

DE QUEL CONCEPT DE FONCTION LA PHILOSOPHIE DE LA MÉDECINE PEUT-ELLE AVOIR BESOIN ?

Dans son livre *Les vies à venir*, Philip Kitcher rappelle la nature du différend qui oppose objectivistes et constructivistes en philosophie de la médecine (Kitcher, 1996, chap. 9). Les objectivistes estiment qu'il existe des faits relatifs au corps humain sur lesquels la notion de maladie est fondée. Selon eux, ceux qui conçoivent adéquatement la nature de ces faits n'auront aucune difficulté à tracer la frontière entre le normal et le pathologique, même dans les cas difficiles. Pour leurs opposants, les constructivistes, les objectivistes sont victimes d'une illusion. Les cas qui prêtent à controverse révèlent non pas notre ignorance des faits décisifs mais le conflit de valeurs qui oppose par exemple différents groupes sociaux, tandis que le consensus au sujet de la maladie, lorsqu'il existe, traduit seulement l'acceptation universelle de valeurs communes. Le défi lancé aux objectivistes par les constructivistes prend tout son sens dans le contexte du développement de la médecine prédictive et du nouvel eugénisme. Dans la fiction présentée par Kitcher pour nous faire réfléchir, des étudiants débattent en 2069 de la question suivante : les sommes dépensées pour que les gauchers ne soient pas désavantagés par rapport aux droitiers dans la vie quotidienne ne pourraient-elles pas être affectées plus utilement ailleurs ? Ils en viennent à conclure qu'une meilleure allocation des fonds est possible et que des parents responsables devraient veiller à ne donner naissance à l'avenir qu'à des droitiers (*ibid.*, p. 206). On sait que des travaux relatifs aux fondements génétiques sur lesquels repose le fait d'être gaucher sont en cours¹. Si les taxinomies médicales reflètent

1. Sur le déterminisme génétique en général, voir Morange, 1998, chap. 18.

la manière dont les sociétés expriment leurs préférences fondamentales, comme il n'y aura pas alors de différence de principe entre une maladie lysosomale comme le syndrome de San Filippo, d'une part, et l'obésité, le lesbianisme ou le fait d'être gaucher, d'autre part, il n'y aura pas non plus de sens à vouloir distinguer le périmètre étroit des interventions prénatales médicalement motivées de l'ensemble de celles qui visent à éliminer des populations futures un certain nombre de traits ou de comportements jugés indésirables pour des raisons d'une autre nature. En présence d'un projet eugénique radical, ce ne seraient donc pas des arguments qui seraient efficaces, mais l'affirmation d'autres valeurs.

Comme le note Kitcher, il est alors tentant pour l'objectiviste de préciser sa position en ayant recours au concept de fonction et en spécifiant la signification de celui-ci dans une perspective darwinienne. La fonction d'une partie d'un mécanisme complexe est, dans le cas des artefacts, ce que cette partie a été conçue pour faire. Les parties d'un artefact ont été configurées pour accomplir des fins subalternes et permettre à cet artefact d'accomplir une certaine tâche : on définit ces fins subalternes et la tâche de l'ensemble en référence aux intentions du concepteur, traduites dans la conception de l'artefact. En outre, dans le cas d'une panne, on dira que le mécanisme dysfonctionne parce qu'un écart s'est introduit entre ce qu'il est conçu pour faire et ce qu'il est présentement capable de faire. La partie défectueuse du système ne fait plus ce qu'elle est censée faire ; si l'on se réfère à la conception du système, elle ne remplit plus sa fonction. Pour un certain nombre de philosophes, la question a été la suivante : 1 / Intuitivement nous reconnaissons au concept de fonction un sens minimalement normatif, qui s'explique très bien dans le domaine technique en référence aux intentions d'un concepteur (le moteur a une certaine fonction qui coïncide avec sa raison d'être, qu'il assume ou non une telle fonction) ou, dans le domaine social, par le mandat qu'un individu a reçu du groupe (il se voit investi d'une fonction, quelle que soient sa négligence ou son incompétence lorsqu'il vient à l'exercer). 2 / Ce sens normatif de fonction est celui qui est important pour un objectiviste lorsque celui-ci veut dire qu'un organe malade est un organe auquel il manque la capacité de faire ce qu'il a en lui-même vocation à faire, et cela indépendamment de nos préférences ou de nos attentes : un cœur malade sera un cœur qui ne remplit pas sa fonction propre, non simplement un cœur qui déçoit nos attentes ou ne contribue pas à la persistance de la vie à laquelle nous tenons. 3 / Puisque le sens normatif de fonction dépend, dans le monde des

artefacts, des intentions du concepteur et de la configuration que celui-ci imprime à l'objet matériel ; puisqu'il dépend, dans le domaine social, d'institutions et de contrats qui reposent sur des intentions dans des communautés, pouvons-nous préciser dans le domaine médical une source non intentionnelle de la normativité ? La nature ne dit pourtant pas : tu dois ; et l'idée qu'il y aurait des obligations que les parties du corps ou les processus physiologiques auraient à accomplir est intrinsèquement très étrange. L'objectiviste peut-il dire, dans la perspective qui est la sienne, en quel sens un organe doué d'une fonction est *censé faire* quelque chose que dans la maladie il ne parvient pas à faire ?

C'est en ce point qu'est intervenue la référence à la théorie de la sélection naturelle. Les objectivistes se sont souvent accordés sur l'idée que l'objectivisme ne pouvait aller sans un naturalisme, et que la naturalisation des notions de santé et de maladie passait par une référence à la biologie, et en particulier à la biologie de l'évolution. La définition de la fonction d'un trait comme son « effet sélectionné » (Neander, 1991) n'est qu'une des définitions naturalistes possibles de ce qu'est une fonction, mais elle est influente¹. Elle repose sur la possibilité de donner une interprétation naturaliste de la notion de configuration ou de conception (*design*) d'un trait. Si on l'explicite, elle consiste à dire que, parmi tous les effets produits par un certain trait, est sa fonction celui qui a déterminé la sélection de ce trait parce que cet effet était avantageux à ses porteurs. Selon l'exemple canonique, pomper le sang est la fonction du cœur chez X et non simplement son effet, parce que c'est en pompant le sang (ou en le pompant de la manière qui est la sienne) que le cœur des ancêtres de X a contribué à leur survie et à leur reproduction. Il y a eu sélection en faveur du type de cœur qui est le nôtre en raison du type d'effet utile qui est le sien et qui mérite d'être appelé sa fonction. Voilà donc pourquoi nous pouvons dire objectivement que le cœur, lorsqu'il ne pompe pas le sang, est un cœur déficient ou malade : ce qu'il échoue à faire est ce pourquoi il a été recruté dans le passé de l'histoire biologique (c'est-à-dire, plus exactement, ce pour quoi ont été recrutés d'autres exemplaires du même type). On aurait donc atteint le but qui est celui de l'objectiviste : donner un sens normatif au concept de fonction qui permette en même temps de définir objectivement les pathologies et de répondre aux norma-

1. Une alternative est la théorie bio-statistique présentée in Boorse, 1977. Voir dans ce numéro l'article d'Élodie Giroux.

tivistes. C'est tout ce dont aurait besoin une médecine scientifique capable de délimiter son objet propre et de guider l'action thérapeutique¹.

Avant de commencer l'examen critique de la pertinence du concept étiologique de fonction dans un contexte médical, je ferai deux remarques qui ont trait l'une au choix du domaine sur lequel je fonderai un examen un peu détaillé des difficultés de l'application de ce concept et la présentation d'une proposition alternative, l'autre à la manière dont Kitcher lui-même présente ce débat entre objectivisme et constructivisme et cherche à y échapper en introduisant et défendant une position tierce. Tout d'abord, les projets naturalistes récents qui concernent la définition de ce qu'est une fonction ou de ce qu'est la maladie ont explicitement visé la question embrouillée des capacités mentales. Le concept étiologique de fonction a été par exemple précisé par Ruth Millikan dans le contexte d'un projet d'analyse (dite téléosémantique) de l'intentionnalité (Millikan, 1984). Une des motivations initiales de la théorie bio-statistique de Christopher Boorse était de préciser ce que doit être une théorie de la santé mentale (Boorse, 1976). Il me semble que la manière, satisfaisante ou non, dont un objectivisme naturaliste traite des capacités et des troubles cognitifs est de ce fait un bon indicateur de sa pertinence. Par exemple, la psychologie évolutionniste se présente comme un projet de décomposition de l'esprit en capacités ou modules dont chacun aurait évolué en réponse à un problème rencontré dans l'environnement ancestral. Si l'on admet que le langage humain est une telle capacité (Pinker et Bloom, 1990), dire que l'aphasie est un état pathologique, ce sera dire que, chez l'individu X, les circuits nerveux qui ont été configurés dans le passé évolutif pour nous rendre capables de parler n'accomplissent plus leur fonction, c'est-à-dire ne font plus ce qu'ils ont été configurés pour faire. Un défenseur de la théorie étiologique pourra dire : lorsqu'on attribue une fonction à l'aire de Broca relativement à notre capacité à parler (ou à toute autre structure ou circuit cortical qui jouerait précisément le rôle longtemps dévolu à l'aire de Broca), on utilise un sens normatif de fonction. Une lésion de l'aire de Broca entraîne une perturbation de l'exercice de la parole, l'aire de Broca ne fait pas alors ce qu'elle est censée faire. Qu'il y ait là de fait une pathologie ne repose pas par exemple sur le caractère pénible pour l'aphasique du fait de ne plus pouvoir s'ex-

1. Ananth, 2008, qui aborde ces questions, est paru trop récemment pour avoir pu être consulté.

primer. Selon la théorie étiologique, cela dérive plutôt du fait qu'une telle dysfonction se comprend en référence à la dimension normative de la fonction biologique correspondante. Et le sens normatif de « fonction » nous est fourni par la théorie étiologique : ce que ne fait pas l'aire de Broca chez l'aphasique, c'est ce qu'elle a été configurée pour faire dans le passé évolutif. La sélection pour le langage serait au fondement de l'objectivité de nos jugements relatifs aux troubles du langage. Bien entendu, un philosophe qui adopte un concept étiologique de fonction n'adopte pas du même coup le type de décomposition de l'esprit que propose par exemple la psychologie évolutionniste. Il peut contester l'une, l'autre, ou toutes les affirmations des chercheurs de ce domaine quant au type de décomposition de l'esprit qui doit être considéré comme pertinent. En revanche, on peut remarquer que le type de recherche que mène la psychologie évolutionniste conduit à une interprétation des pathologies neuropsychologiques et psychiatriques existantes qui mobilise un concept étiologique de fonction¹. Et la question vaut d'être posée : si nous acceptons que des disciplines comme la neuropsychologie cognitive utilisent un concept normatif de fonction qui est à l'arrière-plan de leur enquête sur les capacités du cerveau humain et sur leurs perturbations, ce concept est-il un concept étiologique, celui auquel a recours la psychologie évolutionniste ?

La seconde remarque que je ferai est relative à un trait spécifique de la présentation du débat entre objectivisme et constructivisme que fait Kitcher. Celui-ci soutient en effet que toute conception des fonctions biologiques qui ne mène pas à un retour au constructivisme est une conception liée à la biologie de l'évolution, comme la théorie étiologique (Kitcher, 1996, p. 210). Cette affirmation est en partie liée à la manière dont Kitcher comprend une théorie alternative des fonctions, la théorie dite systémique proposée par Robert Cummins (1975). Selon la présentation qu'en fait Kitcher, les fonctions (des organes ou des processus physiologiques) devraient être comprises dans le cadre de cette théorie comme des contributions aux *buts* du système qui les contient (Kitcher, 1996, n. 211, p. 340). Il est alors vrai que, dans le cas des individus qui composent l'espèce humaine, il semble problématique de définir la santé ou le fonctionnement normal autrement que comme ce qui permet aux individus d'atteindre les buts qu'ils définissent, ou ce

1. Pour la psychiatrie, voir Murphy et Stich, 1990.

qui leur permet d'agir d'une manière qui s'accorde avec les normes sociales en vigueur. Dans le premier cas, on retrouverait la thèse selon laquelle la définition de la santé est chose individuelle, thèse qui pose des problèmes qui ont été en particulier analysés par Lenart Nordenfelt : un individu atteint d'un cancer très avancé peut ne plus souhaiter que son propre décès. Il a alors la capacité d'atteindre ses buts, bien qu'il soit gravement malade (Nordenfelt, 1987). Dans le second cas, il y a bien retour pur et simple au constructivisme, puisque des communautés distinctes, en valorisant des comportements différents, pourront définir différemment aussi l'ensemble des conditions de ces comportements valorisés. Il me semble cependant que cette présentation est légèrement biaisée : dans la définition originale de Cummins, il est question non de contribution aux buts, mais de contribution aux *capacités* du système qui contient les parties ou processus auxquels on prête des fonctions. Selon Cummins, l'analyse du système circulatoire, prenant pour cible sa capacité distinctive, prête au cœur une fonction du fait de la contribution du cœur à l'explication de ce que fait le système dans lequel il est inséré. Le dénombrement de telles capacités des systèmes physiologiques est-il impossible ou toujours arbitraire ? L'analyse systémique de ces capacités, c'est-à-dire l'explication causale de leur mise en œuvre au moyen d'une enquête sur les mécanismes qui les sous-tendent, est-elle forcément compromise par une référence vague aux buts de l'organisme ? On peut en douter. Il semble que toutes les ressources de l'objectivisme ne sont pas passées en revue par Kitcher, que la théorie systémique mérite un examen plus détaillé dans le contexte médical que celui qu'il lui réserve, et cela du fait même des préoccupations qu'il développe dans son livre à travers la notion pivot de qualité de vie.

J'exposerai à présent une série de critiques relatives à l'usage du concept étiologique de fonction en médecine. La première critique qu'on pourrait présenter repose sur l'incompatibilité entre un usage aujourd'hui en plein essor de la théorie de l'évolution dans le contexte médical et le projet d'une définition de la santé ou de la normalité biologique à partir du concept téléologique de fonction. En parlant de « médecine darwinienne », Nesse et Williams (1995) ont proposé un élargissement du domaine de l'explication en médecine. Pour utiliser comme ils le font le lexique d'Ernst Mayr, il s'agit de compléter la référence usuelle aux causes prochaines de l'occurrence des maladies (les mécanismes physiologiques) par un appel aux causes lointaines de celles-ci (l'histoire évolutive). Mais un tel projet, s'il vise à établir à nouveaux frais et à l'intérieur d'un

cadre darwinien *pourquoi* nous sommes susceptibles de tomber malade, n'est pas un projet qui vise à dire *ce que sont* la santé et l'état de maladie, ni ce qui les distingue l'une de l'autre. Et il le vise d'autant moins que, comme le montrent Nesse et Williams, la sélection naturelle, en s'intéressant au succès reproductif dans des populations, ne s'intéresse pas nécessairement à la santé des individus qui composent de telles populations. Comme le montre l'exemple de l'anémie falciforme que citent ces auteurs, les pressions sélectives qui déterminent la reproduction différentielle de certains traits n'ont pas pour effet constant ou nécessaire l'élimination des dispositions à la maladie (*ibid.*, p. 98-99)¹. L'explication évolutionniste des maladies par Nesse et Williams ressemble d'ailleurs de manière frappante par certains aspects à la théodicée dans la tradition philosophique. Ainsi, la sélection telle qu'elle est présentée par eux tolère durablement certains maux (c'est-à-dire qu'elle en reproduit les conditions), parce qu'ils sont le prix à payer pour obtenir des biens qui leur sont corrélés. Ainsi Williams a-t-il proposé une théorie de la sénescence et des maladies de l'âge mûr qui fait appel à la notion de pléiotropie (Williams, 1957). S'il existe un gène qui, d'une part, modifie le métabolisme du calcium de sorte que les os guérissent plus vite, mais qui, d'autre part, favorise également la croissance lente de dépôts de calcium dans les artères, ce gène peut avoir été sélectionné en raison des services qu'il rend à ses porteurs, bien qu'il soit un facteur de maladie chez les personnes âgées (Nesse et Williams, 1995, p. 113-114). Williams va même jusqu'à dire que des bénéfices minimes pour les individus jeunes peuvent suffire à assurer son recrutement malgré des effets délétères massifs chez les individus âgés. Dès lors, ce gène peut *faire ce qu'il est censé faire* et, pour cette raison même, les conditions de la maladie peuvent se trouver réunies. En ce cas, il est chimérique de penser que, lorsqu'une maladie se déclare, c'est en principe parce qu'est enfreinte une sorte de commandement de la nature. La maladie est alors un fait naturel parmi d'autres et notre volonté de la combattre ou de l'éradiquer n'est l'écho d'aucune norme qui serait inscrite dans ou spécifiée par l'histoire biologique. Le projet d'une explication

1. Dans certaines populations humaines, la sélection naturelle maintient pour un gène présent sur le chromosome 11 un allèle responsable pour ses porteurs homozygotes d'une grave maladie du sang, l'anémie falciforme. Les individus hétérozygotes pour ce gène sont, eux, protégés contre le paludisme, tandis que ceux qui sont homozygotes pour l'allèle normal sont sans défense contre cette dernière maladie. Il semble bien qu'il y ait sélection en ce cas pour le gène de l'anémie falciforme. Cet exemple a été analysé *in* Lorne, 2004.

darwinienne de l'existence *continuée* des maladies me paraît antinomique avec le succès d'une définition des maladies à partir de la théorie étiologique des fonctions.

Ma seconde critique porte sur l'impossibilité d'appliquer la théorie étiologique dans certains cas, et donc sur le caractère de *nécessité conceptuelle* qu'elle prête à sa compréhension des pathologies. Nous pouvons comprendre certaines pathologies comme des dysfonctions, nous pouvons exclure comme illégitime toute interprétation relativiste ou constructiviste de l'attribution de telles pathologies aux patients qui en sont atteints, mais en même temps il ne nous est pas possible de rendre compte de telles pathologies selon les termes de la théorie étiologique. Comme la théorie étiologique est une théorie qui prête un rôle essentiel à l'histoire, il y a deux types de cas intéressants de ce point de vue : celui où un effet sélectionné n'est *plus* adaptatif dans l'environnement actuel – le sujet bénéficie d'un effet sélectionné et sa santé est pourtant compromise –, et celui où ce qui est affecté est une capacité récemment acquise que nous ne pouvons concevoir comme un effet sélectionné. Dans « Les explications fonctionnelles », Karen Neander cite un exemple du premier type – celui où les cils des poumons, qui ont eu un effet bénéfique de protection dans le passé, n'en ont plus aujourd'hui dans un environnement particulièrement pollué (Neander, 2009, *supra*, p. 27-28, note). C'est un problème sérieux pour la théorie étiologique, car cela signifie qu'on peut être normal à un certain égard (au sens où elle l'entend : une fonction s'exerce dans l'organisme conformément à la configuration du trait qui provient de l'histoire sélective) et en mauvaise santé parce que le niveau de réalisation de la fonction est désormais insuffisant. On peut alors se demander : à quoi bon alors la normalité, si elle n'est pas synonyme de santé ? Pour illustrer les problèmes du second type (il y a bien une fonction, et des troubles fonctionnels correspondants, mais pas d'histoire sélective), je prendrai comme exemple les troubles de la lecture, dont il est question dans l'ouvrage récent de Stanislas Dehaene (2007). Il existe un trouble de la reconnaissance visuelle des lettres qu'on appelle l'alexie. Une région spécifique de la face ventrale du cerveau, la région occipito-temporale ventrale, est impliquée dans l'explication des troubles alexiques, soit qu'elle soit elle-même directement lésée, soit qu'elle ne reçoive pas l'*input* nécessaire de la région visuelle primaire. Cette même région occipito-temporale est également significativement activée, comme le montre l'imagerie fonctionnelle, lors de tâches de lecture. Ces résultats sont en harmonie avec le modèle généralement accepté

aujourd'hui des deux voies issues du cortex occipital qui ont des vocations distinctes et complémentaires relativement à la vision (la voie dorsale et la voie ventrale, cette dernière étant responsable de la spécification du contenu de l'expérience visuelle) (Milner et Goodale, 2006). Ils le sont aussi avec les observations selon lesquelles les neurones de la région correspondante du cerveau chez les primates répondent de manière sélective à la présentation visuelle de formes élémentaires. En disant que l'alexie peut se concevoir comme une dysfonction d'une région spécifique du cortex temporal, quelle idée nous faisons-nous de la fonction correspondante ?

Pour préciser les choses, on peut faire référence à une distinction qui se rapporte à la théorie étiologique et qui est due à David Buller (1999). Selon Buller, il y a lieu de distinguer entre théorie étiologique forte et théorie étiologique faible. La théorie étiologique forte s'énonce comme :

Un exemplaire actuel d'un trait T dans un organisme O a la fonction de produire un effet de type E seulement si d'autres exemplaires de T ont contribué à la *fitness* des ancêtres de O en produisant E et ont été sélectionnés contre d'autres items à cause de cette contribution à la *fitness* des ancêtres de O.

Notre problème s'énonce alors comme : en considérant comme une pathologie l'alexie pure qui résulte d'une détérioration qui affecte la région occipito-temporale du cortex humain, acceptons-nous la thèse selon laquelle la région occipito-temporale a été façonnée dans l'histoire évolutive pour rendre possible la lecture, ou qu'il y a eu sélection pour cette capacité ? Il y a consensus aujourd'hui autour d'une réponse négative à cette question. L'émergence de l'écriture ayant probablement eu lieu il y a moins de six mille ans et le cerveau dont nous héritons à la naissance ayant été, selon toute vraisemblance, façonné bien antérieurement, il n'est pas plausible que les circuits cérébraux impliqués dans la lecture aient été configurés pour la rendre possible (Dehaene, 2007, p. 25, 29). Le fait de faire E (la reconnaissance visuelle des lettres, au fondement de la lecture) n'est pas ce qui a provoqué le recrutement de T (la configuration présente du cortex occipito-temporal) et selon la théorie forte il n'est donc pas dysfonctionnel pour T en l'occurrence de ne pas faire E chez O. Pourtant notre intuition relativement à l'alexie est bien qu'il s'agit d'une pathologie, que la médecine va expliquer et chercher à soigner, et c'est donc un échec pour la théorie étiologique forte de ne pas avoir de statut à proposer pour l'alexie. Les choses se présentent-elles mieux pour la théorie étiologique faible ?

La théorie étiologique faible, elle, s'énonce comme :

Un exemplaire actuel d'un trait T dans un organisme O a la fonction de produire un effet de type E seulement si d'autres exemplaires de T ont contribué à la *fitness* des ancêtres de O en produisant E, et par conséquent ont contribué causalement à la reproduction de T dans la lignée de O.

La différence principale entre les formes forte et faible de la théorie est que la forme faible ne repose pas comme la forme forte sur l'hypothèse historique selon laquelle T aurait été sélectionné contre des formes alternatives du trait, ou aurait été conservé face à des formes alternatives apparues ultérieurement. Mais dans la forme faible comme dans la forme forte, il faut qu'il y ait eu contribution de T à la *fitness* des ancêtres de O *au moyen de E* pour que T ait la fonction de E chez O. Or quelle est l'explication biologique plausible qu'un auteur comme Stanislas Dehaene propose de notre capacité à lire ? Cette hypothèse qu'il nomme hypothèse du « recyclage neuronal » (Dehaene, 2007, chap. 3) consiste à dire trois choses : 1 / La capacité à catégoriser les formes visuelles que possède le cortex temporal inférieur repose sur une sensibilité différentielle particulière des neurones de cette région à un répertoire de formes simples, ou alphabet de « protolettres ». 2 / Les signes graphiques en général ont une ressemblance frappante avec de telles formes simples, formes qui rendent compte de la similarité interculturelle de tels signes. 3 / Notre capacité à lire serait, pour reprendre, comme Stanislas Dehaene, les termes de « Gould » et « Vrba » (1982), une *exaptation* : l'usage d'une capacité évoluée dans d'autres tâches que celles qu'elle avait été recrutée initialement pour accomplir. L'apprentissage de la lecture reposerait d'une part sur cette capacité générale de reconnaissance, d'autre part sur la plasticité cérébrale qui permet de modifier le répertoire des formes reconnues en fonction de celles qui sont saillantes dans l'environnement, enfin sur les instructions de la communauté qui façonne cet apprentissage. Comme on l'a déjà mentionné, une organisation similaire du cortex temporal inférieur est présente chez plusieurs espèces apparentées et ce qui en résulte est à la fois la capacité à distinguer des formes visuelles et la plasticité adaptative de cette forme de discernement perceptif. La lecture comme discrimination entre les lettres suppose une capacité évoluée qui n'en est pas à elle seule la condition suffisante. Quand bien même l'opération du cortex inféro-temporal est adaptative pour les primates, c'est comme capacité générique de reconnaissance des formes, non comme capacité spécifique d'identification des lettres. Rappelons en outre que le patient

alexique n'est nullement incapable de reconnaissance visuelle des formes *en général* (Dehaene, 2007, p. 91, et références n. 3).

Un partisan de la modularité massive comme Dan Sperber pourrait rappeler la distinction entre « domaine propre » et « domaine effectif » d'un module, ici celui qui est impliqué dans la lecture (Sperber, 1996). Le domaine propre du module qui correspond au cortex occipito-temporal serait la catégorisation des formes, ou de certaines d'entre elles¹ ; son domaine effectif, du fait de l'évolution culturelle, la reconnaissance des lettres. Mais la définition du domaine propre d'un module, et non celle de son domaine effectif, fait intervenir « l'ensemble des informations que le module a pour *fonction biologique* (je souligne) de traiter » (Sperber, 1996, p. 188) et la conception de la fonction sous-jacente est ici manifestement la conception étiologique, au sens précisé ci-dessus. On en revient donc à l'impossibilité de considérer le trouble de la lecture lui-même comme une dysfonction, puisque l'information sur les lettres n'entre pas en tant que telle dans la définition de ce que le module correspondant est configuré pour, ou censé traiter. En outre, on peut douter que le cortex temporal inférieur constitue à proprement parler un « module » de la lecture². Il y a loin de la simple reconnaissance des lettres à la lecture, et c'est la mise en réseau du cortex temporal inférieur avec toute une mosaïque complexe d'autres régions qui nous rend capables non pas simplement de discerner entre les lettres, mais de lire au sens plein du terme, c'est-à-dire d'associer les formes de lettres avec la forme phonologique correspondante et avec le sens des mots. Pour un chercheur en neurosciences, parler de la fonction ou du rôle du cortex temporal inférieur, ce sera évoquer sa *contribution* à ce mécanisme complexe qui nous rend capables de lire. La capacité à lire s'explique en faisant intervenir l'organisation d'un mécanisme et sa mise à profit dans un environnement donné. Un composant de ce mécanisme, comme le cortex temporal inférieur, a un rôle causal en tant qu'il est impliqué à la fois dans l'explication de l'exercice d'une telle capacité et, lorsqu'il est dysfonctionnel, dans l'explication de l'incapacité correspondante. On remarque qu'en ce cas un sens clair de fonction est précisé, sans que nous ayons à aborder des questions

1. Voir la spéculation sur la lecture des traces comme antécédent de la lecture des lettres : Dehaene, 2007, p. 282.

2. Je laisse de côté ici la question complexe des conditions sous lesquelles un mécanisme cognitif mérite d'être appelé un module. Je rappelle simplement que le débat prend sa source *in* Fodor, 1983.

difficiles comme la question de savoir si et en quel sens la lecture est un bien biologique. Il y a alors fonction (au sens de Cummins) sans que l'absence de rôle crucial de la lecture dans l'évolution qui nous dote des capacités du cortex occipito-temporal qui est le nôtre fasse problème.

Un autre avantage attaché au fait de prendre les choses ainsi est que la connexion entre le statut objectif de la pathologie et le souci que nous pouvons avoir de la maladie (que Kitcher thématise à travers la notion de qualité de vie) est bien plus aisé à saisir. Ce qu'une maladie compromet est, comme dit Kitcher l'éventail des possibilités de vie qui sont celles d'un individu (Kitcher, 1996, p. 215). À travers cette notion, il cherche à exprimer ce qu'il appelle nos « valeurs non darwiniennes », c'est-à-dire le fait qu'en tenant à notre santé nous ne tenons pas d'abord, ni exclusivement, à la persistance de notre existence, ni à notre « représentation génétique » au sein des générations futures. Mais si on examine cette idée de « possibilités de vie », on doit reconnaître que d'innombrables causes externes et extramédicales de la réduction de telles possibilités existent. Il est possible d'être opprimé politiquement, ou d'être l'objet d'une discrimination à l'embauche, et d'être en bonne santé. Comment alors allons-nous identifier celles des réductions de nos possibilités de vie qui relèvent de la médecine à proprement parler ? La médecine s'intéresse à la réduction des possibilités de vie qui résulte de la diminution des capacités de l'individu, de ces capacités dont une explication mécaniste ou physiologique au sens le plus large est possible. L'alexie est une pathologie parce que nous faisons usage de la capacité de lire des mots dont nous sommes naturellement ou spécifiquement dotés, et parce que cette capacité a une explication ou un soubassement neurophysiologique. Et, de même, nous nous soucions de la dyslexie de l'enfant, non pas parce que nous prêtons un rôle à la lecture dans l'histoire évolutive du cortex inféro-temporal, non pas parce que la survie ou la capacité future de cet enfant à laisser une descendance sont typiquement diminuées par la dyslexie, mais parce que, lorsque la capacité à lire d'un enfant est compromise, disparaissent également certains des possibles qui sont les siens dans les circonstances typiques d'une vie humaine. Ce souci est médical, parce que l'exercice d'une telle capacité repose sur des mécanismes dont la perturbation explique la dyslexie. On voit l'intérêt de la théorie systémique pour une réflexion sur la maladie : elle peut permettre de penser l'existence des dysfonctions sans prêter à l'histoire évolutive ce rôle de source de la normativité qu'elle ne peut toujours exercer.

Ma troisième critique porte sur la détermination biologique de la notion de normalité. Qu'il existe une normalité biologique est une thèse qui est acceptée aussi bien par des partisans de la théorie étiologique comme Karen Neander que par un auteur qui défend un concept différent de fonction, comme Christopher Boorse au sein de sa théorie bio-statistique. On remarque que, dans les deux cas, la notion de fonction est liée à celle d'adaptation biologique. La réflexion sur le handicap vient aujourd'hui mettre en cause l'équivalence entre incapacité ou dysfonction, d'une part, et inadaptation ou effet préjudiciable, de l'autre. Dans un article qui prend pour cible cette idée que la notion de normalité est ou peut-être une notion biologique, Ron Amundson (2000) examine les arguments qui permettraient de dire que les sourds-muets sont, en un sens fort, dysfonctionnels ou anormaux. Ces arguments sont de trois types. Le premier est simplement le rappel du fait que la parole est une de nos capacités distinctives, dont la privation sera considérée comme une infirmité ou une déficience. L'anomalie statistique vaudrait déficience biologique. Le second argument consiste à proposer une histoire évolutive de la parole qui fait de la communication verbale l'exercice d'une fonction biologique, et de l'impossibilité d'exercer cette fonction un état dysfonctionnel en un sens étiologique. Le troisième argument consiste à insister sur le caractère préjudiciable de la condition du sourd-muet, incapable de s'engager avec ses semblables dans le type d'échange que permet la parole. Amundson rappelle alors à quelles pratiques discriminatoires (interdiction de l'usage de la langue des signes, démutisation obligatoire) cette conception a pu conduire dans l'histoire, l'objectivité du jugement sur la normalité biologique étant supposée garantir le bien-fondé des décisions prises relativement aux populations concernées.

Comme on sait, le premier argument est dénué de valeur, la forme rare d'un trait (voir le groupe sanguin AB) ne préjugant en rien de la présence d'effets dysfonctionnels. Pour répondre au second argument, il faut poser la question : ce qui est une capacité humaine, est-ce restrictivement la parole ou, de manière moins spécifique, la communication dans une langue ayant les propriétés formelles des langues naturelles humaines ? Amundson introduit alors une observation relative à la nature de la langue des signes. Il a été démontré en 1960 par William Stokoe que la langue des signes n'est pas un simple système de signaux, mais qu'elle a la complexité structurale et les pouvoirs expressifs d'une véritable langue humaine (Armstrong, Stokoe, Wilcox, 1995). En ce cas, avons-nous encore le droit de dire que, si *généralement* la capacité linguistique

humaine est manifestée par l'usage d'une langue parlée, c'est que la fonction langage est *normalement* réalisée par la parole ? Il ne le semble pas. En outre, l'hypothèse selon laquelle la langue des signes serait phylogénétiquement plus ancienne que la parole est toujours discutée. On est alors en présence du dilemme suivant. Soit cette dernière hypothèse est vraie, et il devient impossible de considérer l'usage de la langue des signes comme déviant, l'histoire de l'espèce ôtant tout appui à l'assertion selon laquelle nous sommes *faits pour parler*. Soit, en revanche, cette même hypothèse est fautive, et le langage est bien lié au son de manière intime, fixée dans l'évolution. Mais, en ce cas, les sourds-muets prouvent que les humains sont capables d'une très grande flexibilité dans l'application d'une capacité à un domaine qui lui est étranger. La plasticité développementale permet de retrouver un effet équivalent à partir de conditions initiales toutes différentes. Et, dans les deux cas, la diminution de la capacité typique à associer le son et le sens est statistiquement déviante, mais elle ne constitue en rien la violation d'une norme naturelle, car la parole n'est pas l'unique instrument de la pensée humaine. Comme le remarque Amundson, rien ne dit que les processus biologiques soient orientés vers le but de produire des individus qui sont tous fonctionnellement semblables.

Le problème soulevé par Amundson est intéressant pour plusieurs raisons. Tout d'abord, la question de la nature de la capacité biologique impliquée dans le langage humain est clairement posée. Avons-nous hérité d'une capacité linguistique étroitement définie, qui programme l'association du son et du sens, ou bien d'une capacité générique, qui permet d'engendrer récursivement des énoncés sans que soient fixés ni la modalité sensorielle cruciallement impliquée dans la réception de tels signes, ni le mode de la production de ceux-ci ? La réflexion d'Amundson à partir de Stokoe va dans le sens d'une analyse de la faculté du langage en plusieurs composants, analyse où les aspects sensori-moteurs de la communication verbale n'ont pas de statut privilégié¹. La surdité n'affecterait nullement cette faculté dans son composant central et essentiel, la possibilité d'un engendrement récursif des énoncés. Dès lors, eu égard à la nature de la fonction ou capacité considérée, la condition du sourd-muet n'est pas dysfonctionnelle. Ensuite, l'exemple des sourds-muets me paraît appeler une distinction entre deux strates d'analyse. Les sourds-muets sont, bien sûr, privés de la capacité

1. Ce qui s'accorde avec la conception exposée dans Hauser, Chomsky et Fitch, 2002.

auditive qui est crucialement impliquée dans l'échange linguistique ordinaire. Mais cette incapacité, si elle est ce sur quoi risque de se greffer une inadaptation ou un handicap, ne constitue pas à elle seule cette inadaptation ou ce handicap. Autre est l'analyse mécaniste de l'incapacité, autre est l'évaluation du caractère préjudiciable de celle-ci. Il y a un effet *proximal* de la surdité – qui est de détériorer la compréhension des phrases prononcées par un tiers, mais l'effet *distal* – l'échec de la communication – n'est produit que si l'on se place dans une communauté de locuteurs qui ignorent la langue des signes. Le sourd-muet, en plus de l'incapacité qui est la sienne, ne serait dysfonctionnel que si : *a*) nous avons de bonnes raisons d'affirmer que le langage humain doit nécessairement être défini par les signes verbaux ordinaires, ou *b*) s'il y avait un sens à appeler « occasions typiques de l'espèce » les situations où *il a à communiquer* des sujets qui parlent et ne peut communiquer avec eux. Mais on a vu que le sourd-muet a la possibilité de maîtriser une langue qui a les caractéristiques formelles d'une langue humaine. Et il semble raisonnable d'appeler typiques de l'espèce ces occasions où des individus utilisent en société une langue qui leur est commune, et non un certain type de langue plutôt qu'un autre. En ce sens, le sourd-muet qui ne peut participer à l'échange verbal n'est pas dysfonctionnel, il est placé dans des circonstances où il est désavantagé comme un habitant d'une province du nord de la Chine en visite à Shanghai, ville dont il ignore le dialecte. C'est donc la réponse au troisième argument : ce qui est préjudiciable au sourd-muet n'est pas sa surdité, mais sa surdité *étant donné* l'ignorance, commune dans son entourage, de la langue des signes. Pour reprendre les distinctions propres à la théorie circonstancielle du handicap défendue par Perry, Macken et Israel (2004), l'incapacité est la *base* du handicap, mais elle n'en est pas la condition suffisante. Car il y a au moins deux choses à considérer : l'effet distal de l'incapacité dans des circonstances données ; et la manière dont les capacités subsistantes de l'individu lui permettent ou non de compenser cette incapacité et de réaliser cet effet distal. Il est ainsi abusif d'assimiler incapacité et inadaptation. Et, de ce point de vue, une analyse qui permet de distinguer la possession d'une aptitude et la contribution de cette aptitude à l'adaptation de l'individu à son environnement me paraît en meilleure posture qu'une analyse étiologique qui ferait par définition de l'incapacité un écart à la norme, intrinsèquement préjudiciable.

La philosophie de la médecine n'est pas seulement un débat entre normativistes et objectivistes. Elle est aussi la définition diffi-

cile d'une voie moyenne entre deux écueils, les définitions trop vagues de la santé et de la maladie, et les définitions trop restrictives. Lorsque Nordenfelt propose que la santé est l'aptitude à acquérir de nouvelles aptitudes, il semble définir l'adaptabilité des individus bien plus que la santé en un sens tant soit peu strict. À l'inverse, pensant à Boorse, on peut imaginer un patient affligé de maux pénibles et récurrents qui ne compromettent ni sa fertilité ni sa longévité. Par exemple, les troubles musculo-squelettiques liés au travail ont une étiologie bien élucidée, ils sont douloureux, ils interfèrent avec l'activité des individus et avec l'exercice de leur profession, ils sont l'objet d'études épidémiologiques. Pour autant, ils ne semblent pas typiquement affecter l'espérance de vie de ceux qui en sont affectés. Du fait de sa théorie, Nordenfelt fait d'hommes bien portants des malades ; du fait de la sienne, Boorse fait de malades des bien-portants. C'est sans doute une simplification, mais celle-ci comporte une part de vérité.

Or il y a tout un ensemble de raisons pour lesquelles la contribution de la théorie systémique des fonctions à la définition d'une telle voie moyenne a été négligée. L'une des principales est que le développement de la théorie systémique a été récemment l'œuvre de philosophes qui entendent, en dépassant la perspective instrumentaliste de Cummins, définir un sens non normatif de « fonction ». Si l'on suit Carl Craver (2001), on peut parler par exemple du rôle de telle microdélétion dans la cascade d'événements qui mènent à l'apparition du syndrome de Williams exactement au sens où l'on parle du rôle du cœur dans la persistance de la circulation sanguine. Tout système organisé, quel que soit son état ou son *output*, est donc susceptible d'une analyse systémique. Cette position affirme une parfaite symétrie entre explication médicale et explication physiologique. Mais elle revient à reconnaître que, si on peut expliquer en termes systémiques la naissance des maladies, la théorie systémique renonce à proposer une démarcation entre phénomènes pathologiques et phénomènes physiologiques. Si une explication mécaniste peut expliquer *pourquoi* tel phénomène pathologique est observé, la théorie systémique semble implicitement renoncer à dire *en quoi* ce que nous appelons des maladies sont des maladies, et ce qui les distingue.

Cette voie n'est sans doute pas la seule qui puisse être suivie, et on peut au moins commencer à caractériser une alternative. La notion de rôle causal est affectée d'une certaine forme d'ambiguïté : en un sens tout à fait général, qui est celui de Craver, exerce un rôle ce qui est impliqué dans la production d'un certain phénomène. En

un sens plus restreint, jouer un rôle revient à posséder une certaine forme de *responsabilité* vis-à-vis de l'existence ou de la persistance de quelque chose. Le rôle du cœur dans la circulation a un rapport avec le rôle de l'embolie pulmonaire dans la détérioration de l'état du patient, mais les deux sens connexes ne se confondent pas. Peut-on préciser ce sens restreint en échappant aux voies habituelles de la théorie étiologique ? On pourrait faire appel à la notion d'intégrité, à condition de la spécifier. En particulier, il faut se souvenir du fait que toute explication mécaniste distingue et corrèle des *niveaux* différents (Craver, 2007, chap. 5). On peut appeler intégrité d'un système d'un certain type le fait que le répertoire de ses capacités est présent conformément à ce type ; et qu'une corrélation existe entre ce répertoire et l'absence de détérioration des composants, ou la persistance d'une forme déterminée d'organisation : le rôle, au sens restreint, des composants est leur contribution au répertoire typique des capacités du système. La relation étroite entre physiologie et médecine suppose alors qu'on puisse parler du rôle de quelque chose en des sens différents et connexes et non toujours en un sens même et un. Car un exemplaire détérioré ou modifié d'un type de composant peut permettre d'identifier le rôle (au sens étroit) des composants de ce type du fait des conséquences de cette détérioration, au niveau supérieur, sur le répertoire des capacités du système, donc du fait du rôle (au sens large) que ce composant détérioré joue dans l'explication de la pathologie ou de la déficience. De même, la connaissance du rôle (au sens étroit) d'un composant d'un certain type permet de prédire le type d'effet qui sera celui de sa destruction, et de prédire quel sera le rôle (au sens large) que cette destruction jouera dans l'explication de l'incapacité acquise du système. La recherche en physiologie, sur la base de l'infirmité des prédictions, révisé la caractérisation fonctionnelle des types de composants. Sur ce point, l'échange entre médecine et physiologie est tout à fait conforme à ce qu'en écrit Karen Neander (2009, section 7, point 7) : mais, pour les raisons énumérées ci-dessus, il ne me paraît pas opportun de caractériser les fonctions des types de composants en termes étiologiques.

Il reste alors pour une théorie systémique à spécifier les types et à identifier le répertoire des capacités ordinaires des individus dans une population. Comme l'a vu Cummins (1975), cette identification ne passe pas par la question de savoir si une capacité répandue dans une espèce donnée est adaptative ou non. La question de savoir si le vol contribue positivement à la *fitness* des oiseaux d'une certaine espèce dans un certain environnement peut recevoir une réponse

négative (ce qui nous éloigne de la normalité biostatistique au sens de Boorse) et le vol être encore une capacité ordinaire, répandue dans une espèce, qui comme telle réclame une explication, et dont (on peut l'ajouter) l'individu peut être accidentellement ou pathologiquement privé. En adaptant cet exemple, un oiseau peut être en bonne santé et manifester cet état de santé en volant, bien que le vol ne contribue à rien, sinon à gaspiller ses forces. En première esquisse, dans le cas de l'espèce humaine et dans celui des espèces voisines, les capacités cruciales peuvent être identifiées comme celles sur lesquelles reposent typiquement les transactions des individus avec le monde qui les environne. La théorie systémique envisage l'explication de la maladie comme l'explication de l'altération de ces mécanismes qui sous-tendent les capacités sur lesquelles reposent ordinairement de telles transactions et la variété usuelle de la gamme de celles-ci, altération de nature à porter atteinte à de telles transactions et à leur variété. La théorie systémique ainsi comprise s'articule alors à l'idée de préservation des possibles proposée par Kitcher. Cela n'est sans doute pas une solution complète. En ce sens, pour reprendre la question initialement posée, bien que la théorie systémique des fonctions biologiques soit à même de contribuer de manière significative à la philosophie de la médecine, l'exposé détaillé de cette contribution se fait encore attendre. À travers l'exposé du problème et l'examen critique d'une alternative influente, le présent article visait d'abord à montrer que cette lacune mérite certainement d'être comblée.

Denis FOREST,

Université de Lyon III et IHPST, Paris.

BIBLIOGRAPHIE

- Ananth M. (2008), *In Defense of an Evolutionary Concept of Health : Nature, Norms and Human Biology*, Aldershot, Ashgate Publications.
- Armstrong D., Stokoe W., Wilcox Sherman E. (1995), *Gesture and the Nature of Language*, Cambridge, Cambridge University Press.
- Amundson R. (2000), « Against normal function », *Studies of the History and Philosophy of the Biological and Biomedical Sciences*, vol. 31, 1, p. 33-53.
- Boorse C. (1976), « What a theory of mental health should be ? », *Journal for the Theory of Social Behaviour*, 6, p. 61-84.
- Boorse C. (1977), « Health as a theoretical concept », *Philosophy of Science*, 44, p. 542-573.
- Buller D. (1999), « » Etiological theories of function : A geographical survey », in D. Buller (ed.), *Function, Selection and Design*, Albany (NY), The State University of New York Press, p. 281-306.

- Craver C. F. (2001), « Role functions, mechanisms, and hierarchy », *Philosophy of science*, 68, p. 53-74.
- Craver C. F. (2007), *Explaining the Brain*, Oxford, Oxford University Press.
- Cummins R. (1975), « Functional analysis », *Journal of Philosophy*, 72, p. 741-764, repris in E. Sober (ed.) (1994), *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*, Cambridge, The MIT Press, p. 49-69.
- Dehaene S. (2007), *Les neurones de la lecture*, Paris, Odile Jacob.
- Fodor J. (1983), *The Modularity of Mind*, Cambridge, The MIT Press, trad. Abel Gerschenfeld, *La modularité de l'esprit*, Paris, Éd. de Minuit, 1986.
- Gould S. J., Vrba E. S. (1982), « Exaptation : A missing term in the science of form », *Paleobiology*, 8, p. 4-15, repris in C. Allen, M. Bekoff, G. Lauder, *Nature's Purposes*, Cambridge, The MIT Press, 1998, p. 519-540.
- Hauser M. D., Chomsky N., Fitch W. T. (2002), « The faculty of language : What is it, who has it, and how did it evolve ? », *Science*, 298, p. 1565-1566.
- Kitcher P. (1996), *The Lives to come*, New York, Simon & Schuster.
- Lorne M.-C. (2004), *Explications fonctionnelles et normativité : analyse de la théorie du rôle causal et des théories étiologiques de la fonction*, thèse de philosophie, Paris, École des hautes études en sciences sociales, 2004.
- Millikan R. (1984), *Language, Thought and Other Biological Categories*, Cambridge (MA), MIT Press.
- Milner D., Goodale M. A. (2006), *The Visual Brain in Action*, Oxford, Oxford University Press.
- Morange M. (1998), *La part des gènes*, Paris, Odile Jacob.
- Murphy D., Stich S. (2000), « Darwin in the madhouse : Evolutionary psychology and the classification of mental disorders », in P. Carruthers, A. Chamberlain, *Evolution and the Human Mind. Modularity, Language and Meta-Cognition*, Cambridge, Cambridge University Press, p. 62-92.
- Neander K. (1991), « The teleological notion of "function" », *Australasian Journal of Philosophy*, 69, 4, p. 454-468, repris in D. Buller (ed.) (1998), *Function, Selection, and Design*, Albany (NY), The State University of New York Press, p. 123-141.
- Neander K. (2009), « Les explications fonctionnelles », in *Revue philosophique*, 2009-1, p. 5-34.
- Nesse R., Williams G. C. (1995), *Evolution and Healing, the New Science of Darwinian Medicine*, Londres, Weidenfeld & Nicolson.
- Nordenfelt L. (1987), *On the Nature of Health*, Dordrecht, D. Reidel Publishing Company.
- Perry J., Macken E., Israel D. (2004), « Prolegomena to a theory of disability, inability and handicap », *Parole*, 29-30, p. 43-60.
- Pinker S., Bloom P. (1990), « Natural language and natural selection », *Behavioral and Brain Science*, 13, 4, p. 707-784.
- Sperber D. (1996), *La contagion des idées*, Paris, Odile Jacob.
- Williams G. C. (1957), « Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence », *Evolution*, 11, p. 398-411.