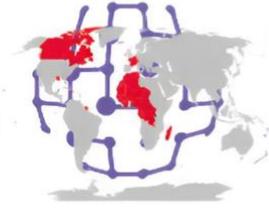


Revue **Francophone**



L'épistémologie du hasard de Jacques Monod : une clé de compréhension du cancer ?

Jacques Monod's epistemology of chance : a key to understanding cancer ?

Panrace AKA^a

David Kra Yao KOSSONOU^b

^a Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY (UFHB), Abidjan, Côte d'Ivoire

^b Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY (UFHB), Abidjan, Côte d'Ivoire

Les auteurs acceptent que cet article reste en libre accès en permanence selon les termes de la licence internationale Creative Commons Attribution 4.0



Résumé

L'épistémologie du hasard de Jacques Monod admet que toute nouveauté, en l'occurrence la prolifération anormale et désordonnée des cellules, dans l'organisation du vivant résulte des mutations génétiques qui sont l'expression du hasard essentiel. Dans cette logique, elle apparaît comme une clé de compréhension du cancer, puisqu'elle s'harmonise fort bien avec la théorie des mutations somatiques selon laquelle le développement de cette pathologie est dû aux mutations génétiques qui se produisent à l'échelle microscopique du vivant. Si pendant près d'un siècle, cette théorie fut la théorie dominante qui a servi à l'explication de la cancérogenèse (C. Sonnenschein, A. M. Soto, 2014), elle est aujourd'hui mise à l'épreuve par d'autres comme la théorie du champ d'organisation tissulaire, l'ontophylogenèse et la multiomique. De même, dans son communiqué de presse n° 231 datant du 13 janvier 2015, le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) défendit vigoureusement l'idée que la plupart des cancers ne sont pas dus au mauvais hasard, mais aux expositions environnementales et au mode de vie. Malgré les nombreuses avancées des sciences biomédicales et l'existence de plusieurs schèmes explicatifs de la cancérogenèse, le cancer n'a toujours pas cessé d'être une énigme étiologique médicale à résoudre.

Mots clés : Cancer ; Épistémologie du hasard ; Ontophylogenèse ; Théorie des mutations somatiques ; Théorie du champ d'organisation tissulaire.

Abstract

Jacques Monod's epistemology of chance admits that any novelty, in this case the abnormal and disordered proliferation of cells, in the organization of living things results from genetic mutations that are the expression of essential chance. In this logic, it appears as a key to understanding cancer, since it harmonizes very well with the theory of somatic mutations according to which the development of this pathology is due to genetic mutations that occur at the microscopic scale of living things. If for almost a century, this theory was the dominant theory that served to explain carcinogenesis (C. Sonnenschein, A. M. Soto, 2014), it is today being tested by others such as the theory of the field of tissue organization, ontophylogenesis and multiomics. Similarly, in its press release No. 231 dated January 13, 2015, the International Agency for Research on Cancer (IARC) vigorously defended the idea that most cancers are not due to bad luck, but to environmental exposures and lifestyle. Despite the numerous advances in biomedical sciences and the existence of several explanatory schemes for carcinogenesis, cancer has still not ceased to be a medical etiological enigma to be resolved.

Keywords : Cancer ; Epistemology of chance ; Ontophylogenesis ; Theory of somatic mutations ; Theory of the tissue organization field.

Introduction

Néoplasme et tumeur maligne sont des expressions dont se sert le monde médical pour désigner également le terme cancer. Par ce terme, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) subsume un

vaste groupe de maladies qui peuvent apparaître dans presque tous les organes ou tissus du corps, lorsque des cellules anormales se développent de manière incontrôlée et se répandent au-delà de leurs limites habituelles pour envahir des régions voisines du corps et/ou se propager à d'autres organes. (« Cancer » in https://www.who.int/fr/health-topics/cancer#tab=tab_1, consulté le 13/03/2025 à 08 h 02 mn).

Il est l'une des principales causes de mortalité dans le monde. Les données scientifiques fournies par l'OMS révèlent qu'il en est la deuxième cause. Il a été à l'origine de 9,6 millions de morts en 2018, soit un décès sur six. (« Cancer » in https://www.who.int/fr/health-topics/cancer#tab=tab_1, consulté le 13/03/2025 à 08 h 02 mn). Il continue de faire des victimes, d'attrister des familles, de mettre à l'épreuve les systèmes de santé de l'humanité et n'épargne aucun sexe. Les types de cancer les plus fréquents chez les hommes sont les cancers du poumon, de la prostate, colorectal, de l'estomac et du foie, tandis que chez les femmes, il s'agit des cancers du sein, colorectal, du poumon, du col de l'utérus et de la thyroïde. (« Cancer » in https://www.who.int/fr/health-topics/cancer#tab=tab_1, consulté le 13/03/2025 à 08 h 02 mn). Il existe diverses causes de l'apparition de cette pathologie complexe parmi lesquelles figurent les mutations génétiques. Une étude américaine réalisée par le biomathématicien Cristian Tomasetti et le généticien Bert Vogelstein souligne, en dépit des nombreuses causes du cancer, l'existence d'une relation de cause à effet entre l'aléatoire et le cancer, voire entre les mutations génétiques qui se produisent au hasard et le développement du cancer dans certains sites de l'organisme. (C. Tomasetti et B. Vogelstein, 2015, p. 78). Cette étude montre que les deux tiers des cancers qui surviennent à l'âge adulte seraient le fruit d'un mauvais hasard ou d'une méchante loterie. Il s'agit, en réalité, de mutations aléatoires qui surviennent pendant les phénomènes de division et de multiplication des cellules souches. Bien que la notion de cancer soit absente de ses écrits, Jacques Monod pourrait être considéré comme un partisan de cette approche du cancer dans la mesure où dès le XX^e siècle, il soutint énergiquement que les mutations génétiques, produits du hasard, sont à l'origine de toute nouveauté ou certains dysfonctionnements au sein du vivant (J. Monod, 1970, p. 126-127). Dans le même ordre d'idées, d'autres savants comme Jean-Pascal Capp, Jean-Jacques Kuypec et al. admettent, dans leur ouvrage collectif au titre évocateur *Le hasard au cœur de la cellule*,

un caractère stochastique dans l'expression des gènes, lequel influence l'environnement cellulaire qui serait également à l'origine du développement du cancer. Toutefois, dans son communiqué de presse n° 231 datant du 13 janvier 2015, le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) qui est une agence de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) spécialisée sur le cancer, récuse ouvertement la conclusion du rapport scientifique sur les causes du cancer chez l'être humain, publié dans la revue *Science* le 2 janvier 2015 par Cristian Tomasetti et Bert Vogelstein. À entendre le Directeur du CIRC Dr Christopher Wild (2015, p. 1) :

Nous savions déjà que pour un individu, il existe une part de hasard dans le risque de développer tel ou tel cancer, mais cela a peu à voir avec le niveau de risque de cancer dans une population. [...] Conclure que la malchance est la principale cause des cancers serait trompeur et peut gravement obérer les efforts entrepris pour identifier les causes de la maladie et la prévenir efficacement.

Si pendant près d'un siècle, la théorie des mutations somatiques, selon laquelle le développement de cette pathologie est dû aux mutations génétiques qui se produisent à l'échelle microscopique du vivant, fut la théorie dominante qui a servi à l'explication de la cancérogenèse (C. Sonnenschein, A. M. Soto, 2014), elle est aujourd'hui mise à l'épreuve par d'autres comme la théorie du champ d'organisation tissulaire, l'ontophylogenèse et la multiomique. Dès lors, l'épistémologie du hasard de Jacques Monod constitue-t-elle une clé de compréhension pertinente de la cancérogenèse ? Ce problème central qui sous-tend notre étude suscite trois questions subsidiaires : quel sens recouvre l'épistémologie du hasard de Jacques Monod ? Comment le cancer peut-il être compris à la lumière de cette épistémologie ? Quelles sont les failles de cette approche épistémologique dans la compréhension du cancer, et comment peut-on y remédier ?

Notre étude relève du domaine de l'épistémologie des sciences biomédicales. Notre hypothèse est que malgré les avancées notables des sciences biomédicales et l'existence de plusieurs schèmes explicatifs de la cancérogenèse, le cancer n'a toujours pas cessé d'être une énigme étiologique médicale à résoudre. Le but visé est de montrer, par une recherche documentaire consubstantielle à la consultation d'ouvrages et d'articles scientifiques associée à une méthode analytico-critique, que même si l'épistémologie monodienne du hasard se présente comme une clé de compréhension de la cancérogenèse, à mesure qu'elle se rapproche de la théorie des mutations somatiques, il n'en demeure pas moins qu'elle présente des failles

dans l'explication des causes du cancer. La méthode analytique permettra d'analyser les sens de l'épistémologie monédienne du hasard et du cancer. Quant à la méthode critique, elle permettra de jauger cette épistémologie et de faire une évaluation critique de la théorie des mutations somatiques. Notons que cette théorie est mise à l'épreuve par la théorie du champ d'organisation tissulaire, l'ontophylogenèse et la multiomique. Elle est également mise à l'épreuve par les experts du CIRC qui estiment que la plupart des cancers ne sont pas dus au mauvais hasard, mais aux expositions environnementales et au mode de vie. (CIRC, Communiqué de presse n° 231, 2015, p. 2).

La présente étude suivra un cheminement en trois temps : 1/ sens de l'épistémologie du hasard de Jacques Monod ; 2/ une compréhension du cancer à la lumière de cette épistémologie : la théorie des mutations somatiques ; 3/ les failles de cette approche épistémologique dans la compréhension de cette pathologie et l'apport d'autres schèmes explicatifs.

1. Sens de l'épistémologie du hasard de Jacques Monod

L'épistémologie du hasard en biologie désigne une réflexion critique sur le hasard, les théories qui le concernent, son rôle, sa valeur et sa portée dans les processus biologiques. Le hasard désigne « l'imprévisibilité de la vie, ce que les philosophes ont appelé la contingence du futur ». (« Hasard » in <https://www.universalis.fr>, consulté le 23/03/2025 à 09 h 40 mn). Le dictionnaire *Larousse* le définit comme « une puissance considérée comme la cause d'événements apparemment fortuits ou inexplicables ». Dans le champ de l'épistémologie de la biologie, Jacques Monod a une conception singulière du hasard. Mais, qui est-il ? Et, comment conçoit-il le hasard ?

Né à Paris le 9 février 1910 et mort à Cannes le 31 mai 1976, Jacques Monod est un biochimiste français de l'Institut Pasteur de Paris. En 1970, il publie aux éditions du Seuil un essai intitulé *Le hasard et la nécessité, essai sur la philosophie naturelle de la biologie moderne* dans lequel sa contribution à la naissance et au développement de la biologie moléculaire est mise en lumière. Jacques Monod, François Jacob et André Lwoff mirent en évidence l'idée que l'ADN constitue le point de départ des réactions biochimiques qui, par le truchement de l'ARN, produisent les protéines nécessaires à la vie des cellules et réussirent à obtenir en 1965 le Prix Nobel de physiologie ou médecine.

Jacques Monod opère une claire distinction entre le hasard opérationnel et le hasard essentiel.

1.1. Le hasard opérationnel ou incertitude opérationnelle

Chez Jacques Monod, l'incertitude apparaît comme une caractéristique essentielle du hasard. L'expression « incertitude opérationnelle » ou « hasard opérationnel » est employée par le biochimiste par référence aux jeux de dés ou de roulette, car il est difficile de prédire le résultat du jet de dés. Il le souligne en ces termes : « on emploie ce mot à propos du jeu de dés, ou de la roulette, et on utilise le calcul des probabilités pour prévoir l'issue d'une partie ». (J. Monod, 1970, p. 128). En réalité, les phénomènes qualifiés de hasard opérationnel « ne sont de « hasard » qu'en raison de l'impossibilité *pratique* de gouverner avec une précision suffisante le jet du dé ou de celui de la boule ». (J. Monod, 1970, p. 128). Nous faisons recours au mot hasard, parce qu'il nous est difficilement possible, de manière pratique, de prédire exactement le résultat du jet de dés. Dans ce cas, le hasard est dit opérationnel « pour des raisons purement méthodologiques » (J. Monod, 1970, p. 128).

Le hasard opérationnel est un pseudo-hasard. Thierry Martin (2016, p. 13) fait remarquer qu'il s'inscrit dans la perspective d'une représentation subjective du hasard. Il est question d'un hasard relatif au sujet, à la connaissance ou à l'ignorance du sujet. Le hasard opérationnel est un hasard qui résulte de l'ignorance des causes qui produisent les effets visibles. En ce sens, il se démarque en toute netteté du hasard essentiel.

1.2. Le hasard essentiel ou incertitude essentielle

Si l'incertitude qui caractérise le hasard opérationnel est subjective et apparente, celle qui caractérise le hasard essentiel est plutôt objective et réelle. L'incertitude essentielle n'est pas liée à une quelconque méthodologie. Elle résulte de certains faits. Elle est au cœur de certaines réalités. Dire « de la séquence des amino-acides dans un polypeptide qu'elle est « au hasard » ne revient nullement, il faut insister là-dessus, à un aveu d'ignorance, mais exprime une constatation de fait (...) ». (J. Monod, 1970, p. 110-111). Selon J. Monod, admettre une part de hasard à l'échelle de la réalité à la fois microscopique et biologique n'est pas le signe d'une reconnaissance de l'ignorance. Il s'agit, au contraire, de traduire un constat observé dans la réalité en question. En fait, la réalité microscopique du vivant témoigne de l'existence d'une part d'aléatoire. Il existe à l'échelle microscopique « une source d'incertitude plus radicale encore, enracinée dans la structure quantique de la matière elle-même ». (J. Monod, 1970, p. 129). L'incertitude essentielle ou le hasard essentiel est donc l'expression sous laquelle J. Monod traite du hasard.

Le hasard essentiel est d'ordre microscopique et quantique. Contrairement à la réalité mécanique et macroscopique (par exemple le hasard opérationnel) qui témoigne d'une incertitude purement méthodologique, la réalité à la fois microscopique et quantique rend compte d'une incertitude essentielle. Partant des leçons tirées de la physique selon lesquelles les entités microscopiques subissent des perturbations d'ordre quantique, J. Monod insiste sur le fait que les entités microscopiques sont sujettes à des perturbations quantiques ; par extension elles sont marquées par l'incertitude. (J. Monod, 1970, p. 126). Les mutations génétiques sont l'expression de cette incertitude. C'est la raison pour laquelle J. Monod (1970, p. 129) allègue qu' « une mutation est en soi un évènement microscopique, quantique, auquel par conséquent s'applique le principe d'incertitude. Évènement donc imprévisible par sa nature même ». Il appert que les mutations résultent du hasard. Parler du hasard chez J. Monod, c'est parler des mutations génétiques à travers lesquelles s'exprime cette réalité. Le hasard essentiel est la source de toute nouveauté et de toute création dans la biosphère. (J. Monod, 1970, p. 127). Il est à la racine de l'évolution des espèces vivantes.

Le hasard essentiel, exprimé dans les mutations génétiques, se caractérise également par l'indépendance entre des faits dont la rencontre le produit.

Or entre les évènements qui peuvent provoquer ou permettre une erreur dans la *réplication* du message génétique et ses conséquences fonctionnelles, il y a également indépendance totale. L'effet fonctionnel dépend de la structure, du rôle actuel de la protéine modifiée, des interactions qu'elle assure, des réactions qu'elle catalyse. Toutes choses qui n'ont rien à voir avec l'évènement mutationnel lui-même, comme avec ses causes immédiates ou lointaines, et quelle que soit d'ailleurs la nature, déterministe ou non de ces « causes » (J. Monod, 1970, p. 128-129).

Pour J. Monod, il existe une indépendance totale entre une mutation qui se produit, les effets fonctionnels et les causes de celle-ci.

Quoiqu'il en soit il faut souligner que, si même le principe d'incertitude devait un jour être abandonné, il n'en demeurerait pas moins qu'entre le déterminisme, fût-il entier, d'une mutation de séquence dans l'ADN et celui de ses effets fonctionnels au niveau des interactions de la protéine, on ne pourrait encore voir qu'une coïncidence absolue au sens défini plus haut par la parabole du plombier et du docteur. L'évènement resterait donc du domaine du hasard « essentiel » (J. Monod, 1970, p. 128-129).

De manière explicite, J. Monod met l'accent sur la deuxième caractéristique du hasard, c'est-à-dire l'indépendance entre les séries causales. Il estime que même si l'idée d'incertitude venait à disparaître, il demeurerait celle d'indépendance quant aux mutations génétiques. Chez J. Monod, les mutations génétiques sont donc l'expression du hasard essentiel. Mais, cette conception monodienne du hasard peut-elle aider à la compréhension du cancer ?

2. Une compréhension du cancer à la lumière de l'épistémologie monodienne du hasard : la théorie des mutations somatiques

Le cancer est une pathologie dont la compréhension a évolué au cours de l'histoire de l'humanité. Autrefois, dans l'imaginaire collectif, il impliquait inévitablement la mort de la personne atteinte. Mais, aujourd'hui, cette idée est moins représentative de cet imaginaire, car il est question de le traiter voire d'en guérir. (P. Moulin, 2005, p. 263). Il paraît utile de donner un aperçu historique de cette pathologie, avant de montrer la manière dont elle peut être comprise à partir de l'épistémologie du hasard de Jacques Monod, que l'on peut rapprocher dans cette étude de la théorie des mutations somatiques.

2.1. Une brève histoire de la pathologie du cancer

Du latin *cancer*, lui-même issu du grec *karkinos*, le mot cancer signifie crabe. L'analogie entre le cancer et le crabe remonte à l'antiquité. En effet, c'est Hippocrate, considéré comme le père de la médecine occidentale, qui établit cette analogie et qui, en premier, s'intéressa de manière rationnelle à cette maladie. Il compare le cancer au crabe, car la lésion tumorale a des veines qui s'étendent de tous côtés et qui sont semblables aux paires de pattes de ce crustacé. Le cancer est une pathologie qui

a toujours touché les humains de tout temps et de toute région. Des lésions cancéreuses ont été observées sur des ossements humains fossilisés des temps préhistoriques et sur des momies égyptiennes datant d'environ 3000 ans avant J.-C. Les premières descriptions de ce que nous appelons actuellement cancer ont été retrouvées dans le code d'Hammurabi babylonien (1750 avant J.-C.) et dans des papyrus de l'Égypte ancienne (1600-1500 avant J.-C.) découverts au XIX^e siècle. Il est possible de dater les premières études sur le cancer à l'époque préhellénique, période durant laquelle le cancer était déjà connu. Mais ce fut Hippocrate (460-377 avant J.-C.) qui, le premier, s'y intéressa en détail et de manière rationnelle. Il lui attribua le nom de *karkinos* [...]. (Jean-Pascal Capp, 2012, p. 23).

Selon sa théorie des humeurs, Hippocrate estime que tout organisme humain a quatre humeurs qui sont : le sang, le flegme, la bile jaune et la bile noire. L'équilibre entre ces quatre fluides corporels assure la bonne santé. Cependant, un léger déséquilibre entre ces humeurs conduit aux sautes d'humeurs ; tandis qu'un déséquilibre majeur entraîne la dégradation de la santé, la mauvaise santé. Selon la théorie humorale, le cancer est la résultante de l'excès d'une humeur dans le corps notamment la bile noire. J.-P. Capp nous apprend que la position de Hippocrate sur le cancer est mal connue, puisque « selon certains, il suggéra, suivant sa théorie de l'équilibre des humeurs, que le cancer est dû à un déséquilibre en faveur de la bile noire issue de la rate, tandis que d'autres affirment qu'il n'a jamais lié l'origine des cancers à sa théorie des

quatre humeurs ». (J.-P. Capp, 2012, p. 23). Que cela soit la position de Hippocrate ou non, la théorie humorale du cancer a effectivement existé dans l'histoire de la cancérologie.

Nous remarquons que malgré l'absence de traitement concret et efficace contre le cancer à cette époque, il était envisagé de le traiter par ablation. Des savants de l'Empire byzantin préconisèrent au IV^e siècle de recourir à la chirurgie pour traiter les cancers du sein et de l'utérus. (J.-P. Capp, 2012, p. 24). Cette idée va se développer à telle enseigne que la chirurgie sera le premier moyen de faire face au cancer. Si le cancer résulte de l'excès de la bile noire, son traitement exige d'identifier cette bile, de la réguler ou de l'extraire. Seulement, entre autres découvertes, l'évolution de la science biomédicale conclut l'absence de trace de bile noire, ce qui sonna le glas de la théorie humorale du cancer. En effet,

En 1540, André Vésale (1514-1564) échoua à démontrer l'existence de la bile noire. Cette période marqua donc une rupture importante, car pour la première fois depuis 1300 ans et Galien, la théorie de la bile noire comme origine du cancer fut remise en cause. De nouvelles hypothèses purent alors être développées, notamment la théorie lymphatique du cancer dans la seconde moitié du XVII^e siècle, qui a ensuite dominé pendant plus de cent cinquante ans. (J.-P. Capp, 2012, p. 25).

Remise en cause en raison de l'échec de la démonstration de l'existence de la bile noire, la théorie humorale du cancer fut abandonnée au profit de la théorie lymphatique du cancer. Celle-ci va régner en cancérologie pendant plus de cent cinquante ans, avant d'être à son tour battue en brèche par la théorie cellulaire du cancer. En réalité, c'est la découverte de la cellule et l'étude de celle-ci qui conduisit à la théorie cellulaire du cancer. Cette théorie identifie le cancer à une maladie cellulaire. Du cancer conçu comme pathologie humorale, lymphatique, etc., l'on passe au cancer appréhendé comme maladie liée aux cellules. Cette vision du cancer est toujours dominante en cancérologie. Rudolf Virchow en est un défenseur (M. Morange, 2014, p. 679.). En 1858, il fait comprendre, à partir de ses travaux, que les cellules cancéreuses naissent toujours d'autres cellules.

Cette conception du cancer, associée au progrès scientifique, lui-même caractérisé par les découvertes des rayons X (en 1895 par Wilhelm Röntgen) et du Radium (en 1898 par Pierre et Marie Curie), favorisa l'apparition d'une nouvelle thérapie : la radiothérapie. En fait, l'une des faiblesses des cellules cancéreuses est la perte de leurs capacités de correction ou de réparation de leurs ADN. Ainsi, la radiothérapie, au moyen des rayons X, exploite cette faiblesse en induisant encore plus de dommages à l'ADN et même en détruisant les cellules cancéreuses. Relativement à cette thérapie, J.-Capp (2011, p. 177) précise qu'elle est basée sur un seul et même principe : la mort massive et non-spécifique d'un nombre maximum de cellules

cancéreuses. Le cancer est un ensemble de maladies cellulaires, lesquelles se caractérisent toutes par une prolifération anormale, incontrôlée et désordonnée de cellules dans l'organisme. Cette pathologie est multiforme puisqu'elle touche plusieurs parties de l'organisme. J.-P. Capp (2012, p.13) précise que « le cancer n'est pas une maladie unique mais un ensemble de plus de deux cents pathologies différentes qui peuvent apparaître dans tout tissu ou organe ». Le cancer est lié à la cellule. Relativement à la cellule, Jacques Monod (1970, p. 118) écrit : « Entre une algue bleue, un infusoire, un poulpe et l'homme par exemple, quoi de plus commun ? La découverte de la cellule et la théorie cellulaire permettaient d'entrevoir une nouvelle unité sous cette diversité ». Le vivant est constitué de milliards de cellules qui fonctionnent selon des mécanismes définis, notamment la différenciation cellulaire, l'apoptose. La différenciation cellulaire est, dans une certaine mesure (la mitose), le mécanisme de multiplication des cellules au moyen des cellules mères qui se divisent pour donner des cellules filles. L'apoptose est le processus de mort programmé des cellules à des fins de développement et de survie de l'organisme. Au regard de ces processus, le vivant témoigne d'une organisation rigoureuse, cohérente garantissant un équilibre dans le développement et la régulation des cellules. C'est en raison de cette organisation que J. Monod (1970, p. 124-125) déclare que « la cellule est une machine » et considère le vivant comme une machinerie chimique. Nonobstant ces processus, force est de constater qu'un défaut d'équilibre et de contrôle dans la régulation de certaines cellules dans l'organisme vivant peut être à l'origine de certaines tumeurs révélatrices de la pathologie du cancer.

2. 2. Similitude entre l'épistémologie du hasard de Jacques Monod et la théorie des mutations somatiques : vers une compréhension du cancer

Dans le souci de résoudre l'énigme étiologique de la pathologie du cancer et d'améliorer son traitement, une autre théorie naît et la conçoit différemment : la théorie des mutations somatiques. La naissance de la biologie moléculaire accentue les études concernant les mutations génétiques. Elle explique également l'avènement de cette théorie. De cette théorie, nous apprenons au sujet de la cancérogénèse que les cellules cancéreuses sont le fruit d'une accumulation des mutations dans le génome d'une cellule normale. Selon J.-P. Capp, (2011, p.180), Theodor Boveri est le savant qui formula la version modernisée de cette théorie, avant d'être perfectionnée et étendue, notamment par Bert Vogelstein. Notons qu'en ce qui concerne l'explication de la genèse du cancer, c'est la théorie qui domine en cancérologie. (M. Morange, 2014, p. 679).

La théorie des mutations somatiques saisit le cancer comme une maladie génétique et moléculaire de la cellule. Elle désigne les altérations génétiques comme le moteur de l'apparition du cancer. Dans cette perspective, l'épistémologie du nobélisme Jacques Monod contribuerait à comprendre le cancer, car tout comme la théorie précitée, elle accorde aux mutations génétiques un rôle capital dans l'apparition de nouveaux phénomènes biologiques. Il est à remarquer qu'en plus de la chirurgie et la radiothérapie, il existe aujourd'hui d'autres traitements du cancer, à savoir la chimiothérapie et l'immunothérapie. En substance, le premier se résume à combattre et attaquer les cellules cancéreuses au moyen de la prise de médicaments. Cependant, cette pratique est accompagnée de dommages collatéraux d'où la quête d'un traitement moins dommageable (J.-P. Capp, 2011, p. 177). Le second est une thérapie par action sur le système immunitaire. Il consiste à se servir des cellules du système immunitaire (lymphocytes) pour combattre les cellules cancéreuses, effets des mutations génétiques, elles-mêmes produits du hasard.

Il existe une abondance de travaux scientifiques qui accordent tous, avec des nuances, une part de hasard ou d'aléatoire à une certaine organisation microscopique du vivant, en l'occurrence ceux de J. Monod, Jean-Jacques Kupper, Bert Vogelstein, etc. En réalité, une certaine littérature scientifique souligne le rôle des mutations génétiques, produits de l'aléatoire, dans l'explication des causes du cancer. Toute pathologie a pour lieu d'expression le monde vivant. Il existe un rapport entre la compréhension du vivant et celle du cancer. Bien comprendre la logique du vivant, c'est mieux comprendre le cancer. M. Morange ne s'insurge pas contre cette conception, car, à ses yeux, les différentes explications du cancer ont évolué à mesure que les connaissances en biologie progressaient et se transformaient. À cet effet, il écrit : « les modèles explicatifs du cancer ont évolué en relation étroite avec les connaissances biologiques et leurs transformations ». (M. Morange, 2014, p. 679). Selon J. Monod (1970, p. 29), le vivant est un être complexe. C'est un objet étrange. Ayant une vision cartésienne et déterministe du vivant, il soutient que celui-ci est comparable à une machinerie chimique et complexe. Déterminée génétiquement, cette machinerie chimique est à l'échelle microscopique quelquefois soumise au hasard ; c'est-à-dire qu'elle est susceptible de connaître des mutations (modifications) génétiques. Ces perturbations génétiques sont à l'origine de toute nouvelle forme d'organisation de l'organisme, à savoir l'organisation incontrôlée, désordonnée qui caractérise le cancer. Nous pouvons alors déduire de l'épistémologie de la biologie de J. Monod

que certaines maladies (comme le cancer) résultent des mutations génétiques, produits du hasard.

L'épistémologie du hasard de J. Monod est une clé de compréhension du cancer dans la mesure où elle présente des éléments explicatifs et justificatifs relatifs aux causes génétiques de la cancérogénèse. Elle éclaire de manière singulière le paradigme classique de l'origine génétique du cancer, lequel est lié à la théorie des mutations somatiques. D'une part, elle admet le déterminisme génétique (et par extension assigne l'origine du cancer à des oncogènes), c'est-à-dire qu'elle défend le caractère déterministe des gènes, lequel fonde la théorie des mutations somatiques. Au sujet de l'expression déterministe des gènes, J-P Capp (2012, p. 144) précise qu'au regard de leurs travaux sur le modèle de régulation spécifique des gènes, François Jacob et Jacques Monod peuvent être considérés comme les précurseurs de cette vision. D'autre part, comparativement à la théorie des mutations somatiques, elle montre que ce sont les mutations génétiques seules (ou le hasard, à travers les mutations génétiques) qui initient la nouveauté (par exemple le cancer) au sein du vivant. J. Monod (1970, p. 127) s'exprime en toute clarté :

Nous disons que ces altérations sont accidentelles, qu'elles ont lieu au hasard. Et puisqu'elles constituent la seule source possible de modifications du texte génétique, seul dépositaire, à son tour des structures héréditaires de l'organisme, il s'ensuit nécessairement que le hasard seul est à la source de toute nouveauté, de toute création dans la biosphère. Le hasard pur, le seul hasard, liberté absolue mais aveugle, à la racine même du prodigieux édifice de l'évolution : cette notion centrale de la biologie moderne n'est plus aujourd'hui une hypothèse, parmi d'autres possibles ou au moins concevables. Elle est la seule concevable, comme seule compatible avec les faits d'observation et d'expérience. Et rien ne permet de supposer (ou d'espérer) que nos conceptions sur ce point devront ou même pourront être révisées.

Bien qu'ayant des positions divergentes, Monod, Kupiec et al, partagent le fait que le hasard occupe une place importante dans les processus biologiques et à l'échelle microscopique de l'organisme. En effet, là où la vision dominante, c'est-à-dire celle de la biologie moléculaire programmiste admet que la logique du vivant s'explique par le tout génétique et que les gènes s'expriment de manière déterminée et programmée, la seconde conception, la biologie moléculaire non programmiste, par contre, invite à relativiser le pouvoir du génome, la place du déterminisme génétique et suggère que les gènes s'expriment de manière aléatoire d'où leurs caractères aléatoires. Pour reprendre l'expression de D. A. N'guessan (2015, p. 235), on tend vers la conception de « l'homme-aléatoire » puisque la science nous incline à croire que les gènes jouent aux dés. Cette nouvelle compréhension du vivant, incompatible avec le paradigme dominant, exige de passer à un nouveau paradigme du vivant et par extension de revisiter la conception du cancer.

Revisiter la conception du cancer, c'est admettre que « certes, de très nombreuses mutations ou accidents génétiques sont corrélés avec le cancer, mais dans le même temps les données indiquent aussi un rôle essentiel du microenvironnement cellulaire ». (J-P Capp, 2012, p. 11).

Revisiter la compréhension du cancer, c'est aussi

proposer d'autres schémas de pensée, capables d'intégrer à la fois les données issues des premières décennies de la biologie moléculaire et les résultats les plus récents concernant la place de la stochasticité dans les phénomènes moléculaires biologiques. (J-P Capp, 2012, p. 149).

3. Les failles de l'épistémologie monodienne du hasard dans la compréhension du cancer et l'apport d'autres schèmes explicatifs

Les analyses précédentes ont clairement montré que l'épistémologie monodienne du hasard, qui concorde avec la théorie des mutations somatiques, est une clé de compréhension du cancer. Cependant, elle comporte un gène de létalité ; d'où l'émergence de nouveaux schèmes explicatifs de la cancérogenèse.

3. 1. Les failles de l'épistémologie monodienne du hasard dans la compréhension du cancer

Dans le communiqué de presse n°231 du Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC), on peut lire : « Non, la plupart des cancers ne sont pas dus à la "malchance" ». (CIRC, Communiqué de presse n° 231, 2015, p. 1). L'idée que le hasard est la principale cause du cancer est critiquée de manière catégorique par le CIRC. Le CIRC répond à un article scientifique de C. Tomasetti et B. Vogelstein publié dans la revue *Science* paru le 2 janvier 2015 selon lequel « les facteurs environnementaux et de mode de vie seraient à l'origine de moins d'un tiers des cancers ». (CIRC, Communiqué de presse n° 231, 2015, p. 1). Pour les experts du CIRC, il est patent que le nombre de divisions cellulaires accroît le risque de mutations génétiques, et par ricochet le risque de cancer. Toutefois, ils soutiennent l'idée que les expositions environnementales et les modes de vie sont à l'origine de la plupart des cancers. Les mutations génétiques, produits du hasard, ne sauraient donc en être la principale cause. Voici ce qu'ils en disent :

Bien que l'on sache depuis longtemps que le nombre de divisions cellulaires augmente le risque de mutation et, par conséquent, de cancer, la majorité des cancers les plus fréquents qui surviennent dans le monde sont fortement liés aux expositions environnementales et au mode de vie. (CIRC, Communiqué de presse n°231, 2015, p. 2).

Selon les experts du CIRC, il est possible de les éviter, notamment ceux liés à la consommation du tabac. Il faut que l'humanité prenne des mesures préventives afin d'échapper à cette pathologie.

Sur la base de nos connaissances actuelles, près de la moitié de tous les cas de cancer dans le monde peuvent être évités. Ceci est étayé dans la pratique par des données scientifiques rigoureuses, qui montrent que l'incidence du cancer diminue à la suite d'interventions préventives. On notera entre autres la diminution des taux de cancer du poumon et des autres cancers associés au tabac après réduction du tabagisme, et la baisse du carcinome hépatocellulaire chez les personnes vaccinées contre le virus de l'hépatite B. (CIRC, Communiqué de presse n°231, 2015, p. 2).

Considérer le hasard comme la cause fondamentale de la plupart des cancers serait non seulement faire preuve d'ignorance mais aussi et surtout commettre une grave erreur dans le domaine médical. Le Directeur du CIRC Dr Christopher Wild (2015, p. 2) est d'un avis analogue : « On ne peut pas imputer les lacunes de nos connaissances en matière d'étiologie du cancer simplement à la malchance ».

Si selon les mots de J.-J. Kupiec (2012, p. 12), la « recherche avance en testant des hypothèses nouvelles et rationnelles, pas en répétant toujours les mêmes modes de pensée et les mêmes expériences », il serait alors nécessaire pour le progrès de la biomédecine et des thérapies relatives au cancer « de proposer des théories innovantes susceptibles d'ouvrir de nouveaux champs à l'expérimentation ». (J.-J. Kupiec, 2012, p. 12).

3. 2. L'émergence de nouveaux schèmes explicatifs de la cancérogénèse

La théorie des mutations somatiques est critiquée et éprouvée par l'ontophylogénèse. Cette théorie remet en question et relativise le paradigme classique qui fonde la biologie moléculaire : le déterminisme génétique ou programme génétique. Si l'on se réfère à l'ontophylogénèse, l'expression génique et les interactions moléculaires ont une nature aléatoire, d'où le rôle essentiel du microenvironnement cellulaire. Cette manière de voir est aux antipodes de la vision des partisans de la première théorie. Selon K. Popper (1991, p. 398) : « défendre une théorie contre la critique fait partie intégrante de toute discussion féconde, car ce n'est que si on la défend que se révélera sa force et la force des critiques dirigées contre elle ». Plus clairement, la remise en cause réciproque des différentes théories rend féconde la cancérologie dans la mesure où elle permet de révéler les forces et les faiblesses de chacune d'entre elles.

Pour J.-P. Capp, l'ontophylogénèse propose d'intégrer de manière cohérente le rôle des mutations et de l'environnement cellulaire. Elle reconnaît certes l'action des mutations mais ne la considère pas comme la première cause de la cancérogénèse. Cette théorie

tient compte des avancées les plus récentes en biologie moléculaire, notamment la démonstration que l'expression des gènes est un phénomène probabiliste. Elle débouche aussi sur des propositions concrètes pour la recherche thérapeutique afin de tester de nouvelles stratégies ». (J.-P. Capp, 2012, p. 11).

En raison de l'expression aléatoire des gènes qui influence le microenvironnement cellulaire, J.-P. Capp estime que les stratégies thérapeutiques devraient plus s'y intéresser, ainsi qu'il écrit : « l'aspect aléatoire de l'expression des gènes étant une force motrice dans le cancer et responsable de la plasticité cellulaire, il devrait être la cible privilégiée des interventions thérapeutiques ». (J.-P. Capp, 2012, p. 189).

Aussi, la théorie du champ d'organisation tissulaire (tissue organization field theory, TOFT) s'oppose-t-elle à celle des mutations somatiques (somatic mutation theory, SMT). Elle « introduit la notion d'organisme et souligne sa capacité à s'auto-organiser en tant qu'élément conceptuel central de la biologie du cancer ». (C. Sonnenschein, A. M. Soto et *al*, 2014, p. 689). À la différence de la théorie des mutations somatiques qui explique la cancérogenèse par la prise en compte du niveau cellulaire, la théorie d'organisation du champ tissulaire admet que l'explication de la cancérogenèse doit se faire en tenant compte du niveau tissulaire de l'organisation biologique :

en opposition à la théorie des mutations somatiques, la théorie du champ d'organisation tissulaire défend les notions selon lesquelles (1) le cancer est une maladie des tissus, où les cancérigènes (directement) et les mutations dans la lignée germinale (indirectement) peuvent altérer les interactions normales entre le stroma et l'épithélium adjacent, (2) l'état par défaut de toutes les cellules est la prolifération et la motilité, prémisses compatibles avec la théorie de l'évolution. (C. Sonnenschein, A. M. Soto et *al*, 2014, p. 688).

Par ailleurs, la multiomique montre que l'étude et l'intérêt portés sur les mutations somatiques présentent des limites quant à une meilleure connaissance du cancer. Mieux, elle nous apprend que la connaissance des mutations génétiques reste insuffisante en ce qui concerne l'amélioration des traitements du cancer. Ce qui explique le taux élevé de résistances aux traitements du cancer. (G. Langin et H. Leroux, 2021, p. 70). En tant que « nouvelle discipline alliant les ultimes avancées des biotechnologies en "omique" : génomique, métabolomique, transcriptomique... », la multiomique a pour objectif de « dresser l'atlas complet de nos trente-sept mille (37 000) milliards de cellules » (G. Langin et H. Leroux, 2021, p. 66) ; c'est-à-dire de « décrypter leur mécanique la plus intime et cartographier les anomalies les plus secrètes qui se cachent au cœur de leurs protéines, de leurs métabolites, acides aminés et autres ARN messager... ». (G. Langin et H. Leroux, 2021, p. 66).

La multiomique envisage et permet de décrypter toute la mille-feuille de la cellule, les rouages moléculaires des tumeurs, de dresser, cellule après cellule, un nouvel atlas du corps humain, de décoder les informations cachées au cœur de la cellule, d'offrir un aperçu de toute l'activité des molécules au sein des cellules, d'offrir un panorama complet des processus

biologiques. Elle entend révolutionner les traitements du cancer à travers de meilleurs diagnostics et des traitements plus ciblés, favoriser le traitement ultra personnalisé des cancers et par extension révolutionner la biomédecine. (G. Langin et H. Leroux, 2021, p. 66-85). De ce fait, la multiomique apparaît comme un moyen efficace de compréhension et de traitement du cancer.

Il s'ensuit que l'éclosion de divers schèmes explicatifs de la cancérogenèse contribue au progrès de la cancérologie. Ce sont des « perspectives scientifiques intéressantes » (O. Niang & al, 2025, p. 514) qui la font progresser.

Conclusion

L'épistémologie monodienne du hasard est apparue comme une clé de compréhension du cancer, puisqu'elle concorde avec la théorie des mutations somatiques qui pendant près d'un siècle a servi de paradigme dominant à l'explication de la cancérogenèse. Le cancer résulte, en ce sens, des mutations ou perturbations génétiques, lesquelles sont l'expression du hasard essentiel monodien qui initie toute nouveauté à l'échelle microscopique du vivant. Toutefois, les experts du Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) ont montré que la plupart des cancers ne sont pas dus au mauvais hasard, mais aux expositions environnementales et au mode de vie. Aussi, la théorie du champ d'organisation tissulaire, l'ontophylogénèse et la multiomique ont-elles montré les limites de la théorie des mutations somatiques dans l'explication de la cancérogenèse.

Malgré l'existence de plusieurs schèmes explicatifs de la cancérogenèse, le cancer continue d'être une énigme étiologique médicale à résoudre. C'est pourquoi

la recherche des causes des cancers doit se poursuivre tout comme les investissements dans des mesures de prévention pour les régions plus défavorisées du monde, qui font face à un fardeau croissant de cancer avec des ressources limitées à consacrer aux services de santé. (CIRC, Communiqué de presse n°231, 2015, p. 2).

Ainsi, la Journée mondiale contre le cancer célébrée le 4 février de chaque année promeut les moyens d'amoindrir la charge de morbidité imputable à cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

« Cancer » in https://www.who.int/fr/health-topics/cancer#tab=tab_1, consulté le 13/03/2025 à 08 h 02 mn.

CAPP Jean-Pascal, 2012, *Nouveau regard sur le cancer. Pour une révolution des traitements*, Paris, Belin.

Communiqué de presse n°231 du Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) du 13 janvier 2015, pdf.

« Hasard » in <https://www.universalis.fr>, consulté le 23/03/2025 à 09 h 40 mn.

KUIPEC Jean-Jacques et al., 2011, *Le hasard au cœur de la cellule*, Paris, Matériologiques.

MARTIN Thierry, 2016, « Une brève histoire du hasard » Union rationaliste | Raison présente, 2 N°198, p. 7-16.

MONOD Jacques, 1970, *Le hasard et la nécessité, essai sur la philosophie naturelle de la biologie moderne*, Paris, Seuil.

MORANGE Michel, 2014, « Les modèles explicatifs du cancer », *Médecine/Science*, vol 30, N°6-7, p. 679-682.

MOULIN Pierre, 2005, « Imaginaire social et cancer », *Francoph Psycho-Oncologie*, N°4 : p. 261-267. DOI 10.1007/s10332-005-0094-y

N'GUESSAN Depry Antoine, 2015, « Le hasard dans la biologie moléculaire : le cas du hasard essentiel de Monod » in *ÉCHANGES, revue de Philosophie, Littérature et Sciences humaines*, Volume 1- N° 005, p. 216-236.

NIANG. O. & al. (2025) « L'adoption de l'intelligence artificielle dans le suivi et la prise en charge des maladies cardiovasculaires : quelles solutions pour la CO-construction et l'implémentation de dispositifs IA pertinentes usagers ? », *Revue Internationale du chercheur* « Volume 6 : Numéro 1 » pp : 496-517.

POPPER Karl, 1991, *La connaissance objective*, trad. de l'anglais par Jean-Jacques Rosat, Aubier, Flammarion.

LANGIN Guillaume et LEROUX Hugo, « Dans le secret des cellules. La multiomique, un réel espoir contre le cancer » in *Science et vie*, 2021, n°1242, p. 66-85.

SONNENSCHHEIN Carlos et SOTO M. Anna, 2014, « Le cancer et ses gènes insaisissables », trad. de l'anglais par A. C. Zielinska, *Médecine/ Sciences*, n°6-7, vol. 30, p. 688-692, DOI : 10.1051/medsci/20143006022.

TOMASETTI Cristian et VOGELSTEIN Bert, 2015, « Variation in cancer risk among tissues can be explained by the number of stem cell divisions », *Science*, vol 347, N° 6217, pp. 78-81.

DOI : 10.1126/science.1260825.