HAL
open science

L'épigénétique : pour de nouvelles politiques de santé ?

Caroline Guibet Lafaye

To cite this version:

Caroline Guibet Lafaye. L'épigénétique : pour de nouvelles politiques de santé ?. Humanistyka i Przyrodoznawstwo, 2014, 20, p. 4-22. hal-00983182

HAL Id: hal-00983182

https://hal.science/hal-00983182

Submitted on 25 Apr 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

L'EPIGENETIQUE : POUR DE NOUVELLES POLITIQUES DE SANTE ?[1]

CAROLINE GUIBET LAFAYE

CNRS, Centre Maurice Halbwachs[2]

Introduction

Les politiques publiques en santé se dressent à la croisée de deux orientations : les aspirations de l'individu à être soigné, d'une part, et la gestion du statut sanitaire de la population comme un tout, d'autre part. En 1952, l'OMS définit la santé publique comme « la science et l'art de prévenir les maladies, d'améliorer, de prolonger la vie, la santé et la vitalité mentales et physiques des individus par le moyen d'une action collective concertée ». Depuis, le champ de la santé publique s'est progressivement étendu notamment à l'ensemble des problèmes concernant la santé d'une population. La volonté de donner une réponse politique à la mise en évidence de processus épigénétiques, inducteurs de maladies, s'inscrit dans ces missions étendues de la santé publique.

L'épigénétique se définit comme l'étude de la modification et de la transmission (par les cellules et/ou les organismes) de traits – qu'il s'agisse de l'expression des gènes ou des phénotypes – sans changement induit de la séquence d'ADN. La volonté d'apporter une réponse au rôle de l'épigénétique, dans le développement de pathologies[3], convoque des intentionnalités distinctes : soit on s'engage dans une protection de la santé de la population, soit on s'en tient à des politiques s'adressant à des individus, à des familles ou à des groupes « risque ». Deux modèles peuvent orienter ces politiques : l'un de type individualiste, c'est-à-dire fondé sur la prise en compte et la défense de droits individuels, l'autre de type communitarien, structuré autour de la question des responsabilités des parties prenantes.

---

[1] In *Humanistyka i Przyrodoznawstwo*, n° 20, Olsztyn (Pologne), University of Warmia and Mazury, 2014. (http://uwm.edu.pl/hip) [ISSN : 1234-4087]

L'auteure participe au projet Ibiss (Early psychosocial environment, biological and epigenetic embodiment and adult health status), INSERM - ANR-12-DSSA-0004-01. Elle remercie ses membres, en particulier C. Delpierre, son porteur, C. Junien, A. Soulier, E. Rial-Sebbag, V. Anastosova pour leurs précieuses remarques et les discussions qu'ils nous ont accordées ainsi que F. Giraud pour la partie juridique.

[2] 48 bd Jourdan, F-75014 Paris. Contact : caroline.guibetlafaye@ens.fr.

[3] Parmi les maladies résultant directement d'altérations épigénétiques, on compte le syndrome de Beckwith-Wiedemann, le syndrome de Silver-Russel (voir Schwitzgebel, 2007) et plusieurs formes de carcinomes et de leucémies (voir Deltour *et al.*, 2005).

La question du modèle sur lequel se fonder est essentielle car l'épigénétique, pour autant qu'elle initierait des politiques de santé, a des conséquences éthiques et sociales (Rothstein *et al.*, 2009 ; Drake et Liu, 2010 ; Hedlund, 2012). Or la lutte contre des formes de désavantage transmises par des modifications épigénétiques semble davantage relever d'une responsabilité politique qu'individuelle (Loi *et al.*, 2013, p. 142). Nous envisagerons, pour notre part, la question de la pertinence et du bien-fondé de la mise en place de politiques de santé dans le champ de l'épigénétique, en interrogeant cette division de la responsabilité, relative aux pathologies considérées. Nous proposerons plusieurs arguments à l'appui d'une défense de la responsabilité politique plutôt qu'individuelle en la matière. Pour ce faire, nous envisagerons dans un premier temps les politiques de santé susceptibles d'être développées dans le champ et les difficultés qu'elles véhiculent. Nous interrogerons ensuite le traitement du risque et de la précaution dans ce cadre. Nous préciserons enfin la difficile ligne de partage entre protection et contrôle s'agissant de ces politiques. Nous aurons ainsi montré que l'épigénétique convoque prioritairement une responsabilité politique plutôt qu'individuelle, l'essentiel étant d'en dessiner les contours pertinents.

1. Contexte et enjeux de politiques de santé en épigénétique

1.1 Causes des modificiations epigenetiques

Avant d'entrer dans la discussion du partage des responsabilités en matière d'épigénétique et pour identifier les lieux de la responsabilité des acteurs, rappelons les mécanismes de production des modifications épigénétiques.

Si l'on considère les seules pathologies liées à des évolutions épigénétiques, quatre types de facteurs peuvent intervenir : des facteurs chimiques, les modes de vie, les variables sociales, les variables psychologiques. D'autres approches proposent de distinguer six modalités à l'origine d'une variation épigénomique : les facteurs génétiques codant pour la variance, la transmission verticale des marques épigénétiques des parents, les contributions de l'environnement parental, les variations dues au vieillissement, les facteurs environnementaux et des événements stochastiques (Bjornsson *et al.*, 2004). Alors qu'aucun contrôle des facteurs relatifs au vieillissement, des événements stochastiques et du génotype n'est envisageable, les facteurs environnementaux sont contrôlables (Stapleton *et al.*, 2013, p. 137).

La prise en charge de ces facteurs impliqueraient de développer l'éducation pour réduire les comportements à risque, limiter les expositions, d'entreprendre des changements en matière alimentaire, de développer le conseil pré-conceptionnel, de procéder à de nouveaux dépistages génétiques, pour identifier les individus à risque de façon précoce au cours de leur vie, d'améliorer les diagnostics, l'identification de la maladie et des symptômes, en utilisant notamment de nouveaux biomarqueurs permettant de détecter des expositions passées ou présentes, de développer de nouvelles thérapeutiques ciblant les cellules épigénétiquement défaillantes (voir Latham *et al.*, 2012, p. 393). Ces dispositifs contribueraient alors à enrayer le risque de la transmission intergénérationnelle de modifications épigénétiques néfastes voire à améliorer la santé des populations concernées par ces modifications.

1.2 Les decouvertes en epigenetique a la source d'une demande sociale

Fort de ces découvertes, le monde de la recherche nourrit une volonté affirmée de stimuler des politiques de santé. Celles, s'appuyant directement sur les découvertes en épigénétique,

demeurent actuellement limitées[4]. Dans ce qui suit, nous porterons un regard critique sur ces attitudes volontaristes et sur les recherches en épigénétique esquissant explicitement des orientations pour des politiques de santé publique (voir Hackam *et al.*, 2010 par exemple).

Une attention particulière est aujourd'hui portée, en France, à la nutrition et dans le monde anglophone à la stimulation intellectuelle ainsi qu'à l'agressivité[5]. Du côté français, face aux effets transgénérationnels de l'alimentation, on s'interroge : « Allons-nous pouvoir modifier notre environnement pour rester en bonne santé et enrayer ce cercle vicieux ? Grâce à des choix à bon escient, à des changements de style de vie, basés sur les connaissances ? Compte tenu de la complexité des mécanismes en jeu et de la difficulté du coût, à les explorer de façon exhaustive, plus que jamais, face à une telle complexité, une alimentation équilibrée s'impose ! » (Junien, 2012, p. 33). Cette attente se nourrit de « quelques données éparses mais encourageantes obtenues sur des modèles animaux [qui] soutiennent les possibilités de correction d'une programmation inadéquate ». (Junien, 2011)[6]

Du côté canadien, des chercheurs ont mis en place des études susceptibles de servir de cadre et de linéaments pour des politiques de santé publique. R. Tremblay et son équipe de l'Université McGill à Montréal ainsi qu'à l'Institut National de Santé (NIH) à Bethesda (Maryland, EU) ont mis en place des programmes pour comprendre comment la nutrition et des environnements décrits comme « adverses » pouvaient avoir des effets au niveau moléculaire, c'est-à-dire influencer l'expression des gènes à travers des mécanismes de type épigénétique (voir Tremblay *et al.*, 1997, 2011, 2012). Dans cette perspective, le quartier Hochelaga-Maisonneuve de Montréal, et d'autres quartiers de type défavorisé, ont servi de cadre d'expérimentation à ces équipes durant les trente dernières années, en vue de saisir les racines de comportements agressifs.

En collaboration avec des biologistes, R. Tremblay a mis en évidence des différences dans la méthylation de l'ADN entre les enfants dont le comportement présentait des formes d'agressivité chronique et les enfants ayant un développement « normal » (voir Doherty *et al.*, 2000). Ce chercheur défend la nécessité de programmes d'intervention précoces, visant à promouvoir les bénéfices de l'alimentation, *indépendamment des incertitudes portant sur la partie biologique de l'histoire* de ces enfants[7]. Au nom d'une optimisation des résultats, Tremblay en appelle à une intervention politico-sociale précoce. Il s'agirait d'intervenir auprès des parents (des enfants désignés) durant la grossesse ainsi qu'auprès de ces femmes, afin de leur faire adopter d'autres styles de vie – jugés meilleurs – durant la grossesse, et comportant par exemple moins de stress. On anticipe ce faisant des effets sur le développement du cerveau, qui permettront notamment aux enfants d'apprendre à mieux contrôler leur agressivité. On trouverait en France des recherches analogues présentées comme support possible de politiques publiques en matière de santé, à partir de slogans tels que : « Comment les femelles "bien maternées" deviennent à leur tour de bonnes mères ? » (Junien *et al.*, 2005), c'est-à-dire

[4] Voir « l'initiative des 1000 jours de l'OMS » (http://www.thousanddays.org) et l'International Human Epigenome Consortium (IHEC).

[5] Voir Hook (2013) et les recherches de R. Tremblay, depuis les années 1980.

[6] Voir les objectifs de la SF-*DOHaD*, « Société savante Francophone recherche éducation communication sur les origines développementales environnementales et épigénétiques de la santé ». Du côté canadien, a été mis en place le Consortium canadien de recherche en épigénétique, environnement et santé (CCREES). Lui sera attribué un rôle de premier plan dans la mise en application des découvertes en épigénétique.

[7] L'incertitude associée aux conclusions de ces travaux est également admise dans les travaux français qui, envisageant les effets d'une modification nutritionnelle pendant la période de lactation, concluent néanmoins que « *Bien qu'aucun mécanisme analogue n'ait encore été décrit chez l'homme* […] on ne peut négliger l'impact substantiel, en termes de santé publique, des influences nutritionnelles précoces sur ces séquences. » (Junien *et al.*, 2005 ; nous soulignons). Nous reviendrons sur cette question de l'incertitude en 2.

envisagé sur le modèle d'une translation directe des résultats de l'expérimentation animale à un environnement et à des pratiques sociales[8].

D'autres études sont consacrées à évaluer les effets de programmes visant à accroître la stimulation cognitive de jeunes enfants. Ils se soucient d'atténuer les effets de faibles niveaux socioéconomiques sur le développement cognitif (McLoyd, 1998), de renforcer le désir d'apprentissage (Posner et Vandell, 1994) et de promouvoir les résultats scolaires (Reynolds, 1994 ; Lee *et al.*, 1990). Ce type d'interventions permettrait de réduire l'agressivité (Seitz *et al.*, 1985), en particulier parmi les enfants les moins avantagés (Campbell et Ramey, 1995). Ces programmes interviennent soit *directement* sur le revenu des familles (Costello *et al.*, 2003 ; Fernald *et al.*, 2008), soit sur les médiations présumées des effets du niveau socioéconomique, tels que le style éducatif parental (*parenting style*), sur les résultats scolaires ou la psychopathologie.

La recherche en neurosciences prétend également dessiner les contours d'interventions sociopolitiques susceptibles de prévenir et de répondre aux incidences de faibles niveaux socioéconomiques sur le développement cognitif de l'enfant. Elle s'efforce d'identifier les processus cognitifs et les facteurs environnementaux (Hackman *et al.*, 2010), susceptibles de servir de supports à des interventions qui réduiraient à terme les disparités socioéconomiques (Hook *et al.*, 2013)[9]. Les résultats de ces recherches sont appréhendés comme un support légitime de la mise en œuvre de politiques de santé publique ou de politiques sociales, ambitionnant de contrer les effets « méthylants », associés à certaines expositions socioéconomiques (voire psychosociales), et de réduire des développements défavorables à ces enfants (voir aussi Hackam *et al.*, 2010 ; Lipina et Posner, 2012 ; Hook *et al.*, 2013).

Les liens, mis en évidence entre différences de développement des systèmes neurocognitifs et variations des niveaux socioéconomiques, servent de points d'appui à une justification de la prise en compte de ces disparités dans une perspective de santé publique plus large. Une extension du spectre de ces politiques serait requise par des conclusions, soulignant par exemple que les différences dans l'attention, apportée aux enfants, ainsi que dans la stimulation cognitive à la maison, sont au fondement des variations de développement du cerveau. Les conclusions de la science légitimeraient des politiques façonnant les contextes plus globaux auxquels les familles sont exposées. Les résultats de la science motiveraient un élargissement des limites traditionnelles des débats sur le développement de l'enfance ainsi qu'une extension des frontières au sein desquelles s'inscrivaient traditionnellement les politiques, en matière d'éducation et de protection de l'enfance (*child-care*). Un tournant dans les politiques à destination de l'enfance serait donc requis par l'épigénétique, avec une ambition revendiquée de réduction des inégalités sociales.

Il ne s'agirait en effet plus de s'en tenir à des politiques intervenant par défaut, dans la protection de l'enfance notamment, mais de promouvoir des politiques dont la visée serait de permettre aux enfants de milieux sociaux défavorisés de rattraper les niveaux de développement intellectuel des enfants de milieux plus favorisés[10]. Les perspectives ouvertes dans ce cadre suggèrent par exemple de conférer une priorité à l'amélioration du soin et de l'attention (*care*) portés aux enfants ainsi qu'à leur environnement – entendu en un sens large (Landecker, 2011, p. 167 ; Stapleton *et al.*, 2013, p. 140) – au cours des périodes pré- et postnatales de leur développement. On attend de ces politiques et programmes une contribution à la réduction du stress parental, à l'amélioration du bien-être émotionnel des

[8] Des nuances y sont toutefois apportées en Junien (2011, p. 522).

[9] Le fait que la recherche en sciences exactes suggère des orientations de politiques publiques va à l'encontre des politiques sociales de bon sens les plus élémentaires. La première cible devrait être la réduction des disparités socioéconomiques pour elles-mêmes. Les politiques sociales de réduction des inégalités ne requièrent pas de justification de la recherche en neurosciences pour démontrer leur nécessité.

[10] Voir le « Carolina Abecedarian Project » (http://abc.fpg.unc.edu/).

parents et la possibilité de fournir à ces derniers ainsi qu'à ces communautés des ressources appropriées (voir Weissman *et al.*, 2006). Les femmes, au motif qu'elles sont celles qui prennent le plus soin des enfants, sont tout particulièrement visées par ces études – et donc par les politiques qu'elles souhaitent engendrer – dans la mesure où leur santé, leur bien-être émotionnel, leurs ressources matérielles et leur éducation jouent sur le développement de l'enfant (voir Weissman *et al.*, 2006).

L'épigénétique – et les chercheurs qui s'y impliquent – invitent donc les politiques publiques de santé à se porter au-delà des problématiques auxquelles elles se bornaient traditionnellement, notamment parce qu'elle ouvre de nouvelles approches pour comprendre comment des facteurs environnementaux perturbent le développement du cerveau (voir Junien, 2012, p. 33). Des deux côtés de l'Atlantique, les chercheurs présentent les conclusions de leurs travaux comme « [devant] aussi permettre d'améliorer les programmes et les politiques destinées à réduire les disparités en terme de santé mentale et de performances scolaires liées à un faible statut socioéconomique (SES) » (Junien, 2012, p. 33). Le monde scientifique s'inscrit ainsi à l'origine d'une demande sociale à destination des pouvoirs publics. Néanmoins cette translation directe des découvertes les plus récentes de la biologie ou des neurosciences vers des politiques de santé contribue à conférer une prévalence aux déterminants biologiques, dans la genèse des comportements déviants voire criminels au détriment de facteurs sociaux, également à leur origine (voir Meloni, 2013). Les programmes esquissés s'inscrivent dans la tendance à assigner une cause médicale à des problèmes sociaux et contribuent à son renforcement.

1.3 Quelles politiques publiques pour l'epigenetique ?

Nous envisagerons à présent non pas les politiques publiques appropriées pour prendre en charge les pathologies, liées à des modifications épigénétiques, mais leurs conditions de possibilité et la légitimité de leur mise en place.

1.3.1 Epigénétique et responsabilité des acteurs

Les mécanismes inducteurs de modifications épigénétiques (1.1) permettent d'identifier des facteurs responsables du développement des pathologies concernées. Du fait de possibles effets transgénérationnels des processus épigénétiques, suscités par une exposition contingente à certains environnements, les générations futures pourraient subir les conséquences d'actions entreprises par la présente génération.

La responsabilité du devenir des générations futures incombe-t-elle principalement aux parents, à la collectivité voire à l'État, cette dernière option pouvant justifier une régulation, et éventuellement une contrainte, sur le comportement des parents, au nom du bien des enfants à naître ? Nous avons détaillé en d'autres lieux le sens de cette responsabilité parentale à l'égard des descendants, en traitant de façon approfondie la question de savoir ce que nous devons à nos enfants d'un point de vue moral (Guibet Lafaye, 2014), et envisagé la portée (en termes de projection dans le temps et de responsabilité morale) relativement à laquelle on peut être tenu pour responsable des conséquences de ses actes, en particulier lorsque ceux-ci ont une incidence sur les générations futures.

Les requêtes formulées par le monde de la recherche à l'égard des pouvoirs publics supposent, sur un autre versant, d'interroger la responsabilité et les obligations qui incombent aux pouvoirs publics face aux résultats de la science. Cette question a déjà été posée dans le

cadre de la génétique, en raison des promesses d'amélioration de la santé qu'elle portait[11]. L'épigénétique repose la question de l'amélioration de la santé humaine en général – c'est-à-dire en termes d'utilité globale – mais la perspective précédemment décrite opère de façon partielle car elle ne se concentre que sur des facteurs spécifiques (diabète, cancers) et sur des données statistiques sans envisager l'évolution possiblement induite des rapports intrafamiliaux[12] ni l'utilité positive globale des personnes qui seront la cible de ces programmes.

La ligne de partage entre responsabilité collective et responsabilité individuelle est délicate à tracer, dans le cas de l'épigénétique, car des recherches récentes soulignent l'incidence au moins égale voire supérieure de l'histoire, des politiques, des environnements sociaux, du racisme, de la discrimination, comparativement aux circonstances de l'environnement familial immédiat (Lock, 2013, p. 1897). L'identification de responsabilités précises et impliquant de désigner des acteurs responsables du développement de pathologies s'en trouve complexifiée. Des travaux mettent en évidence l'influence du racisme subi sur le long cours, dans l'expérience subjective de la grossesse aux États-Unis (voir Rich-Edwards *et al.*, 2001) et montrent, en contrôlant le niveau socioéconomique, que les Afro-Américaines qui ont subi la discrimination raciale sont davantage exposées à un risque accru d'accouchement prématuré que les femmes qui n'ont pas enduré ce type d'expérience (Lock, 2013, p. 1897). Apparaîtraient alors des formes d'« expression biologique des relations interraciales ». La même analyse a été faite pour les Premières Nations et les peuples Inuit au Canada (Lock, 2013, p. 1897).

Comment dès lors imputer une responsabilité à des acteurs, lorsque le racisme et la discrimination sont à l'origine de pathologies passant par une incorporation biologique de phénomènes sociaux ? La question se pose également, lorsque les niveaux socioéconomiques et l'environnement social ont des effets sur la santé des populations, comme l'a montré l'étude Whitehall II sur des fonctionnaires en Grande-Bretagne (Brunner, 1997). Ce type de conclusions exige de réinterroger la façon dont la responsabilité individuelle des ascendants peut être appréhendée dans le développement des pathologies de leurs enfants.

1.3.2 Quelle responsabilité les agents ont-ils sur leur mode de vie ?

Les politiques publiques susceptibles de se dessiner en matière d'épigénétique supposent d'envisager la possibilité d'imputer une responsabilité aux ascendants pour leurs comportements, relatifs à leur mode de vie, à leurs choix alimentaires, voire à leur disposition psychologique et, plus généralement, de répondre à la question de la responsabilité des agents dans et sur leur mode de vie. Dans le cas de l'épigénétique, une difficulté supplémentaire intervient car il s'agit de la responsabilité des agents par rapport à la qualité de vie de leurs descendants. De ce point de vue, l'épigénétique pose aux pouvoirs publics une question spécifique puisque l'intérêt d'un enfant à naître (et d'un être vulnérable) intervient et peut être mobilisé pour pondérer et restreindre l'attitude et les comportements d'ascendants. La réponse à ces interrogations a des incidences sur la justification de politiques publiques distributives et *correctrices*.

Reste toutefois à élucider la question de la responsabilité des individus face au déterminisme social et à la reproduction sociale des modes de vie socialement hérités. Le traitement de l'obésité et le regard porté sur ce phénomène en est paradigmatique. Elle tend à

[11] Une position radicale et originale a été prise sur ce point par Buchanan *et al.* (2000).

[12] Cf. en termes de pression des programmes de prévention sur les parents et, de façon conséquente, des parents sur les enfants.

ne plus être envisagée comme l'incorporation d'inégalités sociales – telles le genre ou la classe sociale – mais comme imputable aux individus[13].

Or le *design* des politiques de santé, promues par les recherches évoquées, renforcerait le poids conféré à la responsabilité individuelle dans l'évolution de certaines maladies. Au rebours des conclusions suggérées de Brunner (1997) ou Lock (2013), l'orientation esquissée pour ces politiques de santé tend à majorer le rôle des comportements individuels[14]. Cette responsabilisation accrue de l'individu – en l'occurrence des ascendants – tient au contexte expérimental dans lequel sont produites ces recherches, en particulier l'expérimentation animale et à l'attention portée aux effets du comportement de mammifères femelles sur leurs petits[15]. Ces orientations ont pour conséquence pour l'obésité, par exemple, qu'elle est appréhendée comme une maladie biomédicale, ayant son origine dans l'intériorité des corps féminins individuels, plutôt que comme l'incorporation d'inégalités sociales (Warin *et al.*, 2011, p. 456). L'environnement social devient alors une variable indépendante et secondaire. Ce passage au second plan s'illustre dans la référence faite à la variable « stress » : sont interrogés ses effets sur la génération $n + 1$ via la génération n, et le facteur sur lequel les politiques sont appelées à intervenir n'est pas tant le contexte générant le stress que l'individu n, l'ascendant subissant le stress.

Pourtant si l'obésité et les comportements alimentaires problématiques, de même que le stress[16], sont corrélés à des facteurs sociodémographiques, la responsabilité en est collective, politique plutôt qu'individuelle du fait notamment de phénomènes de reproduction sociale. Ce n'est que si l'on considère que les individus sont responsables de leur niveau socioéconomique que l'on peut leur imputer la responsabilité de l'ensemble des comportements qui sont corrélés à cet environnement.

Un fossé sépare des politiques publiques qui viseraient des individus – et préconiseraient des comportements adaptés, au nom de la protection des générations à venir –, et des politiques publiques qui se soucieraient de facteurs environnementaux et sociaux susceptibles de causer ces affections (voir Guibet Lafaye, 2015). Si des politiques publiques doivent être mises en place, elles supposent de prendre en compte les risques environnementaux, au sens strict, *i.e.* écologique[17], ainsi que l'interaction entre ces risques et l'environnement génomique et épigénomique. L'enjeu est ici politique mais il est souvent occulté par la recherche en biologie ou en neurosciences, désireuse de réponses politiques rapides pour les mécanismes biologiques qu'elle est parvenue à mettre en évidence. Si les causes de maladies sont d'ordre socioéconomique[18], la réponse qui doit y être apporté est de nature politique. Envisager des politiques de santé, tenant compte de l'épigénétique, requiert une attention spécifique à la division des responsabilités pour le développement des pathologies considérées. Cette question est décisive car elle renferme la possibilité d'une évolution de la perception des responsabilités des acteurs qu'il s'agisse de l'obésité (Chadwick et O'Connor, 2013, p. 469) ou d'autres maladies.

---

[13] Lorsqu'il s'agit d'envisager la responsabilité individuelle la concernant, le contraste entre les travaux sociologique sur la reproduction sociale des comportements alimentaires (Darmon et Détrez, 2004 ; Régnier, 2009) et les rapports à destination de l'exécutif sur l'obésité est frappant (voir le Rapport du Pr. Arnaud Basdevant, « Plan d'action : Obésité-Établissements de soins », avril 2009).

[14] Voir les programmes « Nutrition et Epigénétique » de la Société Française de Nutrition (SFN), « Nutrix » (en Allemagne) et plus généralement, le projet « Early Nutrition », financé par l'Union Européenne et collaborant avec les États-Unis et l'Australie.

[15] Voir les travaux de l'équipe de Claude Remacle (UCL, Belgique) et leurs publications, ceux sous-jacents au programme Nutrix ou ceux de Kempermann (1997), Sapolsky (2004), Mirescu *et al.* (2004).

[16] Dont la nature et la variété des formes demeurent interrogées par les études de biologie ou de neurosciences.

[17] Nous distinguons l'environnement composé d'éléments du milieu ambiant non vivant, que nous qualifierons d'écologique, et l'environnement au sens large susceptible d'inclure des facteurs sociaux et familiaux.

[18] Voir Hackman et Farah, 2009 ; Lipina et Colombo, 2009 ; Evans et Kim, 2010 ; Raizada et Kishiyama, 2010.

1.3.3 L'épigénétique, un univers probabiliste

Cette responsabilité est d'autant plus délicate à tracer que l'épigénétique s'inscrit dans un modèle de développement des pathologies probabiliste plutôt que déterministe. Les dispositifs que la science appelle de ses vœux sont construits sur le fondement de données recueillies en épidémiologie et dont le caractère est probabiliste. Comment peut-on et doit-on tenir compte de la probabilité dans le cadre des politiques de santé ? Lorsque les formes de savoir générées sont celles de la probabilité, on peut présumer que de nouvelles façons de calculer le risque, de se comprendre soi-même et d'organiser la santé émergent. L'appréciation des coûts de l'information, au plan individuel, et de la prise en charge de groupes sociaux, en termes d'externalités négatives, ne doit pas être occultée.

La probabilité apporte une information concernant la vraisemblance de survenue d'un événement. En épidémiologie, la théorie de la probabilité est utilisée pour comprendre les relations entre expositions et effets, en termes de risque pour la santé. Cette probabilité peut se décrire selon une triple modalité, tenant compte du facteur de risque, de l'indicateur de risque, du marqueur de risque (Bail *et al.*, 2007, p. 107). Lorsque des politiques de santé s'attellent à répondre à l'exposition au risque, elles peuvent endosser une approche objectiviste ou constructiviste du risque. La première, qui prévaut en épidémiologie sociale, identifie les caractères sociodémographiques et médicaux des personnes concernées par les risques. La démarche scientifique se structure alors à partir de l'analyse des écarts à un comportement de santé.[19] La prise en compte, en épigénétique, du facteur de risque s'opère à la lumière de la notion de susceptibilité, c'est-à-dire de la propension à développer une maladie. L'« indicateur de risque », qui augmente la probabilité de survenue du facteur de risque, s'appréhende dans l'exposition à un environnement défavorable qui révèlera la susceptibilité à une maladie (voir Junien, 2013). Or ces distinctions ont des implications concernant l'élaboration des politiques de prévention.

En particulier, la façon dont l'information probabiliste est traitée et devient support de communication demande une attention spécifique. Les données qui désignent une prédisposition – comme en génétique – ou une susceptibilité – comme en épigénétique – sont non certaines. Les conclusions mises en évidence au niveau populationnel ne sont pas nécessairement pertinentes pour un individu donné. Quand la génétique et plus encore l'épigénétique considèrent que quelque chose est « probable », cela signifie que le hasard, qui s'incarne dans « l'environnement » et dans des « effets biophysiques et biochimiques stochastiques », constitue un élément façonnant son expression. Or d'un point de vue éthique, il est essentiel de savoir s'il est légitime et requis de fonder des décisions graves qui marqueront le cours de la vie, la liberté et l'accomplissement des individus sur une incertitude, nommée susceptibilité épigénétique, ou sur des risques probables mis en évidence par l'épigénétique (Keyeux, 2003).

En effet, le risque n'est pas seulement d'ordre biologique. Il est également socialement construit, comme on le voit à travers les processus initiés par le monde scientifique à destination des sphères sociopolitiques. Le risque social consiste à la fois en une menace objective de préjudice mais aussi dans la perception subjective du risque de préjudice. Or le risque perçu, tel qu'on peut l'appréhender dans les discours des biologistes ou des généticiens, a souvent peu à voir avec les probabilités objectives d'un préjudice véritable (*actual*) quoiqu'il puisse jouer un rôle notable dans l'élaboration des politiques de santé[20].

---

[19] L'enjeu résidant dans la construction du comportement de santé *adapté* au regard de l'épigénétique.

[20] Sur les mécanismes cognitifs de la perception du risque, voir Kouabenan *et al.* (2007, ch. 2) ; Lavino et Neumann (2010).

Le *design* des politiques de santé doit donc se préserver de commettre des erreurs dans la désignation des « risques de santé ». Concernant la génétique, la question a déjà été soulevée : une susceptibilité particulière, notamment génétique, doit-elle être analysée comme un « risque de santé » ? (Douay, 2003, p. 255). Si l'on considère que tel n'est pas le cas, le milieu ou l'environnement se voit appréhendé comme constitutif du risque. Il est alors pertinent que les politiques s'engagent dans des mesures de prévention, protégeant les individus des agressions environnementales au sens strict. En revanche, si on estime que la susceptibilité génétique – ou épigénétique – constitue un « risque de santé », on s'oriente vers – mais aussi induit – une « prévention » reposant sur la prédiction des « destins biologiques » (voir Douay, 2003, p. 254) et dont les incidences et les coûts sociaux ne peuvent être ignorés.

L'approche objectiviste du risque, à la différence d'une approche constructiviste envisageant la façon dont les individus construisent le risque, comme une éventualité à prendre en compte, confère une priorité à une *logique de santé* sans considérer que les individus, dans les choix qu'ils opèrent au quotidien, arbitrent continument entre cette logique de santé et d'autres logiques sociales, structurantes de leur vie, que la première renforce ou contredit (voir Bail *et al.*, 2007, p. 108), y compris lorsque la santé de leurs enfants est concernée.

La place et le traitement de la probabilité dans des politiques de santé et dans l'information donnée aux citoyens constituent l'une des principales contraintes lorsque l'on s'attache, parallèlement, à réduire le coût des externalités négatives. Que ce soit dans le champ de la génétique ou de l'épigénétique, le savoir prédictif – produit à partir de la connaissance du génome par exemple, de l'épidémiologie ou de l'expérimentation animale pour l'épigénétique – est un savoir probabiliste. Si une diffusion d'informations est à envisager, elle suppose que les récepteurs de l'information soient à même de traiter et de comprendre ces incertitudes[21].

L'incertitude et l'ambiguïté des informations véhiculées par le contexte épigénétique pose donc la question du *modèle de rationalité adéquat* pour s'y orienter. La rationalité substantive – supposant une information parfaite – s'avère appropriée pour rendre compte des problèmes les plus simples. Mais nous avons tendance à croire, de façon erronée, qu'il est possible de convoquer, sans autre considération, l'hypothèse de la rationalité substantive pour traiter les questions d'ambiguïté et d'incertitude qui se présentent par ailleurs à la recherche et aux politiques publiques (voir Denzau et North, 1994, p. 5). Or la question de l'incertitude, en l'occurrence, se formule comme un problème de passage des probabilités globales[22] à des probabilités conditionnelles, c'est-à-dire à des probabilités pour lesquelles la prévision peut intégrer une information complémentaire. La complexité des situations s'en trouve accrue.

Enfin les politiques de santé qui voudraient s'appuyer sur les données récentes de l'épigénétique ont à répondre des externalités négatives qu'elles engendreront, par exemple de la responsabilisation accrue de personnes dont les enfants ne développeront aucune maladie et qui sont difficilement arbitrables avec les bénéfices à venir de ces dispositifs. La question cruciale est peut-être moins celle de la prévention – portée par les milieux scientifiques – que celle de l'équilibre entre les bénéfices et les coûts de politiques de santé, dont les soubassements résident dans des données scientifiques probabilistes. L'un des aspects les plus problématiques, et source potentielle d'externalités négatives majeures, tient à ce que la responsabilisation et la construction sociale de la responsabilité individuelle se fondent sur des données probabilistes et des corrélations, dont on ne peut considérer qu'elles traduisent des formes de causalité[23].

---

[21] Voir en ce sens les recommandations du Public Health Genomics.

[22] La probabilité globale que le patient soit malade est appréhendée à partir de la proportion de malades dans la population à laquelle appartient le patient.

[23] Mais également en raison de conclusions comme celle-ci : « Il est néanmoins particulièrement intrigant de constater que *des causes diamétralement opposées*, sous-nutrition par une restriction protéique fœtale et/ou postnatale ou surnutrition […] qui compromettent la croissance de l'embryon, aient *les mêmes conséquences à long terme*. »

2. Le risque et la précaution

Dans ce qui suit, nous poursuivrons l'analyse des difficultés théoriques suscitées par ces politiques de santé plutôt que celles de leur application ou de leur mise en œuvre (), en portant une attention particulière à une rhétorique qui mobiliserait, contre nos objections, l'argument de la précaution. Lorsque les recherches en épigénétique prétendent être à la source de politiques publiques se pose avec acuité la question des usages et de la mobilisation du principe de précaution. Le principe de précaution commande-t-il de prévenir des naissances pathologiques, en contrôlant les comportements individuels de futurs parents ? Exige-t-il de convoquer tous les moyens nécessaires pour que des individus ne développent pas certaines pathologies ? Faut-il plutôt convoquer le principe de responsabilité suggérant d'imposer des normes sur la qualité des environnements ? Se pose ainsi à nouveau frais la question de l'articulation du principe de précaution et du principe de responsabilité.

2.1 Precaution du cote des pouvoirs publics, responsabilite du cote des ascendants ?

Face à la division de la responsabilité que nous avons évoquée – et analysée en d'autres lieux (Guibet Lafaye, 2014) – peut-on assigner aux pouvoirs publics une responsabilité, fondée sur la référence au principe de précaution, et convoquer les ascendants à une éthique de la responsabilité ?

La première question qui se pose est celle de savoir si l'on peut attendre des pouvoirs publics une attitude qui se formulerait et se justifierait en termes d'éthique de la responsabilité, registre auquel le discours scientifique semble se référer dans l'injonction qu'il lui adresse. La responsabilité des pouvoirs publics face à l'incertitude quant aux conséquences de certains comportements ou aux effets de certains environnements, soulignés par les recherches en épigénétique, appelle-t-elle des dispositifs mobilisant le principe de précaution ? L'ignorance partielle qui affecte les conséquences de certains comportements individuels et de la probabilité qu'ils puissent avoir une incidence pathologique sur les générations à venir, justifie-t-elle que soit mobilisé le principe de précaution, dans le cadre institutionnalisé de politiques de santé ?

L'éthique de la responsabilité relève de la rationalité téléologique, c'est-à-dire liée à une fin. Elle se caractérise par l'attention aux moyens s'agissant, d'une part, de leur efficacité pratique, *opératoire* (car c'est bien la fin qui justifierait les moyens, en l'occurrence, la santé pour l'épigénétique) et, d'autre part, de leurs conséquences. Cette attention aux conséquences exige de tenir compte des effets de l'action, menée jusqu'à son terme et eu égard à l'ensemble des intéressés.

Tenir compte des conséquences suppose une capacité d'anticipation et, en l'occurrence, une capacité de prédiction des effets des actions entreprises et des moyens utilisés. L'épigénétique ayant partie liée avec de nouvelles technologies relèverait des « nouveaux types et [des] nouvelles dimensions de l'agir réclamant une éthique de la prévision et de la responsabilité qui leur soit commensurable et qui est aussi nouvelle que le sont les éventualités auxquelles elle a à faire. » (Jonas, 1979, p. 51). À qui revient, dans le cas de l'épigénétique, la responsabilité de cette anticipation ? Quel est le sujet auquel s'adresse la question de la responsabilité dans le cadre de l'épigénétique ? Les ascendants, les pouvoirs publics, les

(Junien *et al.*, 2005, p. 397) Sur la distinction entre corrélation et causalité, voir Merton (1956) et Mazerolle (2005).

chercheurs impliqués dans la recherche en épigénétique[24] ? L'anticipation et l'incertitude quant aux conséquences de certaines actions requièrent-elles systématiquement la précaution ? Exigent-elles que celle-ci soit imposée aux populations ?

2.2 LE PRINCIPE DE PRECAUTION : INTERPRETATIONS THEORIQUES ET USAGES

2.2.1 Quelques rappels

Le principe de précaution se distingue de la *simple prudence* car on n'y recourt que dans les cas où, malgré l'incertitude scientifique, existent des données qui rendent raisonnable la crainte de risques possibles, cette notion de « risque possible » étant précisément à l'œuvre en épigénétique. Néanmoins ce principe est à même de guider les politiques publiques (voir *Charte de l'environnement*, art. 5).

Le principe de précaution revêt plusieurs formes. Lorsque le risque en question est possible mais incertain, on parle d'un principe de *précaution*. Lorsqu'il est possible et avéré, on évoque un principe de *prévention*. Lorsque le dommage s'est réalisé, on fait intervenir un principe de *réparation* (voir Plaud, 2010). Une interprétation faible du principe de précaution prescrit de prendre des mesures *en dépit de l'absence de certitude*, alors qu'une interprétation forte veut que l'on prenne des mesures, non pas *malgré* l'absence de certitude, mais *pour cette raison même*. Si l'on s'en remet à une interprétation *forte* du principe de précaution, qui rendrait la disposition constitutionnelle bien plus contraignante, il faudrait assumer qu'aussi longtemps qu'un danger grave et irréversible *« peut » exister*, les autorités doivent prendre des mesures provisoires de précaution, permettant d'éliminer ce risque.

Envisager de convoquer le principe de précaution, dans le domaine de la santé et pour traiter de l'épigénétique, suppose une extension de son champ d'application puisqu'il a été principalement mobilisé en France pour répondre à des questions environnementales[25], sanitaires[26], technologiques[27] et bancaires[28]. Du côté de la Commission européenne[29], on cherche à ce qu'en pratique le principe de précaution ne vise pas seulement la protection de l'environnement mais également la santé humaine, animale ou celle de plantes, lorsqu'existent des fondements raisonnables de s'en soucier. Dans le cas de l'épigénétique, s'agit-il de convoquer le principe de précaution ou simplement une extension du principe de prévention, à partir de connaissances scientifiques émergeantes? Quelles sont les conditions qui, dans ce domaine, permettraient aux acteurs institutionnels de déterminer si le principe de précaution est applicable ?

Le principe de précaution repose sur trois composantes : (1) le risque d'un préjudice, (2) l'incertitude des effets et de la causalité, (3) la réponse en termes de précaution/prévention (Gardiner, 2006, p. 36), chacune de ces dimensions soulevant des questions d'interprétation. (1) Qu'est-ce qui peut apparaître comme un risque de préjudice ? Tout risque (potentiel) de préjudice, aussi minime soit-il, justifie-t-il la mise en œuvre du principe de précaution ? (2)

---

[24] La SF-Dohad s'appuie sur l'idée qu'une responsabilité des chercheurs est impliquée, conformément à l'idée qu'« habituellement ce n'est pas le rôle du chercheur de prescrire les actions à engager. Les chercheurs ont une obligation d'évaluer les risques, de dire quelle part du risque est éventuellement maîtrisable et par quels moyens, et d'informer leurs concitoyens quand ils jugent qu'on a passé le seuil au-delà duquel douter de la réalité du risque devient moins raisonnable que de le prendre au sérieux. Il revient ensuite aux "décideurs" de prendre leurs responsabilités. » (Fagot-Largeault, 2010).

[25] La loi n° 95-101 du 2 février 1995 dite « loi Barnier ».

[26] Loi n° 2001-1246 du 21 décembre 2001.

[27] Propositions de lois 2013/531 et 2013/691.

[28] Décret du 17 octobre 2013.

[29] Communication from the Commission on the precautionary principle, COM (2000) 1, Brussels, 2 février 2000.

Tout niveau d'incertitude justifie-t-il la mise en œuvre de ce principe ou seul un niveau élevé d'incertitude le justifie-t-il ? (3) Qu'est-ce qui peut tenir lieu de mesure de précaution ? Toucher du bois ? Informer les personnes des risques ? Prendre des mesures qui réduisent l'impact et l'effet des phénomènes considérés ? Prendre des mesures qui évitent ces effets ? Prendre des mesures qui éliminent les causes de ces phénomènes ?

En épigénétique, certains chercheurs, s'appuyant sur une interprétation forte du principe de précaution, adhèreraient à l'idée qu'une régulation est requise partout où il existe un risque possible pour la santé, même si les preuves de ce risque demeurent *spéculatives* et même si les *coûts* économiques du règlement en sont élevés. Or dans certains cas, il est plus approprié de s'en remettre à un principe de précaution prudente appelant à la vigilance à l'égard des *risques ne pouvant pas être établis avec certitude* (Sustein, 2010). La notion de *précaution prudente* s'appuie sur la conviction que de nombreux dommages sont seulement probables et ne sauraient être spécifiés à l'avance. Cette version « prudente » du principe de précaution postule un équilibre du coût et du bénéfice. Elle semble en être l'interprétation la plus appropriée, si l'on voulait le mobiliser pour répondre aux découvertes en épigénétique, notamment parce qu'elle reconnaît l'importance des risques irréversibles[30]. Toutefois, l'adoption de la précaution ne suffit pas à résoudre l'ensemble des difficultés qu'enferment les situations envisagées.

2.2.2 Les coûts de la précaution

D'une part, il convient de demeurer vigilants quant à la possibilité du remplacement de certains risques par d'autres ainsi qu'à la nécessité de prendre en compte le coût des précautions. Parfois, les démarches de précaution, censées prévenir des dommages catastrophiques ou irréversibles, peuvent créer des dommages de même ampleur. Dans cette perspective, il est requis que l'ensemble des résultats considérés soit, en un sens approprié, « réalistes », c'est-à-dire que seules les menaces « crédibles » soient prises en considération (Gardiner, 2006, p. 51).

L'application du principe de précaution suppose, d'autre part, de s'interroger, dans un cadre institutionnel clairement délimité, sur le degré de risque acceptable dans la société et sur la régulation du risque, quand il est question de santé et d'épigénétique. Le principe de précaution, entendu comme principe d'action *a priori*, participe d'une « socialisation du risque », envisageable seulement dans un cadre institutionnel. Le principe de précaution peut ainsi être convoqué pour justifier que l'on protège les populations. La théorie du risque et ce principe ont comme objectif commun d'améliorer la protection du public contre les risques. Cependant ce principe, en tant que tel, ne dicte aucune mesure applicable précise.

La référence à la précaution – et plus encore sa mise en application – a un coût qui peut être décrit de multiples formes (social, individuel, collectif, scientifique, etc.). Dans certains cas, les efforts pour réduire les risques irréversibles créent des risques en eux-mêmes irréversibles (voir Sunstein, 2007). Si le principe de précaution se distingue logiquement de la prévention, par le caractère incertain des connaissances scientifiques, au moment de la prise de décision, *dans les faits*, il se traduit par une prévention *active* coïncidant avec l'émergence d'une connaissance scientifique.

Le coût de la précaution, avec l'épigénétique, concerne l'accroissement du contrôle social sur les populations (voir infra 3.) et l'éventualité de susciter des risques alternatifs. L'induction de peurs ou d'angoisses, suscitées par des informations issues de l'épigénétique, demande à être mise en balance avec les bénéfices de santé, attendus de la diffusion de ces informations. L'alerte publique, même si elle repose sur des informations fausses, constitue en soi un

[30] La réversibilité de certaines mutations épigénétiques est aujourd'hui en discussion (voir Toyooka *et al.*, 2001 ; Deltour *et al.*, 2005 ; Jirtle et Tyson, 2013).

dommage, et peut en provoquer d'autres à grande échelle, éventuellement par effets de ricochet[31]. Les coûts associés aux informations diffusées et à leurs effets, aux formes de responsabilisation induites ne doivent pas être occultés. Un arbitrage des bénéfices, des risques et des coûts (de la précaution) s'impose donc.

Cette attention à l'équilibre des coûts et des bénéfices est requise car l'appréhension cognitive du risque et de la précaution est soumise à des biais caractérisés. En effet, l'opérationnalisation de ce principe n'est possible qu'à condition de réduire la perspective à partir de laquelle une situation est envisagée, c'est-à-dire que pour autant que l'on se focalise sur *certains* de ses aspects, tout en dévalorisant ou en en ignorant d'autres. Pour des raisons principalement cognitives, les individus se concentrent sur certains risques, simplement parce qu'ils sont cognitivement « disponibles », alors que d'autres ne le sont pas (Sustein, 2002-03, p. 35). Les biologistes et épidémiologistes sociaux seraient, du fait de leur objet de recherche et de leur orientation professionnelle, tributaires de cet aveuglement (voir Peretti-Watel et Moatti, 2009). Ainsi il peut sembler pertinent de mobiliser le principe de précaution, simplement parce qu'un ensemble d'effets significatifs est mis en lumière (à partir des conclusions obtenues en neurosciences, en biologie ou en épidémiologie sociale sur l'épigénétique), et qu'il ne semble pas nécessaire de prendre des précautions contre des effets adverses possibles sur lesquels l'attention n'a pas été portée.

Ce déséquilibre est flagrant dans le Programme provincial de prévention précoce, débuté en 2003-2004 au Québec et ciblant les jeunes mères d'enfants de 0 à 5 ans[32]. Ce type de programmes instaure notamment un « surciblage » et une intensité d'encadrement préoccupantes. Leurs conséquences sociopolitiques passent souvent inaperçues (voir Audet et Melchat, 2006). L'aveuglement face aux coûts sociaux de ces mesures reflète une heuristique de disponibilité[33], expliquant le caractère opérationnel du principe de précaution, tel que *certains risques*, parfois vus comme appelant à la précaution, sont *cognitivement disponibles*, tandis que d'autres, y compris les risques associés aux réglementations ou aux politiques mises en œuvre, ne le sont pas.

3. Protéger *vs.* contrôler

Les politiques de santé publique se tiennent au carrefour d'exigences parfois contradictoires, telles préserver les libertés individuelles fondamentales, d'une part, et, d'autre part, assurer la protection de la société, la sécurité civile, l'efficacité des organisations, la maîtrise des dépenses publiques.

3.1 Du souci de la sante des populations au controle social

À travers les politiques de santé qu'esquissent les recherches en épigénétique, s'exprime une forme de paternalisme – attentif à la santé des générations futures – constituant un tremplin pour des politiques de contrôle social. L'épigénétique invite à collecter davantage d'informations pour appréhender les trajectoires pathologiques des individus (voir Douay, 2003 ;Anastasova *et al.*, 2014). Se met ainsi en place un système de surveillance, fondé soit sur

[31] Voir la discussion de l'amplification sociale du risque dans Slovic (2000).

[32] « Programme de soutien aux jeunes parents dans le réseau local de services Champlain », coordonné par Jean-Pierre Landriault, pour l'Agence de Développement de réseaux locaux de services de santé et de services sociaux (CSSS).

[33] Lorsque les individus songent au(x) risque(s), ils se fient à certaines heuristiques ou à des règles d'appoint qui leur servent à simplifier leur enquête (Kahneman *et al.*, 1982).

les meilleures intentions du monde (voir les articles cités en 1.2) soit sur des raisons économiques.

Néanmoins à l'argument du bien d'autrui – toujours réduit à sa santé –, on peut opposer la disqualification d'une perspective centrée sur une situation, réduite à un facteur singulier, qu'il s'agisse de la santé ou de l'un de ses déterminants, tels l'obésité. En effet, en ciblant *un* facteur, on jette un voile sur d'autres paramètres potentiellement aussi pathogènes. On se révèle tributaire d'un biais cognitif. D'un point de vue conséquentialiste, on ne peut s'engager dans le développement de politiques de santé sans s'interroger, au préalable, sur les conséquences des actions entreprises ni évaluer leurs coûts et leurs bénéfices. Ces conséquences et externalités sont *a priori* susceptibles d'émerger à plusieurs niveaux : au plan des institutions ; au plan individuel, à la fois pour les parents réels, pour les enfants et pour les parents pas encore engagés dans la parentalité ; au plan familial, dans le jeu de la responsabilité susceptible d'être imputée *ex post* aux ascendants par leurs descendants (voir Chadwick et O'Connor, 2013, p. 470) ; enfin au plan de la stigmatisation de « populations » constituées comme spécifiques par rapport à d'autres groupes sociaux. Le risque de *stigmatiser* des personnes vulnérables, en les enfermant dans une logique de groupes à risque sur lesquels sera déployé le dispositif d'intervention, ne peut être ignoré. Les conséquences sociales de ces processus sont moins aisément et moins directement saisissables que l'augmentation de taux de cancers ou de diabètes, dans une population, mais elles sont réelles.

Une approche en amont, *i.e. ex ante*, de ces questions est toutefois envisageable. En particulier l'une des conséquences les moins désirables des politiques précédemment évoquées réside dans la stigmatisation des pauvres, à partir de la mise en évidence de l'incidence et de la prévalence de certaines pathologies ou de retard de développement (cf. supra) parmi les groupes les moins favorisés socialement. Se voient associés à ces populations à la fois une notion de *risque*, des déterminants sociaux et sanitaires spécifiques, mais elles se trouvent en outre identifiées comme des populations-cibles ou à risque, susceptibles de bénéficier de programmes et d'interventions professionnels, techniques (Robichaud *et al.*, 1994, p. 94-97) voire thérapeutiques.

Or les programmes d'intervention auprès de l'enfance ne sont pas sans incidences néfastes sur ceux à qui ils s'adressent. Du côté des mères, le risque est celui d'une « désappropriation de la responsabilité parentale […], d'une réduction de la parentalité à un savoir-faire technique pouvant s'acquérir par des cours ou une formation » (Parazelli, 2006). Du côté des enfants, c'est celui d'une « stigmatisation de l'enfant désigné à risque avant même qu'il manifeste les comportements appréhendés […] [et] la réduction de son parcours biographique à une trajectoire probabiliste qui qualifie son destin » (Parazelli, 2006). La constitution de groupes sociaux comme des populations « à risque » peut enfin être lue comme participant des systèmes de marquage, indispensables pour légitimer un dispositif de services et d'interventions (Blais, 1995, p. 158). S'opère alors subrepticement un glissement de la recherche des marqueurs biologiques au marquage social. La pauvreté est comprise comme un risque ou un problème sur le plan somatique (voir Blais, 1995, p. 159) comme les études des marques épigénétiques en neurosciences le soulignent à l'envie, faisant ainsi écho à la tentative officielle, aux États-Unis, de redéfinir la délinquance comme un problème de santé.

3.2 L'EPIGENETIQUE, AU PRISME DU BIOPOUVOIR

Les politiques de prévention en épigénétique et les programmes que certains chercheurs appellent de leurs vœux illustrent et s'inscrivent dans une tradition du contrôle social et du biopouvoir[34], historiquement situable et dont les origines remontent à la fin du XVIIIe siècle.

[34] Le biopouvoir signifie que « La vie est devenue un objet de pouvoir. La vie et le corps. » (Foucault, 1997)

À cette époque, l'habitat, les conditions de vie urbaines, l'hygiène publique, les rapports entre mortalité et natalité deviennent des objets d'intérêt politique. Or cette préoccupation pour l'environnement et les contextes de vie est au cœur des recherches en épigénétique et de la volonté de fonder sur ces dernières des politiques de santé publique.

Les incitations émanant du monde de la recherche, concernant le *design* de politiques de santé, révèlent le fait que ni la maladie ni la santé ne sont des faits objectivables en termes organiques mais constituent des constructions sociales, susceptibles d'interprétations. La construction de la santé comme un « capital »[35] – dont les ascendants par leur « bon » comportement devraient être les garants – participe de cette élaboration de représentations sociales.

Les outils de la recherche en épigénétique et les préconisations qu'elle formule à destination des pouvoirs publics (cf. 1.2) illustrent la tradition de la bio-politique œuvrant à partir de prévisions, d'estimations globales, de mesures statistiques, pour modifier non pas tel phénomène particulier, mais afin d'intervenir sur les déterminations de phénomènes généraux, comme la mortalité ou la natalité et, par exemple, sur l'évolution de certaines pathologies décrites en termes de pandémie (voir Junien *et al.*, 2005, p. 396 sur l'obésité). L'objectif est de mettre sur pied des mécanismes de régulation afin d'optimiser un état de vie ou des paramètres liés à la santé. Les études évoquées (cf. 1.2) décrivent précisément les mécanismes par lesquels le milieu d'existence devient ou est susceptible de devenir l'objet d'un « contrôle politico-scientifique » (voir Foucault, 2001).

Elles s'inscrivent dans des processus de contrôle social car elles contribuent à un « processus objectif de désignation des différences socialement significatives et, dans son prolongement, [à] la mise en place de dispositifs d'encadrement ou de suivi des personnes désignées par ces différences » (Bodin, 2012, p. 14). Envisagé comme un tel processus d'objectivation, le contrôle social est à l'œuvre dans la régulation des processus sociaux voire des dispositifs politiques (*i.e.* de santé publique, dans un premier temps, puis éducatifs) qui s'échafaudent à partir des résultats de l'épigénétique. Le *Programme de soutien aux jeunes parents* mis en place au Québec l'illustre[36]. Les études sur lesquelles repose ce type de programmes supposent une « identification des facteurs individuels, familiaux et sociaux » permettant de « prévenir les risques d'adoption de comportements déviants de la part des parents mais surtout des enfants qui deviendront à leur tour des adolescents et des adultes » (Parazelli *et al.*, 2003, p. 85). Cette logique se retrouve qu'il s'agisse de programmes biologiques ou sociaux, que l'on considère le surpoids ou le développement des facultés cognitives des enfants, selon le statut socioéconomique de leurs parents.

Or ces modes de contrôle et de régulation de tout ce qui concerne la vie a été appréhendé par M. Foucault en termes de biopouvoir. Le concept de « biopouvoir » sert à mettre en lumière un champ constitué par des tentatives plus ou moins rationnelles d'intervention sur les caractéristiques vitales de l'existence humaine[37] ou des êtres humains, considérés comme des créatures vivantes qui naissent, grandissent, habitent un corps qui peut être entraîné et amélioré, puis qui tombent malades et meurent, d'une part, ainsi que sur les caractéristiques vitales des collectifs ou des populations constituées de tels êtres vivants, d'autre part (Rose et Rabinow, 2006). Les préoccupations politiques s'esquissant à l'horizon de l'épigénétique s'inscrivent moins dans les préoccupations biopolitiques centrées sur l'anatomo-politique du corps humain, que dans celles initiant des contrôles régulateurs. La recherche appelle de ses vœux des stratégies d'intervention sur l'existence collective au nom de la vie et de la santé,

---

[35] Voir Victora *et al.*, 2008 ; Kuzawa et Thayer, 2012.

[36] Une étude sur les fondements théoriques ainsi que les enjeux sociopolitiques de ce type de programme a été proposé dans Parazelli *et al.*, 2002.

[37] L'intérêt pour l'exploration de la réversibilité des phénomènes épigénétiques s'inscrit dans cette dynamique (voir Weaver *et al.*, 2005 ; Hackman *et al.*, 2010 ; Tompkins *et al.*, 2012).

initialement adressées à des *populations* qui peuvent être spécifiées en termes de formes émergentes de biosocialité, de race, d'ethnie, de genre ou de religion. La science se fait ainsi l'instrument des formes existantes ou à venir du biopouvoir.

Trois raisons au moins montrent que l'épigénétique et la volonté qui s'y dessine de susciter des interventions politiques constituent aujourd'hui l'un des champs d'exercice du biopouvoir. (1) S'y déploie, en premier lieu, une forme de discours de vérité sur les êtres vivants, émanant d'un ensemble d'autorités considérées comme compétentes pour dire cette vérité. Les mécanismes d'élaboration sociale des représentations, à l'œuvre derrière les dispositifs que souhaite promouvoir la recherche en épigénétique, s'adossent à des discours de vérité. Les connaissances produites dans le champ de la biologie sont tenues pour une source légitime devant informer, au double sens de donner des informations et de modeler, nos façons de gouverner les autres et nous-mêmes (cf. la citation supra en 1.2).

Le concept de biopouvoir engage des discours de vérité qui ne sont pas toujours intrinsèquement ni exclusivement « biologiques », au sens du savoir disciplinaire (cf. 1.2). Ces « discours de vérité » sont le résultat hybride de styles de pensée biologique, démographique voire sociologique, comme en attestent les discours de la génomique ou de l'épigénétique, exploitant le langage de la prédisposition. La légitimation d'un discours sur les « origines fœtales ou développementales » de la santé, par des institutions médicales et scientifiques, politiques ou de santé publique, ainsi que la possibilité de parler de ces origines comme une entité à part entière constitue un tournant dans le déploiement du biopouvoir. Ces entités deviennent les points d'application que l'on veut considérer voire traiter. Ainsi les idées sur les origines fœtales des maladies participent des mécanismes par lesquels certains objets et certaines personnes vont être pris dans de nouveaux réseaux de surveillance (voir Warin *et al.*, 2011, p. 455).

(2) Au nom des savoirs mis en évidence en épigénétique, sont esquissées voire mises en place des stratégies d'intervention sur l'existence collective au nom de la vie et de la santé. Nous en avons proposé quelques illustrations avec les programmes de prévention qu'initient les recherches en épigénétique, dans les entreprises de stimulation intellectuelle d'enfants appartenant à des milieux défavorisés. (3) Les politiques susceptibles de répondre aux découvertes de l'épigénétique s'inscrivent enfin dans les dispositifs du biopouvoir, dans la mesure où ce dernier opère via des *modes de subjectivation* par lesquels des individus sont conduits à travailler sur eux-mêmes – comme les programmes à l'attention des mères en attestent – sous certaines formes d'autorité[38], en relation à certains discours de vérité[39], par le moyen de techniques de soi, au nom de la vie ou de la santé d'eux-mêmes, de leur famille ou d'un autre collectif, voire au nom de la vie d'une population toute entière[40]. L'épigénétique dessine donc aujourd'hui un champ où se conjuguent des formes de savoir, des régimes d'autorité et des pratiques d'intervention (Rose et Rabinow, 2006) tenues pour légitimes, désirables et considérées comme efficaces.

Ces opérations s'illustrent par excellence dans le cas de l'épigénétique qui suggère aux individus des comportements et des attitudes appropriés, au nom du bien des générations à venir. Les programmes de nutrition[41] et l'injonction de mieux se nourrir ou de faire le choix de styles de vie appropriés (cf. supra 1.2) en sont paradigmatiques. Cependant les modes de subjectivation induits par le biopouvoir imposent des formes de responsabilisation dont l'épigénétique devient aujourd'hui l'une des scènes privilégiées (voir Chadwick et O'Connor,

---

[38] Le projet « Projet Nutrition Femme Enceinte » a réuni, parmi ses intervenants, notamment une personne issue de la direction régionale des sports et un obstétricien, spécialiste du diabète gestationnel.

[39] En l'occurrence, les discours sur la prise de poids ou l'effet du stress durant la grossesse sur les enfants à naître.

[40] Comme lorsqu'il est fait référence à la notion de pandémie mondiale (Junien *et al.*, 2005, p. 396 ; McAllister *et al.*, 2009).

[41] Comme « Slimmer Zwanger » aux Pays-Bas (https://www.slimmerzwanger.nl/nl/).

2013, p. 466). Les mères sont tout particulièrement visées. Les medias – en Australie par exemple – tendent à construire, en s'appuyant sur des études scientifiques, une figure de la mère obèse comme mettant en danger l'enfant qu'elle fait naître et les générations futures mais comme constituent également un danger pour elles-mêmes (Warin *et al.*, 2011, p. 456 ; Keenan et Stapleton, 2010, p. 370)[42].

Cette construction sociale de la mère obèse comme un danger pour son enfant débouche sur la cristallisation d'une forme d'antagonisme potentiel entre les droits et libertés de la mère *vs*. les droits attribués à l'enfant voire au fœtus que le corps social se donnerait pour objectif de défendre ou de préserver (voir Longhurst, 1999). S'esquisse une figure du fœtus et de l'enfant comme victime potentielle, requérant une protection face au comportement irresponsable de ses parents, en particulier de sa mère (voir Zivkovic *et al.*, 2010), et qui justifierait un appel à la mobilisation des pouvoirs publics.

L'identification de ces processus biopolitiques porte-elle à les condamner ? La participation des travaux en épigénétique à des formes contemporaines de biopouvoir et de régulation repose aujourd'hui principalement sur des corps non-étatiques. Les acteurs et un certain nombre d'institutions sous-étatiques se mobilisent pour diffuser les résultats de leur recherche et informer le grand public[43]. Se constitue, autour de l'épigénétique, une scène sur laquelle ces acteurs (chercheurs, organisations professionnelles, commissions bioéthiques, agences de régulation, industriels, etc.) interviennent pour décrire voire inaugurer des façons de problématiser et d'agir sur la conduite individuelle et collective, au nom d'objectifs dont l'État ne constitue ni l'origine ni le point de référence. L'identification de cette multiplicité de formes et de sources d'autorité permet au moins de mettre à distance l'idée d'un pouvoir sur la vie malfaisant de façon non équivoque.

Conclusion

Pas plus que dans le domaine de l'éthique (Chadwick et O'Connor, 2013, p. 469 ; Guibet Lafaye, 2014), l'épigénétique ne pose au *design* des politiques publiques de nouvelles questions. S'ouvre seulement aujourd'hui avec elle un espace dans lequel se jouent les rapports de la science et du politique (Gibbons *et al.*, 1994 ; Lamy, 2007). Celle-ci esquisse des orientations pour des politiques de santé publique et veut assumer la responsabilité d'initier des processus sociopolitiques. Pourtant la science ne peut se substituer au politique, lorsqu'il est question de prendre à bras le corps la réduction des inégalités socioéconomiques et leurs incidences sur la santé des populations. La lutte contre des formes de désavantage épigénétiquement transmises relève bien d'une responsabilité politique plutôt que d'une responsabilité individuelle (voir Loi *et al.*, 2013, p. 142). L'éclairage porté aux effets des styles de vie ou des comportements alimentaires ne doit pas servir d'argument ni de dérivatif au fait que l'inégale répartition des coûts et des bénéfices sociaux a des incidences inégalitaires sur la santé des groupes, composant la société.

La demande adressée au politique ne peut légitimement se fonder sur une rhétorique de la précaution car la mise en œuvre de ce principe requiert de ne pas négliger les coûts inhérents à son application. Ceux-ci s'incarnent en particulier dans des effets de stigmatisation, lorsque des politiques sanitaires et sociales visent des groupes spécifiques. Convoquer la responsabilité politique plutôt que la responsabilité individuelle face aux effets sur la santé de facteurs environnementaux, au sens large, constitue une option appropriée. Cependant l'identification

[42] Pour une étude sur l'obésité comme stigmate, voir Puhl et Heuer (2009), qui montre comment l'interprétation proposée par les media de l'obésité se produit dans les termes de la responsabilité personnelle (voir Lawrence, 2004 ; Bonfiglioli *et al.*, 2007 ; Kim et Willis, 2007).

[43] Voir Blédina et les 1000 jours (blog-parents.bledina.com).

et la description de la cible de ces politiques ne doit pas avoir pour conséquence seconde de réintroduire et de renforcer la responsabilisation voire la culpabilisation des individus, pour des situations qu'ils ne maîtrisent pas.

Références

Anastosova V., C. Guibet Lafaye et E. Rial-Sebbag, « Enjeux juridiques et éthiques de l'information épigénétique », Bordeaux, *Les Études Hospitalières*, 2014. [À paraître.]

Audet M. et M. Melchat, « Quand la prévention se transforme en contrôle social », *À Babord*, « Dossier : Pauvreté et contrôle social », n° 13, février/mars 2006.

Bail J.-N. *et al.*, *Place de la prévention dans la politique de santé*, Montrouge, John Libbey Eurotext, 2007.

Bjornsson H.T., Fallin M.D., Feinberg A.P. « An integrated epigenetic and genetic approach to common human disease », *Trends Genet*, 2004, 20, p. 350-358.

Blais L., « Étiologie sociale et santé mentale : ouvertures et fermetures des modèles explicatifs dominants », *Reflets : revue d'intervention sociale et communautaire*, vol. 1, n° 2, 1995, p. 138-162.

Bodin R. (dir.), *Les métamorphoses du contrôle social*, Paris, La Dispute, 2012.

Bonfiglioli M.F. *et al.*, « Choice and voice: obesity debates in television news », *Med J Aust*, 187, 2007, p. 442-445.

Brunner E., « Socioeconomic Determinants of Health – Stress and the Biology of Inequality », *British Medical Journal*, 314 (7092), 1997, p. 1472-1476.

Buchanan A. *et al.*, *From Chance to Choice*, *Genetics and justice*, New York, Cambridge University Press, 2000.

Campbell F.A. et C.T. Ramey, « Cognitive and school outcomes for high-risk African-American students at middle adolescence: positive effects of early intervention », *Am. Educ. Res. J.*, 1995, 32, p. 743-772.

Chadwick R. et A. O'Connor, « Epigenetics and personalized medicine: prospects and ethical issues », *Personalized Medicine*, 2013, 10(5), p. 463-471.

Costello E.J. *et al.*, « Relationships between poverty and psychopathology: a natural experiment », *JAMA*, 2003, 290, p. 2023-2029.

Darmon N. et C. Détrez (dir.), « Corps et société », *Problèmes politiques et sociaux*, 907, 2004.

Deltour S. *et al.*, « Modifications épigénétiques et cancer », in *Médecine/sciences*, vol. 21, n° 4, 2005, p. 428-433.

Denzau A.T. et D.C. North, « Shared Mental Models: Ideologies and Institutions », *Kyklos*, 47, 1994, p. 3-31.

Doherty A. *et al.*, « Differential Effects of Culture on Imprinted H19 Expression in the Preimplantation Mouse Embryo », *Biology of Reproduction*, 62(6), 2000, p. 1526-1535.

Douay S., « Tests génétiques en entreprise », *Revue internationale de droit économique*, t. XVII, 2, 2003, p. 233-272.

Drake A.J. et L. Liu, « Intergenerational transmission of programmed effects: public health consequences », *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 21, 2010, p. 206-213.

Evans G.W. et P. Kim, « Multiple risk exposure as a potential explanatory mechanism for the socioeconomic status-health gradient », *Ann N Y Acad Sci*, 2010, 1186, p. 174-189.

Fagot-Largeault A., « Doute et recherche scientifique », Discours à l'Académie des Sciences, 2010.

Fernald L.C.H. *et al.*, « Role of cash in conditional cash transfer programmes for child health, growth, and development: an analysis of Mexico's Opportunidades », *Lancet*, 2008, 371, p. 828-837.

Foucault M., *« Il faut défendre la société ». Cours au Collège de France 1976*, Paris, Gallimard, 1997.

Foucault M., « La naissance de la médecine sociale », in *Dits et écrits*, t. 2, Paris, Gallimard, 2001, p. 207-228.

Gardiner S.M., « A Core Precautionary Principle », *The Journal of Political Philosophy*, vol. 14, n° 1, 2006, p. 33-60.

Gibbons M. *et al.*, *The new production of knowledge. The dynamics of science and research in contemporary societies*, Londres, Sage Publications, 1994.

Guibet Lafaye C., « Quelle(s) théorie(s) de la justice pour l'épigénétique ? », 2015. [soumis pour évaluation.]

Guibet Lafaye C., « Ethical issues raised by research in epigenetics », *Bioethics*, 2014. [À paraître.]

Hackam D.A. *et al.*, « Socioeconomic status and the brain: mechanistic insights from human and animal research », *Nat Rev Neurosci*, 11, 2010, p. 651-659.

Hackman D.M. et M.J. Farah, « Socioeconomic status and the developing brain », *Trends Cogn. Sci.*, 2009, 13, p. 65-73.

Hedlund M., « Epigenetic Responsibility », *Medicine Studies*, 3, 2012, p. 171-183.

Hook C.J. *et al.*, « Le statut socioéconomique et le développement des fonctions exécutives », in R.E. Tremblay, M. Boivin, R.DeV. Peters (dir.) *Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants*, Montréal (Québec), Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants et Réseau stratégique de connaissances sur le développement des jeunes enfants, CEDJE/RSC-DJE, 2013, p. 1-7.

Jirtle R.L. et F.L. Tyson (dir.), *Environmental Epigenomics in Health and Disease*, New York, Springer-Verlag, 2013.

Jonas H., *Le principe de responsabilité* [1979], Paris, Champs Flammarion, 1990.

Junien C. *et al.*, « Epigénomique nutritionnelle du syndrome métabolique », *Médecine et Science*, 21, 2005, p. 396-404.

Junien C., « Les déterminants précoces de la santé et des maladies : nutrition et épigénétique », *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 2011, 195, p. 511-527.

Junien C., « Effets transgénérationnels et alimentation : mythe ou réalité ? », *La revue de nutrition pratique*, n° 26, mars 2012, p. 30-34.

Junien C., « Dans l'assiette des parents, la santé des enfants », *Sciences et avenir*, avril/mai 2013.

Kahneman D. *et al.*, *Judgment Under Uncertainty: Heuristics and Biases*, Cambridge, New York, Cambridge Univ. Press, 1982.

Keenan J. et H. Stapleton, « Bonny babies? Motherhood and nurturing in the age of obesity », *Health Risk Soc*, 12, 2010, p. 369-383.

Kempermann G., H.G. Kuhn, F.H. Gage, « More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment », *Nature*, 1997, 386, p. 493-495.

Keyeux Genoveva, Journée d'Auditions Publiques sur les données génétiques, Monte-Carlo (Principauté de Monaco), 28 février 2003. Rapport final, Comité international de bioéthique (CIB), Unesco, SHS-2003/WS/17, 15 mai 2013.

Kim S. et L.A. Willis, « Talking about obesity: news framing of who is responsible for causing and fixing the problem », *J Health Commun*, 12, 2007, p. 359-376.

Kouabenan D.R. *et al.* « Percevoir et évaluer les risques : les apports de la psychologie en matière de traitement des informations », in D.R. Kouabenan *et al.* (dir.), *Psychologie du risque*, Louvain-la-Neuve, De Boeck Supérieur, 2007.

Kuzawa C. et Z. Thayer, « Epigenetic Embodiment of Health and Disease: A Frame work for Nutritional Intervention », Institute for Policy Research Northwestern University, Working Paper Series, WP-12-15, Juil. 2012.

Lamy J., « Penser les rapports entre sciences et politique : enjeux historiographiques récents », *Cahiers d'histoire. Revue d'histoire critique*, 102, 2007, p. 9-32.

Landecker H., « Food as Exposure: Nutritional Epigenetics and the New Metabolism », *BioSocieties*, 6(2), 2011, p. 167-194.

Latham K.E., C. Sapienza et N. Engel, « The epigenetic lorax: gene-environment interactions in human health », *Epigenomics*, 2012 Aug, 4(4), p. 383-402.

Lavino Joana G. et R. B. Neumann, *Psychology of Risk Perception*, Hauppauge (NY), Nova Science Publishers, 2010.

Lawrence R., « Framing obesity: the evolution of news discourse on a public health issue », *Harv Int J Press Polit*, 9, 2004, p. 56-75.

Le Moal J. *et al.*, « La santé environnementale est-elle l'avenir de la santé publique ? », *Santé Publique*, 2010/3, vol. 22, p. 281-289.

Lee V.E. *et al.*, « Are Head Start effects sustained? A longitudinal follow-up comparison of disadvantaged children attending Head Start, no preschool, and other preschool programs », *Child Dev*, 1990, 61, p. 495-507.

Lipina S.J. et J.A. Colombo, *Poverty and Brain Develop- ment During Childhood: An Approach from Cognitive Psychology and Neuro-science*, Washington (DONC) American Psychological Association, 2009.

Lipina S.J. et M.I. Posner, « The impact of poverty on the development of brain networks », *Frontiers in Human Neuroscience*, Août 2012, vol. 6, art. 238, p. 1-12. www.frontiersin.org

Lock M., « The art of medicine. The lure of the epigenome », *Lancet*, vol. 381, June 1, 2013, p. 1896-1897.

Longhurst R., « Pregnant bodies, public scrutiny: 'giving' advice to pregnant women », in E. Teather (dir.), *Embodied geographies: spaces, bodies and rites of passage*, Routledge, Londres, 1999, p. 78-90.

Loi M., L. del Davio, E. Stupka, « Social Epigenetics and Equality of Opportunity », *Public Health Ethics*, vol. 6, n° 2, 2013, p. 142-153.

Mazerolle F., *Statistique descriptive*, Paris, EJA/Gualino, 2005.

McAllister E.J. *et al.*, « Ten putative contributors to the obesity epidemic », *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2009 Nov; 49(10), p. 868-913.

McLoyd V.C., « Socioeconomic disadvantage and child development », *Am. Psychol*, 1998, 53, p. 185-204.

Meloni M., « Biology without Biologism: Social Theory in a Postgenomic Age », *Sociology*, Published online before print October 31, 2013.

Merton R.K., *Éléments de théorie et de méthode sociologique* [1956], Paris, Colin, 1997.

Mirescu C. *et al.*, « Early life experience alters response of adult neurogenesis to stress », *Nature Neuroscience* 7, 2004, p. 841-846.

Parazelli M. *et al.*, « Les programmes de prévention précoce : fondements théoriques et pièges démocratiques », *Service social*, vol. 50, n° 1, 2003, p. 81-121.

Parazelli M., *De l'intervention précoce à la prévention féroce*, Eres, 2006.

Peretti-Watel P. et Moatti J.-P., *Le Principe de prévention*, Paris, Seuil, 2009.

Plaud Sabine, « Principe de précaution et progrès scientifique », *Éthique et économique/Ethics and Economics,* 7(2), 2010, http://ethique-economique.net/.

Posner J.K. et D.L. Vandell, « Low-Income Children's After-School Care: Are There Beneficial Effects of After-School Programs? », *Child Development*, vol. 65, n° 2, Children and Poverty (Apr., 1994), p. 440-456.

Puhl R. et C. Heuer, « The stigma of obesity: a review and update », *Obesity*, 2009, 17:941-964.

Raizada R.D. et M.M. Kishiyama, « Effects of socioeconomic status on brain development, and how cognitive neuroscience may contribute to levelling the playing field », *Front. Hum. Neurosci.*, 2010, 4:3.

Régnier F., « Obésité, Goûts et consommation. Intégration des normes d'alimentation et appartenance sociale », *Revue française de sociologie*, 2009, vol. 50, n°4, p. 747-773.

Reynolds A.J., « Effects of a preschool plus follow-on intervention for children at risk », *Dev. Psychol.*, 1994, 30, p. 787-804.

Rich-Edwards J. *et al.*, « Maternal experiences of racism and violence as predictors of preterm birth: rationale and study design », *Paediat Perinat Epidemiol*, 2001, 15, p. 124-35.

Robichaud J.-B. *et al.*, *Les liens entre la pauvreté et la santé mentale. De l'exclusion à l'équité*, Le comité de la santé mentale du Québec, Montréal, Gaëtan Morin éditeur, 1994.

Rose Nikolas et Paul Rabinow, « Biopower Today », *BioSocieties*, 2006, n° 1, p. 195-217 ; tr. fr. in *Raison publique*, disponible sur : https://www.raison-publique.fr/article536.html

« The ghost in our genes: legal and ethical implications of epigenetics », *Health Matrix Clevel*, 2009, 19(1), p. 1-62.

Sapolsky R.M., « Mothering style and methylation », *Nat Neurosci*, 7, 2004, p. 791-792.

Schwitzgebel V., « Rôle de l'épigénétique dans le diabète et la croissance », *Rev Med Suisse*, 2007, 3, p. 533-537.

Seitz V. *et al.*, « Effects of family support intervention: a ten-year follow-up », *Child Dev.*, 1985, 56, p. 376-391.

Slovic P., *The Perception of Risk*, Londres, Sterling (Va.), Earthscan Publications, 2000.

Stapleton G. *et al.*, « Equity in Public Health : An Epigenetic Perspective », *Public Health Genomics*, 2013, 16, p. 135-144.

Sunstein C.R., « The Paralyzing Principle, *Regulation*, hiver 2002-03, p. 32-37.

Sunstein C.R., *Worst-Case Scenarios*, Cambridge, Harvard University Press, 2007.

Sunstein C.R., « Au-delà du principe de précaution », *Éthique et économique/Ethics and Economics,* 7(2), 2010, http://ethique-economique.net/

Tompkins J.D. *et al.*, « Epigenetic stability, adaptability, and reversibility in human embryonic stem cells », *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, vol. 109, n° 31, Juil. 2012, p. 12544-12549.

Toyooka S. *et al.*, « DNA Methylation Profiles of Lung Tumors », *Mol Cancer Ther*, November 2001, 1, p. 61-67.

Tremblay R.E. *et al.*, « A biosocial exploration of the personality dimensions that predispose to criminality », in L. Arseneault *et al.* (dir.), *Biosocial Bases of Violence*, New York, Plenum Press, 1997.

Tremblay R.E., « Origins, development, and prevention of aggressive behavior », *Nature and Nurture in Early Child Development*, New York (NY), Cambridge University Press, 2011, p. 169-187.

Tremblay R.E., « Environmental, genetic and epigenetic influences on the developmental origins of aggression and other disruptive behaviors », in R.E Tremblay (dir.), *Antisocial Behavior and Crime: Contributions of Developmental and Evaluation Research to Prevention and Intervention*, Cambridge (MA) Hogrefe Publishing, 2012, p. 3-16

Victora C.G. *et al.*, « Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital », *The Lancet*, 2008, 371(9609), p. 340-357.

Warin M. *et al.*, « Telescoping the origins of obesity to women's bodies: How gender inequalities are being squeezed out of Barker's hypothesis », *Annals of Human Biology*, July-August 2011, 38(4), p. 453-460.

Weaver I. *et al.*, « Reversal of Maternal Programming of Stress Responses in Adult Offspring Through Methyl Supplementation: Altering Epigenetic Marking Later in Life », *The Journal of Neuroscience*, 25, 2005, p. 11045-11054.

Weissman M.M. *et al.*, « Remission of maternal depression is associated with reductions in psychopathology in their children: a STAR*D-child report », *JAM*, 2006, 295, p. 1389-1398.

Zivkovic T. *et al.*, « In the name of the child: the gendered politics of childhood obesity », *J Sociol* (Special Edition) 46, 2010, p. 375-392.