

Laurent Jodoin

GÉNÉTIQUE DES POPULATIONS ET MÉCANIQUE STATISTIQUE : STRATÉGIE EXPLICATIVE ET ANALOGIE FORMELLE

Laurent Jodoin

GÉNÉTIQUE DES POPULATIONS ET MÉCANIQUE STATISTIQUE : STRATÉGIE EXPLICATIVE ET ANALOGIE FORMELLE

Sommaire



- 1 – Introduction
- 2 – Explication biologique
- 3 – Mécanique statistique
- 4 – Vers la génétique des populations
- 5 – Analogie entre la mécanique statistique et la génétique des populations
- 6 – Discussion
- 7 – Conclusion

La relation entre mécanique statistique et génétique des populations a une longue histoire. À l'instar de la première, la seconde tire profit des statistiques afin de traiter le comportement des grands ensembles d'entités. L'objectif principal du présent article est d'identifier les obstacles que rencontre la génétique des populations dans sa prétention d'explication des phénomènes biologiques à partir de l'appareillage conceptuel de la mécanique statistique selon deux articles récents (Sella & Hirsh 2005 ; Barton & Coe 2009). Or, plusieurs outils dont dispose cette dernière (thermodynamique phénoménologique, notion d'équilibre thermique, conservation de l'énergie) manque à la première. Ainsi, en l'absence d'une justification adéquate de la pertinence de l'analogie et sans la satisfaction de certaines hypothèses fondamentales, je soutiens que la stratégie explicative du modèle analogue est sérieusement compromise.

The relationship between statistical mechanics and population genetics has a long history. Both take advantage of statistics to address the behavior of large groups of entities. The main objective of this article is to assess the obstacles population genetics is meeting in its claim to explain biological phenomena from the conceptual apparatus of statistical mechanics according to two recent articles (Sella & Hirsh 2005; Barton & Coe 2009). Several tools available to the latter (phenomenological thermodynamics, concept of thermal equilibrium, energy conservation) are missing in the former. Thus, in the absence of an adequate justification of the relevance of the analogy and without the satisfaction of certain basic assumptions, I argue that the explanatory strategy of the analogously based model is seriously compromised.

Mots clés: génétique des populations, mécanique statistique, analogie, explication, entropie

1 – Introduction

La physique du XIX^e siècle a connu deux théories phares : la mécanique, issue des travaux d'Isaac Newton et généralisée par Pierre Simon de Laplace, Joseph-Louis Lagrange et William Rowan Hamilton, et la thermodynamique, issue des travaux de Sadi Carnot et développée par Rudolf Clausius, James Prescott Joule et William Thomson. Complémentaires à bien des égards, elles s'opposaient parfois aussi : la mécanique statistique est née de cette tension (Barberousse 2002). Son objet est de dériver des lois macroscopiques à partir de lois microscopiques sous-jacentes. Elle est fondée

sur l'utilisation des probabilités en raison de l'énormité du nombre de molécules (de l'ordre de la constante d'Avogadro, soit environ 6×10^{23}) associé à la quantité de systèmes microscopiques et à cette particularité de fournir des méthodes considérées comme rationnelles pour traiter des comportements de systèmes mécaniques où les connaissances de leur état sont moindres que celles qui seraient théoriquement possibles d'obtenir. Il s'agit donc de dresser un portrait du comportement global des éléments (inobservables) d'un tout (observable) ; bref, de faire beaucoup avec peu.

La génétique des populations propose un projet semblable à la mécanique statistique en ce qu'elle tente d'expliquer des

phénomènes observables par le comportement d'entités inobservables et fait aussi face à cette entreprise de justification de ces méthodes dites rationnelles. Elle s'occupe plus précisément de la provenance, de l'intensité et de la distribution des variations génétiques présentes dans les populations d'organismes et de l'évolution de ces variations dans le temps et dans l'espace (Templeton 2006). Elle traite ainsi de la distribution des gènes dans différentes populations et retrace les migrations populationnelles en analysant la fréquence de divers antigènes sanguins (Morrison 2007). Ces développements sont d'importance puisqu'ils ont permis une compréhension des mécanismes de l'hérédité qui était hors de portée des éleveurs expérimentateurs et reposent sur des techniques mathématiques sophistiquées issues d'une discipline alors croissante, les statistiques. Les variations observées et mesurées par la biométrie ont dès lors pu être expliquées par l'action discrète et discontinue mais néanmoins additive des facteurs mendéliens (gènes). C'est ainsi qu'une tension s'est opérée entre le discontinuisme des mécanismes héréditaires mendéliens et le gradualisme des mécanismes évolutionnistes darwiniens. Le travail de réconciliation a eu lieu dans l'entre-deux-guerres avec les travaux de Ronald A. Fisher, John B.S. Haldane et Sewall Wright, qui ont marqué le coup d'envoi de la génétique des populations et de ce qui allait devenir la *synthèse moderne* ou le néo-darwinisme. (Pour plus de détails, voir Fisher 1930 ; Sturtevant 1965 ; Provine 1971 ; Templeton 2006 ; Sarkar 2007 ; Schwartz 2008.)

La relation entre la mécanique statistique et la biologie de l'évolution a une longue histoire. L'utilisation des méthodes statistiques dans la caractérisation du comportement des grands ensembles idéalisés constitue la base de l'analogie entre les deux disciplines. Il importe donc d'apporter deux précisions. D'abord, l'analogie est de type formel et non substantiel, c'est-à-dire que les entités auxquelles se réfèrent ces disciplines ne sont pas supposées posséder les mêmes propriétés, mais plutôt leur comportement est décrit dans un formalisme mathématique similaire. Ainsi, il n'est pas question d'offrir une mécanique, comme la science du mouvement, aux phénomènes biologiques en général, ni aux gènes en particulier. Ensuite, la biologie de l'évolution ne possède pas de théorie phénoménologique sur laquelle elle pourrait s'appuyer, comme c'est le cas avec la thermodynamique pour la mécanique statistique (où l'équilibre thermique est *ceteris paribus* toujours atteint). Il n'est donc pas question ici de traiter du comportement thermodynamique des systèmes biologiques, comme par exemple leur capacité, en tant que systèmes ouverts, à se « débarrasser » de leur entropie dans leur environnement immédiat (voir Schrödinger 1944 ; Priogine 1968).

Alors, si le formalisme de ces deux disciplines est semblable, l'idée derrière l'emprunt à la mécanique statistique veut que la stratégie explicative soit aussi semblable sans être toutefois identique. Et si l'une de ces disciplines emprunte à l'autre, on

est aussi en droit de penser qu'il y a quelque chose de légitime dans la stratégie adoptée par la première, autrement l'emprunt serait vain. Mais la biologie est, à bien des égards, une science mature et il est difficile de prétendre qu'elle n'offre *pas* d'explication valable *sans* emprunter à d'autres disciplines. Ainsi, je propose d'abord de discuter brièvement ce qui est souvent présenté comme des attributs particuliers à l'explication biologique. Je présente ensuite la mécanique statistique, ainsi que les grandes lignes du travail de réconciliation entre darwinisme et mendélisme (à partir duquel la synthèse moderne et, avec elle, la génétique des populations ont pris racine), jusqu'au théorème de Fisher qui présente des similarités avec l'interprétation statistique du principe entropique. Enfin, je discute des problèmes que rencontre la génétique des populations dans sa prétention d'explication des phénomènes biologiques à partir de l'appareillage conceptuel de la mécanique statistique d'après les modèles de Sella & Hirsch (2005) et Barton & Coe (2009) qui reprennent cette analogie consistant à considérer l'évolution comme un processus stochastique. La prétention de cette stratégie à expliquer ce qu'elle souhaite expliquer repose en définitive sur la validité du modèle analogue. Je soutiens que plusieurs éléments de la stratégie explicative de la mécanique statistique manquent à ce modèle et que, comme tel, il ne peut justifier ces explications.

2 – Explication biologique

L'explication en biologie est souvent présentée comme ayant une spécificité (par ex. Rosenberg 2001 ; Mayr 2004), du moins par rapport à la conception classique de Hempel (1965), où ce qui doit être expliqué (*explanandum*) est subsumé sous ce qui explique (*explanans*). Selon Sober (1984, p. 147), avec Darwin se présente une innovation explicative qui implique un changement *logique* et non pas un changement *conceptuel*. L'innovation de Darwin serait d'avoir situé l'explication au niveau de la *population* où l'explanans ne repose pas sur le changement individuel (*explication développementale*) mais sur des individus statiques soumis à une sélection populationnelle (*explication variationnelle*). Il y a ainsi un nouveau « contexte contrastif » entre, d'une part, les explications présentant la séquence des étapes par lesquelles est passé un organisme et, d'autre part, celles se concentrant sur un ensemble d'individus différents, c'est-à-dire présentant de petites variations entre eux, lesquelles sont héréditaires, et soumis à une pression de sélection. Or, ces deux approches exigent des hypothèses historiques¹. L'idée n'est pas tant que l'explication biologique est inopérante sans l'évolution et ces récits historiques mais plutôt d'insister sur son incomplétude sans l'évolution. Et puisque l'évolution au sens darwinien implique des hypothèses historiques, l'explication biologique anhistorique est incomplète. Comme le souligne Falk (2009, p. 3), les affirmations de régularité et de nomicité des sciences

¹ - Dobzhansky (1973) a d'ailleurs eu cette phrase célèbre : « Rien ne fait sens en biologie excepté à la lumière de l'évolution ».

biologiques sont subordonnées aux événements passés qui ont été déterminés par la sélection naturelle et les contraintes de structure et de fonction alors présentes.

Rosenberg (2001) a repris cette idée du caractère historique de l'explication biologique. Selon lui, puisque la biologie présente des lois fonctionnelles (par ex. tous les amphibiens se reproduisent sexuellement) et que la sélection naturelle est aveugle à la structure physique, une loi biologique fonctionnelle présentera des entités physiquement diverses, en conséquence de quoi la biologie n'aurait pas de lois strictes. Or, le prix pour éviter cet obstacle serait trop cher payé : les lois structurelles seraient à toutes fins pratiques inutiles aux prédictions à notre échelle temporelle ou aux explications intelligibles et d'intérêt. En effet, abandonner l'individuation fonctionnelle reviendrait à troquer la biologie pour la chimie organique, autrement dit, à perdre son caractère proprement biologique. Cependant, si l'explication biologique est narrative, comme elle l'est en histoire, et que l'explication narrative n'a pas besoin de lois, alors le problème de l'explication biologique serait résolu. L'explication biologique, comme celle historique, propose non pas une déduction nomologique mais plutôt une série intelligible d'occurrences dans laquelle prend place l'événement à expliquer. Malgré cette distinction, et toujours selon Rosenberg, les principes fondamentaux de la théorie darwinienne seraient universels et nomologiquement nécessaires et constitueraient les seules lois – *ceteris paribus* – de la biologie. Ce serait l'application de ces lois aux conditions initiales des systèmes biologiques qui engendrerait les types fonctionnels, lesquels font en sorte que le reste de la biologie est implicitement historique. La position de Rosenberg est sans doute radicale, et peut-être même marginale à certains de points de vue, mais on peut cependant retenir ici l'importance du caractère historique dans l'explication spécifique à la biologie.

Le déplacement du point focal de l'individu à la population s'est opéré en grande partie grâce à l'utilisation des méthodes statistiques. En conséquence, la biologie en général et la génétique des populations en particulier, ont, dans certains cas, adopté une stratégie explicative de type statistique. Le portrait global d'une stratégie explicative de type statistique prend la forme suivante (Sklar 1973, 1993) : soit une généralisation statistique S , si les conditions C_i qu'elle décrit sont remplies, alors, avec une probabilité p , l'événement décrit par E se produira. Il y a plusieurs desiderata, qui ne sont pas tous compatibles, pour cette stratégie : p doit être élevée (généralement supérieure à 0,5) ; l'explanans doit augmenter p ; p doit être générée de S à partir de la classe des preuves disponibles ; p produit un « degré de croyance » suffisamment justifié. Il n'y a pas de consensus sur une théorie de l'explication statistique qui permettrait de réconcilier tous ces desiderata. Mais il est difficile, quoique bien sûr possible, de ne pas admettre que l'expectative de E à partir de la combinaison $\{S, C_i, p\}$ possède un pouvoir explicatif. Il est aussi possible,

à l'inverse, d'aller plus loin en inférant de cette expectative la cause de E , comme c'est le cas de certaines stratégies causales probabilistes. Par exemple, certains auteurs (par ex. Hamilton 2009, p. 5) affirment que si l'observation révèle que l'expectative était fondée (c'est-à-dire avérée), alors le schéma explicatif recèlerait la « cause » du phénomène observé. De fait, la théorie causale de l'explication est une candidate sérieuse et ses critiques s'entendent généralement pour dire qu'une cause, bien qu'elle ne soit pas nécessaire, est néanmoins suffisante à l'explication (pour plus de détails, voir Hempel 1965 ; Salmon 1984 ; Woodward 2003).

En somme, l'explication biologique caractéristique est souvent présentée comme se situant au niveau populationnel et adoptant une stratégie explicative de type statistique. Ne rejetant pas pour autant l'explication de type causal, elle prend généralement une forme historique (qui, souvent, est aussi causale) en raison, entre autres, des échelles temporelles qui sont d'intérêt pour ce genre d'explication.

3 – Mécanique statistique

En mécanique statistique, on retrouve essentiellement deux types de stratégie explicative, l'une pour les systèmes à l'équilibre et l'autre pour les systèmes qui ne sont pas à l'équilibre. Dans ce dernier cas, la stratégie est soit causale, où une force extérieure dévie le système de l'équilibre, soit déductivo-nomologique, où une tendance vers l'équilibre est stipulée. Dans le premier cas, la stratégie est moins intuitive car l'équilibre, qui est tenu pour acquis et supposé être lié à certains états théoriques, doit avoir telles et telles caractéristiques en présupposant certaines hypothèses plausibles. Mais la justification de ces hypothèses est très problématique (voir Sklar 1993 ; Uffink 2007 ; Frigg 2008).

Il y a aussi deux principales approches en mécanique statistique, l'une considérant des systèmes physiques individuels, celle de Ludwig Boltzmann, l'autre considérant des ensembles de systèmes, celle de Willard Gibbs. On peut néanmoins s'appuyer sur un même formalisme (voir Tolman 1938 ; Penrose 1970). L'idée de base est de représenter les états possibles d'un système physique composé de N sous-systèmes microscopiques (les molécules) dans un *espace des phases* qui est un espace euclidien de dimensions $6N$ constitué de deux vecteurs orthogonaux, l'un pour les coordonnées q_1, \dots, q_N et un pour les quantités de mouvements p_1, \dots, p_N . L'état instantané du système, aussi appelé micro-état, est donc représenté par un point dans l'espace des phases, bien que la spécification d'un tel état est par définition inaccessible puisqu'inobservable. L'idée est alors d'avoir recours à une distribution des micro-états compatibles avec le micro-état déterminé par l'observation. Cette distribution est une densité de probabilité des micro-états possibles qui définit un volume (au sens d'une mesure de Lebesgue) dans l'espace des phases. L'évolution temporelle du système est représentée par un opérateur d'évolution et, selon le théorème de Liouville, le volume dans l'espace des

phases est conservé ainsi que la densité.

Le calcul statistique de fonctions sur l'espace des phases est ainsi censé représenter des quantités macroscopiques, c'est-à-dire thermodynamiques. Il existe une fonction supposée rendre compte des propriétés observables (macroscopiques) d'un système physique à partir des propriétés mécaniques de ses constituants (microscopiques) – l'entropie statistique S . Ce fut d'abord le travail de Boltzmann de montrer que cette notion pour le moins particulière qu'est l'entropie thermodynamique² pouvait être reliée à la mécanique par une approche statistique. Elle s'exprime telle que :

$$S_B(x) = k \ln \mu[\Gamma(x)],$$

où k est une constante, $\Gamma(x)$ est un sous-ensemble de l'espace des phases d'énergie constante représentant un état macroscopique constitué de points en phase représentatifs qui sont macroscopiquement similaires à l'état microscopique x , et $\mu[\cdot]$ fait référence au volume donné par la projection invariante par rapport au temps de la mesure de Lebesgue sur la surface d'énergie. En raison du second principe de la thermodynamique, l'entropie est censée augmenter et demeurer constante une fois l'équilibre atteint. Non seulement il existe une multitude de définitions de l'entropie mais il n'y a pas de consensus sur la question de savoir si cette définition de l'entropie statistique est bien une preuve de l'entropie thermodynamique ou plutôt un simple analogue. (Pour des discussions détaillées sur les problèmes conceptuels de l'entropie, voir Capek & Sheehan 2005 ; Uffink 2007 ; Frigg & Werndl 2011.)

La stratégie explicative à l'œuvre est donc la suivante. Selon le principe d'équipartition probable, si un système présente une entropie $S_B(t)$ faible à un instant t , il est donc *très probable* qu'à un instant $t' > t$, $S_B(t') > S_B(t)$. Ce principe dépend du *postulat statistique* voulant que la probabilité d'état soit proportionnelle au volume en phase. Associer de la sorte le volume en phase et la probabilité d'état peut sembler intéressant, voire même intuitif. Mais la détermination de ce volume fait généralement appel au principe de raison insuffisante ou encore à la condition d'ergodicité qui stipule que le système visite *tous* les micro-états compatibles sur des temps infinis de manière à justifier le postulat d'équiprobabilité, ce qui est très problématique (voir Sklar 1993 ; Uffink 2007 ; Frigg & Werndl 2011). De plus, ce qui est en définitive recherché est plutôt une justification de l'évolution temporelle des états, en particulier des états thermodynamiques dont l'observation nous révèle qu'ils tendent vers l'équilibre. Or ce n'est pas ce que fournit le postulat statistique, du moins dans sa forme actuelle. Une solution consiste à ajouter une condition selon laquelle les systèmes évoluent d'états probables vers des états *plus* probables, ou quelque chose s'en rapprochant.

En bref, la mécanique statistique vise une représentation et, ultimement, une explication mécanistes des phénomènes thermo-

dynamiques. Ces derniers lui permettent de s'appuyer sur une certaine phénoménologie en admettant la tendance à l'équilibre de certains systèmes macroscopiques. La difficulté majeure de cette théorie consiste en substance à dériver des fonctions de la mécanique classique pour les systèmes à l'étude en s'appuyant sur quelques informations statistiques et en abstrayant leurs conditions initiales. La justification des hypothèses sur lesquelles repose sa stratégie explicative, comme par exemple le postulat statistique, demeure toutefois une question ouverte.

4 – Vers la génétique des populations

Un élément central de la thèse darwinienne de l'ascendance commune était l'observation que les individus présentent des variations au sein d'une même espèce et que les porteurs de certaines variations sont plus aptes (« *fit* ») à survivre et à se reproduire. Toutefois, dans *The Origin of Species* (1859), Darwin ne présente pas de mécanisme de production des variations ni de notion développée de l'hérédité. De plus, ses hypothèses de base posent un problème de taille à sa propre théorie de la sélection naturelle car l'hérédité par mélange (« *blending inheritance* ») éliminerait les variations. L'hypothèse provisoire de la pangénèse, comme Darwin l'appelait, était censée résoudre cette difficulté en fournissant une source de variations hérissables similaires à celles de la théorie lamarckienne. Or, l'hypothèse de la pangénèse s'est avérée inopérante et ce sont les travaux de Gregor Mendel, redécouverts par Hugo de Vries, qui se sont posés en complémentarité à la théorie de l'évolution par sélection naturelle. (Pour plus de détails, voir Provine 1971 ; Sober 1984 ; Falk 2007 ; Schwartz 2008.)

Ce qu'a introduit Mendel dans son article de 1865 était essentiellement une loi de développements en séries reposant sur une analyse combinatoire plutôt simple et stipulant qu'un hybride avec un caractère particulier produira une descendance distribuée en des proportions spécifiques. Ses expériences sur des petits pois demandaient une conception minutieuse étant donné les conditions expérimentales difficiles, mais surtout une caractérisation des traits héréditaires indépendants : en identifiant les formes parentales pures A et a , de même que l'hybride Aa , il a constaté que la première génération hybride était distribuée selon $1A : 2Aa : 1a$ (des résultats toutefois contestés, notamment par Fisher (1936)). Selon Falk (2007, p. 249), la méthodologie mendélienne, grandement influencée par les sciences physiques, a introduit deux nouveautés dans la technique d'hybridation: (i) le listage détaillé des caractères (vus comme des entités propres) et (ii) l'analyse des résultats d'hybridation pouvant faire l'objet de mesures

2 - L'expression de l'entropie thermodynamique s'appuie sur la notion de « cycle réversible » (recouvrant ses conditions initiales) pour lequel il existe une fonction d'état S telle que $dS = \int dQ/T = 0$, où Q est la chaleur transmise au système produisant le cycle et T la température absolue de cette chaleur. Pour un cycle irréversible, en revanche, $dS = \int dQ/T > 0$. Les cycles réversibles sont considérés comme des cas limites idéalisés tandis que les cycles irréversibles correspondraient aux cycles « réels ». Malheureusement, à peu près chaque terme utilisé dans ces définitions a fait l'objet de débat (voir Uffink 2001).

et susceptibles d'être exprimés numériquement. La représentation symbolique de la nomenclature mendélienne a donc ouvert la possibilité d'une explication en termes algébriques, mais aussi en termes de facteurs héréditaires discontinus.

L'un des objectifs de Fisher était de combler les lacunes explicatives du modèle mendélien qui pouvait prédire la descendance d'un individu mais pas d'une population. Il a ainsi été le premier à fournir une véritable description des opérations de la sélection comme étant un processus de remplacement des gènes dans une population mendélienne. Une idée introduite par Fisher ayant eu une influence importante dans sa réflexion sur les développements évolutionnaires des populations est celle de la comparaison entre une population de facteurs mendéliens (gènes) et un ensemble de molécules constituant un gaz (Morrison 1997 ; 2007). Fisher (1922 : 297-8) compare ainsi son « traitement analytique » à celui de la théorie cinétique des gaz où des hypothèses simplificatrices à propos des « circonstances contingentes » et de la « nature des molécules individuelles » permettent néanmoins d'établir des lois générales du comportement des gaz ; par exemple, la théorie cinétique des gaz, tout comme la mécanique statistique, fait fi du type de molécules constituant le gaz. Autrement dit, la multitude des causes individuelles peut être négligée et l'attention portée sur le comportement statistique de l'ensemble.

Il s'agit en somme d'une *analogie méthodologique* où l'articulation argumentative des différents concepts s'appuie sur des éléments analogues, formels ou substantiels (Morrison 1997 ; 2007). Celle-ci inclut les hypothèses suivantes, empruntées au modèle des gaz parfaits³ : l'indépendance des différents facteurs mendéliens, un ensemble suffisamment grand pour négliger les petites quantités et l'accouplement aléatoire (plutôt que les collisions). Ainsi, de manière similaire, autant pour un gaz que pour une population mendélienne, il serait possible d'établir des lois générales du comportement de grands ensembles à partir d'hypothèses relativement simples sur la nature des composantes de ces ensembles. Grâce à cette analogie, Fisher a été en mesure, d'une part, d'élaborer une population idéalisée lui permettant de déterminer des effets qui ne seraient pas mesurables expérimentalement et, d'autre part, de calculer la distribution de fréquence des facteurs mendéliens (gènes) sur la base d'une distribution stable en l'absence de sélection, de dérive, etc., à l'instar de la distribution de vitesses des molécules dans un gaz. L'idée est donc de décrire et d'expliquer les propriétés observables d'un système composé à partir de certaines caractéristiques statistiques des éléments inobservables qui constituent ledit système.

Le livre de Fisher (1930), *The Genetical Theory of Natural Selection*, a su établir un cadre mathématique rigoureux cou-

3 - Le modèle des gaz parfaits décrit un gaz hypothétique constitué de molécules de volume négligeable et présentant des forces d'interaction aussi négligeables.

4 - « The rate of increase in fitness of any organism at anytime is equal to its genetic variance in fitness at that time. »

5 - Price (1972) affirme que le théorème de Fisher souffre d'une multitude d'imprécisions, de fautes de frappe et d'omissions, et que sa complétion est plutôt abrupte, l'énoncé arrivant un peu « comme par magie » sans que le lecteur puisse vraiment comprendre d'où il peut venir.

plant l'hérédité mendélienne et le modèle qualitatif darwinien de la sélection naturelle ; il est considéré comme l'ouvrage fondateur de la génétique des populations et de la génétique quantitative. L'énoncé de ce que Fisher (1930, p. 35) appelle le *théorème fondamental de la sélection naturelle* (TFSN) est le suivant : « le taux d'accroissement de la fitness de tout organisme à n'importe quel moment est égal à sa variance génétique en fitness à ce moment-là »⁴. Formellement, $dM/dt = W$, où M est la fitness moyenne de la population et W est ce que Fisher appelle la « variance génétique en fitness » (« *genetic variance in fitness* »). Puisque la variance W est une quantité non négative, il s'ensuit que la fitness populationnelle moyenne M est une quantité non décroissante. Ce qui est en accord avec l'intuition que la sélection naturelle rend les espèces plus adaptées à leur environnement. Bien que Fisher ait considéré son théorème comme la pièce maîtresse de sa théorie de l'évolution, celui-ci en demeure aussi l'élément le plus abscons (Skipper 2007, p. 42). Les débats concernant son interprétation et même sa pertinence ont été nombreux (Price 1972 ; Frank et Slatkin 1992 ; Edwards 2000) et se poursuivent aujourd'hui (Okasha 2008). L'interprétation orthodoxe a été détrônée par ce que l'on peut appeler l'interprétation moderne, grâce à un article de Price (1972), voulant que la notion d'environnement, qui n'est pas clairement définie par Fisher, en soit un élément clé⁵.

Le TFSN suggère aussi que les changements évolutionnaires attribuables à la sélection naturelle sont intrinsèquement directionnels, en ce sens qu'ils évolueraient vers des états finaux caractéristiques. Ce théorème présentait selon lui une « ressemblance remarquable avec le second principe de la thermodynamique » (Fisher 1930, p. 36) : dans les deux cas, il s'agit de propriétés de populations qui demeurent vraies peu importe la nature des éléments qui les composent et, dans les deux cas, il s'agit de « lois statistiques » requérant un accroissement continu d'une quantité « mesurable » (l'entropie ou la fitness). À l'instar du second principe de la thermodynamique qui stipule qu'un système (adiabaticquement, c'est-à-dire sans échange de chaleur) isolé (ou fermé) évolue toujours d'un état à un autre d'entropie plus élevée, le TFSN semble indiquer qu'une population évolue toujours, sous l'action de la sélection naturelle, d'un état possédant une fitness relativement basse à un état de fitness plus élevée. Ainsi, la sélection naturelle serait un processus de changement dirigé – elle aurait pour ainsi dire une « flèche du temps » (Okasha 2008, p. 325). Fisher apporte toutefois quelques nuances à cette analogie avec le second principe de la thermodynamique, qui seront discutées plus loin avec les difficultés conceptuelles de la génétique des populations.

5 – Analogie entre la mécanique statistique et la génétique des populations

L'objectif de la génétique des populations est donc de tirer profit des idéalizations que permettraient les grands ensembles, tout en tentant d'éviter les écueils associés aux difficultés calculatoires et interprétatives des statistiques. De manière similaire à la mécanique statistique, il s'agit en quelque sorte d'expliquer le niveau macroscopique par le niveau microscopique.

Sella & Hirsch (2005) proposent un modèle mathématique de la dynamique évolutionniste à partir d'une *analogie* avec l'appareillage mathématique de la physique statistique. Ce modèle repose sur une stratégie qui consiste essentiellement à identifier les variables de la génétique et de les articuler dans le formalisme de la physique statistique, plus précisément sa mécanique, afin d'élucider certaines relations de la biologie évolutionniste des gènes et des allèles. Ainsi, les variables canoniques d'état de la mécanique statistique que sont les positions et les quantités de mouvement $\{q_i, p_i\}$ sont analogues aux variables génétiques que sont les nucléotides (ou les allèles) $\{A, G, C, T\}$. Sous certaines conditions d'ordre général, il est possible de décrire une dynamique évolutionniste de type markovien menant à une distribution de probabilité stationnaire d'un génotype fixé, c'est-à-dire du génotype du plus récent ancêtre commun. Cette distribution de probabilité serait donc analogue à la distribution de probabilité de Boltzmann-Maxwell en ce sens qu'elle décrit aussi une distribution stationnaire pour un système à l'équilibre. La dynamique évolutionniste, avant l'équilibre ou avant que le génotype de la population atteigne l'état stationnaire, est déterminée par une fonction d'énergie (fonction de Lyapunov⁶) que Sella et Hirsch nomme *fonction de la fitness libre* (« *free fitness function* ») :

$$G = \langle \ln(W_m) \rangle - 1/v \langle \ln(P) \rangle,$$

où $\langle \cdot \rangle$ représente l'espérance mathématique⁷, W_m est la fitness moyenne, v est le coefficient de sélection et $\langle \ln(P) \rangle$ correspond à l'entropie S_H de la distribution de probabilité des génotypes. Cette fonction G s'accroît de manière monotone alors que la population évolue vers une distribution stationnaire, à l'instar du théorème H de Boltzmann où la fonction H (l'inverse de l'entropie) décroît de manière monotone : « La forme de cette fonction d'énergie est précisément celle de l'énergie libre [de Gibbs], et la maximisation de la fitness libre est précisément analogue à la seconde loi de la thermodynamique⁸. » (Sella & Hirsch 2005, p. 9545)

6 - Une fonction continue décroissante suivant l'évolution d'un état particulier (orbite) du système dynamique (flot).

7 - L'espérance mathématique d'une variable aléatoire est l'équivalent en probabilité de la moyenne d'une série statistique en statistiques. C'est une valeur numérique permettant d'évaluer le résultat moyen d'une expérience aléatoire (processus indéterministe ou stochastique).

8 - « The form of this energy function is precisely that of free energy, and the maximization of free fitness is precisely analogous to the second law of thermodynamics. »

9 - « Populations tend to evolve towards states that can be realised in many ways (i.e., large S_Ω) ».

Barton & Coe (2009) développent aussi cette analogie entre physique statistique et dynamique génétique évolutionniste en la généralisant à une gamme plus vaste de situations. En délaissant le critère d'une population dont les génotypes sont près de la fixation, les auteurs ajoutent à la fonction de fitness libre G une quantité U qui est une mesure de la diversité génétique ou de l'effet des mutations, tel que

$$G = \langle \ln(W_m) \rangle + \langle U \rangle + 1/v S_H.$$

Les trois termes de cette équation représentent respectivement les effets de la *sélection*, des *mutations* et de la *dérive* (« *drift* »). L'entropie $S_H = - \langle \ln(P(\prod_k q_k)) \rangle$, où p_k et q_k sont les fréquences des allèles au locus k pour une population se reproduisant sexuellement, décrit la dispersion des micro-états, soit les fréquences des allèles. Les auteurs définissent aussi une entropie $S_\Omega = \ln(\int dp / \prod_k q_k)$ qui est une fonction des variables macroscopiques, soit la moyenne du trait z , la variance du trait v et la diversité génétique U (qui n'est pas une observable). Elle est proportionnelle, à l'instar de l'entropie de Boltzmann, au « logarithme du nombre de micro-états compatibles avec un état macroscopique donné » et lie par conséquent « les descriptions macroscopiques avec les descriptions microscopiques » (Barton et Coe 2009, p. 319). De manière aussi analogue à l'entropie de Boltzmann, les systèmes (biologiques) évolueraient vers un état macroscopique qui est compatible avec plus de micro-états, soit vers une plus grande S_Ω : « les populations ont tendance à évoluer vers des états susceptibles d'être réalisés de plusieurs façons (soit vers des S_Ω élevées) »⁹ (Barton & Coe 2009, p. 317).

L'analogie entre la mécanique ou la physique statistique et la biologie évolutionniste (et plus précisément la génétique des populations) peut être fructueuse : les fruits de cette association seront d'ordre heuristique (empirique) mais aussi épistémologique (théorique) si elle permet d'éclairer les mécanismes de l'évolution. L'analogie est toutefois limitée – comme toute analogie d'ailleurs – et les auteurs cités le reconnaissent :

L'analogie avec la thermodynamique est limitée : la fitness moyenne n'est pas conservée de la même façon que l'énergie ; il n'y a pas de contrainte sur l'accroissement de l'entropie, analogue à la seconde loi ; les populations ne tendent pas vers la même taille lorsqu'elles sont couplées, de la même façon que les systèmes physiques tendent vers la même température ; et il n'y a pas de principe d'équipartition, qui ferait en sorte que les populations s'étaleraient uniformément dans l'espace des fréquences alléliques. Plutôt, l'analogie découle des propriétés générales des processus markoviens, ce qui justifie une approche fondamen-

talement statistique de l'entropie (Jaynes, 1983; Le Bellac et al., 2004). (Barton & Coe 2009, p. 322)¹⁰

La reconnaissance des limites de l'analogie, bien qu'avisée, n'empêche pas nécessairement l'emprunt d'hypothèses posant certains problèmes théoriques de même qu'épistémologiques, tant en physique qu'en biologie : il faut une justification du pourquoi le modèle explique ce qu'il est censé expliquer malgré ces dissimilitudes. L'objectif principal du présent texte est justement de soulever les problèmes que rencontre la génétique des populations dans sa prétention à l'explication des phénomènes biologiques à partir de l'appareillage conceptuel et formel de la mécanique statistique.

Plus précisément, il importe de souligner que l'emprunt à une discipline bien établie, comme la mécanique statistique, n'opère pas *ipso facto* une légitimation du modèle ainsi soutenu. Qu'il y ait des similitudes – d'où l'analogie – n'implique pas que la discipline à laquelle on emprunte soit elle-même exempte de problèmes théoriques, lesquels problèmes peuvent être importés du modèle analogue, ni que l'application à un autre contexte théorique soit légitime. Si le raisonnement analogique peut posséder quelques vertus heuristiques, en ouvrant par exemple sur des pistes inexplorées, comme ce fut le cas à maintes reprises dans l'histoire des sciences, il ne possède en soi aucune valeur explicative ; par exemple, les oiseaux et les avions possèdent des ailes, mais on ne peut pas en conclure que les avions font des nids. En effet, une fois que la raison du pourquoi une analogie est considérée comme « bonne » est révélée, l'analogie se dissout généralement puisqu'elle devient plutôt une homologie, comme identité de propriétés ou de structures¹¹ ; par exemple, le vol de l'oiseau est analogue à celui de l'avion mais aussi homologue par rapport à certaines caractéristiques hydrodynamiques, ou encore, une particule et une bactérie, bien que différentes sous bien des aspects, peuvent très bien être homologues selon une description stricte du mouvement brownien. Si des ressemblances peuvent être suffisantes à l'analogie, toute analogie n'est pas explicative car il importe que les éléments similaires supportant l'analogie soient les « bons » (comme dans le cas de l'avion et de l'oiseau). Autrement dit, une analogie est « bonne » dans le cadre d'une explication si elle contient des éléments homologues par rapport à l'explandum (par ex. les ailes et l'hydrodynamique). C'est pourquoi l'emprunt théorique s'appuyant sur l'analogie requiert une justification autre que la seule ressemblance formelle.

6 – Discussion

Dans cette section (divisée en sous-sections), je me concentre sur la valeur de l'analogie proposée par Barton & Coe (2009), et aussi par Sella & Hirsh (2005), dans sa prétention à expliquer certains phénomènes biologiques, comme l'évolution et l'équilibre d'une population de gènes. Plus précisément, le statut de certaines hypothèses à la base de la stratégie explicative en mécanique statistique, et récupérées en génétique des populations, est discuté, comme la notion d'équilibre, la considération d'une population comme un « tout » et le lien entre volume en phase et probabilité. Car il est généralement admis qu'une explication nécessite quelque chose de plus qu'une description ou même une prédiction (par ex. Hempel 1965 ; Salmon 1984 ; Woodward 2003a, b). Dans ce cas-ci, le modèle sur lequel repose la prétention à l'explication doit à son tour s'appuyer sur des hypothèses solides afin de consolider cette prétention. Je discute d'abord de la fonction décrivant la population d'allèles dans le modèle, ensuite l'espace des états exprimant mathématiquement les micro-états possibles, puis enfin le concept d'entropie comme analogue à celui de la mécanique statistique.

6.1 Fonction de fitness libre

La fonction de fitness libre G est censée décrire la population d'allèles et, au final, expliquer son évolution dans le temps. Elle s'accroît de manière monotone alors que la population évolue vers une distribution stationnaire. En ce sens, son comportement est similaire à celui de la fonction d'entropie statistique soumise au théorème H et donc au second principe de la thermodynamique. La stratégie explicative est donc semblable à celle à l'œuvre dans l'explication des systèmes qui ne sont pas à l'équilibre et qui passent d'un certain état à un autre d'une manière déterminable et déterminée. La question qui se pose alors est de savoir *pourquoi* ce processus dynamique existe et *pourquoi* il présente telles caractéristiques (ici celles de G). Cette question n'est pas abordée par les auteurs car elle semble s'appuyer sur l'analogie elle-même : la similitude formelle de la représentation de ce processus avec le formalisme de la physique statistique est suffisante et ne nécessite pas de justification supplémentaire de l'ordre de la question précédente. En d'autres mots, on s'appuie sur une sorte de métaprincape posant que des problèmes structurellement similaires, ou supposés tels, doivent recevoir des solutions similaires. Par définition, un tel métaprincape n'est pas justifié dans ce cadre théorique particulier, mais cela ne signifie pas qu'il soit à l'abri de la critique.

10 - *The analogy with thermodynamics is limited: mean fitness is not conserved in the same way as energy; there is no constraint on the increase in mean fitness, analogous to the second law; populations do not tend towards the same size when coupled together, as physical systems would tend towards the same temperature; and there is no principle of equipartition, which spreads populations out evenly over the space of allele frequencies. Rather, the analogy follows from the general properties of Markov processes, which justifies a fundamentally statistical view of entropy (Jaynes, 1983; Le Bellac et al., 2004).*

11 - *Pour une discussion sur les homologies et les analogies dans les explications biologiques, voir Sober (1993) et Ereshefsky (2012). Ce dernier parle des homologies comme nécessairement liées à l'histoire évolutive ; ce n'est pas le sens retenu ici. Pour la physique, Bunge (1967) parle plutôt d'homomorphisme et d'isomorphisme.*

En effet, le formalisme de la physique statistique est bien établi et, au demeurant, l'entreprise semblerait se justifier d'elle-même puisqu'elle satisfait un desideratum de l'explication scientifique en proposant un mécanisme des processus évolutionnistes d'après une approche statistique. Or, bien que l'identification d'un mécanisme soit désirable dans un contexte explicatif (par ex. Machamer, Darden & Craver 2000), le mécanisme comme tel n'est évidemment pas à l'abri de l'examen critique et le recours à une analogie particulière requiert tout de même une justification. La question se pose en effet de savoir si la distribution de fréquences des allèles est telle parce que le mécanisme est tel que décrit dans le modèle.

Par ailleurs, ni la fonction de fitness libre G , ni même le reste de la génétique des populations, ne rendent compte des changements dans la population *au-delà* de l'équilibre. En effet, il n'y a aucun récit et encore moins de fonction du changement de l'environnement pouvant affecter cette population à l'équilibre. Et il n'y a pas de loi phénoménologique ou de constatation empirique stipulant cet équilibre, comme en thermodynamique. À l'instar de la thermodynamique (ou thermostatique) qui ne se prononce pas sur les systèmes ayant déjà atteint l'équilibre, la thermodynamique ne se prononce pas sur le pourquoi, par exemple, de la compression d'un gaz ni sur son éventualité future. Il n'y a pas d'intérêt, à moins d'opérer dans le domaine de l'ingénierie ou de la technologie, à décrire le comportement de systèmes particuliers et ce, dans ce qu'ils ont de particulier. Autrement dit, il n'y a pas de suivi de l'évolution des conditions initiales des divers systèmes à l'étude dans le cadre de la physique statistique ou de la thermodynamique. Ce qui signifie que l'explication se concentre sur le comportement général de certains systèmes sans égard pour leurs conditions initiales.

Cela vaut aussi pour la génétique des populations où une multitude de combinaisons d'influences de sélection, de dérive et de mutation permet de rendre compte de la composition de la population. Il n'y a donc pas de fonction temporelle dont le codomaine aurait comme variables les trois termes de la fonction G . Pourtant, plusieurs explananda en biologie incluent ces considérations comme desiderata ; pourquoi telle population de papillons a-t-elle disparu de telle forêt, etc. ? C'est pourquoi plusieurs explications biologiques sont de type historique (tel que discuté précédemment). Cela n'invalide pas la génétique en général ou la génétique des populations en particulier ; cela montre plutôt leur incomplétude dans l'explication biologique (en particulier le modèle évolutionniste qui nous concerne ici). En somme, le modèle analogue proposé n'offre pas d'explication d'intérêt spécifique à la biologie mais offre plutôt une explication (ou à tout le moins une représentation) des mécanismes génétiques sous-jacents aux phénomènes macroscopiques.

6.2 Espace des états et espace des séquences

Tel que discuté précédemment, la stratégie explicative à l'œuvre dans le modèle analogue qui nous concerne ici est *grosso modo* de définir des micro-états pour expliquer les macro-états (voir aussi Ruvinsky 2010 ; Vladoar & Barton 2011). Or, un problème avec la définition de S_n (l'« entropie », par analogie formelle) concerne la détermination de ce nombre liant micro- et macro-états car, autant en physique classique qu'en génétique des populations, l'espace d'états est continu. La physique statistique moderne contourne cet obstacle en discrétisant l'espace des états en définissant des cellules de dimensions fixes par une procédure appelée « grenage grossier » (« *coarse-graining* ») ou encore par le truchement de la mécanique quantique. En génétique quantitative, une métrique doit être définie sur les micro- et macro-états où l'entropie se définit par le volume de l'espace des états compatible avec un volume infinitésimal des états macroscopiques. Or, ni Sella & Hirsch 2005 ni Barton & Coe (2009) ne définissent clairement cette métrique¹². La discrétisation que permet la mécanique quantique, ou même le grenage grossier pour la physique statistique, pourrait être atteinte dans le domaine génétique par les états discrets que sont les nucléotides (A, G, C, T) ou encore les fréquences d'allèles (0, 1 ou 2). Il y a cependant (au moins) trois problèmes.

1. D'abord, il n'y a pas de distribution (microcanonique) stipulant l'équiprobabilité des états. Si les micro-états correspondent aux nucléotides, alors ils ne peuvent être considérés comme des variables indépendantes car ils sont corrélés ; par ex. la quantité de nucléotides pyrimidines égale la quantité de nucléotides purines. Il en va de même pour les allèles et le phénomène de dominance où il n'y a pas d'équiprobabilité des allèles. Il faut alors supposer que les interactions génétiques sont neutres, comme le font Barton & Coe (2009), ou encore vérifier expérimentalement cette neutralité, car l'équipartition est nécessaire à la définition de dp et à la distribution normale. De fait, la génétique des populations suppose généralement la normalité¹³ et rend compte d'une déviation de la distribution normale par une action de l'environnement, laquelle est exprimée par une transformation mathématique. La stratégie explicative alors à l'œuvre est donc similaire à celle de la mécanique newtonienne où une déviation du mouvement inertiel idéalisé est expliquée par l'action d'une force. En effet, tout comme une population de gènes qui ne serait soumise à aucune sélection, mutation ou dérive, un mouvement qui ne serait soumis à aucune force n'a jamais été observé. Cette stratégie consiste ainsi à proposer un modèle d'un système idéalisé (la population) où le comportement réel est expliqué par l'écart qu'il présente par rapport au comportement idéalisé en raison de forces ou de causes à l'œuvre sur le système de manière similaire, mais plus restrictive, que le modèle (idéalisé) de Hardy-Weinberg où la sélection naturelle est absente (Sober 1984 ; Depew 1986). La validité du modèle (de la population idéalisée) est donc cruciale.

¹² - On peut toutefois soupçonner celle de Shahshahani. Mais, lorsqu'il y a mutation, cette métrique doit être modifiée.

¹³ - La fitness moyenne étant alors uniquement fonction de la moyenne et de la variance du phénotype.

La question se pose en effet de savoir si la population de gènes (allèles, etc.) correspond bien à un type général de collectif, à un « tout » comme agrégat structuré. Pour rester dans l'analogie, il serait plus juste de dire que les gènes, et même les génotypes, d'une population d'organismes ne forment pas une « nation » mais plutôt une « diaspora ». Car il est loin d'être évident que l'ensemble que forme la population puisse être décrit par ses constituants selon une structure causale ; au premier chef, ils ne sont pas spatio-temporellement localisés. La question n'est pas tant de définir cette structure causale que d'établir une justification du traitement méthodologique d'une population de gènes comme si c'était un ensemble de molécules dans un contenant. Il faut aussi fournir une justification de l'équiprobabilité des micro-états exprimés par les fréquences d'allèles qui découle du fait que l'interaction est négligée, comme si l'interaction était aussi négligeable que celle entre molécules d'un gaz parfait.

Aussi, tandis que les micro-états mécaniques sont définis à partir des macro-états qui sont aussi des observables et sont par conséquent fixes (par exemple, le volume ou l'énergie d'un système thermodynamique est mesurable et la distribution de probabilité des micro-états comme la vitesse des particules en découlent mathématiquement), la méthode heuristique en question ici utilise en revanche la moyenne et la variance d'un trait dans une population, lesquelles ne sont pas directement observables ni même fixes. Il s'agit plutôt d'une quantité calculée à partir d'une agrégation d'éléments dont l'appartenance à l'ensemble considéré reste indéterminée ; les cas de symbiose peuvent à cet égard être particulièrement difficiles (voir Bouchard 2011). Or, en mécanique statistique, la structure causale issue du comportement nomique des micro-constituants est généralement à la base de la supposition selon laquelle le système comme un tout se comporte à l'équilibre selon cette structure. Lorsque cette idéalisation d'une structure causale est rejetée, c'est plutôt une approche à la Gibbs, faisant appel à des ensembles infinis de systèmes et à la condition d'ergodicité, qui est privilégiée. Le modèle Barton & Coe (2009), par contre, ne peut s'appuyer ni sur une micro-dynamique causale, ni sur des observables fixant un cadre à la description de cette dynamique, ni sur des relations (phénoménologiques) entre ces observables, ni même sur une tendance phénoménologique vers l'équilibre, ni sur la condition d'ergodicité pour justifier l'équiprobabilité. La stratégie explicative à l'œuvre en mécanique statistique de l'équilibre est donc difficilement applicable ici.

2. Le modèle de Barton & Coe (2009) traite les processus biologiques comme des processus markoviens et l'analogie avec la physique statistique découlerait essentiellement des propriétés de ces processus. Dans un tel processus, la prédiction du futur à partir du présent n'est pas rendue plus précise par des éléments d'information concernant le passé. Cela signifie que les probabilités des états à $t+1$ dépendent uniquement des états à t , et nullement des états antérieurs à t . Or, il est sou-

vent admis que les processus biologiques font montre d'*historicité* (par ex. Burian 2005 ; Ereshefsky 2012) : la séquence d'événements S précédant temporellement et causalement E influence E et, par conséquent, S peut (en principe) expliquer E . Certains concepts biologiques font appel à cette notion, de manière plus ou moins indirecte, comme l'ascendance commune du darwinisme, la construction de niches et la thèse de la contingence. Ainsi, si l'on peut imaginer un comportement markovien chez les systèmes physiques, la transposition aux systèmes biologiques est moins certaine.

Car, d'une part, la continuité généalogique ne garantit pas la *récurtivité* des phénomènes comme ce peut être le cas avec les systèmes physiques ; par exemple, un gaz se dilatera à la même vitesse s'il est comprimé adiabatiquement, que ce soit la première ou la centième fois. D'autre part, les espèces, en tant que systèmes biologiques, contrairement aux systèmes thermodynamiques, sont sujettes à l'extinction, ce que Fisher (1930 : 37) faisait déjà remarquer et qui est souvent associé à l'*irréversibilité* (voir Desjardins 2011). Une tactique pour éviter ce problème consiste à considérer cette caractéristique d'historicité comme un cas d'émergence ou encore de survéance. Mais, l'articulation entre émergence et explication est controversée. Le sens dans lequel les phénotypes émergent ou surviennent sur les génotypes n'est pas du tout certain. C'est d'autant plus vrai si l'environnement est abstrait du modèle car il peut définir les conditions d'émergence ou de survéance. Du moins, si l'émergence est retenue pour décrire les phénomènes biologiques, la perspective même d'expliquer l'évolution biologique à partir des composantes génétiques est compromise. En effet, l'explanans consisterait en substance en un simple ajout d'un phénomène, soit l'émergence, pour rendre compte d'un autre phénomène, soit la non-récurtivité ou l'historicité ou l'irréversibilité, absent dans l'explanans formé par l'appareil théorique de la génétique. D'autant plus que cette non-récurtivité diffère des systèmes physiques et que l'idée voulant que l'irréversibilité ou l'entropie thermodynamique survienne sur l'entropie statistique est contestable et contestée (voir Sklar 1993 ; Callender 1999).

3. Un autre problème pour la stratégie visant à décrire les phénomènes évolutionnaires à partir d'un modèle génétique analogue à ce qui se fait en mécanique statistique est le suivant. En génétique des populations, il n'y a pas de principe conservatif du volume ou de la densité dans l'espace des phases, comme celui de la conservation de l'énergie ou du théorème de Liouville. Cela pose deux (sous-) problèmes.

D'une part, si la taille du système dépend du nombre de loci, alors le caractère non additif des traits en raison des interactions entre loci (par ex. l'épistasie) rend difficile voire impossible la représentation des variables extensives comme la diversité U car la combinaison de deux systèmes relève d'opérations complexes et non univoques ; à titre d'exemple,

doubler le volume du système ne double pas la valeur de la variable extensive. Le traitement d'un gaz est plus ou moins le même quel que soit son volume, tandis qu'un ensemble de gènes formant un génotype est sensible non seulement à son volume en phase mais aussi à ce qu'on pourrait appeler son « agencement », c'est-à-dire la manière dont il est formé ou assemblé (« packaged »).

D'autre part, cela implique que le volume dans l'espace des séquences n'est pas conservé. De fait, la sélection naturelle peut mener à une contraction du volume autour d'une séquence dominante. Par conséquent, l'espace des séquences n'est pas une fonction de potentiel. Or, selon Berry (1995, p. 200), un « vrai potentiel »¹⁴ est relié aux changements d'énergie et il est nécessaire pour une fonction d'être reliée à l'énergie pour avoir un pouvoir explicatif des « processus réels ». Ce que Berry veut exprimer n'est pas tout à fait clair, mais sans doute est-ce ceci : tous les processus réels sont soumis au principe de conservation de l'énergie qui dicte les changements possibles dans ces processus ; un gradient de potentiel est d'ordinaire identifié à une force et indique donc le sens des échanges d'énergie ; un potentiel caractériserait donc une cause ; or une cause serait nécessaire à l'explanans (dans la théorie causale de l'explication). Même si la nécessité d'une cause pour l'explication est rejetée, la question se pose tout de même de savoir si la dynamique des micro-états est suffisamment contrainte théoriquement pour ne pas être arbitraire ou *ad hoc*, car il suffit d'imaginer l'extension de l'ensemble des processus possibles sans la contrainte de la conservation de l'énergie.

Par ailleurs, sans penser que la génétique puisse se réduire aux lois de la mécanique, notons qu'un système non conservatif est un système dont l'hamiltonien dépend (est fonction) du temps. Il est tout de même intéressant de noter que la présence de forces extérieures, par une interaction avec l'environnement, invalide l'application du théorème de Liouville et l'hamiltonien dépend alors du temps. Dès lors, la question se pose de savoir s'il n'y a pas un phénomène analogue aux systèmes biologiques où l'interaction continue avec leur environnement empêcherait en quelque sorte le maintien d'un système conservatif. D'un point de vue thermodynamique, ces systèmes sont dits ouverts. Dans les travaux de Prigogine (1968 ; voir aussi Mainzer 2005), par exemple, l'émergence de l'ordre est considérée comme provenant des transitions de phase des systèmes ouverts interagissant avec leur environnement. Malheureusement, je ne puis ici me prononcer davantage sur ces considérations.

6. 3 L'entropie comme « effet de la dérive » et comme « fonction de macrovariables »

Dans le modèle génétique de Barton & Coe (2009), deux

« entropies » sont définies : S_H qui est une fonctionnelle de la distribution des micro-états et S_Ω qui est une fonction de certaines variables macroscopiques. L'entropie S_H représente l'effet de la dérive et implique l'intégration sur l'espace des séquences (fréquences d'allèles)¹⁵. Elle exprimerait la tendance des populations, *ceteris paribus*, à adopter des états macroscopiques pouvant être réalisés selon un volume plus grand dans l'espace des séquences, donc vers des S_Ω plus grandes. La distribution stationnaire de la population idéalisée est déterminée en fonction de la maximisation de l'entropie S_H , conditionnellement à S_Ω , soit en fonction des contraintes phénotypiques, de sorte que la stratégie explicative est *inversée* par rapport à celle de la mécanique statistique qui se base plutôt sur l'observation de la tendance vers l'équilibre des systèmes macroscopiques et sur la configuration de l'espace des états pour justifier l'augmentation d'entropie. À l'inverse, donc, le modèle de S_Ω infère la tendance vers des S_Ω plus grandes à partir de l'hypothèse qu'il est plus probable que le volume dans l'espace des séquences soit plus grand, autrement dit, que la population tend à évoluer vers des macro-états pouvant être réalisés de plusieurs façons par les micro-états. En clair, ce qui est une conclusion en mécanique statistique devient une prémisse en génétique des populations.

Cette stratégie explicative est d'autant plus problématique que, non seulement, la dérivation de l'entropie statistique est problématique, mais il en va de même de l'argumentation visant à justifier l'augmentation d'entropie à partir de la mécanique classique. En effet, l'hypothèse en mécanique statistique associant probabilité et volume en phase, sur laquelle repose la justification du modèle de S_Ω , n'est pas aussi évidente qu'on pourrait le croire (Albert 2000 ; Uffink 2007 ; Davey 2008).

D'abord, ce genre de justification fait souvent appel à une version quelconque du principe de raison insuffisante, ou, comme diraient certains, à l'ignorance, dont la stabilité peut aisément être remise en question. Une autre option consiste à s'appuyer sur l'hypothèse d'ergodicité, qui suppose que tous les micro-états du système sont visités, ce qui n'est clairement pas le cas en génétique. Malgré les difficultés d'une justification de l'équiprobabilité des micro-états, on s'y appuie afin de définir un volume en phase. Bien que cette équiprobabilité puisse sembler injustifiée, que ce soit en raison de l'ignorance invoquée ou, encore une fois, en raison d'une certaine corrélation entre différents allèles, celle-ci demeure en général la seule option possible pour inférer quoi que ce soit du micro-état inobservable, hormis bien sûr les contraintes imposées par les variables macroscopiques. C'est pourquoi, sans équiprobabilité, on voit mal comment expliquer le passage d'une distribution à une autre par la transition vers un volume en

14 - Toutefois, la question de savoir ce qu'est un « vrai potentiel » est largement dépendante du contexte théorique (lagrangien, hamiltonien, etc.).

15 - Plusieurs travaux ont récupéré la notion d'entropie en génétique des populations. Par exemple, Vladar & Barton (2011) parlent de l'entropie comme d'une mesure de l'information accumulée et maintenue par l'évolution, et Demetrius, Legendre & Harremoes (2009) parlent d'un paramètre statistique caractérisant la robustesse de la population et décrivant l'incertitude dans l'âge de la mère d'un nouveau-né choisi au hasard.

phase plus grand si ce volume est indéfini.

Ensuite, l'évolution de la distribution des fréquences d'allèles, c'est-à-dire vers un volume plus grand et une entropie S_{Ω} plus grande, ne semble pas plus justifiée puisque l'évolution temporelle est censée être régie par une dynamique des micro-états, et non par la mesure d'un ensemble, si grand soit-il. En d'autres mots, un système n'évolue pas vers un état parce qu'il y aurait plus d'états compatibles avec ce dernier. En clair, ce n'est pas tant qu'il y ait une tendance des systèmes thermodynamiques à passer d'un état peu probable à un état plus probable, mais plutôt qu'il y a une forte probabilité, compte tenu de l'hypothèse d'équiprobabilité, qu'un système soit dans un micro-état initial qui évoluera de manière déterministe vers un micro-état final exemplifiant une entropie élevée et un état d'équilibre. Aussi, il n'est pas prouvé que la distribution stationnaire utilisée soit la seule distribution stationnaire compatible avec le modèle à l'équilibre.

Alors, la stratégie explicative consistant à expliquer l'évolution d'un état vers un autre par une tendance vers un état d'équilibre perd aussi en force. En effet, d'une part, l'entropie en mécanique statistique, comme celle de Boltzmann, dispose de très peu d'outils pour une définition claire et univoque, et ce même si elle peut s'appuyer sur une théorie comme la thermodynamique et des observations macroscopiques convaincantes, ou, pour le dire autrement, moins équivoques. Mais la définition de l'entropie est une chose, la justification de son changement dans le temps, de son évolution temporelle, en est une autre. Même si l'évolution temporelle de quelques quantités thermodynamiques (macroscopiques) dépend uniquement des valeurs instantanées de ces mêmes quantités et même si les lois de la mécanique décrivent l'évolution temporelle des micro-états, l'évolution temporelle de l'entropie statistique est généralement justifiée par la méthode du « grenage grossier » de manière orthogonale aux lois de la thermodynamique et de la mécanique. C'est pourquoi certains ont avancé que l'irréversibilité thermodynamique serait une « propriété émergente » de la dynamique réversible. Comme l'augmentation d'entropie en mécanique statistique ne va pas de soi, on voit mal comment l'augmentation d'une entropie *analogue* pourrait expliquer le comportement observable de certains systèmes biologiques.

D'autre part, cette prétendue tendance vers un volume plus grand dans l'espace des séquences, qui n'est pas observable comme peut l'être la tendance à l'équilibre des systèmes thermodynamiques, découle de l'adoption de la distribution de probabilité normale (gaussienne) centrée sur la moyenne du trait à zéro car, dans une distribution de probabilité normale, la majorité de la population se situe par définition près du centre (généralement à zéro). Ainsi, il y a une quantité S_{Ω} , appelée « entropie » par analogie formelle, qui n'est pas observable et qui tire sa définition d'un modèle dont l'idéalisation est discutable mais qui est censée expliquer le com-

portement macroscopique de la population, soit l'évolution de la moyenne et de la variance du trait. En effet, l'hypothèse d'équiprobabilité est discutable, de façon générale et tout particulièrement pour les systèmes complexes, et ce même si l'on utilise, faute de mieux, tout comme l'est l'hypothèse selon laquelle le volume dans l'espace des séquences tend à augmenter.

La stratégie explicative consistant à expliquer le comportement réel en fonction de l'écart qu'il présente par rapport à un état idéal (modélisé) et résultant de l'action d'une force quelconque perd ainsi de sa substance en raison du discrédit qui frappe le modèle de la population idéalisée. Il n'est d'ailleurs pas évident, comme l'interprétation moderne du TFSN le montre (Okasha 2008), que l'environnement soit un facteur qui puisse être abstrait de l'explication de l'évolution biologique. De fait, aucun génotype n'est inconditionnellement supérieur en fitness à tout autre génotype dans tous les environnements possibles.

Donc, non seulement les éléments conceptuels sur lesquels s'appuie la mécanique statistique manquent à la génétique des populations, mais ces éléments sont aussi discutables au sein même de la mécanique statistique. En ce cas, la discussion précédente montre que les éléments disponibles pour justifier le caractère explicatif du modèle deviennent très limités : que ce soit par une cause (Berry 1995), par une loi (Rosenberg 2001) ou par les probabilités (problèmes de l'équiprobabilité et de la non-réversibilité). En clair, le modèle importe les problèmes de la physique en biologie qui ne satisfait pas toujours les mêmes hypothèses.

7 – Conclusion.

La mécanique statistique propose un modèle mécanique de micro-constituants dont le comportement nominal rend compte du comportement des systèmes macroscopiques de la thermodynamique phénoménologique. Certains modèles de la génétique des populations proposent de s'appuyer sur le formalisme de la mécanique statistique afin de présenter un mécanisme microscopique de l'évolution. Malgré la légitimité *prima facie* de l'approche, les phénomènes génétiques n'offrent pas le même caractère d'évidence que ceux de la mécanique, ni ne répondent aux mêmes hypothèses de base, ni ne peuvent s'appuyer sur des observations aussi robustes que celles de l'équilibre thermodynamique.

Le modèle que proposent Barton & Coe (2009), qui s'inspire de celui de Sella & Hirsch (2005), fournit un portrait de l'évolution stochastique de la distribution des fréquences alléliques. Il s'appuie sur une analogie formelle avec la mécanique statistique. Il propose ainsi une fonction qui s'accroît de manière monotone vers une distribution stationnaire, à l'instar de ce que stipule une certaine version du second

principe de la thermodynamique avec le concept d'entropie. Ainsi, le modèle propose une explication de la tendance des populations d'allèles vers un équilibre, sans égard pour les scénarios causaux possibles. Il ne dit pas pourquoi la dynamique vers l'équilibre est telle, ni ce qui se passe une fois l'équilibre atteint. Il n'y a pas de récit des conditions initiales de la population et de son évolution depuis son lointain passé, ni de l'interaction, dans le temps, avec l'environnement (ni en mécanique statistique d'ailleurs). C'est pourquoi il ne peut prétendre remplacer les explications historiques de la biologie évolutionniste, mais se place plutôt en complémentarité de celles-ci.

À l'instar de la mécanique statistique, ce modèle fait appel à un espace abstrait des micro-états, caractérisé ici par les fréquences d'allèles. Mais la métrique discrétisant cet espace n'est pas toujours justifiée et il n'y a pas d'équipartition des micro-états. Il faut alors supposer la normalité de la distribution et un processus markovien. Mais l'hypothèse de la normalité est, à certains égards, douteuse et l'historicité (*qua* non-récurtivité) des processus biologiques n'est pas prise en compte. La stratégie consiste donc à présenter un modèle d'un système idéalisé dont les déviations sont expliquées par l'action de forces agissant sur ce système. Or, encore une fois, ce modèle de population répond difficilement aux mêmes conditions que les systèmes thermodynamiques : il ne forme pas un tout déterminé par la structure causale de ses constituants et il n'y a pas de règle phénoménologique de l'équilibre des fréquences alléliques ; il n'y a pas de principe conservatif, comme l'énergie, garantissant la conservation du volume ou de la densité dans l'espace des séquences, et les « observables » ne sont pas observés mais bien calculés ; la condition d'ergodicité, au demeurant problématique, n'est pas remplie et ne peut donc justifier le lien entre volume en phase et probabilité ; un soi-disant principe d'augmentation d'entropie analogue ne peut rien expliquer. Il manque donc des éléments importants permettant à la stratégie explicative du modèle analogue d'être opérante et, partant, une justification adéquate de la pertinence de l'analogie est nécessaire.

Par ailleurs, l'entropie S_0 ne peut expliquer la tendance vers l'équilibre sous l'effet de la dérive à l'instar de l'entropie de Boltzmann puisqu'il n'y a pas de règle phénoménologique pour l'appuyer et certaines conditions décrivant son comportement ne sont pas remplies pour ce qui est de l'indépendance des constituants microscopiques et de la présence d'un principe conservatif de la dynamique de l'ensemble. Toutefois, malgré l'incertitude quant aux comportements des micro-constituants des systèmes complexes, tant en physique qu'en biologie, on peut espérer que le comportement de ces systèmes soit relativement stable, que les micro-fluctuations soient négligeables.

Néanmoins, une approche comme celle développée par Sella & Hirsh (2005) et Barton & Coe (2009) trouve sa légitimité

dans les desiderata d'une science mathématisée et d'une stratégie explicative faisant appel à des mécanismes sous-jacents complétant la biologie évolutionniste. Il faut aussi rappeler que la génétique des populations et la génétique quantitative ont connu des succès probants. Mais il faut davantage : les différences dans certains éléments de l'analogie imposent une justification de son emploi comme base d'explication qui se fait d'autant plus pressante que la physique à laquelle elle emprunte peine à justifier certaines de ses hypothèses. Malgré les limites, par définition, d'une analogie, celle-ci ouvre sur des questions d'importance : y a-t-il émergence ou survenance des macro-états sur les micro-états ; est-il justifié de lier volume en phase et probabilité ; jusqu'à quel point l'interaction entre les constituants microscopiques peut-elle être négligée ; la prise en compte de l'environnement est-elle nécessaire, et dans quelle mesure, à l'explication des systèmes biologiques ; sous quelles conditions générales, le cas échéant, une analogie formelle peut-elle être justifiée pour soutenir une explication ?

REMERCIEMENTS

Je remercie Anouk Barberousse et Philippe Huneman pour leurs commentaires pertinents portant sur une version préliminaire de cet article. Il va de soi que les lacunes pouvant se trouver dans la présente version demeurent les miennes.

RÉFÉRENCES

- ALBERT, D. Z. 2000. *Time and chance*. Cambridge: Harvard University Press.
- BARBEROUSSE, A. 2002. *La mécanique statistique. De Clausius à Gibbs*. Paris: Belin.
- BARTON, N. H., & COE, J. B. 2009. On the application of statistical physics to evolutionary biology. *Journal of Theoretical Biology*, 259, 317-324. (Avec le Supplement Information.) [Article](#)
- BOUCHARD, F. (2011). Darwinism without populations: a more inclusive understanding of the “Survival of the Fittest”. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 42, 106-114. [Article](#)
- BUNGE, M. 1967. Analogy in quantum theory : from insight to nonsense. *British Journal for the Philosophy of Science*, 18, 265-286. [Article](#)
- BURIAN, R. M. 2005. *The Epistemology of Development, Evolution, and Genetics. Selected Essays*. Cambridge: Cambridge University Press. [Livre](#)
- CALLENDER, C. 1999. Reducing Thermodynamics to Statistical-Mechanics: The Case of Entropy. *The Journal of Philosophy*, 96, 348-373. [Article](#)
- CAPEK, V. & SHEEHAN, D. P. 2005. *Challenges to the Second Law of Thermodynamics. Theory and Experiment*. Dordrecht: Springer. [Livre](#)
- DARWIN, C. 1859, 1993. *The Origin of Species*. New York: Modern Library. [Livre](#)
- DAVEY, K. 2008. The Justification of Probability Measures in Statistical Mechanics. *Philosophy of Science*, 75, 28-44. [Article](#)
- DEMETRIUS, L., LEGENDRE, S. p., & HARREMÖES, P. 2009. Evolutionary Entropy: A Predictor of Body Size, Metabolic Rate and Maximal Life Span. *Bulletin of Mathematical Biology*, 71, 800-818. [Article](#)
- DEPEW, D. J. 1986. Nonequilibrium Thermodynamics and Evolution: a Philosophical Perspective. *Philosophica*, 37, 27-58.
- DESJARDINS, E. 2011. Reflections on Path Dependence and Irreversibility: Lessons from Evolutionary Biology. *Philosophy of Science*, 78, 724-738. [Article](#)
- DOBZHANSKY, T. 1973. Nothing in Biology Makes Sense Except in the Light of Evolution. *The American Biology Teacher*, 35, 125-129. [Article](#)
- DROSSEL, B. 2001. Biological evolution and statistical physics. *Advances in Physics*, 50, 209-295. [Article](#)
- EDWARDS, A. W. F. 2000) The Genetical Theory of Natural Selection. *Genetics*, 154, 1419-1426.
- EIGEN, M. 1971. Selforganization of Matter and the Evolution of Biological Macromolecules. *Die Naturwissenschaften*, 58, 465-523. [Article](#)
- ERESHEFSKY, M. 2012. Homology Thinking. *Biology and Philosophy*, 27, 381-400. [Article](#)
- FALK, R. 2009. *Genetic Analysis: A History of Genetic Thinking*. Cambridge: Cambridge University Press. [Livre](#)
- FISHER, R. A. 1922, 1990. Average excess and average effect of a gene substitution. *Bulletin of Mathematical Biology*, 52, 297-318. [Article](#)
- FISHER, R. A. 1930. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford: Clarendon Press. [Livre](#)
- FISHER, R. A. 1941. Average excess and average effect of a gene substitution. *Annals of Eugenics*, 11, 53-63. [Article](#)
- FRANK, S. A., & SLATKIN, M. 1992. Fisher’s Fundamental Theorem of Natural Selection. *TREE*, 7, 92-95. [Article](#)
- FRIGG, R. 2008. A Field Guide to Recent Work on the Foundations of Statistical Mechanics. In RICKLES, Dean, (dir.) *The Ashgate Companion to Contemporary Philosophy of Physics*. London : Ashgate. 99-183.
- FRIGG, R., & WERNDL, C. 2011. Entropy - A Guide for the Perplexed. In C. BEISBART & S. HARTMANN (dir.), *Probability in Physics*. Oxford: Oxford University Press. [Chapitre](#)
- GRIFFITHS, A. J. F., MILLER, J. H., SUSUKI, D. T., LEWONTIN, R. C., & GELBART, W. M. 1976, 1996. *An Introduction to Genetic Analysis*, 6th edition. New York: Freeman. [French edition](#)
- HAMILTON, M. B. 2009. *Population Genetics*. Chichester: Wiley-Blackwell.
- HEMPEL, C. 1965. *Philosophy of natural science*. New Jersey: Prentice Hall.
- HUNEMAN, P. 2010. Assessing the Prospects for a Return of Organisms in Evolutionary Biology. *History and Philosophy of the Life Sciences*, 32, 341-372.
- JODOIN, Laurent 2010. *Causalité et mécanique quantique*. Saarbrücken : Éditions universitaires européennes.
- JODOIN, Laurent. 2011. L’infini dans la théorie ergodique. *Ithaque*, 7(printemps 2011), 41-60.
- LE BELLAC, M., MORTESSAGNE, F. & BATROUNI, G. G. 2004. *Equilibrium and non-equilibrium statistical thermodynamics*. Cambridge: Cambridge University Press. [Livre](#)
- MACHAMER, Peter, Lindley DARDEN & Carl F. CRAVER. 2000. Thinking about mechanisms. *Philosophy of Science*, 67, 1-25. [Article](#)
- MAINZER, K. 2005. *Symmetry and Complexity - The Spirit and Beauty of Nonlinear Science*. Singapore: World Scientific Publishin. [Livre](#)
- MAYR, E. 2004, 2006. *Après Darwin : La biologie, une science pas comme les autres*. Paris: Dunod.
- MORRISON, M. 1997. Physical Models and Biological Contexts. *Philosophy of Science*, 64, S315-324. [Article](#)
- MORRISON, M. 2004. Population Genetics and Population Thinking: Mathematics and the Role of the Individual. *Philosophy of Science*, 71, 1189-1200. [Article](#)
- MORRISON, M. 2006. Unification, Explanation and Explaining Unity: The Fisher–Wright Controversy. *British Journal for the Philosophy of Science*, 57, 233-245. [Article](#)
- MORRISON, M. 2007. The Development of Population Genetics. In M. MATTHEN & C. STEPHENS (dir.), *Philosophy of Biology*. Amsterdam: Elsevier. [Chapitre](#)
- OKASHA, S. 2008. Fisher’s Fundamental Theorem of Natural Selection — A Philosophical Analysis. *British Journal for the Philosophy of Science*, 59, 319-351. [Article](#)
- PENROSE, O. 1970. *Foundations of statistical mechanics. A deductive treatment*. Oxford: Pergamon Press. [Livre](#)
- PRIGOGINE, I. 1968, 1996. *Introduction à la thermodynamique*

des processus irréversibles. Paris: Éditions Jacques Gabay.

PROVINE., W. B. 1971, 2001. *The origins of theoretical population genetics : with a new afterword*. Chicago: University of Chicago Press.

ROSENBERG, A. 2001. How is Biological Explanation Possible? *The British Journal for the Philosophy of Science*, 52, 735-760. **Article**

RUVINSKY, A. 2010. *Genetics and randomness*. Boca Raton: Taylor & Francis Group.

SALMON, W. C. 1984. Scientific explanation: three basic conceptions. *Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association*, 2, 293-305. **Article**

SCHRÖDINGER, E. 1944, 2010. *What is Life? with Mind and Matter and Autobiographical Sketches*. New York: Cambridge University Press. **Livre**

SCHWARTZ, J. 2008. *In pursuit of the gene: from Darwin to DNA*. Cambridge: Harvard University Press. **Livre**

SARKAR, S. 2007. Haldane and the Emergence of Modern Evolutionary Theory. In M. MATTHEN & C. STEPHENS (dir.), *Philosophy of Biology*. Amsterdam: Elsevier. **Chapitre**

SELLA, G., & HIRSH, A. E. 2005. The application of statistical physics to evolutionary biology. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)*, 102, 9541-9546. **Article**

SKIPPER, R. 2007. Sir Ronald Aylmer Fisher. In M. MATTHEN & C. STEPHENS (dir.), *Philosophy of Biology*. Amsterdam: Elsevier. **Chapitre**

SKLAR, L. 1973. Statistical Explanation and Ergodic Theory. *Philosophy of Science*, 40, 194-212. **Article**

HISTORIQUE

Article initialement soumis le 26 avril 2012.

Article révisé soumis le 7 août 2012.

Article accepté le 19 avril 2013.

SITE WEB DE LA REVUE

sites.uclouvain.be/latosensu/index.php/latosensu/index

ISSN 2295-8029

DOI <http://dx.doi.org/10.20416/lrsps.vii1.13>



SOCIÉTÉ DE PHILOSOPHIE DES SCIENCES (SPS)

École normale supérieure

45, rue d'Ulm

75005 Paris

www.sps-philoscience.org

SKLAR, L. 1993. *Physics and Chance*. Cambridge: Cambridge University Press. **Livre**

SOBER, E. 1983. Equilibrium explanation. *Philosophical Studies*, 43, 201-210. **Article**

SOBER, E. 1984, 1985. *The Nature of Selection. Evolutionary Theory in Philosophical Focus*. Cambridge: MIT Press.

SOBER, E. 1993. *Philosophy of Biology*. Boulder: Westview Press.

STURTEVANT, A. H. 1965, 2001. *A History of Genetics*. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press.

TEMPLETON, A. R. 2006. *Population genetics and microevolutionary theory*. New Jersey: John Wiley & Sons. **Livre**

TOLMAN, R. C. 1938, 1950. *The Principles of Statistical Mechanics*. London: Oxford University Press.

UFFINK, J. 2001. Bluff Your Way in the Second Law of Thermodynamics. *Studies in History and Philosophy of Modern Physics*, 32, 305-394. **Article**

UFFINK, J. 2007. Compendium of the foundations of classical statistical physics. In J. BUTTERFIELD & J. EARMAN (dir.), *Philosophy of Physics. Part B*. Amsterdam: Elsevier. **Chapitre**

VLADAR, H. & BARTON, N. H. 2011. The contribution of statistical physics to evolutionary biology. arXiv:1104.2854v1, [q-bio.PE].

WOODWARD, J. 2003a. Scientific explanation. In ZALTA, Edward N. (dir.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (Winter 2011 Edition), <http://plato.stanford.edu/archives/win2011/entries/scientific-explanation/>.

WOODWARD, J. 2003b. *Making things happen. A theory of causal explanation*. New York: Oxford University Press. **Livre**

CONTACT ET COORDONNÉES :

Laurent Jodoin

Université de Montréal,

2910 boul. Édouard-Montpetit

Montréal (Qc.), H3T 1J7, Canada

Institut d'histoire et de philosophie des sciences et des techniques,

13 rue du Four, F-75006, Paris

laurentjodoin@hotmail.com

