement de l'hérédité qui est la création d'*hybrides végétatifs* par voie de greffage. Ce terme demande une explication. Un hybride est le produit du croisement entre individus appartenant à deux races ou espèces différentes. Il résulte de la fusion de deux cellules reproductrices ou *gamètes*, pollen ou spermatozoïdes d'une part, ovules d'autre part, dont les noyaux s'unissent, et c'est au mélange de leurs chromosomes respectifs que les hybrides doivent leurs caractères hétérogènes, relevant tantôt du père tantôt de la mère. Tout au moins, c'est ce que nous enseigne la génétique classique.

De ce point de vue il doit paraître absurde de vouloir parler d'hybrides végétatifs, c'est-à-dire d'hybrides obtenus sans fusion de cellules reproductrices, sans mélange de chromosomes. Pour-

tant, lorsqu'on greffe l'une sur l'autre deux plantes appartenant à des variétés ou espèces différentes, on constate que le greffon présente souvent certains caractères relevant du porte-greffe. Il est vrai que, pour obtenir cet effet, il est indispensable de modifier quelque peu la technique de greffage habituelle.

Dans le greffage usuel, on limite le porte-greffe à la seule racine avec, tout au plus, une partie de la tige. Toutes les feuilles, les fleurs et les fruits sont formés par le greffon. Le porte-greffe ne fournit que la sève brute dont l'élaboration se fait dans les feuilles du greffon. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que ce dernier ne



FIGURE 6.

*A gauche* : Tomate à chambres multiples *Planovy*.  
*A droite* : Tomates à deux chambres *Jolty grouchevidny*.  
*Au milieu* : Hybride végétatif *Planovy/Jolty grouchevidny*  
 après cinq générations de reproduction sexuée.

semble guère être influencé par la nature du porte-greffe, sauf dans les cas d'incompatibilité physiologique entre les deux éléments. Dans la méthode employée par *Mitchourine*, c'est le porte-greffe qui porte les feuilles et qui élabore les matières plastiques qu'utilise le greffon pour constituer ses fleurs et ses fruits. Quant aux propres feuilles du greffon, on les supprime à mesure

qu'elles dépassent un nombre minimum nécessaire pour produire un appel de sève suffisant.

Cette alimentation par une nourriture inadéquate, élaborée dans le porte-greffe, constitue une importante modification du milieu dans lequel se développe le greffon, et il n'est pas étonnant de voir se manifester, là aussi, cet ébranlement de l'hérédité si propice au développement de modifications adaptatives. Or, l'adaptation au nouveau milieu c'est, dans le cas du greffage, l'adaptation au nouveau suc alimentaire élaboré par le porte-greffe, et il n'y a rien d'étonnant si l'on voit surgir chez le greffon des traits qui l'apparentent au porte-greffe.

L'existence de ces *hybrides végétatifs* a longtemps été mise en doute. Pourtant, certains de ces hybrides, comme le fameux hybride entre la pomme Reinette et la poire Bergamotte sont répandus en des milliers d'exemplaires dans toutes les régions de l'Union Soviétique à climat tempéré, et les caractères mixtes des fruits de ce dernier qui relèvent à la fois de la poire et de la pomme se sont conservés à travers de multiples reproductions par bouturage et même à travers deux générations sexuées. En U.R.S.S., l'hybridation par voie de greffage est devenue une technique banale et courante pour les arbres fruitiers ou les buissons à baies.

Bien entendu, les travailleurs de laboratoire ne pouvaient pas se limiter aux seuls arbres fruitiers chez lesquels les générations se succèdent à un rythme trop lent. Leurs plantes de prédilection sont actuellement les *Solanées*, et parmi elles les tomates qui prennent facilement la greffe, accomplissent leur cycle vital en une seule année et donnent un grand nombre de graines même dans les fruits les plus chétifs. Les travaux sur les hybrides végétatifs de la tomate et de ses parents se chiffrent maintenant par centaines. Je ne citerai, à titre d'exemple, que le travail de

*Glouchtchenko* qui a suivi à travers quatre reproductions sexuées le sort des caractères acquis par hybridation végétative. Il se montre que les uns, en particulier ceux qui se rapportent à la forme des fleurs et des fruits, régressent peu à peu et reviennent vers la forme d'origine, d'autres, par contre, tels que la couleur et le nombre des loges du fruit, se révèlent parfaitement stables.

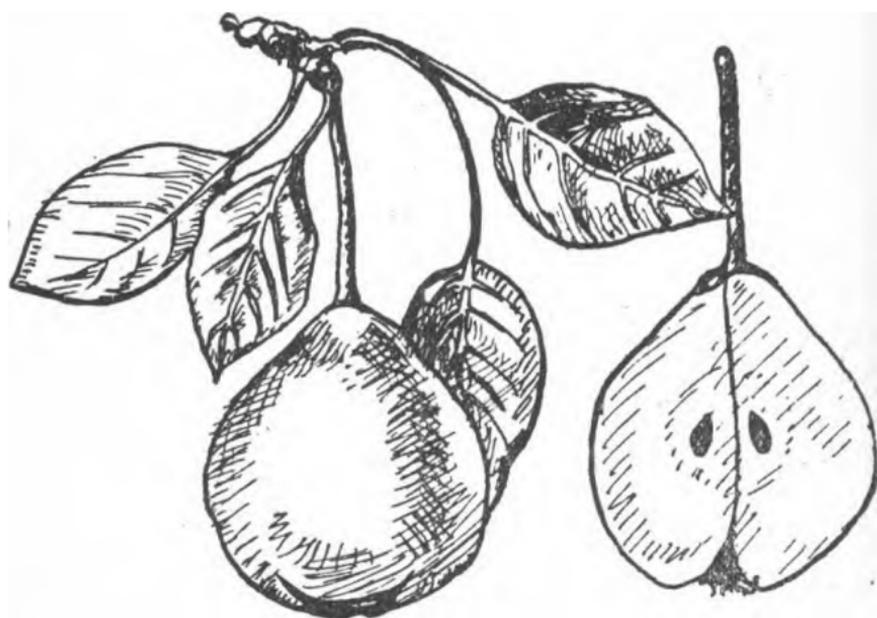


FIGURE 7.

Hybride sexué des deux poires *Dotch Blankovoï* X *Bergamotte Esperena* greffé sur racine de néflier. Malgré l'ébranlement produit par l'hybridation, la racine du néflier ne produit pas d'effet mentor notable sur le greffon. (Voir figure 8.)

Il ne faut pas conclure de ces expériences que certains types de caractères ne peuvent pas être acquis de manière héréditaire. Il ne faut pas oublier que l'état d'ébranlement se maintient pendant plusieurs générations. Le retour à la végé-

tation normale sans greffage après une année passée sur le porte-greffe expose la plante aux actions de milieu contraires à celles produites par le greffage et ceci dans un état d'ébranle-

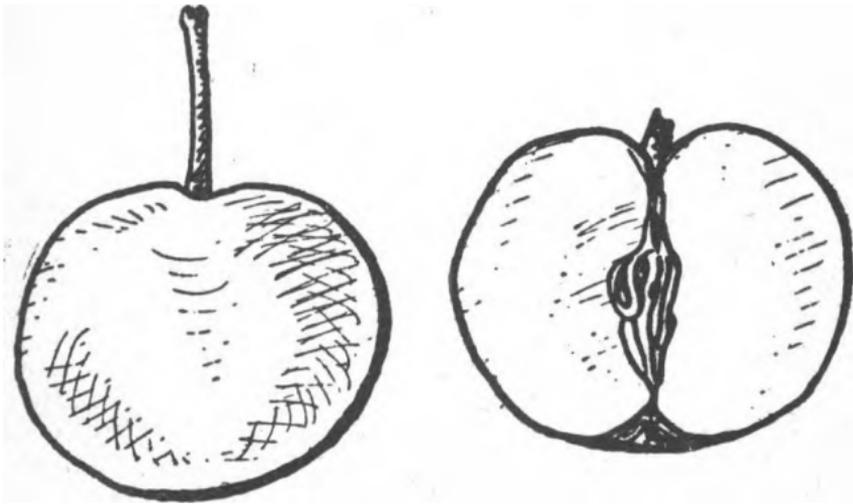


FIGURE 8.

**Même hybride que dans la figure 7. mais greffé sur un néflier comportant racine et branches feuillues. L'influence du mentor se manifeste entre autres dans la forme modifiée du fruit.**

ment incomplètement réparé. Dans ces conditions, le retour vers la forme d'origine est très probable. Si l'on veut stabiliser les caractères acquis par hybridation végétative et ayant une tendance à la régression, il faut répéter le greffage pendant trois ou quatre générations consécutives.

Au début, les chercheurs s'attachaient avant tout aux caractères purement morphologiques, tels que la forme, la couleur et la taille des fruits, le nombre de feuilles, etc... Il apparut pourtant bientôt que ce ne sont que des signes secondaires,

symptômes des changements que subit le comportement biochimique de l'organisme. L'attention s'est donc reportée sur des caractères chimiques ; on étudie la richesse en sucre, en vitamines et en **caroténoïdes**, les variations du taux d'acidité et surtout les enzymes et les diastases, les substances qui, présentes en quantités minimales, déclenchent et règlent les réactions biochimiques. La possibilité de jouer à la fois sur le greffon et sur le porte-greffe, de régler à volonté leurs surfaces d'assimilation chlorophyllienne respectives et par conséquent la part qu'ils **prennent** au métabolisme général, tout cela découvre de vastes horizons et promet des progrès rapides dans le domaine de la physiologie végétale.

Parmi les divers caractères biochimiques étudiés sur les hybrides végétatifs, la richesse en alcaloïdes se révèle particulièrement intéressante du fait que les réactions décisives dans la formation de ces substances semblent être liées à la nature des racines. Depuis que *Prezent* a obtenu des tomates toxiques en semant des graines de tomates greffées sur *Datura*, de nombreux chercheurs ont effectué des greffes entre Tomates, *Datura*, Belladonna et Tabac. Parmi les résultats pratiques, citons le tabac sans nicotine, mais conservant tout l'arôme du tabac normal, obtenu par l'élevage sur racines de tomate. Si l'obtention de telles combinaisons de caractères, héréditairement fixes, présente un intérêt scientifique incontestable, il est encore plus important de noter que l'hybridation végétative nous révèle ici un phénomène entièrement nouveau : l'influence de la racine sur l'orientation des réactions biochimiques de la plante. L'hybridation végétative se révèle ainsi comme un procédé de recherche dont la portée dépasse de loin le cadre de la génétique.

La multitude des cas d'hybridation végétative ne permet plus de douter de l'existence du phé-

nomène. Quant à sa nature, *Winkler* en donnait une interprétation différente de celle de *Mitchourine*. D'après lui, les éléments sous-épidermiques du porte-greffe pénètrent sous l'écorce du greffon et participent par la suite à sa croissance. L'organisme ainsi constitué ne serait donc pas un hybride végétatif, mais une *chimère de greffage*, c'est-à-dire une plante qui serait constituée par des éléments appartenant à deux organismes différents. Les caractères relevant du porte-greffe seraient donc directement dus à la présence de tissus du porte-greffe dans le greffon.

Lorsqu'on apprit que les caractères acquis par greffage se maintenaient à travers des reproductions sexuées, ce qui excluait la participation du tissu sous-épidermique à la formation de la nouvelle génération, *Winkler* modifia sa théorie et admit que des éléments provenant du porte-greffe pouvaient pénétrer à l'intérieur même des cellules qui donneraient ultérieurement naissance aux ovules et aux pollen.

Cette hypothèse de *Winkler* est caractéristique des méthodes par lesquelles la génétique classique tente de s'opposer à la transmission des caractères acquis. Jamais on n'avait observé la pénétration d'une cellule dans une autre, sauf dans des cas de parasitisme ou de phagocytose, où un des partenaires était dévoré par son antagoniste. Jamais on n'avait observé de fusion entre deux noyaux, sauf dans le cas très spécial de la fécondation sexuée qui n'a lieu qu'après que les deux cellules reproductrices aient subi des divisions cellulaires d'un type spécial qui réduit à la moitié le nombre de leurs chromosomes. Admettre qu'une cellule du type « somatique », non reproductrice puisse pénétrer dans une cellule du type « germinal » et mélanger ses chromosomes et « gènes » avec les gènes du greffon, c'était une absurdité même du point de vue de la génétique classique et une négation de toute

notre expérience antérieure dans le domaine de la biologie. Il a fallu cet acharnement aveugle contre la transmission des caractères acquis pour qu'une conception tellement arbitraire ait pu être envisagée sérieusement.

D'ailleurs, des travaux récents parmi lesquels je ne citerai que celui de *Medvedeva* permettent d'éliminer définitivement cette éventualité. En étudiant le jeu de chromosomes de descendants d'hybrides végétatifs, elle a trouvé que les chromosomes étaient toujours du type du greffon et jamais du type du porte-greffe ou intermédiaire. Dans les cas où greffon et porte-greffe comportaient un nombre différent de chromosomes, la fusion de leurs noyaux aurait dû se manifester par des formules chromosomiques aberrantes, ce qui ne fut jamais le cas. Parfois pourtant, *Medvedeva* a pu observer, en plus du jeu de chromosomes normal égal à celui du greffon, un couple de très petits chromosomes en surnombre. Ce fait est significatif, car ces mêmes deux petits chromosomes supplémentaires s'observent parfois dans des cas d'hybridation sexuée, ce qui renforce encore la ressemblance entre les deux phénomènes.



Voici, réduite à sa plus simple expression, l'œuvre de *Mitchourine* et ses incidences sur la biologie contemporaine. Elle se ramène à la constatation, basée sur une patiente observation de la nature, que l'organisme ne se développe pas sans subir l'influence du milieu, mais qu'il oppose une résistance à ce milieu et conserve ses caractères tant que les variations du milieu restent modérées. Ce fut alors la découverte du

phénomène d'ébranlement de l'hérédité, et des trois manières de le réaliser modification du milieu externe, hybridation sexuée, hybridation végétative.

Cette découverte se solde par des centaines d'arbres fruitiers nouveaux de toutes les espèces, par des vergers à Novosibirsk et des vignobles autour de Moscou et de Léningrad. Elle découvre au biologiste des horizons nouveaux et séduisants. Pourtant, en lisant cet exposé, on s'apercevra que presque tous les travaux cités sont récents, postérieurs à la mort de *Mitchourine*. La raison en est que j'ai tenu, pour parer à des critiques éventuelles, à ne citer que des travaux issus de laboratoires de recherches, effectués par des scientifiques dans des conditions de contrôle les plus rigoureuses. Or, du temps de *Mitchourine*, les laboratoires universitaires lui étaient fermés. De son vivant, il n'a jamais pu convaincre la science officielle qui continuait à considérer ses succès comme les réussites d'un empiriste. Jamais il n'est fait mention de ses expériences dans les publications scientifiques de l'époque. Pour rompre ce mur de silence et imposer la discussion des faits observés, il a fallu que lui survienne un continuateur jeune et dynamique en la personne de *Trofime Denissovitch Lyssenko*.

## CHAPITRE III

### LYSSENKO

#### Le développement par stades

Au début de sa carrière, *Lyssenko* ne se préoccupait guère du problème de la transmission des caractères acquis. Jeune agronome, attaché à la station expérimentale de Gandj dans l'Azerbeïdjan, il était chargé de la tâche éminemment pratique de trouver une légumineuse capable d'accomplir sa période végétative pendant les mois d'hiver. L'Azerbeïdjan est le pays du cotonnier, et le cotonnier épuise rapidement le sol si on n'intercale pas une culture intermédiaire capable de l'enrichir de nouveau en azote. Seulement, le climat de ce pays est sec et les champs doivent être irrigués. Il n'était pas question de sacrifier une importante quantité d'eau pour élever les légumineuses après le ramassage du coton, dans l'époque la plus aride de l'année où il ne tombe pas une goutte de pluie. Il fallait le faire pendant l'hiver, humide et relativement chaud comme en France, pendant les quelques mois où l'eau de pluie était abondante.

Pour apprendre à connaître à fond les aptitudes des différentes légumineuses à supporter les climats inadéquats, *Lyssenko* décida de semer

de toutes les variétés disponibles à raison d'un échantillon tous les dix jours et ceci pendant toute une année. Il en profita pour soumettre à l'essai aussi différentes variétés de céréales. Cette « grande expérience » s'est révélée extrêmement instructive.

La physiologie végétale de l'époque était dominée par le principe du *minimum thermique*. On admettait que pour atteindre un certain degré du développement, par exemple la floraison, la plante devait être exposée pendant un certain temps à une certaine température qu'on exprimait habituellement en *degrés-journées*. Par exemple, trente journées à une température moyenne de 15°, équivalant à 450 degrés-journées, permettraient d'atteindre le même stade de développement que vingt-deux journées à une température moyenne de 20°. Bien entendu, il existe un minimum de température au-dessous duquel le développement ne s'accomplit pas. En somme, le développement de la plante semblait déterminé essentiellement par la rapidité des réactions chimiques qui se trouvent à la base du processus de croissance puisque, comme on le sait, les réactions chimiques s'accélèrent avec la température croissante.

*Lyssenko* s'aperçut bientôt que ses plantes n'obéissaient pas à cette règle. Elles prenaient tantôt un développement rapide pour s'arrêter de manière inattendue pendant de longs mois, tantôt elles refusaient de progresser malgré une chaleur et une humidité suffisantes pour s'épanouir brusquement sans aucune raison apparente.

L'analyse des résultats obtenus faisait ressortir le fait entièrement nouveau que le développement de la plante comportait plusieurs périodes ou *stades* dont chacun exigeait pour son accomplissement des conditions bien définies, et qu'aucun stade nouveau ne pouvait être entamé avant

que les exigences du précédent n'aient été entièrement satisfaites. *Lyssenko* a été amené à concevoir entre la germination de la graine et la maturation des fruits cinq stades différents ; il a pu préciser la nature des deux premiers, le *stade de vernalisation* et le *photostade*. Les trois autres sont actuellement à l'étude.

Les exigences des plantes aux différents stades ne sont pas nécessairement d'ordre thermique. Ainsi par exemple, le photostade qui doit être parcouru pour déclencher la floraison est lié à la durée de l'éclairement auquel est exposé la plante. Il ne s'agit d'ailleurs pas toujours de valeurs minima qui doivent être atteintes. Certes, de nombreuses plantes exigent une durée minimum d'éclairement quotidien, et leur floraison peut être avancée par un usage judicieux de l'éclairage artificiel, mais d'autres exigent, tout au contraire, des journées courtes séparées par de longues périodes d'obscurité et ne fleurissent de ce fait qu'en automne. Aucune autre condition du milieu, chaleur, humidité, richesse du sol en engrais, ne saurait suppléer à l'insuffisance des conditions de l'éclairage durant le photostade.

### La vernalisation

Parmi les stades de développement connus, c'est celui de *vernalisation* (1) qui a suscité le plus grand intérêt à cause des applications pratiques immenses qu'a permis sa connaissance. Examinons l'exemple du *blé d'automne*. Semée à une période où le sol est encore chaud et généralement humide, la graine germe rapidement et forme une touffe de feuilles en rosette. Quelle que

---

(1) On trouve parfois les termes synonymes : *printanisation* et *jarovisation*.

soit la chaleur et l'humidité du moment, la croissance s'arrête à cet état, et il ne se forme pas de tige. Il faut attendre la fin de l'hiver pour que la croissance reprenne, cette fois avec formation de tiges portant des épis.



FIGURE 9.

Effet de la vernalisation : Blé d'automne *Novokrymka* 0204 semé au printemps. *A gauche* : sans vernalisation. *A droite* : après vernalisation.

Si l'on sème un blé d'automne au printemps, la croissance s'arrête à l'état de rosette, et il ne forme pas de tige durant l'été. Pour que la plante puisse poursuivre son développement, elle doit nécessairement traverser une période de froid prolongée.

Il existe des espèces de blé, dites *blés de prin-*

*temps*, qui n'exigent pas de vernalisation. Semées au printemps, elles épiant normalement sans subir l'action du froid. Elles échappent de ce fait aux risques des gelées hivernales et printanières, auxquelles est exposé le blé d'automne, mais leur rendement est médiocre, et se trouve encore réduit par leur maturation tardive qui place la période de formation de la graine dans l'époque la plus sèche de l'année.

C'est pour combiner les avantages de ces deux espèces de blés que *Lyssenko* eut l'idée de procéder à une vernalisation artificielle des blés d'automne. Il s'est avéré que la germination préalable n'était pas nécessaire pour la vernalisation, et qu'il suffisait de mouiller légèrement les graines, en leur accordant 50 % de la quantité d'eau qui leur aurait permis de germer, pour que les processus influencés par le froid puissent se développer. Après avoir été exposées pendant un certain temps à une température de 0° (la durée qui est de l'ordre de cinquante jours varie suivant la variété de blé envisagée), les graines peuvent être semées au printemps, germent et épiant normalement comme le blé de printemps tout en conservant les caractères de précocité et de bon rendement qui caractérisent les blés d'automne.

La signification biologique du stade de printanisation est évidente. Le blé mûrit en juillet ou en août ; ses graines germeraient aussitôt, si on ne les récoltait pas, **épiérait** en octobre et formeraient les fleurs au début des gelées hivernales qui détruiraient la plante. L'arrêt de la croissance avant les gelées retarde la floraison et la fructification jusqu'à l'été prochain. Il implique aussi une réduction de la circulation des sèves et assure à la plante une meilleure résistance au froid qui lui permet de survivre jusqu'au printemps. Ce n'est qu'après une longue période de froid que peuvent commencer à se

développer les organes de reproduction dont la maturité coïncide alors avec la période chaude de l'année.

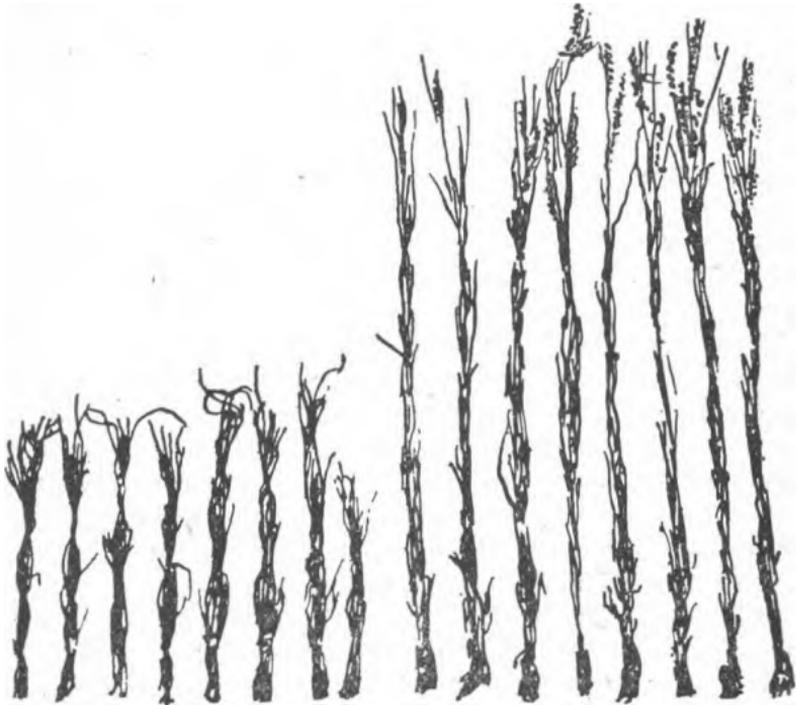


FIGURE 10.

Effet « tout ou rien » de la vernalisation.

Toutes les gerbes proviennent du même blé d'hiver *Erythrospermum 1325/5a* et de semis effectués au printemps, à la même date. Le premier à gauche provient de graines non vernalisées; les autres semences ont été vernalisées respectivement 7, 11, 17, 21, 26, 31, 36, 41, 46, 52, 57, 62, 67, 72 et 77 jours. A partir de 41 jours, la vernalisation est complète. Par contre, l'exposition au froid pendant 36 jours ne permet pas la formation de l'épi.

Ce mode de vernalisation caractérise les plantes des régions froides et tempérées. Le cotonnier, au contraire, qui est adapté à des climats chauds et secs, exige de la chaleur pour accomplir ce stade. Pour lui, la période où la fructification

doit être empêchée est la saison sèche et chaude. La nécessité d'une vernalisation par la chaleur retarde la croissance de la plante jusqu'au retour de la saison humide.

## La transformation de blés d'automne en blés de printemps

Le stade de vernalisation est donc un élément régulateur indispensable à la reproduction de la plante sans lequel elle succomberait inévitablement au cours de la seconde génération. L'absence du stade de vernalisation, telle que nous l'observons sur le blé de printemps, serait donc impensable chez une plante sauvage. C'est un signe indiscutable de domestication, et ceci indique que le passage du blé d'automne au blé de printemps a dû s'effectuer à une époque relativement récente, où l'agriculture avait déjà atteint un certain degré de perfectionnement. La création d'une espèce nouvelle s'est donc produite en un temps relativement court qu'on ne saurait comparer avec la durée des époques géologiques.

C'est en raisonnant de la sorte que *Lyssenko* et *Avakyan* ont entrepris la transformation du blé d'automne en blé de printemps. Parmi les nombreuses expériences, citons celle réalisée avec le blé d'automne *Novokrymka 0204* dont la durée de vernalisation normale est de trente-cinq jours à 0° et de quarante jours à 3-5°. Aucun effet *vernalisant* n'est obtenu par un mouillage à des températures de 15-20°.

Lorsqu'on réduit la durée de la vernalisation d'une ou de deux journées, la plante épie sans manifester de troubles particuliers. Mais lorsqu'on la réduit de cinq journées, il s'en suit une période de croissance irrégulière qui dure quinze à vingt jours, après quoi la plante se développe normalement. En répétant l'expérience avec la

semence obtenue à partir de plantes ainsi traitées, on constate que la durée de vernalisation est réduite de 10 à 15 jours. Cette réduction est encore accentuée si l'on répète le traitement avec la seconde génération. Après le troisième traitement la vernalisation peut en général être complètement supprimée.

Deux objections ont été soulevées contre cette expérience, les deux provenant visiblement de personnes qui n'ont pas lu la publication originale. Les unes prétendent que le caractère « printemps » représenterait une mutation fréquente, et que cette mutation aurait été multipliée par sélection lors de l'expérience. Il faut répondre à cela que l'apparition du caractère « printemps » n'est pas limitée à quelques rares individus, mais qu'elle se manifeste chez la presque totalité de lignées soumises à l'expérience. Il serait absurde de parler de mutation lors d'un phénomène qui intéresse presque tous les individus soumis à certaines conditions et *ne* se manifeste chez aucun dans la série de contrôle.

L'autre objection est qu'il s'agirait d'un matériel mal sélectionné, dans lequel apparaîtraient fréquemment des caractères récessifs. Mais on doit faire remarquer que même dans le matériel le moins bien sélectionné, ce cas devrait représenter une faible minorité, ce qui n'est visiblement pas le cas dans l'expérience citée. En outre, lorsqu'on croise les nouveaux blés de printemps avec les lignées d'origine, la génération FI présente dans son ensemble ce caractère « printemps ». C'est donc un caractère dominant et qui ne pourrait passer inaperçu dans un matériel mal sélectionné conformément aux règles les plus strictes de la génétique mendélienne.

Il faut ici ouvrir une parenthèse. On fait souvent le reproche aux chercheurs soviétiques de mépriser les semences issues de « lignées pures » et de baser leurs expériences sur un matériel hélé-

rogène. Il s'agit ici d'une confusion regrettable. Les agriculteurs soviétiques n'attachent, en effet, aucune importance à la pureté génétique de leurs semences, l'expérience leur ayant démontré la supériorité des semences hybrides. Nous aurons à discuter ce problème à l'occasion de l'étude de *l'hétérosis*. Mais les chercheurs de ce pays connaissent fort bien l'importance d'un matériel homogène dans une expérience scientifique. Les laboratoires d'agronomie soignent leurs souches pures tout comme ils le font dans d'autres pays, et aucune précaution n'est négligée pour assurer la pureté du matériel employé. Ces précautions sont parfois poussées à l'extrême, comme dans les travaux de *Zaroubailo* dont nous aurons à nous occuper maintenant et qui élève lui-même ses lignées et contrôle leur homogénéité pendant cinq ans avant de passer à l'expérience.

*Zarubailo* compare les plantes à vernalisation incomplète avec celles qui ont été semées normalement en automne ou ont été complètement vernalisées. On constate dans les plantes incomplètement vernalisées l'apparition de caractères aberrants qui, bien entendu, ne se manifestent pas dans les semis de contrôle. Leur pourcentage est très élevé, il peut atteindre 50 % de la récolte, ce qui exclut toute éventualité de mutation ou d'impureté accidentelle. Dans des lignées où ce phénomène ne se manifeste pas à la première vernalisation incomplète, on l'obtient après la seconde. Ces caractères sont par la suite maintenus à travers plusieurs reproductions sexuées.

Je cite cette expérience par ce qu'elle nous permet de concevoir toute la complexité du problème. La vernalisation incomplète détermine un ébranlement de l'hérédité de la plante. Elle permet ainsi aux processus biochimiques de s'adapter à cette nouvelle condition, mais dans un tel organisme plastique et adaptable la modification d'une partie des processus vitaux ne sau-

rait se produire sans se répercuter sur d'autres. Des variations accessoires qui n'ont, à première vue, rien à faire avec la réaction adaptative peuvent naître et, suivant leur sens, améliorer le résultat ou anéantir l'avantage acquis. Une sélection ou une « éducation » dans le sens que donne *Mitchourine* à ce terme, devra presque toujours compléter les premiers résultats acquis.

### La transformation de blés durs en blés tendres

La tentative inverse, celle qui consiste à transformer un blé de printemps en blé d'automne est encore plus instructive. Elle présente également un grand intérêt économique pour la raison que toutes les variétés de blé dur connues sont des blés de printemps et comportent les inconvénients de ceux-ci, c'est-à-dire faible rendement et maturité tardive. Or, la valeur industrielle et commerciale des blés durs est très grande, car leur richesse en gluten les rend particulièrement aptes à la fabrication de semoules et de pâtes alimentaires qui restent fermes à la cuisson et ne s'agglutinent pas entre elles.

Le problème de la transformation du blé dur de printemps en blé d'automne s'avérait particulièrement délicat du fait que tous les blés d'automne, blés tendres, appartiennent à l'espèce bien définie *Triticum vulgare*, comportant 42 chromosomes, tandis que le blé dur forme une espèce très différente, *Triticum durum*, caractérisée par 28 chromosomes. On devait se demander si le caractère d'automne était compatible avec les propriétés héréditaires très particulières que présente le blé dur.

Les tentatives de semer le blé dur en automne aboutirent régulièrement à des échecs. Le blé ne levait pas du tout ou levait bien mais périssait au cours de l'hiver. Les quelques rares plantes survivantes portaient des épis de blé tendre et

furent considérées comme preuves de l'impureté du matériel utilisé.

*Karapetian* s'est attaqué à la transformation du blé dur de printemps en blé d'automne en s'inspirant de l'idée de *Lyssenko* qui consistait à faire des semis à intervalles de temps réguliers. Il pensait très judicieusement que si les plantes semées trop tôt et ne nécessitant pas de vernalisation pour épier périssaient en hiver à cause de leur développement trop avancé, tandis que d'autres, semées trop tard, n'arrivaient pas à germer avant le printemps parce que la température était insuffisante, on devait trouver une marge, même étroite, où la plante pouvait germer et former la rosette, mais où le froid survenant à temps arrêterait le développement ultérieur, nuisible à la conservation de la plante durant l'hiver.

Des semis espacés de cinq jours en cinq jours furent donc effectués avec différentes variétés de blés durs et de blés tendres de printemps, toutes issues, bien entendu, de lignées pures. Effectivement, *Karapetian* a pu constater que les plantes issues de certains semis survivaient en un pourcentage appréciable, tandis que celles des semis précédents périssaient et celles des semis suivants ne germaient qu'au printemps suivant. L'expérience fut poursuivie pendant trois années en semant d'une part les graines issues des plantes ayant hiverné et en même temps des graines témoin de la même lignée.

Chaque année d'hivernage accentue nettement la résistance des jeunes plantes au froid qui se manifeste dans un nombre toujours croissant de survivants. Examinons, à titre d'exemple, les semis faits à la troisième année de l'expérience. Pour le blé tendre de printemps *Milturum* 0321, le meilleur semis est celui du 17 septembre 1946. Des plantes faisant leur premier hivernage, 11 à 15 % survivent. Les lignées qui sont à leur second hivernage survivent à 45 %, et celles qui hiver-

ment pour la troisième fois survivent à 57 %. Pour le blé tendre de printemps *Lutescens* 062, le meilleur semis est celui du 28 septembre 1946. Le pourcentage des survivants passe de 12,3 pour le premier hivernage à 36,3 % pour le troisième.

Pour les blés durs, une augmentation de la résistance s'observe également, mais le pourcentage des survivants est plus faible. Pour *Hordeiforme* 010 on passe de 0,88 % en première année à 1,82 % en troisième année, et pour *Mélanopus* 060 de 0,3 % en première année à 0,90 % en troisième année. Comme il fallait s'y attendre, le blé tendre développe et accentue assez facilement le caractère « automne », tandis que le blé dur, appartenant à une espèce différente, ne s'y adapte que très difficilement.

L'examen des rares survivants du *blé dur* se révèle d'un intérêt extraordinaire. En première année, on n'observe aucune modification apparente. Après le second hivernage apparaissent certaines formes aberrantes dont le nombre s'accroît fortement après le troisième hivernage. Avant tout, on observe l'apparition de plantes de blé tendre rassemblant du point de vue morphologique à différentes variétés connues de blés d'automne. Leur nombre est trop élevé pour que l'on puisse accuser une mutation d'être à l'origine de ce phénomène, puisque sur 875 plantes parvenues à maturité après le troisième hivernage, 150 étaient des blés tendres typiques. Des examens ultérieurs ont montré même qu'elles possèdent le jeu de 42 chromosomes qui caractérise le *Triticum vulgare*.

Le blé dur se comporte donc d'une manière très différente du blé tendre. Dans les expériences de *Karapetian*, les blés tendres conservaient tous les caractères de leur variété, tout en acquérant le caractère d'automne. *Milturum* 0321 de la variété d'automne reste un *Milturum* typique, et *Lutes-*

*cens* 062 reste bel et bien un *Lutescens*. Mais l'acquisition du caractère d'automne par un blé dur est incompatible avec les caractères héréditaires de l'espèce. Elle est donc beaucoup plus pénible, et dans les rares cas où elle réussit, elle entraîne une réorganisation profonde de toute l'hérédité et fait apparaître certains caractères secondaires, spécifiques des blés tendres d'automne.

C'est probablement la première fois dans l'histoire de la science que nous assistons à la transformation d'une espèce végétale en une autre, transformation profonde qui intéresse le comportement physiologique, la composition chimique et même la formule chromosomique de l'organisme. Il n'est donc pas étonnant que des critiques aient été formulées, se basant naturellement sur l'éventualité d'un matériel de départ incomplètement purifié.

Passons sur le manque d'élégance que comporte la méthode qui consiste à accuser un auteur de travail malpropre avant d'avoir tenté de répéter son expérience. Il y a des arguments plus sérieux à opposer à ces critiques.

Les semences utilisées pour l'expérience sont issues de lignées pures, c'est-à-dire sont des descendants d'une seule graine, multipliées par autofécondation. Durant l'expérience, une souche parallèle témoin a été élevée dans des conditions normales. Or, ni dans la souche témoin ni dans les souches d'expérience en première année d'hivernage prélevées à trois reprises sur la souche témoin n'ont apparu ces « impuretés » qui se manifestent en si grand nombre après le second et le troisième hivernage.

Une telle impureté héréditaire se manifestant brusquement dans une lignée pure ne peut être due qu'à un facteur récessif, dans le sens de la génétique classique, puisque des facteurs dominants se manifestent directement dans **l'appa-**

rence de l'organisme et ne donnent pas lieu à une transmission latente. Il faudrait donc admettre que tous les caractères nouveaux qui font la différence entre le blé dur de printemps et le blé tendre d'automne sont dus à des facteurs héréditaires récessifs. Or, quelle est la probabilité pour que chacun des « gènes » récessifs responsables de ces caractères se rencontre, dans une ovule, avec un autre jeu de gènes récessifs, également au grand complet, apporté par le pollen ? Et d'où proviendrait le mystérieux gène récessif capable de transformer un noyau à 28 chromosomes en un noyau en 42 chromosomes ?

Il reste un dernier argument, l'éventualité d'une graine d'une autre espèce ou variété parvenue par mégarde dans le matériel expérimental. Une telle erreur ne devrait pas se produire dans de bonnes conditions de travail, mais on ne peut pas l'exclure à priori. Pourtant, il est infiniment *invraisemblable* qu'un tel accident puisse se produire dans chaque semis séparé. De plus, les semis du premier hivernage ne donnent pas une seule plante de blé tendre, ceux du second en donnent jusqu'à 51 dans la même récolte, et il s'agit bien de plantes et non d'épis dont plusieurs poussent sur la même racine. Il faudrait que se glissent dans les semences, par accident, au moins 51 graines d'espèces étrangères, et ceci non pas une seule fois, mais dans tous les semis effectués, ce qui est proprement absurde.

D'ailleurs, les graines de blé tendre ainsi obtenues ont été cultivées par la suite en serre dans des conditions de contrôle le plus rigoureux. Leur comportement ne correspond à aucune espèce de blé connue. En majorité, ils retombent dans la condition de blés de printemps — tout en maintenant le caractère nouveau de blés tendres — mais présentent une évolution fortement retardée. 11 % conservent le caractère « automne »,

près de 6 % montrent une disjonction ultérieure en « automne » et « printemps ». Tout ceci est incompatible avec l'hypothèse de la pollution des semences.

Mais l'argument le plus solide qu'on peut opposer à toutes les critiques est l'apparition, bien que rare, de plantes portant à la fois des épis de blé dur et de blé tendre. Cette disjonction se comprend si l'on admet avec *Lyssenko* que les influences décisives se produisent lors du développement d'un organe, ce qui permet aux différents cônes de croissance d'une plante de réagir de manière différente, mais il ne semble pas aisé de trouver une explication du phénomène basée sur les principes de la génétique mendélienne. Issus du même ovule et du même grain de pollen, tous les épis d'une plante de blé devraient comporter, suivant les conceptions classiques, un jeu de chromosomes et de gènes rigoureusement identique. L'apparition de comportements héréditaires différents chez la descendance d'une même graine implique donc que l'hérédité d'une partie de l'organisme a été modifiée après la fécondation, et puisque la fréquence du phénomène et sa nature adaptative excluent toute éventualité de mutation, il ne nous reste qu'à admettre la seule explication raisonnable et plausible, d'après laquelle l'hérédité de l'organisme est modifiée par des changements de son milieu habituel.

\*\*

Un récent travail de *Lyssenko* découvre des vues nouvelles sur l'apparition des espèces sous l'influence des conditions du milieu. Nous avons vu qu'un organisme ébranlé recherche lui-même une nouvelle forme d'équilibre, et que cette modification ne se limite pas à la compensation du facteur externe modifié, mais intéresse, dans une mesure plus ou moins large, tous ses carac-

tères. Le changement d'équilibre en un point du système détermine donc son passage vers un autre état d'équilibre. Or, le nombre de ces états d'équilibre est limité, et nous pouvons observer qu'un organisme ébranlé par son introduction dans un milieu auquel il n'est pas adapté subit une modification globale qui lui fait prendre la forme d'une autre espèce connue, bien adaptée à ces conditions. C'est ainsi que *Karapetian*, qui avait tenté d'adapter le blé dur de printemps aux conditions du semis en automne, a vu surgir des individus identiques en tous points à des blés d'hiver connus qui, pourtant, appartiennent à une espèce différente.

Mais ceci se rapporte à des conditions expérimentales où l'homme ne change que certaines des conditions dans lesquelles doit se développer la plante. Qu'arriverait-il si l'on transportait une espèce bien déterminée dans des conditions de climat où tous les facteurs externes (température, humidité et sa distribution sur la durée de l'année, l'insolation, durée de la période végétative) se trouveraient modifiées ? De telles expériences, l'homme les a réalisées souvent sans s'en rendre compte. Par exemple, en Union Soviétique, la culture du blé tend à remplacer celle du seigle dans les régions de basses montagnes. Grâce aux méthodes mitchouriennes, on a réussi à l'adapter à ces conditions inadéquates et à en tirer des récoltes honorables, mais le blé s'y trouve néanmoins dans un milieu qui lui convient mal.

C'est pour cette raison que *Lyssenko* et ses collaborateurs se sont livrés à une étude détaillée du blé poussant dans ces régions et ont pu découvrir de nombreux épis de blé contenant une ou même plusieurs graines de seigle. Semées à part, ces graines donnaient des plantes de seigle typiques, très voisines de certaines variétés connues. Leur apparition dans un épi de blé exclue

toute possibilité de pollution accidentelle des semences. L'apparition simultanées de tous les caractères morphologiques comme biochimiques d'un seigle typique rend impossible l'explication par une mutation, puisque même si, contre toute vraisemblance, un hasard pouvait réunir toutes les variations mutatives nécessaires pour le passage du blé au seigle, il ne pourrait pas se répéter de manière identique dans des milliers de cas. On ne peut pas non plus songer à une fécondation du blé par du pollen de seigle provenant d'un champ voisin. Premièrement, le blé est une plante à autofécondation ; deuxièmement, le blé fécondé artificiellement par du pollen de seigle reste stérile et ne forme pas de graines ; troisièmement, dans les cas où l'on a réalisé le croisement blé-seigle après rapprochement végétatif, l'hybride comporte des caractères qui relèvent des deux parents, tandis que dans le cas qui nous intéresse, il s'agit de plantes de seigle tout à fait typiques.

Des observations semblables ont été faites sur l'orge et sur l'avoine ; il ne s'agit donc pas d'un cas unique. Tout porte à croire que l'adaptation des espèces existantes à des conditions profondément modifiées se fait par des bonds très importants, sans formes intermédiaires. On comprend maintenant pourquoi sont restées vaines les recherches sur l'origine de nos plantes de culture, et pourquoi, dans des couches géologiques successives, nous trouvons de nombreux fossiles appartenant à des espèces visiblement issues l'une de l'autre, mais nettement distinctes, au lieu d'une fluctuation progressive montrant toutes les étapes intermédiaires, fait qui a tant été exploité par les adversaires du principe d'évolution.

Ainsi, en peu d'années, la biologie mitchourienne a enrichi la théorie d'évolution de deux principes nouveaux, celui de l'acquisition et fixa-

tion héréditaire de caractères adaptatifs et celui de l'évolution par grands bonds adaptatifs. Il est permis de croire que ses progrès ne s'arrêteront pas là.

### **L'évolution des méthodes mitchouriniennes sous l'impulsion de Lyssenko**

Nous voyons qu'avec *Lyssenko* la transformation de la nature par l'homme a fait un énorme pas en avant. Si, du temps de *Mitchourine*, la création de variétés nouvelles était un art, un travail dans lequel intervenait une large part d'intuition, de tâtonnements et de hasard, avec *Lyssenko* elle est devenue une technique applicable sur une vaste échelle et accessible à toute personne ayant fait l'apprentissage professionnel nécessaire. Ce progrès doit être attribué, en très grande partie, à la théorie du développement par stades.

En effet, si *Mitchourine* savait quel était le genre d'agent auquel il devait exposer ses plantes à hérédité ébranlée afin d'obtenir les modifications désirées, il était souvent dans l'impossibilité de maintenir l'agent, par exemple un certain degré de froid ou de sécheresse, pendant toute la vie de l'arbre à « éduquer ». Il l'exposait donc simplement à un climat qui, en moyenne, réalisait les conditions requises, et les résultats n'ont pas toujours été immédiats ni complets. Grâce à *Lyssenko* nous savons que pendant une brève période de sa vie, le développement de la plante est conditionné par la température, puis par la lumière et ainsi de suite. Adapter une plante à nos besoins c'est, le plus souvent, changer ses exigences en ce qui concerne un des facteurs caractérisant le stade de développement correspondant. Sachant à quel moment l'organisme entre dans le stade en question, nous sommes

certains de pouvoir appliquer la modification du milieu qui nous intéresse au moment le plus opportun, à un moment où les réactions biochimiques que nous voulons modifier sont en plein essor, c'est-à-dire sont le plus facilement ébranlées. Quelques journées de serre, d'étuve ou de glacière appliquées au moment opportun remplacent ainsi avantageusement l'action incertaine du climat qui s'étendait sur de longues années et pouvait être défaillante juste au moment critique.

Voici un exemple pris parmi tant d'autres. Une station agricole de la région de Moscou a été chargée de produire une variété de tomates pouvant être semées directement sur le terrain sans souffrir de gelées printanières très sévères et fréquentes dans la contrée. Par rapport à la méthode classique qui consiste à semer les tomates en serre et à les repiquer plus tard, lorsque le danger de gelée est écarté, le semis direct présente une appréciable économie de main-d'œuvre.

Pour obtenir l'ébranlement héréditaire indispensable, on croise deux variétés de tomate provenant de régions aussi éloignées que possible l'une de l'autre. On choisit naturellement deux variétés résistant aussi bien que possible au froid, mais le degré de résistance des deux est très insuffisant.

Les graines issues de ce croisement sont semées au printemps suivant, en serre ; les jeunes plantes sont exposées pendant deux semaines à une température comportant des oscillations quotidiennes entre +10 et 0°, puis replantées dans un champ. Pour plus de sûreté, on répète le traitement l'année suivante. A la troisième année, on les sème directement dans le terrain, entre deux planches de contrôle semées avec les deux variétés d'origine. On peut alors constater que les deux planches témoin ont été détruites par les

gelées tandis que la nouvelle variété a bien résisté.

Je cite ce travail, parce qu'il ne s'agit pas d'une publication scientifique. C'est un compte rendu d'activité d'une station agricole, sans aucune prétention à de retentissantes découvertes scientifiques. C'est un petit fait divers illustrant le travail quotidien de *l'agrobiologie* — c'est le nom que *Lyssenko* et ses élèves donnent eux-mêmes à leur école. Il nous donne une bonne idée de la simplicité des moyens dont se contentent souvent les transformateurs de la nature modernes et de la vitesse avec laquelle, grâce à ces méthodes, ils parviennent au but.

### **Les applications pratiques et la science pure**

Lors du Congrès de l'Académie Lénine d'Agriculture de l'U.R.S.S. qui, en juillet-août 1948, opposa les partisans et les adversaires des idées de *Lyssenko*, la question des applications pratiques fut âprement débattue, et depuis, toute la presse des pays capitalistes a discuté sur la question de savoir s'il était permis de juger une activité scientifique selon les applications utilitaires qu'elle permet de réaliser.

Engagé sur une telle base, le débat déforme le problème. Personne ne songe en U.R.S.S. à nier l'intérêt de travaux purement scientifiques sans aucune possibilité d'application économique immédiate, et ce n'est pas par hasard que l'astronomie qui est certainement une des branches de la science qui promet le moins de services immédiats à l'homme, reçoit tant d'encouragements de la part du gouvernement soviétique.

Mais lorsque, dans un domaine défini, s'affrontent deux conceptions contradictoires, lorsque ce domaine se trouve lié étroitement à des problèmes d'ordre pratique, et lorsque les partisans

des deux écoles sont également désireux de réaliser des applications susceptibles de contribuer au développement de leur pays, alors on est en droit de faire des comparaisons et de constater qu'une conception qui a permis des réalisations stupéfiantes et multiples doit être plus proche de la réalité qu'une théorie qui brille par sa stérilité et dont les partisans se contentent de promesses d'avenir.

Le cadre de ce livre ne permet pas une discussion ni même une énumération tant soit peu complète des réalisations de l'école agrobiologique. Citons pour mémoire les hybrides blé-seigle et blé-chiendent qui permettent l'exploitation des terrains les plus pauvres, les 500.000 plants de vigne qui entourent Moscou, le coton naturellement coloré, les pommes de terre qui ne dégènerent pas dans le chaud climat du Kazakhstan, les vergers et les potagers qui dépassent le cercle polaire.

Ce sont là des réussites spectaculaires et à juste titre célèbres. Mais combien plus importantes sont les petites améliorations des espèces connues qu'on signale dans presque chaque numéro des comptes rendus de l'Académie d'Agriculture de l'U.R.S.S. Un blé qui mûrit deux jours plus tôt ou dont les besoins en eau sont réduits de 5 % peut être décisif dans l'exploitation de régions auparavant incultes. Un lin dont les fibres sont plus longues de deux à trois centimètres représente des milliers de tonnes sur le plan national. Un pied de vigne qui donne une récolte appréciable dès la deuxième année et une récolte normale à partir de la troisième permet l'extension rapide des vignobles et le remplacement rentable de cépages médiocres par de nouveaux cépages améliorés.

L'économie de la main-d'oeuvre et l'élimination de travaux particulièrement pénibles constituent pour l'agrobiologiste un important domaine d'ac-

tivité. Nous avons déjà parlé des nouvelles sortes de tomates qu'on peut semer en pleine terre dans la région de Moscou, ce qui évite le travail de répiquage. Prenons l'exemple de la betterave : Le démariage des betteraves est un travail pénible et nécessitant beaucoup de *main-d'œuvre*. On sait que chaque graine de betterave donne naissance à plusieurs plantes dont toutes sauf une doivent être supprimées à la main afin que la racine puisse se développer librement. Les agrobiologistes ont obtenu les semences de betterave dites « monogermes » qui permettent de se passer du démariage. Autre exemple : le riz pousse *normalement* sur des champs inondés. On connaît bien des sortes de riz capables de se développer sur des champs secs, mais elles s'adaptent mal au climat continental avec sa période de végétation très courte, coupée par une sécheresse presque complète. Les nouvelles sortes de riz créées par les agronomes soviétiques supportent ces conditions sur des terrains non inondés. Elles permettent à la fois d'étendre les cultures de riz et d'éviter le travail pénible et malsain dans les rizières inondées.

En face de toute cette richesse, les partisans de la génétique formaliste n'avaient, au Congrès de 1948, qu'une seule acquisition à présenter : la *colchicine*. Il est vrai qu'à l'époque, la colchicine n'avait permis aucune réalisation d'ordre pratique, mais ses partisans étaient certains du succès dans le délai d'un an ou de deux.

De quoi s'agit-il ? La colchicine est un poison du groupe des alcaloïdes, agissant très spécifiquement sur la division du noyau cellulaire dont elle trouble le mécanisme normal, produisant de nombreuses mutations, pour la plupart des monstruosités sans aucun intérêt pratique. Une mutation particulièrement fréquente est la *tetraploïdie*.

Nous avons vu au cours du premier chapitre que toute cellule normale comporte deux jeux

complets de chromosomes. Ces cellules sont dites *diploïdes*. Lors de la maturation des cellules reproductrices, une division de type particulier réduit à un seul jeu les chromosomes de chaque cellule qu'on dit alors *haploïde*. La fusion de deux gamètes, ovule et spermatozoïde, rétablit de nouveau une cellule diploïde. La colchicine empêche parfois la réduction des chromosomes lors de la maturation ; les gamètes sont donc diploïdes et leur fusion donne naissance à des cellules à quatre jeux de chromosomes, cellules dites *tétraploïdes*. Un tel noyau est naturellement plus grand qu'un noyau normal, et puisqu'il existe une certaine relation entre la grandeur du noyau et de la cellule toute entière, l'organisme tétraploïde est plus grand que l'organisme normal. C'est par la création de tels géants tétraploïdes que la génétique classique comptait contribuer au progrès de l'agriculture.

Les partisans de *Lyssenko* se sont montrés très sceptiques envers cette promesse de progrès. Il redoutaient le complet déséquilibre organique qu'entraîne la tétraploïdie, et se méfiaient surtout des mutations multiples non adaptatives que détermine une telle intervention. Les événements leur ont donné raison. Le silence s'est fait maintenant sur la colchicine qui n'a pu produire que quelques monstres le plus souvent stériles.

### Le maïs hybride

En enregistrant cet état de choses, la revue américaine « *Heredity* » se refuse à croire à la supériorité des théories agrobiologiques ne serait-ce que dans le domaine d'applications pratiques, et pour leur opposer les réalisations de la génétique occidentale elle invoque le *maïs hybride*. Parlons donc du maïs hybride, avant de clore ce chapitre.

Comme dans tous les pays occidentaux, le maïs était cultivé aux États-Unis sous forme de races pures hautement sélectionnées, maïs dont le rendement restait stationnaire depuis de longues années en dépit de toutes les tentatives d'amélioration par des procédés classiques. Lorsque, au cours de la seconde guerre mondiale, l'augmentation de la production agricole devint un problème d'importance vitale, les sélectionneurs américains ont eu recours au principe de l'*hétérosis* préconisé par *Lyssenko*.

Celui-ci considère qu'un organisme issu d'une lignée pure, *homozygote* du point de vue mendélien, c'est-à-dire possédant pour chaque caractère deux facteurs héréditaires identiques et agissant dans le même sens, est un système excessivement rigide. La double régulation interne ne lui laisse qu'une faible marge d'adaptation aux variations du milieu extérieur. C'est un organisme idéalement adapté à des conditions idéales qui ne se réalisent jamais dans la pratique.

On se rappellera qu'il ne se passe pas une année où les journaux n'aient un record climatique à enregistrer ; que ce soit le printemps le plus pluvieux du siècle ou l'hiver le plus froid, le mois d'août le plus sec ou le septembre le plus chaud, jamais une année ne ressemble à une autre. Un organisme étroitement adapté à des conditions de vie données sera donc dans l'existence pratique un éternel inadapté. Capable de donner un excellent rendement dans les conditions artificielles d'un laboratoire, il sera chétif dès que les conditions s'écarteront tant soit peu de l'étroit optimum qu'il exige pour fonctionner normalement. Tout au contraire, un organisme issu d'un croisement est souple et adaptable, puisqu'il comporte pour chaque caractère des facteurs héréditaires contradictoires qui lui laissent une grande marge de variation et lui permettent de réagir de manière adéquate aux exigences du

milieu. Plus l'hétérosis, c'est-à-dire le croisement avec d'autres variétés, est poussée, et moins il y aura de facteurs déterminés par deux facteurs héréditaires identiques ; de tels organismes auront donc une bonne vitalité en dépit de fortes variations du milieu, même si, dans des conditions idéales, ils sont inférieurs aux lignées pures.

C'est la raison pour laquelle les agrobiologistes ont renoncé aux lignées pures en tant que base de la production agricole, tout en les conservant, bien entendu, pour l'usage de la recherche. Et c'est aussi la raison pour laquelle les sélectionneurs américains, sous la pression des événements, se sont mis à croiser entre elles les merveilleuses lignées pures de maïs, en anéantissant en une année tous les longs efforts de sélection. Et ce maïs hybride qui est, du point de vue de la génétique mendélienne, un atroce mélange de caractères incontrôlés et incontrôlables, ce maïs hybride a fait monter de 15 % la production moyenne.

Or le maïs se reproduit par autofécondation, tend donc à réformer spontanément des lignées pures. En effet, au bout de 4-5 ans, la production commence à baisser, et un nouveau croisement artificiel doit intervenir pour détruire la pureté de la lignée et pour rétablir l'hétérosis. Précisons encore une fois, il ne s'agit pas d'un croisement entre deux variétés définies dont on veut combiner les caractères mais bel et bien d'un croisement au hasard, d'un mélange aléatoire de caractères absolument contraire aux principes de la génétique classique.

Il s'agit donc d'une application directe des principes de *Lyssenko*, et probablement même d'une application consciente, puisque ses premières publications sur l'hétérosis datent de 1935 et 1936. Quoi qu'il en soit, même aux Etats-Unis, où la génétique contemporaine est dominée par la personne de *Morgan*, les principes mendéliens

ont été abandonnés en faveur des thèses lyssenkistes lorsque les intérêts vitaux du pays étaient en jeu, ce qui contraste singulièrement avec le mépris qu'on y affiche envers les thèses de *Lyssenko* une fois que le danger est écarté, et que la surproduction, ou plutôt la mévente, redevient le principal souci des autorités du pays.

## CHAPITRE IV

### LA MATROCLINIE

Nous avons vu qu'une source essentielle de renseignements pour l'agrobiologiste est l'observation incessante de la nature. Il ne faut donc pas **s'étonner** que les biologistes soviétiques aient attaché une grande importance à quelques faits qui s'accordaient difficilement avec les conceptions habituelles. A vrai dire, la plupart de ces faits ne constituent rien de nouveau, on les trouve mentionnés çà et là dans la littérature scientifique comme des curiosités exceptionnelles, mais le mérite de l'agrobiologie était d'avoir reconnu leur importance théorique et démontré que des phénomènes, qui paraissaient être exceptionnels tant que l'on se contentait d'observations fortuites, apparaissaient comme un comportement habituel dès qu'on les recherchait systématiquement.

Parmi ces phénomènes, la *matroclinie* occupe certainement la première place, tant par la facilité avec laquelle on peut l'observer que par l'importance de ses conséquences sur le plan théorique. Mais pour aborder sa discussion, quelques explications préliminaires me semblent utiles.

On sait que pour le généticien mendélien conséquent, le noyau est l'unique siège des facteurs

héréditaires, le protoplasme ne jouant que **le** rôle d'un élément protecteur et nourricier. La fécondation est pour lui avant tout la fusion de deux noyaux, et d'après cette conception, il importe peu de savoir lequel des deux parents a possédé un caractère donné pour que celui-ci se transmette à la descendance.

Pourtant, les deux gamètes ne sont pas semblables. L'ovule possède, en plus du noyau, un protoplasme volumineux, tandis que le spermatozoïde n'en possède qu'une très petite quantité formant sa queue, et encore faut-il ajouter que la plupart des auteurs pensent qu'il la perd au moment de pénétrer dans l'ovule ce qui fait que le protoplasme paternel n'entre pas dans la composition de l'œuf fécondé. La réciprocité des sexes dans la transmission héréditaire était donc considérée comme une preuve que les facteurs héréditaires étaient localisés exclusivement dans le noyau.

Lorsque, pour la première fois, *Weststein* décrivit chez les mousses hépatiques un facteur héréditaire à transmission purement maternelle, on a été amené à admettre que, très exceptionnellement, un facteur héréditaire pouvait être localisé dans le protoplasme. De tels *plasmagènes*, pour utiliser le terme proposé par *Sonneborn*, ont été constatés depuis par plusieurs auteurs. Nous aurons encore l'occasion de discuter dans quelle mesure l'idée d'un gène localisé en dehors du noyau est compatible avec l'idée du gène classique. De toute façon, l'hérédité maternelle semblait représenter une très rare exception ; sa découverte n'a pas entraîné une révision des principes de la génétique classique.

Mais si, dans les conditions artificielles du laboratoire, la *matroclinie*, c'est-à-dire la transmission héréditaire dominée par les caractères maternels, semblait constituer une exception, les

éleveurs et les sélectionneurs se rendaient souvent compte de l'importance du sexe des parents. A différentes reprises, *Mitchourine* et *Daniel* insistent sur l'intérêt qu'on a, pour une hybridation, de choisir comme mère l'espèce dont les caractères utiles tendent à disparaître du fait du croisement.

Prévenus par ces observations, les sélectionneurs soviétiques ont signalé un grand nombre de cas de matroclinie concernant surtout des caractères physiologiques, précocité de la maturation, résistance aux parasites ou au froid, mais aussi des caractères morphologiques comme par exemple la forme des feuilles. Citons, parmi tant d'autres, un exemple signalé par *Serguéiéva*.

Le prunier *Hongroise d'Agen* résiste mal au froid, le prunier *Précoce rose* le supporte très bien. Dans une expérience où leurs hybrides, ayant en partie pour mère *Hongroise d'Agen* et en partie *Précoce rose*, ont été exposés aux mêmes conditions rigoureuses, un seul individu sur 75 a survécu dans le premier lot, tandis que 78 sur 213 ont survécu dans le second.

L'interprétation que donnent à ce phénomène les biologistes soviétiques ne s'inspire pas de la notion du plasmagène. Les agrobiologistes font remarquer que c'est dans un milieu déterminé essentiellement par la mère que se produisent les premiers et décisifs stades du développement d'un jeune organisme. Dans toutes les espèces végétales ou animales le milieu maternel prédomine dans le développement embryonnaire. Chez les animaux, les œufs contiennent toujours des quantités plus ou moins grandes de *vitellus*, une réserve alimentaire sur laquelle vit l'embryon avant de devenir apte à puiser sa nourriture dans le milieu extérieur. Ce vitellus, dont nous connaissons tous un exemple dans le jaune d'œuf, est constitué par la mère avant la fécon-

dation, est donc absolument indépendant du père. Ce stade de nourriture vitelline est souvent prolongé par un développement à l'intérieur de l'organisme maternel. L'embryon des mammifères se développe dans l'utérus de la mère et est nourri par son sang ; on sait d'ailleurs que *la viviparité*, c'est-à-dire le développement des œufs fécondés dans le milieu interne de la mère suivi de la libération d'organismes déjà formés, se rencontre dans les groupes les plus divers du règne animal. Après la naissance, l'influence maternelle se prolonge encore parfois par la préparation d'une nourriture appropriée sous la forme de lait maternel.

Chez les plantes, l'influence maternelle est encore plus manifeste. La graine représente un embryon déjà avancé. Toute la première partie du développement se fait donc dans un milieu baigné par la sève élaborée dans les feuilles de la plante mère. Une fois séparé d'elle, l'embryon continue à vivre à ses dépens, puisque ses premiers moyens d'existence sont représentés par les réserves accumulées sous forme *d'endosperme* qui représente par exemple la grosse masse farineuse de la graine de blé, ou de *cotylédons* qui forment le haricot ou le pépin de pomme.

### Les dominances variables

Afin d'étudier l'influence du milieu maternel, *Prezent* a tenté de diminuer son influence en éliminant la réserve alimentaire que représente l'endosperme. A l'aide d'un rasoir, il a détaché le germe d'un grain de blé en ne lui laissant qu'une infime fraction de l'endosperme. Avec beaucoup de soins, il réussit à élever ces em-

bryons sans réserve alimentaire et obtint ainsi un certain nombre de plantes chétives. Mais ce qui le frappa le plus, c'était leur extraordinaire divergencé. Tandis que les semis de contrôle, provenant de graines normales, donnaient une récolte homogène, la descendance des graines sans endosperme était représentée par une multitude de variétés se distinguant par la forme de leurs feuilles, la couleur des graines, le développement des écailles et la longueur des barbes.

L'explication de ce comportement bizarre fut fournie par une expérience où *Prezent* s'est servi d'un matériel hybride. En croisant deux variétés de blé, l'une ayant de longues barbes et des graines nues, l'autre sans barbes, mais avec des graines duveteuses, on obtient une génération **F1** uniforme, par exemple sans barbes et nue, puisque seuls les caractères dominants peuvent se manifester dans le phénotype de la plante. C'est la première loi de Mendel qui constitue le fondement même de la génétique classique. Mais si l'on sème ces graines hybrides après avoir supprimé leur endosperme, on obtient toutes les quatre combinaisons de caractères, nues avec barbes, nues sans barbes, duveteuses avec barbes et duveteuses sans barbes. Les relations de hiérarchie entre les facteurs héréditaires qui déterminent leurs dominances respectives, et que la génétique mendélienne considère comme liée à la nature même du gène, ces relations étaient profondément bouleversées par la suppression de l'endosperme. Tout se passait comme si les dominances et récessivités n'étaient valables que pour des conditions de milieu maternel bien définies. Ce milieu éliminé, les dominances se manifestaient suivant le hasard des actions externes.

*Prezent* a multiplié les expériences destinées à éclaircir le rôle de l'endosperme dans l'orien-

tation de l'organisme. Il réussit à greffer l'embryon d'une graine sur l'endosperme provenant d'une autre graine. L'embryon utilise alors les réserves alimentaires contenues dans l'endosperme et se développe normalement. En greffant un certain nombre d'embryons sur des endospermes d'une variété de blé tardive et un autre lot d'embryons de la même espèce sur des endospermes précoces, et en les élevant dans des conditions identiques, il trouva qu'aucun individu du premier lot n'avait formé d'épi à un moment où tous les individus du second lot avaient déjà épié.

Le caractère de précocité ne dépend donc pas de genes contenues dans les noyaux des gamètes, mais du milieu dans lequel se développe l'embryon, et surtout de sa nourriture aux premiers stades du développement.

### **L'hybridation après rapprochement végétatif**

Un résultat très spectaculaire fut obtenu par le greffage d'un germe de blé sur l'endosperme de seigle. La farine obtenue des grains de blé ainsi récoltés était d'une couleur plus foncée que celle de la récolte de contrôle provenant d'une semence non greffée. Son analyse chimique révéla une certaine parenté avec la farine de seigle. Mais la similitude entre le blé greffé et le seigle allait encore plus loin.

Depuis fort longtemps on avait tenté de croiser le blé avec le seigle afin d'obtenir des espèces pouvant résister au climat nordique tout en donnant une récolte plus riche et une farine de qualité meilleure que le seigle pur. Tous ces hybrides s'avéraient stériles, ce que la génétique classique explique par une incompatibilité des gènes con-

tenus dans les chromosomes respectifs. Or, il s'est montré que le blé élevé sur l'endosperme de seigle pouvait être fécondé par le pollen de seigle et donnait une descendance fertile. Ainsi naquit l'hybride blé-seigle qui permit une grande amélioration du rendement des cultures dans les régions du nord de la Russie. C'est d'une manière analogue que fut créé l'étonnant hybride blé-chiendent qui résiste remarquablement à toutes les conditions climatiques et présente en outre le grand avantage d'avoir des racines vivaces qui assurent des récoltes pendant plusieurs années sans nécessiter de labour ni semis nouveaux. Il rend possible la culture rentable sur les terrains les plus pauvres, puisque, après une première emblavure, il n'exige de l'homme que la rentrée des récoltes.

L'incompatibilité sexuelle entre deux espèces est considérée habituellement comme une incompatibilité des facteurs héréditaires respectifs. Des exigences contradictoires entre les gènes empêcheraient tout développement normal de l'organisme et étoufferaient le germe dès le début, ou bien rendraient impossible la reproduction des gènes dans ces conditions contradictoires et, de ce fait, la formation de cellules reproductrices. Dans le premier cas, l'hybridation serait impossible, dans le second cas, les hybrides seraient stériles, comme c'est par exemple le cas du mulet, hybride âne-jument.

Désormais, nous ne pouvons plus parler d'une incompatibilité absolue des facteurs héréditaires. Elle est plus ou moins forte suivant les conditions dans lesquelles se font la fécondation et le développement embryonnaire. Un grain de pollen peut très bien ne pas se développer dans un milieu maternel étranger, mais si ce milieu a été modifié préalablement par un *rapprochement végétatif*, c'est-à-dire par greffage des deux espèces l'une

sur l'autre, il y germe normalement et donne une descendance fertile.

La possibilité de croisement entre espèces habituellement incompatibles, après rapprochement végétatif préalable ne se limite pas aux céréales. *Zwereva* et *Karapetian* ont utilisé cette méthode pour obtenir des croisements fertiles entre la pomme de terre et d'autres plantes de la famille des *Solanées*, et déjà *Mitchourine* avait pu vaincre l'incompatibilité sexuelle entre deux espèces en faisant précéder l'hybridation sexuelle par une hybridation végétative obtenue par greffage.

### Le milieu maternel, facteur héréditaire

Le milieu dans lequel se développe le jeune organisme exerce une influence profonde sur ses caractères ultérieurs. Ce milieu, de déterminisme maternel, se comporte comme un ensemble de facteurs héréditaires. Grâce à lui, l'organisme accomplit les premiers stades embryonnaires, pendant lesquels il est particulièrement plastique, dans un milieu parfaitement constant, identique pour tous les individus de la même espèce et variété. Tout comme les facteurs héréditaires de la génétique classique, ce milieu maternel oriente les jeunes organismes dans une voie semblable à celle qu'ont suivie leurs parents et contribue ainsi puissamment au maintien de la constance de l'espèce.

Normalement, le père et la mère appartiennent à la même variété et subissent donc l'influence d'un milieu maternel en tous points semblable. Dans ces conditions, la matroclinie, tout en jouant un rôle important, ne devient pas apparente. Ce n'est que dans les conditions de l'expérience, lorsque l'homme modifie artificiellement

ce milieu, ou bien croise des variétés dont le milieu maternel n'est pas semblable, que se manifeste la prépondérance de l'hérédité maternelle. La rareté relative des cas de matroclinie décrits, et le fait qu'ils ne s'extériorisent qu'exceptionnellement en dehors du laboratoire ne doivent pas faire croire qu'il s'agit là d'un phénomène exceptionnel. Tout au contraire, la matroclinie parfaite, dans le cas où les deux sexes appartiennent à la même variété, est la règle, mais elle passe inaperçue. Elle ne se révèle à nous que dans les rares cas où des perturbations artificielles empêchent cette identité des actions matroclines et produisent ainsi une défaillance du mécanisme.

## CHAPITRE V

### LA TRANSMISSION DES CARACTERES ACQUIS ET LES BIOLOGISTES OCCIDENTAUX

#### Objections diverses

Les données expérimentales sur lesquelles les biologistes soviétiques basaient leurs déductions furent accueillies dans les pays occidentaux par une méfiance générale. Certes, on savait que *Daniel* et *Burbank* avaient obtenu des hybrides végétatifs, *Wettstein*, *Sonneborn*, *Darlington*, *Teissier* et *L'Héritier* avaient mis en évidence des facteurs héréditaires localisés ailleurs que dans le noyau cellulaire, et j'ai moi-même eu le privilège de voir le jardin expérimental de *Correns* où un même caractère se comportait à volonté comme un facteur dominant ou récessif, suivant les conditions dans lesquelles on élevait la plante. Une première brèche était donc percée dans le système rigide de la génétique mendélienne.

Néanmoins, la plupart des généticiens préféreraient nier en bloc tous les faits cités par les collaborateurs de *Lyssenko*, en les accusant de

négligence, voire même de fraude, et ceci sans aucune tentative de vérification, le plus souvent sans même avoir pris connaissance des textes originaux. L'argument qui consiste à accuser les Russes de ne jamais décrire leur technique afin de rendre la vérification impossible, s'explique uniquement par le fait que les critiques malveillants tirent tout leur savoir des Comptes Rendus Sténographiques du Congrès de Moscou. Là, en effet, dans une discussion entre professionnels qui connaissent les faits, on s'est contenté, comme dans toute discussion scientifique, d'invoquer les expériences bien connues sans se livrer à une description fastidieuse et inutile de la technique expérimentale. En Union Soviétique, comme dans tous les pays du monde, on recourt aux articles publiés dans des revues spécialisées lorsqu'on veut se renseigner sur les détails d'une recherche.

Mais il restait une objection qui faisait son effet surtout en dehors des milieux professionnels. Beaucoup de personnes qui cherchaient à se renseigner objectivement sur les théories des biologistes soviétiques trouvaient étrange que ceux-ci découvraient sans cesse de nouveaux cas de transmission de caractères acquis tandis que ce phénomène n'était révélé par aucun généticien occidental.

Nous avons déjà vu qu'une des raisons pour lesquelles les élèves de *Mitchourine* et de *Lyssenko* réussissent à produire à volonté des cas de transmission de caractères acquis, est leur connaissance du mécanisme mis en jeu. Ils savent que seules des interventions profondes dans les fonctions vitales de l'organisme peuvent provoquer un ébranlement du mécanisme héréditaire. Ils connaissent les moments où l'intervention d'un facteur extérieur donné a le plus de chance de produire une variation durable. Leurs con-

frères occidentaux, travaillant à l'aveuglette, ne pouvaient pas compter sur une telle série de réussites.

Ajoutons à cela que, sous l'impulsion des travaux de l'école de *Morgan*, la recherche de la transmission de caractères acquis était considérée comme utopie au même titre que la recherche du mouvement perpétuel. Ce n'est que tout à fait accidentellement que de telles observations ont pu être faites, et il n'est même pas certain que toutes aient été rendues publiques.

Malgré toutes ces circonstances défavorables, nous connaissons un certain nombre de travaux où la transmission des caractères acquis a été constatée indubitablement. Ils sont même trop nombreux pour être tous cités ici. Je n'en invoquerai que quelques-uns parmi les plus récents, en renvoyant le lecteur désireux de se documenter plus complètement à l'excellent article de *Sakharoff* (1) qui en résume un grand nombre et donne une bibliographie complète du sujet. Du point de vue de notre discussion, le nombre d'exemples importe assez peu puisqu'il suffit d'un seul cas bien établi pour renverser toutes les conceptions basées sur les théories de *Weismann*.

### Fonctions nerveuses

Citons, pour commencer, un cas déjà ancien, mais vérifié récemment par *Biélenki*. *Brown-Séguard* avait signalé que la section du nerf sciatique chez le cobaye provoque la formation d'une zone « épileptogène » c'est-à-dire d'une ré-

---

(1) *Sakharoff, P.P. Hérité des caractères acquis chez les animaux. Jauni. Zool. 28, 1949 (en russe).*

gion dont les excitations provoquaient des contractures semblables à celles que l'on observe lors d'une crise épileptique. De telles zones épileptogènes se retrouveraient également dans la descendance des cobayes opérés, et ceci sans aucune nouvelle section du nerf sciatique.

*Biélenki* a pu confirmer ces observations. Des contractions épileptiformes s'observent dans la descendance des cobayes opérés jusqu'à la troisième génération, mais seulement chez certains animaux. Par contre, tous les animaux montrent certaines modifications de l'excitabilité des extrémités postérieures correspondantes, en particulier des modifications des seuils d'excitation — c'est-à-dire de la plus faible excitation qui produit une réaction de la part de l'animal — et du temps de réaction — c'est-à-dire du temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation et le début d'une contraction. La descendance des cobayes opérés a donc hérité d'une particularité acquise par les parents.

## Immunité

Un exemple frappant de la transmission héréditaire de caractères acquis a été rendu public par *Guyer* et *Smith*. On sait que l'injection de protéines étrangères dans le sang d'un animal produit la formation d'anticorps capables de coaguler cette protéine. C'est à ce mécanisme que nous devons la création de l'immunité après attaque par des bactéries. *Guyer* et *Smith* ont injecté à une poule un extrait de cristallins (1)

---

(1) Le cristallin est un corps parfaitement transparent se trouvant à l'intérieur de l'oeil et contribuant à former l'image sur la rétine. Son opacification détermine la cécité par « cataracte ».

de lapin broyés. Le sérum de cet animal, contenant un corps « anticristallin » fut injecté à des lapines gravides. Les jeunes lapins naissants ont tous eu des cristallins troubles. Leur descendance montre des graves déficiences dans la formation des cristallins, déficiences transmises à travers plusieurs générations.

Ce résultat, étonnant du point de vue de la génétique classique, fut vérifié récemment par *Sturtevant*. Celui-ci confirme pleinement les indications de *Guyer et Smith* et indique en outre que le nouveau caractère se transmet aussi bien par le mâle que par la femelle, se comporte donc comme un facteur héréditaire localisé dans le noyau. *Sturtevant* ne tente aucune explication du phénomène du point de vue de la génétique classique.

L'immunité semble être en général un facteur dont la transmission héréditaire est relativement facile. Ainsi, *Russ et Scott* qui ont obtenu chez la souris l'immunité contre le sarcome de Jensen, une espèce de cancer expérimental, ont également constaté la transmission de cette immunité à la descendance par le père et par la mère.

*Sonneborn* opère sur *Paramecium aurelia*, un infusoire microscopique qui se trouve fréquemment dans des eaux polluées et se cultive bien au laboratoire. Cet animal se reproduit normalement par la voie asexuée, en se divisant en deux parties. Mais de temps en temps, il procède à une reproduction sexuée ou *conjugaison* lors de laquelle deux individus s'accolent par leurs protoplasmes et échangent des parties de leurs noyaux pour se séparer ensuite et recommencer une nouvelle série de divisions asexuées.

Parmi les souches de Paramécies qu'élève *Sonneborn* il s'en trouve une qui a la particularité de tuer son partenaire lors de la conjugaison si celui-ci n'appartient pas à cette souche spéciale. Ce caractère « killer » (tueur) est dû à la

présence d'une substance toxique, la *paramécine* qui s'infiltré dans le corps du partenaire lorsqu'il s'accôle au corps de la paramécie « killer ». Bien entendu, les individus appartenant à la souche « killer » ne sont pas sensibles à la paramécine.

On peut extraire la paramécine et l'introduire dans une culture de paramécies normales. Si la dose est suffisante, celles-ci meurent, si elle est trop faible, les animaux survivent et, désormais, ne craignent plus le contact avec la souche « killer ». Cette immunité acquise est transmise **par** voie héréditaire, à travers de multiples reproductions sexuées et asexuées.

C'est là un nouvel exemple d'hérédité d'un caractère acquis.

### Embryogénie

Chaque découverte scientifique a ses martyrs. *Kammerer* a été la victime de la transmission des caractères acquis. Ce savant autrichien a consacré de longues années à des recherches, portant notamment sur la Salamandre et sur d'autres Amphibiens, par lesquelles il a pu mettre en évidence de nombreux cas de transmission héréditaire de caractères très importants, intéressant la coloration, le développement embryonnaire et la reproduction de ces animaux.

Voici l'exemple le plus connu : *Kammerer* utilise deux espèces de salamandres. *Salamandra maculosa* vit dans des régions chaudes et humides. Elle est caractérisée par de grandes taches jaunes sur fond noir. Sa femelle pond dans l'eau de gros œufs dont s'échappent bientôt des larves de 23-25 mm de longueur portant des branchies et adaptées à la vie aquatique. Parfois, la femelle retient les œufs plus longtemps et met au monde de nombreuses larves vivantes, présentant quatre

membres et des branchies et également adaptées à la vie aquatique. Leur longueur est de 25 à 30 mm. *Salamandra atra* est un animal alpin, habitant des régions sèches et froides. Elle est complètement noire. Sa femelle met au monde deux petites salamandres de 38 à 40 mm, parfaitement développées et adaptées à la vie terrestre.

Lorsqu'on maintient des femelles de *Salamandra maculosa* loin de l'eau, ses œufs et larves aquatiques périssent. Mais au bout de quelque temps, le comportement des femelles change, elles commencent à retenir les œufs plus longtemps, et finissent par produire de grandes larves terrestres en petit nombre (2-7) de couleur presque entièrement noire.

Si la nouvelle génération de salamandres ainsi obtenue est ramenée dans des conditions normales, elle manifeste d'emblée certains caractères qu'on a dû développer lentement chez leur mère: Aucune des femelles ne pond des œufs. Toutes produisent des larves aquatiques très développées dont le séjour dans l'eau est beaucoup plus court que chez les larves aquatiques normales.

En élevant des *Salamandra atra* alpines dans certaines conditions de chaleur et d'humidité, Kammerer obtient, au bout de quelques années la production de larves aquatiques au nombre de 3-9 au lieu des deux larves terrestres. Ces larves, maintenues dans les mêmes conditions, n'ont pas besoin d'une longue éducation. Parvenues à la maturité, elles produisent d'emblée de nombreuses larves aquatiques de couleur claire et portant des branchies.

De très nombreuses expériences du même genre aboutissaient à la conclusion que certains caractères acquis au cours de la vie individuelle peuvent être transmis à la descendance. Ces découvertes ont valu à Kammerer de graves attaques. Lors d'une vérification de ses expériences sur la coloration des larves, on découvrit de l'encre de

Chine dans ses aquariums. C'était un sabotage stupide qui ne pouvait avoir aucun effet sur le résultat de l'expérience puisque l'encre de Chine est une suspension de corps opaques et non pas un colorant proprement dit et ne pouvait pas influencer la couleur des larves. Néanmoins, *Kammerer* fut accusé de fraude et son suicide fut généralement considéré comme un aveu. Personne n'a même tenté de reproduire ses expériences et de procéder à une vérification des phénomènes décrits.

Mentionnons encore, pour donner une idée de la diversité des expériences où la transmission de caractères acquis a été mise en évidence, les expériences de *Guthrie* qui greffe des ovaires de poule blanche dans une poule noire et la fait féconder par un cop blanc. Les poussins ainsi obtenus sont en partie blancs, en partie tachetés. *Griffith* oblige des rats de tourner pendant dix-huit mois dans le même sens. Les lésions de l'appareil d'équilibre ainsi déterminées sont transmises à la descendance. *Bloor* force trois générations de rats de courir sans interruption dans des cages spéciales. A chaque génération successive, il constate une augmentation du volume des muscles et de leur teneur en cholestérine.

## Fonctions psychiques

Même des fonctions psychiques acquises peuvent être transmises à la descendance. *Pawlow* avait signalé que le nombre d'expériences nécessaires pour créer un réflexe conditionné (c'est-à-dire un apprentissage) chez le lapin diminuait à chaque génération successive. C'était une constatation d'importance fondamentale, car elle permettait de comprendre comment les réflexes con-

ditionnés, c'est-à-dire des modes de comportement résultant de l'expérience individuelle de l'animal, peuvent se transformer en instincts, c'est-à-dire en comportements héréditaires, basés sur l'expérience historique de l'espèce à laquelle appartient l'individu. Mais les données de *Pawlow* furent rejetées par les généticiens sans vérification expérimentale.

Plus récemment, *McDougall* entreprit une vaste série de recherches portant sur le même problème. Vingt-trois générations de rats apprenaient à sortir d'un labyrinthe. Les rats de la première génération ont dû faire en moyenne 114 à 170 essais avant de trouver la sortie sans commettre d'erreur. Ceux de la vingt-troisième génération réussissaient en moyenne après vingt-cinq essais. L'apprentissage réalisé par leurs ancêtres a donc créé des conditions favorables à l'apprentissage chez leur descendance. Bien entendu, ces résultats ont été accueillis avec le scepticisme d'usage, sans qu'aucun des critiques n'ait jugé utile de tenter une vérification.

### La vaccination

C'est dans le domaine de la bactériologie que le problème de la transmission des caractères acquis se pose avec le plus d'acuité, car il s'agit là de questions d'importance vitale pour l'homme. Le principe de la vaccination, l'emploi des antibiotiques se trouvent directement liés à la solution correcte du problème. Il ne faut donc pas s'étonner que, contrairement aux généticiens, les bactériologistes aient souvent pris une attitude favorable aux thèses de *Lyssenko*.

Examinons, par exemple, la méthode par laquelle on obtient le vaccin B.C.G. antituberculeux. Un bacille de *Koch* virulent est suscep-

tible de transmettre la tuberculose en se multipliant dans l'organisme atteint. Mais lorsqu'on élève les bacilles dans un milieu contenant de la bile, une telle bactérie perd définitivement sa virulence. Ce qui est extraordinaire du point de vue de la génétique classique, c'est qu'après avoir été élevés pendant un certain temps dans le milieu artificiel, les bacilles qui se multiplient dans l'organisme humain, leur milieu normal, ne retournent plus à leur forme virulente primitive. Ils acquièrent donc un caractère nouveau dans le milieu de culture à base de bile et le conservent, à ce qu'il paraît indéfiniment, même après retour dans le milieu naturel. On ne connaît aucun cas de retour à la virulence d'une souche de bacilles B.C.G.

Lors de l'introduction du vaccin B.C.G. dans l'organisme sain, les bacilles se multiplient pendant un certain temps. Pendant ce temps, le sang forme des anticorps qui lui confèrent une certaine immunité et lui permettent de mieux résister à une attaque ultérieure par des bacilles virulents. Mais pendant ce temps, les bacilles qui forment le vaccin se multiplient un grand nombre de fois, et il aurait suffi qu'un seul fasse le retour à la forme primitive virulente pour déclencher la tuberculose, d'autant plus que la vaccination se fait souvent sur des nouveaux-nés dont les moyens de défense sont minimes. Or, des statistiques qui portent sur des millions de cas ne mentionnent pas de tels accidents. Une expérience effectuée sur une échelle immense et sous le contrôle le plus rigoureux permet donc d'affirmer que chez les bactéries des caractères acquis peuvent être fixés de manière définitive.

La méthode de vaccination par des bactéries atténuées a été découverte par *Pasteur* grâce à un heureux hasard. Il étudiait le *choléra des poules* en utilisant des souches de bacilles cultivés en milieu artificiel. Repiquées régulièrement

sur un milieu frais, ces cultures conservent indéfiniment leur virulence. Mais, par mégarde, le repiquage ayant été négligé une fois, les poules qui reçurent des injections de cette culture vieillie la supportèrent sans signe de maladie. Retrouvant l'origine de ce comportement, *Pasteur* considéra les poules comme normales, et les utilisa pour des expériences ultérieures où il leur injecta des cultures fraîches et virulentes. A son grand étonnement, les poules résistaient même à ces cultures virulentes. Il a fallu la perspicacité géniale d'un *Pasteur* pour rétablir le lien causal entre les deux échecs et pour comprendre que les bacilles avaient perdu pour toujours leur virulence tout en conservant leur pouvoir immunisant, mais on peut se demander s'il aurait osé généraliser sa découverte s'il avait pu connaître, à l'époque, les travaux de *Weismann* et de ses successeurs.

### La résistance de bactéries aux antibiotiques

Des problèmes de grande importance se posent avec la découverte des *antibiotiques*. On désigne par ce nom une série de produits sécrétés par certaines bactéries, moisissures et même des plantes supérieures, capables de tuer certaines espèces de bactéries ou, tout au moins, d'arrêter leur reproduction. Parmi ces substances, les mieux connues sont la *pénicilline*, active contre les maladies à pneumocoques et à staphylocoques, contre la blennorrhagie et la syphilis, la *streptomycine*, efficace contre certaines formes de tuberculose et en particulier contre la méningite tuberculeuse, jusqu'ici toujours mortelle, la *chloromycétine* et l'*auréomycine* qui réduisent le typhus et la typhoïde au rang d'affections bénignes, la *tyrothricine* et la *gramicidine S*, désinfectants de plaies et de muqueuses.

Malheureusement, les espoirs éveillés par les premières réussites brillantes ont été bientôt déçus. Des maladies qui, au début, cédaient à quelques injections demandaient des doses de plus en plus élevées, et résistaient même souvent complètement aux antibiotiques à tel point qu'on a été obligé de revenir aux anciennes méthodes curatives. Incontestablement, des souches de microbes résistants s'étaient formées entre temps. Deux théories sont actuellement en présence. L'une prétend que des rares germes résistants ont existé de tout temps, et que l'application des antibiotiques leur a permis de survivre là où les autres ont succombé. Les nouvelles infections se seraient donc faites avec des souches résistantes issues de ces individus qui auraient existé avant l'introduction des antibiotiques dans la pratique médicale.

L'autre théorie admet que toutes les bactéries peuvent acquérir une résistance aux antibiotiques. Si l'organisme est traité avec des doses suffisantes, toutes les bactéries succombent. Si les doses sont insuffisantes pour les tuer, elles acquièrent une résistance qui les rend invulnérables même à des doses normalement mortelles.

Une expérience de *Linz* permet de choisir entre les deux interprétations. *Linz* élève une souche de bactéries non résistante à la streptomycine et détermine la dose *lethale* (mortelle) de cette substance pour la culture en question. Cette valeur reste rigoureusement constante pendant très longtemps pour tous les échantillons prélevés, la souche mère étant, bien entendu, cultivée en absence de la streptomycine. La culture ne comporte donc pas d'individus résistants, et ils ne s'en forment non plus par mutation.

A cette culture stable et non résistante, *Linz* ajoute un peu *d'extrait de bactéries tuées*, provenant d'une souche résistante mais élevée dans un milieu exempt de streptomycine. On n'introduit

donc ni l'antibiotique ni des bactéries résistantes susceptibles de se multiplier au sein de l'ancienne souche. Pourtant, toute la souche acquiert une certaine résistance qui lui permet de supporter des doses de l'antibiotique égales à dix fois la dose létale initiale.

L'essentiel dans cette expérience c'est que la résistance a été acquise sans que la souche n'ait subi l'action directe de la streptomycine. Une sélection d'individus résistants ne pouvait donc pas se faire. L'hypothèse d'une création par mutation d'individus résistants doit également être abandonnée. Tous les individus d'une souche microbienne sont capables d'acquérir la résistance aux antibiotiques et de la transmettre à leur descendance.

D'une manière brillante, *Hinshelwood*, une des plus grandes autorités mondiales dans ce domaine, décrit les phénomènes essentiels qui s'observent lors de l'acquisition de la résistance. Nous en reproduisons textuellement un passage.

« Quand l'accoutumance vient juste de se pro-  
 « duire, elle est instable, en ce sens que si l'on  
 « place les bactéries dans un milieu sans toxique  
 « et si on les y laisse se reproduire et s'y accli-  
 « mater à nouveau, elles perdent leur résistance.  
 « Cependant, si elles sont accoutumées à se déve-  
 « lopper pendant un temps prolongé en présence  
 « du toxique, alors l'adaptation s'imprime en  
 « elles d'une façon stable et elles conservent leur  
 « résistance pendant plusieurs générations même  
 « en l'absence complète du toxique. En réalité,  
 « il est plus exact de parler de métastabilité que  
 « de stabilité, étant donné que, par un traitement  
 « approprié (croissance dans des circonstances  
 « variées et inhabituelles) elles perdent leur résis-  
 « tance. Par exemple, certaines cellules entraî-  
 « nées à résister aux sulfamides perdent leur  
 « accoutumance si elles se développent en pré-  
 « sence de dérivés d'acridine.

En lisant ce texte, on est frappé par la similitude entre les observations faites sur les bactéries par *Hinshelwood* et sur les arbres fruitiers par *Mitchourine*, observations qui ont mené ce dernier à l'établissement du principe de l'hérédité ébranlée. L'accoutumance est d'abord instable. Tant que dure l'ébranlement, le retour aux conditions initiales permet la réadaptation de l'organisme et la reprise de l'ancien comportement. Mais si l'accoutumance est maintenue assez longtemps pour que l'ébranlement puisse faire place à une nouvelle fixation des caractères, alors l'acquisition de la résistance devient définitive, et un retour aux anciennes conditions de vie n'y change plus rien. Pour qu'un caractère acquis, devenu inutile par suite du retour aux conditions normales, puisse disparaître, il faut qu'intervienne un nouvel ébranlement dont les conditions sont très justement définies par *Hinshelwood* comme une « croissance dans des circonstances variées et inhabituelles ».

D'autres auteurs ne se prononcent pas aussi ouvertement en faveur d'une transmission héréditaire des caractères acquis. *Monod* parle d'une *adaptation enzymatique* qui ne se ferait donc pas par le canal des « gènes » de la génétique classique. Les enzymes sont des substances qui existent en quantités infimes dans toutes les cellules vivantes et régularisent leurs réactions biochimiques. Une modification de ces enzymes est susceptible de changer profondément le comportement d'une bactérie, et cette modification elle-même peut se maintenir dans les générations suivantes. Les enzymes agiraient donc comme de véritables porteurs de facteurs héréditaires, et la distinction entre eux et les gènes classiques ne peut avoir qu'un seul avantage, celui de pouvoir rendre compte des observations nouvelles tout en évitant à l'auteur de se mettre en contradiction

avec la puissante école de la génétique mendélienne.

Une autre conception permettant de préserver certains éléments de la génétique classique est celle du *génome* qui exprimerait l'effet de l'ensemble des gènes agissant dans des circonstances données. Une telle théorie a été proposée entre autres par *Lederberg*. Toutes ces conceptions ont ceci de commun qu'elles font ressortir l'impossibilité de rendre compte des observations dans le domaine de la bactériologie en respectant le cadre de la génétique classique qui ne connaît que des gènes rigides et des mutations aléatoires sans aucune relation avec la nature des modifications du milieu.

### **Autres formes de transmission de caractères acquis chez les bactéries**

Les observations sur la transmission des caractères acquis chez les bactéries ne se limitent pas au seul cas des antibiotiques. Voici un exemple emprunté à *Avery*. Dans la plupart des maladies contagieuses, on connaît plusieurs souches de germes qui, bien qu'appartenant à la même espèce et produisant les mêmes symptômes, présentent certaines différences dans leur structure chimique. Ce fait peut avoir une certaine importance pratique, puisque l'immunité acquise par vaccination peut n'être valable que pour la souche ayant servi à la préparation du vaccin. Par exemple dans la récente épidémie de choléra en Egypte, il s'agissait d'une nouvelle souche contre laquelle les sérums disponibles s'avéraient inefficaces. **Il a** fallu isoler le bacille spécifique et préparer un sérum à partir de cette souche, ce qui a coûté un temps précieux et a causé de nombreuses victimes.

Avery a travaillé avec différentes souches du *Pneumocoque*, microbe responsable de la pneumonie. Celui-ci possède une enveloppe cellulaire en polysaccharides, substances apparentées à l'amidon et à la cellulose, dont la nature varie pour chaque souche. Avery, ayant obtenu un extrait de polysaccharides capsulaires de pneumocoques du groupe II, il l'ajouta à une culture du groupe III. Là-dessus, les pneumocoques du groupe III se mirent à sécréter des polysaccharides du groupe II. Cette modification se maintenait indéfiniment ; il suffisait de l'introduction d'un peu de polysaccharides du groupe II pour amener les microbes du groupe III à les produire eux-mêmes, et à partir de ce moment, la présence de substances capsulaires du groupe II était assurée par les pneumocoques sans aucun apport de l'extérieur. Les polysaccharides du groupe II se comportent dans cette expérience d'une manière qui, d'après les morganiens, est réservée aux seuls gènes, puisqu'ils se reproduisent indéfiniment dans la descendance et imposent en même temps à l'organisme un certain comportement chimique.

Des passages d'une souche à l'autre par l'addition d'extraits non vivants à une culture ont été observés dans de très nombreux cas par Boivin. Il les signale chez *Shiguella*, *Bacillus anthracis*, *B. mesenthericus*, *B. coli*. Les modifications observées concernent le comportement chimique et aussi l'aspect morphologique des bactéries. Les agents de transmission semblent appartenir au groupe des acides desoxyribonucléiques. Ce sont les mêmes substances que l'on retrouve dans les chromosomes du noyau cellulaire, et les généticiens classiques les considèrent comme les véritables porteurs des caractères héréditaires. Les gènes ne seraient, selon certains, que des molécules d'acide désotyribonucléique.

On pouvait objecter à Boivin d'avoir transporté

de véritables gènes naturels d'une bactérie à l'autre. Il ne s'agirait donc pas d'une transmission de caractères acquis, mais d'une transplantation du support héréditaire. Mais d'autres auteurs signalent de nombreux cas de modification héréditaire chez les bactéries par suite de changements de la pression osmotique, de la teneur du milieu de culture en chlorures, etc... qui détruisent cette objection.

### Les bactéries, ont-elles une hérédité ?

Puisqu'il est, en face d'un tel matériel expérimental, absolument impossible de nier l'existence de transformations adaptatives durables chez les bactéries, les généticiens ont pris le parti de considérer les bactéries comme un cas particulier, auquel les lois de la génétique ne s'appliquent pas, puisqu'il s'agit d'organismes ne possédant pas de noyau cellulaire, pas de chromosomes, donc pas d'appareil distributeur de gènes qui serait responsable des lois de *Mendel* (1). De toute façon, la reproduction des bactéries est limitée à de simples divisions, sans acte sexué ; or, d'après les généticiens, c'est surtout lors de l'acte de fécondation que les gènes exerceraient leur action organisatrice sur le protoplasme.

On cite à ce sujet une très belle expérience de *Jollos*. Cet auteur a travaillé avec des *Paramécies* qui ne sont pas des bactéries, mais des infusoires, possédant des noyaux et se multipliant normalement par division asexuée avec, de temps en temps, un accouplement entre deux individus qui équivaut à l'acte sexuel.

---

(1) Cette argumentation est souvent employée par les généticiens. Pourtant, elle n'est plus valable depuis qu'on a pu démontrer que *les* bactéries possèdent des véritables noyaux, capables même de former des chromosomes.

En élevant des paramécies dans un milieu progressivement enrichi en arsenic, *Jollos* arrive à les faire vivre dans des solutions de ce poison où toute paramécie normale succomberait rapidement. Après le retour dans l'eau normale, la résistance à l'arsenic est maintenue pendant un certain nombre de générations, tout en s'atténuant, mais elle disparaît brusquement lorsqu'intervient une *conjugaison*, acte sexuel. La résistance acquise ne serait donc pas héréditaire, elle serait due à la modification passive du protoplasme par l'arsenic, et tant que ce protoplasme modifié est transmis à la descendance, le caractère de résistance se maintiendrait. À chaque division, la proportion du protoplasme initial dans l'ensemble de l'organisme se réduirait, et la résistance s'atténuerait. Il s'agirait donc d'une *modification* dans le sens que lui donne la génétique classique, c'est-à-dire d'un changement non héréditaire.

Dans le cas d'une reproduction asexuée, il y aurait apparence d'une transmission héréditaire, mais en réalité, tous les individus issus d'une reproduction asexuée appartiendraient à la même génération. L'hérédité, telle que la définit la génétique classique, est la transmission à travers une reproduction sexuée. Toute transmission asexuée de caractères acquis est donc négligée de bon cœur par le généticien formaliste, et puisque les bactéries ne possèdent pas de reproduction sexuée, il ne saurait y avoir chez elles de transmission héréditaire proprement dite. Ce choix judicieux de la définition permet à nos généticiens de négliger purement et simplement l'immense matériel si accablant pour les idées weismanniennes qu'ont accumulé les bactériologistes.

Fort heureusement, nous pouvons démontrer que ce raisonnement est *illégitime* et n'a pour effet que de camoufler l'existence d'un grave

problème. Les travaux de *Jollos* ont été repris en U.R.S.S. par de nombreux chercheurs. Je ne citerai ici que l'étude de *Polianski et Orlova* sur la résistance des paramécies à la chaleur. C'est un travail extrêmement soigné du point de vue technique, chaque individu en expérience étant élevé à part dans des récipients séparés, dans des conditions de nutrition, d'aération et de température rigoureusement contrôlées.

Une lignée témoin de paramécies est élevée à 18-20° C. La lignée en expérience est élevée pendant quelque temps à 28-30° C, puis ramenée à 18-20°. Des échantillons de chaque lignée sont prélevés et placés à 40° où l'on mesure la durée de leur survie.

La lignée témoin succombe rapidement à 40°. Après 4 jours d'élevage à 28-30°, les paramécies acquièrent une résistance accrue à la chaleur qui se manifeste par une survie prolongée à 40°. Remis à 18-20° les animaux retombent rapidement à leur faible résistance initiale. Mais lorsqu'on les élève pendant vingt à trente jours à température élevée, ils conservent la résistance longtemps après le retour dans l'eau froide. Après 70 divisions successives, la comparaison avec la lignée témoin accuse encore une résistance accrue, vérifiée statistiquement.

Essayons de nous représenter l'énormité de ce nombre. Une masse doublée soixante-dix fois de suite augmente dans une proportion de  $10^{21}$ , ce qui s'exprime par un chiffre suivi de vingt et un zéros, c'est mille milliards de milliards. Combien y a-t-il de chances pour qu'une infime particule de la paramécie initiale adaptée à la chaleur puisse passer à l'individu de la soixante-dixième génération ?

Nous pouvons calculer approximativement le nombre de molécules d'albumine contenues dans une paramécie. En admettant que tout l'organisme, à l'exclusion de l'eau, ne contient que

de l'albumine, condition la plus défavorable pour le raisonnement qui va suivre, nous trouvons que la paramécie ne peut contenir plus de  $10^{10}$  (dix milliards) de molécules d'albumine. Or, c'est après 33 divisions que la descendance d'une paramécie atteint le nombre respectable de 10 milliards, pourvu qu'on la conserve intégralement. Après 33 divisions, chaque paramécie contient donc en moyenne une molécule provenant de l'animal adapté, et même ceci seulement en supposant qu'il n'y a pas d'usure dans l'organisme, et que les molécules d'albumine se multiplient seulement sans jamais être remplacées (1). Mais à partir de la 33<sup>e</sup> division, un animal sur deux recevra une molécule initiale, puis un animal sur quatre, et à la 70<sup>e</sup> division ce sera un animal sur 100 milliards. En d'autres termes, il n'y aura plus trace de l'albumine initiale qui a été modifiée par l'action de la chaleur. Et pendant les trente-sept générations où la plupart des animaux en expérience n'ont plus aucune molécule en commun avec l'ancêtre adapté, la résistance à la chaleur reste d'abord grande, puis notable.

Voici les véritables données du problème. Il ne reste rien de la substance qui s'est modifiée sous l'action de la température élevée, il ne reste rien des conditions qui ont produit cette modification, et, néanmoins, la substance vivante se recrée en conservant ce caractère nouveau. On a beau

---

(1) Là encore, nous faisons une simplification, choisissant les conditions les moins favorables à la thèse que nous voulons soutenir. En réalité, une molécule de protéine n'est jamais maintenue comme telle dans l'organisme. Un des principaux signes distinctifs de l'état vivant est le *métabolisme*, c'est-à-dire la destruction permanente de la matière vivante et sa régénération à partir d'éléments, empruntés au monde extérieur sous forme de nourriture. L'azote que tout animal élimine dans ses urines témoigne de la destruction des protéines au sein de l'organisme, le maintien de son poids ou son accroissement démontre leur remplacement par voie d'assimilation.

jeu de dire que tous les individus d'un clône (ensemble d'organismes issus d'un individu par division asexuée) ne sont, en réalité, qu'un seul individu dont les diverses parties se sont rendues indépendantes. En fait, il ne reste rien de l'individu original, et la descendance a été entièrement recréée à partir de la matière empruntée au monde extérieur. Si cette descendance est semblable à l'ancêtre ou si elle ne perd que lentement les caractères qu'elle lui doit, c'est que la matière vivante a la faculté de se recréer à sa propre image, de se multiplier à l'aide de substances étrangères tout en conservant son caractère. C'est le principe même de la transmission héréditaire, et, au fond, la présence ou l'absence d'un noyau n'y change rien. Si une bactérie acquiert une résistance à la streptomycine et la conserve même en absence de cet antibiotique tout en se multipliant indéfiniment, c'est qu'elle est capable de se recréer semblable à elle-même à partir du bouillon de culture, avec toutes les adaptations qu'elle a subie auparavant. Elle possède donc, tout autant que les êtres les plus hautement organisés, le don de transmission héréditaire. Et cette transmission, tout comme celle des êtres supérieurs, tient de moins en moins dans le cadre rigide que veut lui assigner la génétique classique.



La transmission des caractères acquis est devenue la pierre de touche des deux écoles en présence. Tout le monde s'accorde à reconnaître que si elle était démontrée, les thèses de la génétique classique devraient être soumises à une révision complète, d'où l'acharnement des partisans de l'ancienne école à nier les résultats obtenus par les chercheurs soviétiques. Or, des résultats ana-

logues, bien que moins complets ont été obtenus par de nombreux chercheurs occidentaux. Des bactéries aux mammifères, les exemples de transmission de caractères acquis abondent dans la littérature. Un seul d'entre eux devrait suffire pour imposer la révision des idées weismanniennes qui dominent la génétique. Un cas comme celui de la transmission de l'immunité anticristallin chez le lapin, signalée par *Guyer et Smith*, vérifiée avec beaucoup d'esprit critique par *Sturtevant*, un tel cas devrait avoir l'effet d'une bombe.

La science officielle ne s'est pas émue pour si peu. Elle a enregistré le fait, l'a classé comme exception, et a continué à professer ses anciennes idées. Mais les lois de la nature ne connaissent pas d'exceptions. Les pères de l'église ont justement défini le miracle comme un événement représentant une exception aux lois de la nature. Dire que les faits vérifiés par *Sturtevant* représentent une exception aux lois **génétiques** signifie que la transmission de l'immunité anticristallin se fait par miracle, explication peu satisfaisante pour l'esprit scientifique moderne.

Le seul moyen de sortir de cette impasse est de reconnaître que la théorie classique ne correspond pas aux véritables lois de la nature, et de la modifier de manière à y intégrer sans contradiction les phénomènes nouveaux. C'est la voie naturelle et saine par laquelle progresse la science ; c'est ainsi que nos théories deviennent un reflet de plus en plus ressemblant des véritables lois qui régissent les phénomènes *de* la nature. Cette méthode implique un renouvellement incessant de nos idées imposé par une auto-critique de tous les instants. Une discipline qui se fige dans des traditions et érige en dogme ce qui n'est qu'interprétation provisoire devient incapable d'un tel renouvellement. Elle doit renoncer à intégrer tous les faits nouveaux. Ainsi, elle

se détache de la nature et acquiert un caractère métaphysique.

La génétique classique présente à un très haut degré ce symptôme de décadence. Raisonnant en marge des faits matériels nouvellement établis, étouffant ou négligeant les découvertes nouvelles, elle a cessé d'être un élément de progrès vers une meilleure connaissance du véritable mécanisme de la nature.

## CHAPITRE VI

### **LA NATURE DE L'HEREDITE**

La lutte entre *Lyssenko* et les généticiens de l'ancienne école s'est engagée avant tout autour du problème de la transmission des caractères 'acquis. Il ne faut pourtant pas croire que les découvertes des biologistes soviétiques se limitent à cette seule question qui ne constitue qu'un des plus frappants aspects de la profonde transformation de nos vues sur la nature de l'hérédité que nous devons à Lyssenko.

#### **Une nouvelle conception de l'hérédité**

Nous avons vu, à la fin du précédent chapitre, que le caractère essentiel de tout être vivant est la faculté de se reproduire semblable à lui-même en utilisant des éléments pris dans le milieu environnant. Ceci implique deux conditions essentielles. D'une part, le milieu extérieur doit comporter les éléments nécessaires à cette reconstitution et doit réaliser les conditions physiques, chaleur, humidité, lumière, sans lesquelles les réactions nécessaires ne sauraient se produire.

D'autre part, l'organisme doit pouvoir effectuer ces réactions et pour cela posséder une nature chimique bien déterminée et réaliser certaines conditions physiques telles que dissolution, dispersion ou séparation des substances, viscosité ou fluidité des matières, charges électriques, etc... On voit que la reproduction de la matière vivante est liée à la réalisation d'un certain nombre de conditions, les unes relevant de l'organisation de l'organisme qui se reproduit, les autres du milieu extérieur.

La matière vivante se différencie du monde inanimé par le fait qu'elle ne connaît pas d'état statique. L'essence même de la vie est le « métabolisme », c'est-à-dire la destruction ininterrompue des substances et leur reconstruction à partir d'éléments empruntés au monde extérieur. Ce n'est donc pas à chaque nouvelle génération, mais à tout moment que l'hérédité doit intervenir pour assurer la constance de l'organisme et sa reconstitution conforme à l'état initial. Le problème essentiel n'est pas de savoir comment se transmet d'une génération à l'autre un détail morphologique, mais *comment se maintient et se transmet* un certain ensemble de comportements chimiques. C'est le grand mérite de *Lyssenko* d'avoir insisté sur la nature métabolique, donc dynamique, des caractères héréditaires. Un caractère héréditaire n'est donc pas représenté par une matière, comme l'admet la génétique classique, mais par une fonction. L'étude du maintien d'un caractère est ainsi ramenée à l'étude des conditions exigées pour le maintien de la fonction métabolique correspondante.

Suivant la nature interne de l'organisme, ses exigences envers le milieu externe varient ; si elles ne sont pas satisfaites, il subira des *variations*, c'est-à-dire cessera de se reproduire à sa

propre image, ou bien il succombera, si ces variations entraînent un déséquilibre trop profond de ses fonctions. Ce qu'il hérite de ses ancêtres, c'est la somme de ses besoins, déterminée par la nature de la substance à reproduire. *L'hérédité, suivant la définition de Lyssenko, est la propriété de l'organisme vivant d'exiger pour sa vie et son développement des conditions déterminées, et de réagir de manière déterminée d telle ou telle autre condition.*

### Facteurs héréditaires externes et internes

Quels sont les facteurs qui font que l'hérédité joue dans le sens de la conservation de l'espèce, que les enfants ressemblent aux parents ? Premièrement, c'est l'identité de la substance dont ils sont constitués, puisque la substance initiale de l'organisme des enfants provient des parents. Deuxièmement, c'est l'identité du milieu dans lequel se fait le développement des parents et des enfants. Les enfants naissent dans la même région où vivent leurs parents, et les variations du climat sont trop lentes pour produire une différence notable d'une génération à l'autre. En plus, des précautions spéciales sont habituellement prises pour assurer la constance du milieu même *en dépit* des faibles variations accidentelles. Nous avons vu, en discutant la matroclinie, que les premiers stades du développement se font en général dans un milieu particulier, utérus, œuf, nid, dans lequel le jeune organisme est soustrait aux variations du milieu externe et trouve une nourriture toujours constante, produite par sa mère, et absolument semblable à celle qui a servi de première nourriture à ses

parents. Structure initiale, milieu et nourriture étant inchangés, il n'y a rien d'étonnant que le jeune organisme se développe d'une manière semblable à ses parents. A un stade plus avancé, il sera exposé directement au milieu externe, et subira les variations aléatoires du climat et de la nourriture, mais à cet âge, l'orientation générale du développement est déjà déterminée, et les variations observables ne seront que d'importance secondaire.

*A priori*, rien ne permet d'affirmer que les facteurs internes sont plus importants que les facteurs externes pour le déterminisme héréditaire de l'organisme. Un caractère héréditaire naît d'une exigence, due aux facteurs internes et de sa satisfaction par le milieu externe. L'un sans l'autre étant impensable, nous devons les considérer comme étant d'importance égale. Un facteur externe n'est donc pas moins un facteur héréditaire qu'un gène dans le sens des théories classiques.

Cela peut paraître surprenant, pourtant un simple exemple nous montrera que cette conception correspond à la réalité. L'action prolongée de la lumière ultraviolette produit un trouble dans le cristallin de l'œil, maladie connue sous le nom de cataracte. Lorsqu'on cesse d'exposer l'œil à cette lumière, la maladie ne régresse pas, c'est un caractère acquis définitivement, et la lumière ultraviolette joue le rôle de l'agent déterminant. Bien entendu, on objectera que la maladie ne devient pas héréditaire, et qu'elle ne se manifesterait pas chez la descendance si on la maintient à l'abri des radiations nocives. Mais examinons le cas d'un gène, dans le sens mendélien, par exemple celui d'un gène dominant, donnant la couleur noire à un cobaye, et **demandons** à un généticien de l'ancienne école quel aspect auraient les petits cobayes si, **par un**

artifice, on arrivait à extraire le gène en question des ovaires et des testicules de leurs parents. Tout le monde affirmerait sans réflexion que la couleur noire disparaîtrait. Donc, le gène ne déterminerait le développement de l'animal que tant qu'il est présent, et c'est ce que font aussi les rayons ultraviolets. En exposant plusieurs générations de cobayes au gène « noir » et aux rayons ultraviolets, on obtiendra toujours des bêtes noires et aveugles. En supprimant le gène et les rayons on supprimera à la fois la couleur noire et la cécité. Au fond, la principale différence entre nos rayons et un gène est que le gène « noir » est une hypothèse sans fondements, tandis que les rayons ultraviolets existent effectivement.

Il y a pourtant une différence entre les facteurs héréditaires externes et internes. Les premiers sont extrêmement variables, les seconds le sont beaucoup moins. Nous avons vu, en discutant la notion de l'hérédité ébranlée, qu'il faut des actions violentes pour modifier de manière durable le déterminisme interne de l'organisme. Dans une expérience où les conditions externes ne varient que dans une faible mesure, le comportement héréditaire de l'organisme semble déterminé exclusivement par son système interne. Si l'on maintient constant le système interne, en croisant entre eux des individus de même race, on obtient une descendance semblable aux parents ; si l'on modifie le système interne en croisant des individus de races différentes, on observe des modifications. Le tout semble alors dépendre exclusivement des propriétés intrinsèques de l'organisme examiné. Si, par contre, on maintient constant le milieu interne de l'organisme et si on modifie profondément certains facteurs extrinsèques, par exemple son alimentation, comme le fait *Mitchourine* par greffage ou

*Prezent* par la suppression de l'endosperme, on observe un comportement héréditaire dominé par le milieu externe. En réalité, il s'agit de deux aspects d'un même phénomène, d'une hérédité déterminée autant par les exigences de l'organisme que par les facultés du milieu externe de les satisfaire.

Cette mise sur un pied d'égalité des facteurs internes et externes est un des fondements théoriques essentiels de la nouvelle génétique, fondement qui est catégoriquement exclu de la génétique classique, qui reste, ouvertement ou non, toujours appuyée sur les principes erronés de *Weismann*. Cependant, on entend parfois des voix exigeant de la biologie nouvelle une attitude conciliante, proposant de rechercher une synthèse entre les conceptions de *Morgan* et de *Lyssenko*. Le seul effet d'un tel procédé serait de ménager certaines susceptibilités et de masquer des divergences fondamentales. Mais l'introduction forcée d'éléments de pensée périmés et souvent antimatérialistes dans la conception nouvelle ne saurait que la fausser et freiner son développement qui doit tendre vers la conciliation avec les faits plutôt qu'avec les théories. Dans la mesure du possible, une synthèse a été faite. L'école de *Lyssenko* a pris en considération tous les *faits matériels* établis par l'ancienne génétique, et elle en a rejeté toutes les *interprétations*. C'est en se basant sur les faits, et sur les faits seuls, qu'elle a réalisé la seule synthèse qui s'impose véritablement, la synthèse de tous les faits connus en une hypothèse commune non contradictoire qui représente provisoirement la meilleure expression de notre connaissance du monde vivant.

Mais si une synthèse entre les idées mendéliennes et lyssenkistes s'avère illusoire et dangereuse, il ne manque pas d'intérêt de rechercher et de comprendre les causes de cette curieuse contradic-

tion entre les deux modes de raisonnement biologique. Il semble qu'à l'origine de cette contradiction se trouve une attitude différente envers le dynamisme de la nature.'

Pour *Lyssenko*, c'est l'aspect dynamique qui domine tout le problème. Pour lui, la génétique doit expliquer comment un organisme maintient son intégrité et sa nature caractéristique dans un monde éternellement mouvant, comment il s'adapte à des conditions nouvelles lorsque le maintien sous l'ancienne forme devient impossible. L'espoir d'imiter un jour les procédés de la nature et d'adapter aux besoins de l'homme les espèces vivant actuellement, a ajouté à cette conception philosophique générale du dialecticien un puissant mobile d'ordre social.

La génétique classique, sous l'influence de la philosophie logicienne, est dominée par des considérations d'ordre statique. La suppression de tout élément variable permet de créer des conditions simples et d'obtenir des résultats facilement interprétables. On élève des myriades de *Drosophiles* (mouches de vinaigre) depuis d'innombrables générations dans des étuves avec un régime alimentaire uniforme, à peu près semblable dans tous les laboratoires de génétique. L'adaptation de l'animal à son milieu est parfaite, et aucune influence du milieu ne peut se manifester. Seules varient les conditions Internes de la mouche sous l'action d'un brutal faisceau de rayons X ou d'un croisement avec une autre variété. Tous les résultats obtenus peuvent donc être exprimés en ne tenant compte que des facteurs internes, grâce à l'artifice qui consiste à maintenir constantes toutes les conditions du milieu externe. Dans les rares cas où les expériences se font dans des conditions extérieures variables, le généticien se trouve en face d'exceptions aux règles établies. Des dominances se renversent, des caractères nouveaux apparaissent et

se maintiennent. Mais la recherche de clarté et de *simplicité à tout prix*, même s'il s'agit de décrire un système complexe, cet esprit formaliste qui caractérise la philosophie logicienne fait préférer l'expression simple et insuffisante aux représentations complexes plus fidèles. On parvient ainsi à un système satisfaisant du point de vue formel, cohérent dans son abstraction, mais qui ne reflète pas les véritables phénomènes qui se produisent dans la nature. Basant son raisonnement sur de telles conceptions, l'homme se trouve désarmé lorsqu'il se propose d'intervenir activement dans le déterminisme de l'hérédité des espèces vivantes.

A l'opposé, nous retrouvons les conceptions des mitchouriniens, basées sur l'observation patiente de la nature dans toute sa complexité, et les innombrables applications pratiques qu'elles permettent à l'homme prouvent que ces hommes ont une notion juste du véritable mécanisme de l'hérédité.

## CHAPITRE VII

### REACTIONS DE LA GENETIQUE CLASSIQUE

En face de l'immense matériel représentant d'innombrables exceptions au mécanisme de transmission héréditaire préconisé par la génétique classique, quelle a été l'attitude de ses représentants ? Tant qu'il s'agissait de faits isolés, on passait outre sans en tenir compte. Lorsqu'il s'agissait de l'oeuvre cohérente d'un scientifique, de la répétition d'expériences toujours concluantes, on trouvait des moyens pour détruire son autorité morale, voire même pour le pousser au suicide. Dans les rares cas où les partisans de *Weismann*, sûrs d'eux, ont tenté des vérifications sur les travaux de leurs adversaires, ils ont été obligé d'admettre l'exactitude des faits relatés, sans toutefois en tirer les conclusions qui s'imposaient.

Sous l'impulsion de *Lyssenko*, les travaux non-conformistes se multiplièrent, l'expérimentation devint systématique ; il devenait de plus en plus difficile de maintenir le silence. La guerre et la disette forçaient les généticiens d'admettre, tout au moins pour l'usage pratique, les conséquences de la théorie du développement par stadés et du principe d'hétérosis. Mais sur le plan scientifi-

que, l'opposition restait formelle. Incapables d'imposer le silence complet, certains auteurs se mirent à déformer systématiquement les résultats obtenus par les chercheurs soviétiques et leur signification. Ainsi, par exemple, *Ashby*, lors de son voyage en U.R.S.S., rapporte avoir pu examiner des plants de tomates rouges greffés sur des plants de tomates jaunes où l'hybridation végétative avait produit dans le greffon quelques fruits de couleur jaune. Il explique qu'il pourrait très bien s'agir d'une infection par un virus filtrant, le germe d'une maladie produisant la chlorose, c'est-à-dire une décoloration, et qui immigrerait du porte-greffe dans le greffon avec la sève. Ce ne serait donc pas une transmission héréditaire, mais une contagion. Mais il oublie de signaler que le caractère de couleur n'est pas le seul à être transmis par hybridation végétative. Il oublie d'expliquer comment son virus pourrait transformer des tomates à trois loges en tomates à huit loges, des tomates allongées en tomates aplaties, des tomates normales en tomates contenant des alcaloïdes. Il a surtout oublié l'obligation qui s'impose à tout scientifique qui accuse un confrère de graves fautes professionnelles : l'obligation de procéder à des vérifications avant de lancer une telle accusation. Il lui aurait suffi d'injecter une gouttelette de jus d'une tomate jaune « à virus » dans un plant de tomate à fruits rouges pour se rendre compte si un tel virus existait effectivement. Il lui aurait suffi de greffer une tomate jaune authentique sur un porte-greffe à fruits rouges pour voir apparaître la couleur rouge chez le greffon, ce qui aurait renversé l'hypothèse de la chlorose.

*Ashby* a publié son livre à l'issue de la guerre. En 1950, le *Journal of Heredity* reprend cet argument sans se soucier de nombreuses données nouvelles publiées entre temps. Et pendant ces cinq années qui séparent les deux publications,

années riches en polémiques et en accusations, aucun des adversaires de *Lyssenko* n'a publié les résultats d'une éventuelle vérification expérimentale. D'ailleurs, quiconque connaît les milieux professionnels sait les difficultés auxquelles s'expose toute personne désireuse de procéder à ce genre de vérifications.

Pourtant, sous la poussée des données matérielles accumulées par *Lyssenko* et ses collaborateurs, données qui attirent une attention accrue sur les travaux dispersés publiés dans tous les pays du monde, la génétique classique commence à céder du terrain. Si, auparavant, elle n'admettait que l'existence de gènes chromosomiques, elle a été obligée d'attribuer au protoplasme la faculté de transmettre certains caractères héréditaires. Le mot « plasmagène » ne représente qu'une tentative de conserver un terme périmé pour décrire un phénomène nouveau.

### L'hérédité contagieuse

Voici un exemple. *L'Héritier* trouve que certaines souches de la mouche *Drosophila* résistent bien à l'acide carbonique en concentrations modérées, tandis que d'autres sont très sensibles à ce gaz. Cette sensibilité est héréditaire, transmise uniquement par voie maternelle. Il s'agit donc d'un « plasmagène ». Si l'on extrait une gouttelette de sérum de mouches sensibles et l'introduit dans une mouche résistante, celle-ci devient rapidement sensible et transmet sa sensibilité indéfiniment à sa descendance. D'après l'interprétation donnée par l'auteur, le gène serait capable de se multiplier dans le protoplasme de l'hôte nouveau, il le pénétrerait entiè-

rement et serait désormais transmis par les ovules à toute génération nouvelle. En somme, il n'y aurait aucune différence entre un *plasmagène* et un parasite venant de l'extérieur. L'hérédité plasmatique serait donc contagieuse.

Cette conséquence a été clairement tirée par *Darlington* qui considère les virus filtrants comme des *plasmagènes* transmissibles d'un organisme à l'autre. Suivant son raisonnement, un virus se multiplie indéfiniment dans un organisme, s'il y trouve des conditions favorables à sa reproduction par autocatalyse. La maladie, si elle ne tue pas l'organisme, se transmet ainsi indéfiniment d'une génération à l'autre et se comporte donc comme un véritable caractère héréditaire.

Examinons de plus près le problème du *virus filtrant*. On sait que certaines maladies contagieuses des animaux comme des plantes sont déterminées par des germes invisibles au microscope et passant à travers des filtres en porcelaine. Lorsque *Stanley* a pour la première fois réussi l'isolement de virus de la *mosaïque du tabac* sous forme de cristaux qui, après dissolution et injection dans une plante de tabac saine, lui conféraient cette maladie, et lorsqu'on apprit qu'il s'agit d'une nucléo-proéine, la découverte provoqua une sensation dans le milieu des généticiens. Jusqu'alors on avait postulé l'existence de *gène* qu'on avait défini comme des molécules de nucléoprotéines capables de se multiplier et de conférer certains caractères à la cellule qui les héberge. Le virus filtrant semblait représenter un gène en liberté et la preuve définitive que les gènes n'étaient pas une simple vue d'esprit.

Malheureusement pour les généticiens, nos connaissances sur la nature du virus filtrant se sont beaucoup accrues ce dernier temps. Nous savons que les virus des plantes se reproduisent à partir du cytoplasme tandis que le virus de la

jaunisse du ver à soie se reproduit dans les noyaux des cellules atteintes. Nous savons qu'en faisant passer le virus dans des hôtes inadéquats on peut modifier ses caractères, sa virulence, sa vitesse de multiplication, sa réaction sérologique et la longueur de ses molécules qu'on peut voir directement au microscope électronique. On obtient des résultats semblables en exposant l'hôte infecté à des températures différentes et à d'autres agents externes. Les nouveaux caractères du virus sont souvent stables même après retour aux conditions normales.

Puisque *Darlington* et tant d'autres proclament l'identité entre les virus filtrants et les gènes, acceptons provisoirement ce principe et essayons de décrire la nature du gène d'après ce que nous savons du virus filtrant. Voilà l'image que l'on obtient. Le gène serait une molécule de nucléoprotéines naissant soit dans le noyau, soit dans le cytoplasme, capable de varier dans un sens bien défini et reproductible sous l'action d'agents les plus divers. Il est donc infiniment adaptable et conserve ses modifications même après le retour aux conditions initiales. Toutes ses modifications se traduisent par des changements des caractères de l'organisme qui l'héberge. Il ne reste donc rigoureusement rien de commun avec l'idée classique d'un gène localisé dans un chromosome à un endroit bien défini, invariable dans sa structure et dans son effet sur l'organisme et inadaptable aux conditions extérieures.

Néanmoins, l'idée de l'identité entre gènes et virus filtrants a fait école et les facteurs héréditaires se promenant librement dans les bouillons de culture sont largement utilisés pour sauver les idées périmées. Pourtant, même l'hérédité par contagion ne suffit plus pour expliquer toutes les manifestations de l'hérédité plasmatique, comme le démontre l'exemple de *Sonneborn*.

Cet auteur est frappé par l'analogie entre un caractère héréditaire et une maladie contagieuse et trouve même qu'on peut « guérir » un organisme atteint d'un plasmagène tout comme on guérit un organisme atteint d'un virus. Rappelons-nous que *Sonneborn* a mis en évidence, chez *Paramecium aurelia*, l'existence d'un caractère héréditaire « killer » (tueur) dû à la production d'une substance toxique, la paramécine. Cette production serait déterminée par la présence d'un plasmagène « kappa ». Or, il semble que le plasmagène kappa ne se régénère pas à la chaleur. En élevant des paramécies à des températures élevées, on arrive à leur faire perdre définitivement le caractère « killer », c'est-à-dire les « guérir » du plasmagène, si toutefois on veut considérer ce caractère comme une anomalie. On peut aussi exalter ce caractère, en élevant les paramécies dans un milieu pauvre en nourriture qui réduit leur taux de reproduction à une division par jour. Dans ces conditions, la masse protoplasmique s'accroît lentement tandis que le plasmagène « kappa » qui se reproduit à partir du protoplasme indépendamment de l'apport de nourriture extérieure, continue de se multiplier à l'ancien rythme. Il en résulte un enrichissement en « kappa » et une exaltation du caractère « killer ». Par contre, une nourriture abondante dilue les plasmagènes dans une masse plus grande et atténue l'anomalie. Tout comme dans certaines maladies, un riche régime alimentaire atténue les effets de l'infection plasmagénique tandis que la sous-alimentation les exalte.

### L'hérédité plasmatique

Dans les cas que nous venons d'examiner, le plasmagène déterminait une anomalie, pouvait

donc effectivement être assimilé à un germe pathogène. Le caractère « killer » ou une hypersensibilité à l'acide carbonique ne sont pas des caractères organiquement normaux. *Sonneborn* et *Lesueur* se sont donc demandés si les caractères héréditaires plasmatiques sont tous dus à une contagion accidentelle ou s'il existe aussi des facteurs plasmatiques indispensables à la fonction vitale.

Ils se sont adressés pour cela à la propriété que possède toute protéine — ainsi que beaucoup d'autres matières organiques — de produire des anticorps dans le sang d'un animal auquel on les injecte, anticorps capables de déterminer une coagulation en présence des substances spécifiques ou *antigènes* qui leur avaient donné naissance. Ce pouvoir antigénique, auquel est due l'immunité que l'on acquiert après certaines maladies contagieuses, n'est en somme pas autre chose que la somme des propriétés chimiques d'une substance.

*Sonneborn* et *Le Sueur* élèvent dans leur laboratoire quatre souches de paramécies, désignées respectivement par A, B, C et D. En injectant par exemple un broyat de la souche A dans la veine d'un lapin, on obtient un sérum dont une petite quantité, introduite dans une culture de la souche A paralyse et tue les paramécies, tandis que celles des souches B, C et D restent indemnes. Possédant le sérum spécifique pour chacune des quatre souches, on peut donc vérifier rapidement la souche à laquelle appartient une paramécie donnée.

Lors de la reproduction sexuée (conjugaison), les paramécies échangent des parties de leurs noyaux sans échanger de quantités notables de leur protoplasme. Lorsque la conjugaison a lieu entre deux individus de souches différentes, leur sensibilité spécifique n'est pas modifiée après la séparation des deux partenaires, et elle reste cons-

tante dans la descendance. *Sonneborn et Le Sueur* en tirent la conclusion que le caractère antigénique de l'animal est déterminé par un **plasmagène**. En d'autres termes, *la totalité des propriétés chimiques du protoplasme se maintient et se reproduit indépendamment du noyau*. Cette conclusion est encore confirmée par l'observation de certaines formes anormales de conjugaison, où l'on constate un flux protoplasmique entre les deux partenaires. Après la séparation, les deux animaux, qui ont échangé, en plus du noyau, une partie de leur protoplasme, montrent une sensibilité plus ou moins grande aux sérums des deux groupes.

L'importance théorique de cette expérience est immense. Jusqu'ici, il pouvait sembler que l'hérédité protoplasmique n'intéressait pas des caractères vitaux. On pouvait considérer les cas connus comme des contagions accidentelles avec un virus non mortel, phénomène qui n'aurait rien à faire avec la véritable transmission héréditaire de caractères essentiels. Désormais, cette conclusion est impossible, puisque le groupe des caractères héréditaires le plus important que l'on puisse concevoir, celui qui détermine la nature chimique de l'organisme, s'avère être un caractère plasmatique.

*Sonneborn et Le Sueur* poursuivent leurs recherches en exposant des paramécies d'une souche donnée à de faibles doses de sérum correspondant à leur propre souche. Ils constatent alors l'apparition de nombreux individus résistants à ce sérum. Bien entendu, il ne peut pas s'agir de mutations fortuites, puisque ce caractère nouveau se retrouve chez 80 à 100 individus d'un lot composé de 120 paramécies. L'épreuve avec les quatre sérums disponibles montre que cette résistance est due à un changement de souche. Souvent, les individus de la souche A devenus insensibles au sérum *anti-A* devenaient

sensibles aux sérums *anti-B*, *anti-C* ou *anti-D*. Dans d'autres cas, il y avait apparition d'un nouveau groupe sérologique autre que A, B, C ou D. La descendance de ces individus, élevée depuis plus de cent générations asexuées et à travers douze conjugaisons, a conservé intégralement le nouveau caractère antigénique.

Il s'agit donc ici incontestablement de la transmission d'un caractère acquis devenu héréditaire, d'un caractère acquis dont la signification adaptative est incontestable. Le mécanisme de cette transformation est évident. La réaction spécifique dominante ne produit plus son cycle métabolique, le chaînon principal étant bloqué par l'anticorps. Cette réaction dominante ainsi éliminée, d'autres réactions peuvent se manifester et prendre de l'ampleur. L'anticorps du sérum étant hautement spécifique, il n'intervient pas dans le cycle métabolique ainsi modifié. L'organisme s'adapte donc au milieu modifié en abandonnant un mode de réaction biochimique rendu impossible par le milieu et en le remplaçant par une réaction possible dans les conditions données. Puisque le nombre de réactions de remplacement possibles est limité, le nouvel organisme ne varie pas à l'infini, mais s'identifie le plus souvent avec une des souches connues.

Contrairement à ce qui se passe dans le cas des autres « plasmagènes » décrits dans la littérature, toute possibilité d'une contagion héréditaire par des plasmagènes-virus libres est exclue dans l'expérience que nous venons d'étudier. Des animaux de la souche A sont exposés à l'action d'un sérum obtenu par l'injection de la même souche A dans un lapin. A aucun moment, les paramécies A ne viennent en contact avec des individus d'autres souches, avec leurs extraits ou avec des animaux qui étaient en contact avec eux. Ce n'est pas la contagion, mais bel et bien la naissance d'une nouvelle propriété héréditaire

au sein d'un individu que décrit cette belle expérience.

Ainsi, *Sonneborn* et *Le Sueur* arrivent-ils à la conclusion que les caractères héréditaires plasmatiques ne sont pas nécessairement dus à des particules invariables, comparables à des « gènes » de la génétique classique, transmissibles des parents aux enfants, par voie de contagion. Loin de présenter des accidents de nature pathologique, ces caractères plasmatiques jouent un rôle de tout premier ordre dans la vie de l'organisme. Ils sont capables de se maintenir constants ou de se modifier de manière héréditaire sous l'action du milieu externe, et ceci sans l'intervention de l'appareil chromosomique.

Une explication de l'hérédité cytoplasmique des propriétés antigéniques et de leurs modifications adaptatives est tentée par *Lindegren*. Pour cela, cet auteur est obligé de scinder le gène en deux fractions, le *chromogène* qui siège dans un chromosome et le *cytogène* localisé dans le cytoplasme. Les cytogènes seraient présents en nombre immense et représenteraient une réserve de caractères héréditaires, mais ces caractères resteraient récessifs, c'est-à-dire ne se manifesteraient pas tant que le cytogène n'entre pas en relations étroites avec le chromogène qui lui confère la dominance.

Il faudrait donc admettre, si je comprends bien les idées de *Lindegren*, qu'il y a entre autres autant de cytogènes que de réactions antigéniques possibles. Par exemple, les cellules d'une poule contiendraient un cytogène tenu en réserve pour le cas assez invraisemblable qu'un cristallin de lapin y soit introduit, fait qui n'a guère dû se produire depuis l'origine du monde jusqu'à l'expérience mémorable de *Guyer* et *Smith*. Une apparition de ce cytogène par mutation ne peut pas être admise, car on ne voit pas quelle serait la valeur sélective de ce gène latent qui lui per-

mettrait de s'imposer sur l'ensemble des poules et d'ailleurs de tous les animaux. On arriverait à la conclusion que le **cytogène** « anticristallin-lapin » existe depuis l'origine du monde vivant, créé en sage prévision de l'apparition du premier lapin qui s'est produite quelques centaines de millions d'années plus tard.

Mais les réactions antigéniques ne sont pas limitées aux seules protéines. On les a obtenues également pour de très nombreuses substances d'autres types, et même pour des substances synthétiques inconnues dans la nature. Dès son origine, toute matière vivante devrait donc avoir comporté un jeu complet de cytogènes correspondant à toutes les matières organiques existantes ainsi qu'à toutes celles qui n'existaient pas, mais étaient susceptibles d'exister.

Une autre tentative d'expliquer l'hérédité cytoplasmique sans abandonner l'idée du gène est présentée par *Darlington*. Pour lui, tout élément matériel vivant à l'intérieur d'une cellule et capable de se reproduire semblable à lui-même est un gène. Les *chloroplastes*, corpuscules chargés de chlorophylle auxquels les plantes vertes doivent leur couleur, seraient de tels gènes parasites ; les *centrosomes*, éléments des cellules animales dont la division précède et oriente la division du noyau, seraient également des **plasmagènes**. En somme, tout élément cellulaire qui se régénère après la division cellulaire serait l'équivalent d'un gène. Mais alors, il faut être conséquent et rappeler à *Darlington* que tous les éléments des cellules animales et végétales se reproduisent nécessairement par autocatalyse et se régénèrent après la division. L'ovule humain pèse un millionième de gramme, l'homme adulte, plus d'une cinquantaine de kilogrammes. La masse de l'ovule augmente donc de **cinquante** milliards de fois pour donner un organisme adulte. Toute substance dépourvue d'autocatalyse serait ainsi

rapidement diluée et éliminée de l'organisme. Mais si tous les éléments d'une cellule vivante se reproduisent par autocatalyse, tout élément d'une cellule mérite, à titre égal, d'être considéré comme gène. La différence entre le « germen », substance directrice, et le « soma », substance dirigée, s'écroule donc. Ainsi, en poussant au bout l'idée de *Darlington*, nous arrivons à la conclusion que tout élément d'une cellule vivante est susceptible de se reproduire en conservant sa nature propre dans la mesure où les conditions extérieures permettent cette reproduction. C'est une conception qui, trop simple pour expliquer les faits observables dans la transmission héréditaire, est intéressante par le fait qu'elle mène à la négation pure et simple des bases même de la génétique classique. Bien entendu, *Darlington* ne pousse pas son raisonnement jusqu'à ce point, et trouve le moyen de respecter l'hypothèse weismanienne de base, la division soma-germen.

### **La liquidation de la génétique classique**

On voit qu'il est difficile de concilier la notion d'une hérédité plasmatique avec les principes de la génétique mendélienne. Il est encore plus difficile de faire réintégrer dans le cadre de la génétique classique le fait, désormais de plus en plus difficile à nier, qu'il existe une transmission héréditaire de caractères acquis. C'est à cette tâche ingrate que s'est attaché *Th. Dobzhansky*.

*Dobzhansky*, professeur de génétique à l'Université Columbia, New-York, s'est créé une solide renommée d'adversaire numéro 1 de *Lyssenko*. Venant de lui, les idées que je vais exposer dans les pages qui suivent ne peuvent donc pas représenter une tentative d'introduire par fraude

les idées lyssenkistes dans la génétique occidentale.

Comme la plupart des généticiens modernes, *Dobzhansky* part de l'idée que les gènes doivent se multiplier pour reconstituer l'état initial après chaque division cellulaire, et que cette multiplication se fait par voie d'autocatalyse. Le gène serait l'élément chimiquement actif de l'organisme, et il se reproduirait spontanément à partir du milieu, tandis que le protoplasme serait un sous-produit de la réaction chimique du gène, et incapable de se reproduire sans intervention de celui-ci. Le gène serait donc la seule matière vivante dans une cellule, tandis que tout le reste ne serait qu'une masse passive, capable de se désagréger, mais nullement de se reproduire et de se multiplier. Ce n'est d'ailleurs pas une idée particulière à *Dobzhansky*. C'est sous cette forme que survit actuellement dans l'esprit de très nombreux généticiens le principe de *Weismann* qui sépare la matière vivante en un « germen » créateur et reproducteur et un « soma » qui représenterait une forme inférieure de la matière.

L'idée originale de *Dobzhansky* est que le gène n'est nullement doté de caractères de stabilité qu'on lui attribuait jusqu'ici. Ce serait, tout au contraire, un élément éminemment instable, susceptible de varier dans tous les sens lors des réactions chimiques qui lui permettent de se multiplier. Une mutation ne serait donc pas un fait exceptionnel, mais le comportement normal du gène. Parmi ces innombrables mutations, certaines conduiraient à des substances incapables de se reproduire par autocatalyse, et dont l'apparition ne peut être que passagère. D'autres donneraient des substances capables de se dédoubler, et correspondraient donc à des mutations effectives.

Parmi ces mutations en surnombre, une sélection sévère s'opère.- Le gène qui survit est celui

qui, dans les circonstances données, a le plus de facilité à produire sa réaction spécifique. Si les circonstances — apport de matières de l'extérieur, conditions physiques — changent, une autre mutation prédominera. Ainsi, malgré la nature essentiellement aléatoire de ces mutations multiples, il se crée une « apparence de déterminisme », et même l'« apparence d'hérédité adaptative » puisque c'est toujours le gène le mieux adapté aux conditions données qui sort victorieusement de la sélection.

Ainsi, *Dobzhansky* finit par admettre l'existence de la transmission héréditaire des caractères acquis, par avouer que les « mutations » suivent les modifications du milieu dans un sens adaptatif. Mais il cherche néanmoins d'introduire dans ce mécanisme au moins une parcelle de cet indéterminisme, de cette intervention du hasard sans lequel la génétique classique cesserait d'exister même nominalement. Et, pour y parvenir, il saccage délibérément la notion du gène. Pour lui, ce n'est plus l'élément le plus stable de la cellule, celui qui par sa constance maintient la continuité de l'espèce. Ce serait tout au contraire l'élément le plus instable, variant et se modifiant en tous sens même lorsque les conditions du milieu restent constantes. La constance de l'organisme pendant sa vie individuelle aussi bien que la constance de sa descendance ne sont dues, d'après cette théorie, qu'à la constance du milieu extérieur qui serait donc, même dans le sens des conceptions classiques, le seul et unique facteur héréditaire. Quant à l'organisme, il joue dans cette théorie le rôle d'un élément passif et absolument plastique. Toute la théorie de *Dobzhansky* se laisse résumer en deux phrases : « L'organisme est capable de s'organiser suivant un nombre illimité de manières. Parmi elles, il suit celle qui est la plus favorisée par le milieu extérieur. » Ce n'est plus l'abandon de la génétique

classique, c'est l'abandon de la notion d'hérédité tout court.

Certes, *Dobzhansky* ne tire pas explicitement ces conclusions. Tout au contraire, il brandit les termes « mutation » et « gène » pour démontrer que les faits nouveaux qui sont survenus ne sont nullement incompatibles avec la génétique classique, mais il omet de dire qu'il a, auparavant, vidé ces deux termes de tout leur contenu. Pourtant, il a été obligé d'admettre les deux grands principes pour lesquels ont combattu *Mitchourine* et *Lyssenko*, à savoir que les caractères acquis par un individu s'adaptant aux conditions de son milieu peuvent se transmettre à sa descendance, et que l'homme peut intervenir activement dans ce processus en agissant sur le milieu extérieur.

Cette théorie aurait dû provoquer un scandale chez les généticiens. Elle a, tout au contraire, rencontré une sympathique attention. C'est que, très justement, elle n'a pas été interprétée comme un abandon volontaire de la génétique formelle, mais comme une dernière tentative de camoufler sa défaite.



Au cours de ce dernier chapitre, nous avons suivi pas à pas la décadence de la génétique classique. Nous avons vu qu'après avoir défini la nature des facteurs héréditaires d'après le comportement des chromosomes, elle a été obligée d'admettre que ces facteurs peuvent être localisés en dehors du noyau, dans le cytoplasme et même dans le milieu externe. Après avoir considéré l'apparition des « plasmagènes » comme un accident comparable à une maladie, elle a dû constater que des caractères héréditaires aussi essen-

tiels que le pouvoir antigénique ont une localisation protoplasmique, et que ces caractères subissaient des modifications dans des conditions où toute contagion par des gènes libres était exclue.

Pour sauver la génétique de cette difficulté, on a dû abandonner le caractère primordial et monolithique des gènes et leur attribuer une nature dédoublée, mi-nucléaire, mi-cytoplasmique. Puis, abandonnant cette solution, on a attribué le caractère de gène à tout élément d'une cellule capable de se multiplier sans changer de nature, pour s'apercevoir qu'il faudrait finalement considérer comme gène toute molécule de protéine, et que toute la théorie du gène devenait absurde au moment où la particule directrice n'aurait plus rien à diriger, toute substance vivante ayant au même titre le droit d'être considérée comme gène. Pour sortir de cette impasse, on a donc décidé de tuer le cytoplasme en niant sa faculté de se reproduire semblable à lui-même, c'est-à-dire en niant son métabolisme, caractère essentiel de la matière vivante, et tout ceci pour s'apercevoir que le gène, ainsi isolé, perd toute sa raison d'être, et pour être forcé de formuler des théories dont le plus clair est l'abandon de la notion même de l'hérédité.

Lorsqu'on oppose à la jeune biologie soviétique, encore en pleine évolution, la sage et séculaire structure de la génétique classique, on nous parle volontiers et avec beaucoup de détails du chemin parcouru depuis *Mendel* jusqu'à *Morgan et Muller*, mais les généticiens n'aiment pas trop qu'on leur parle du désespéré chassé-croisé des dernières années à la recherche d'une issue d'une situation qui n'en comporte pas.

Il y a deux ans, le grand scandale s'est déclenché autour de la transmissibilité des caractères acquis, censée être antiscientifique. Aujourd'hui, la plupart des généticiens ont admis implicitement sa possibilité. La résistance contre les idées

de *Lyssenko* doit donc avoir des racines autres que le pur souci de rechercher la vérité. La génétique classique est ainsi devenue un obstacle au progrès de la science, et les théories nouvelles qu'elle engendre en si grand nombre pour sauver l'édifice croulant ne sont pas le signe de développement fertile, mais bien des *symptômes* d'une profonde décadence.

## EXPLICATION DE QUELQUES TERMES TECHNIQUES EMPLOYÉS

*Agrobiologie.* — Nom par lequel Lyssenko et ses élèves désignent la biologie nouvelle, qui s'inspire de l'observation des organismes à l'état naturel et dans les cultures créés par l'homme, et qui se pose pour but d'adapter la nature aux besoins humains.

*Alcaloïdes.* — Groupe de poisons d'origine végétale auquel appartiennent entre autres la nicotine, la cocaïne, la caféine.

*Alélomorphe.* — On appelle alélomorphes des facteurs héréditaires différents agissant sur un même caractère.

*Antagonistes.* — Influences s'opposant l'une à l'autre.

*Antibiotiques.* — Substances sécrétées par certains microbes, champignons, et même des plantes supérieures, capables de détruire certaines bactéries. Les plus connus des antibiotiques sont la pénicilline, la streptomycine et la tyrothricine.

*Autocatalyse.* — Mode de réaction chimique dans laquelle la masse d'une substance s'accroît en empruntant pour cela des substances appartenant à son milieu.

*Autofécondation.* — Fécondation d'un organisme par ses propres produits sexuels, n'est possible que lorsqu'il possède à la fois des organes mâles et femelles, ce qui est le cas chez la plupart des plantes.

*Centrosome.* — Élément de la cellule animale qui dirige les mouvements des chromosomes lors de la division cellulaire.

*Chloroplastes.* — Corpuscules du corps cellulaire végétal, contenant de la chlorophylle, substance verte servant à la transformation de l'énergie solaire en énergie chimique.

- Chromatine.* — Substance contenue dans les noyaux cellulaires, qui se colore fortement avec certains colorants. La génétique classique la considère comme le véritable support de l'hérédité.
- Chromosomes.* — Corpuscules sous forme de rubans ou de bâtonnets, qui se forment dans les noyaux cellulaires lors de la division, et dans lesquels se concentre la chromatine.
- Clône.* — Ensemble d'organismes descendant d'un seul individu sans qu'il y ait une reproduction sexuée. Exemple : arbres fruitiers reproduits par bouturage.
- Dominant.* — Facteur héréditaire puissant, s'imposant à l'organisme en présence d'autres facteurs contraires.
- Diploïde.* — Organisme comportant dans ses cellules deux jeux complets de chromosomes. C'est le cas normal.
- Endosperme.* — Réserve alimentaire des graines de céréales, assurant la première phase du développement de l'embryon.
- Enzyme&* — Substances chimiques très actives, provoquant et régularisant les réactions vitales des organismes vivants.
- Gamète.* — Cellule reproductrice non fécondée, ovule d'une part, spermatozoïde ou pollen, d'autre part. Leur fusion, lors de la fécondation, donne le zygote (oeuf).
- Gène.* — Élément hypothétique, dont la présence déclencherait l'apparition de caractères héréditaires. Cette notion est combattue par l'école soviétique.
- Génotype.* — L'ensemble de facteurs héréditaires que comporte un organisme.
- Germen.* — Masse héréditaire hypothétique transmise sans modifications à la descendance et soustraite aux influences du milieu. Notion due à Weismann.
- Haploïde.* — Cellule ne comportant qu'un seul jeu de chromosomes. C'est le cas des cellules reproductrices mûres avant la fécondation.
- Hétérosis.* — Stimulation et revigoration par croisement d'individus à hérédité dissemblable.
- Hétérozygote.* — Résultat de l'accouplement de deux gamètes à caractères héréditaires dissemblables.
- Hybride.* — Résultat du croisement entre individus de races ou d'espèces différentes.

*Hybride végétatif.* — Descendance d'un organisme dans lequel des caractères héréditaires provenant de deux individus différents ont été combinés par voie de greffage, sans fécondation sexuelle.

*Leucocytes.* — Globules blancs du sang.

*Lignée pure.* — Ensemble d'individus à hérédité homogène, obtenus par croisements répétés entre parents proches et censés donner une descendance rigoureusement identique et invariable.

*Matroclinie.* — Prédominance de caractères maternels lors de la transmission héréditaire.

*Mentor.* — Branche d'un vieil arbre à caractères héréditaires bien fixés, greffée dans la cime d'un arbre jeune et instable, qui subit ainsi l'influence de l'hérédité plus forte.

*Métabolisme.* — Echange de matières entre l'organisme et son milieu, qui comporte l'assimilation de substances étrangères et la destruction simultanée des éléments du corps. Le métabolisme est le principal caractère de tout être vivant.

*Mutation.* — Changement brusque de caractères héréditaires sans effet adaptatif.

*Plasmagène.* — Gène (voir plus haut) qui serait localisé dans le plasma cellulaire et pas dans le noyau.

*Phénotype.* — Ensemble des caractères d'un individu qui ne sont pas nécessairement tous héréditaires.

*Récessif.* — Caractère héréditaire faible, qui ne se manifeste qu'en l'absence de facteurs héréditaires opposés.

*Soma.* — En opposition au germen, c'est l'ensemble de la masse passive de l'organisme qui subirait les actions héréditaires sans les influencer.

*Splenectomie.* — Opération qui consiste à supprimer la rate.

*Tétraploïde.* — Organisme comportant quatre jeux de chromosomes dans ses noyaux cellulaires. Ce cas de monstruosité est rare dans la nature, mais peut être favorisé par certains artifices.

*Vernalisation.* — Traitement au froid, qui permet de remplacer l'hivernage naturel des sémis.

*Virus filtrant.* — Germe de maladie invisible au microscope et capable de passer à travers des filtres de porcelaine.

## TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE		7
I. — LA GENETIQUE CLASSIQUE ET LES THEORIES D'ÉVOLUTION		17
Les théories mendéliennes		17
Le problème de l'évolution		27
La transmission des caractères acquis		
Weismann		29
Les mutations		32
II. — MIT CHOURINE		39
L'hérédité ébranlée		41
Ebranlement par modification du milieu interne		43
Ebranlement par hybridation sexuelle		45
Le « mentor »		46
L'hybridation végétative		47
III. — LYS SENKO		56
Le développement par stades		56
La vernalisation		58
La transformation de blés d'automne en blés de printemps		62
La transformation de blés durs en blés tendres		65
L'évolution des méthodes mitchouriniennes sous l'impulsion de Lyssenko		73
Les applications pratiques et la science pure		75
Le maïs hybride		78
IV. — LA MATROCLINIE		82
Les dominances variables		85
L'hybridation après rapprochement végétatif		87
Le milieu maternel, facteur héréditaire		89

V. — LA TRANSMISSION DES CARACTERES ACQUIS ET LES BIOLOGISTES OCCI- DENTAUX .....	91
Objections diverses .....	91
Fonctions nerveuses .....	93
Immunité .....	94
Embryogénie .....	96
Fonctions psychiques .....	98
La vaccination .....	99
La résistance de bactéries aux antibiotiques	101
Autres formes de transmission de caractères acquis chez les bactéries .....	105
Les bactéries ont-elles une hérédité <sup>9</sup> .....	107
VI. — LA NATURE DE L'HEREDITE .....	114
Une nouvelle conception de l'hérédité .....	114
Facteurs héréditaires externes et internes ..	116
VII. — REACTIONS DE LA GENETIQUE	
CLASSIQUE .....	122
L'hérédité contagieuse .....	124
L'hérédité plasmatique .....	127
La liquidation de la génétique classique .....	133
EXPLICATIONS DE QUELQUES TERMES TECHNIQUES EMPLOYÉS .....	139

---

ACHEVÉ D'IMPRIMER LE 15 NOVEMBRE 1951 SUR LES PRESSES DE  
L'IMPRIMERIE MAURICE DAUER 5, RUE MORAND - PARIS  
POUR LES ÉDITEURS FRANÇAIS RÉUNIS

DÉPÔT LÉGAL : 4<sup>e</sup> TRIMESTRE 1951      N° D'ÉDITEUR : 310

# ***LES ÉDITEURS FRANÇAIS RÉUNIS***

33, RUE SAINT-ANDRÉ-DES-ARTS - PARIS (6e)

C.C.P. Paris 752.39



## ***Extrait du Catalogue***

I. MITCHOURINE

ŒUVRES CHOISIES

*Préface du Professeur E. Kahane*

Un volume sous jaquette illustrée par Erni



UNE DISCUSSION SCIENTIFIQUE  
EN U.R.S.S.

*Rapport inaugural de T. D. Lyssenko  
à l'Académie d'Agronomie de l'U.R.S.S.  
sur l'état de la science biologique*

Revue « EUROPE » numéro spécial 33/34



Vente au comptoir :  
24, RUE RACINE - PARIS (6e)

**225 Frs**