



HAL
open science

La généticisation de l'agression Enjeux ontologiques, éthiques et juridiques

Garcia Mathieu

► To cite this version:

Garcia Mathieu. La généticisation de l'agression Enjeux ontologiques, éthiques et juridiques. Médecine et philosophie, 2020. <hal-02490185>

HAL Id: hal-02490185

<https://hal.science/hal-02490185v1>

Submitted on 27 Feb 2020

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.



HAL Authorization

La généticisation de l'agression

Enjeux ontologiques, éthiques et juridiques

REVUE MÉDECINE ET PHILOSOPHIE

Garcia Mathieu*

*Institut de Sciences Criminelles et de la Justice (IS CJ), Université de Bordeaux, 4 rue du Maréchal Joffre, 33075 Bordeaux, France ; ,
Faculté de Psychologie, 3ter, place de la Victoire, 33076 Bordeaux, France

RÉSUMÉ

Portée par une génomique du crime s'attirant les faveurs d'une part croissante de la communauté criminologique, de plus en plus d'études tendent aujourd'hui à s'intéresser à la valeur possiblement prédictive de certaines configurations génétiques vis-à-vis des conduites agressives et antisociales. La thèse du gène de l'agression, faisant l'objet de vives discussions parmi les chercheurs de diverses disciplines, incarne à ce titre un certain renversement épistémologique vecteur d'une nouvelle appréhension de l'étiologie du crime. Or, le causalisme biologique qui sous-tend cette bifurcation presque paradigmatique ne manque pas d'interroger, voire peut-être de remettre en cause, certaines de nos conceptions ontologiques, éthiques, et juridiques les plus ancrées eu égard aux agirs violents. L'objet de la présente recension consiste ainsi à venir discuter les différents enjeux soulevés par ce discours déterministe faisant de l'agressivité, et plus largement de tout comportement délictuel ou criminel, le symptôme d'une anomalie génétique signant une prédisposition à la violence. Il s'agira plus spécifiquement de pointer en quoi cette généticisation de l'acte agressif réagence tout d'abord notre manière de penser l'agressivité, laquelle se trouvant progressivement soumise à une lecture pathomorphique questionnant inévitablement les traditionnelles notions d'intentionnalité, d'imputabilité morale et de responsabilité pénale. Nous évoquerons également, à l'aune des théorisations sur la nouvelle pénologie ainsi que les débats relatifs au concept de dangerosité, dans quelle mesure ce mouvement de naturalisation de nos comportements violents paraît s'insérer dans une logique probabiliste sécuritaire visant à anticiper, à l'aide de marqueurs objectifs, tout passage à l'acte criminel potentiel.

MOTS-CLÉS : gène de l'agression ; biocriminologie ; pathologisation ; responsabilité morale et pénale ; nouvelle pénologie ; dangerosité.

Introduction

Le champ de la criminologie clinique accueille depuis maintenant plusieurs années nombre de controverses autour de la thèse dite du gène de l'agression (Meaney, 2001 ; Beaver, Walsh, 2010 ; Walsh, Wright, 2015 ; Dufresne, Robert, 2017), aussi appelé « gène du guerrier » (*warrior gene*) (Gibbons, 2004 ; Lea, Chambers, 2007 ; McDermott, Tingley, Cowden, Frazzetto, Johnson, 2009). Prototype paradigmatique d'une certaine biocriminologie – ou criminologie biosociale – en plein essor (Beaver, Walsh, 2010 ; Walsh, Wright, 2015 ; Larregue, 2016,

2017a, 2017b, 2019), la mise en exergue des bases génétiques de l'agressivité procède d'un véritable tournant épistémologique donnant lieu à un causalisme génétique dont les implications ontologiques, éthiques et juridiques n'ont pour l'heure probablement pas été estimées à leur juste valeur.

La génomique du crime, portée par une conception naturaliste du phénomène criminel, tend en effet à interroger non seulement notre conception ontologique de l'agressivité, mais également les fondements de la responsabilité pénale traditionnelle. La figure du délin-

quant violent, en tant qu'être conscient et libre – et donc responsable de ses infractions et de leurs conséquences punitives – apparaît de fait progressivement supplantée par une conception de la criminalité pensée comme conséquence d'une anomalie génétique sous-jacente mais déterminante. L'individu impliqué dans des agissements agressifs se voit en ce sens dépossédé de toute capacité volitive ou décisionnaire, déssubjectivé et déstitué de toute « agentivité » (Duff, 1990 ; Jouan, 2008). Par conséquent, c'est l'idée même de libre arbitre - et son corollaire, l'imputabilité morale – qui semble mise à mal par cette génétique moléculaire inscrivant l'agressivité dans nos gènes.

A partir de là, comment concevoir un système pénal faisant abstraction de la volonté et de l'intentionnalité de ceux qui transgressent la loi au travers de la violence ? Comment pouvons-nous être responsables de nos actes si ces derniers résultent d'un dysfonctionnement de nature génétique ? Une telle étiologie proprement génétique – prêtant le flanc, précisons-le, à un certain déterminisme biologique ayant suscité quantité de discussions (voir notamment Dufresne, 2015), soulève en outre la question de la pathologisation de la violence, et plus largement de la criminalité, qui se trouvent être expliquées par une déficience d'ordre biologique. Corrélativement, la récurrence continuera-t-elle d'être appréhendée comme un échec des dispositifs judiciaires et pénitentiaires, ou bien doit-elle être considérée comme la résultante d'un déséquilibre moléculaire criminogène ? D'autre part, d'un point de vue éthique, que peut-on attendre de cet innéisme de l'agressivité eu égard à la notion de dangerosité ? L'affirmation de l'ancrage génétique de nos comportements les plus violents ne risque-t-elle pas de nourrir certaines évolutions impulsées par la justice dite actuarielle (Feeley, Simon, 1992), notamment via des dépistages préventifs en amont du passage à l'acte ?

On l'aura compris, l'objectif de la présente recension consiste à venir discuter ces différents enjeux soulevés par la généticisation de l'agressivité. Nous ne nous engagerons donc pas dans les débats relatifs à la valeur scientifique et à la pertinence conceptuelle des thèses émanant de la criminologie biosociale, mais nous contenterons simplement, à partir des conclusions issues de ces travaux, de porter la focale sur les implications – à divers niveaux - de ce mouvement de naturalisation de nos comportements violents. Mais il nous faut avant cela remonter à l'origine de ce mouvement, en précisant sur quelles bases théoriques et empiriques se fondent le renversement causal qu'elle instaure.

Genèse d'un gène

Le gène de l'agression puise ses racines dans les travaux de Hans Brunner et son équipe, qui publieront, en 1993, aux Pays-Bas, deux articles aux seins desquels seront posés les prémisses de cette intrication entre un gène spécifique et conduites agressives (Brunner et al., 1993a, 1993b). Ces études, situées à la jonction de la génétique et de la neurotransmission, reposent sur l'hypothèse d'un déséquilibre du système sérotoninergique venant précipiter l'émergence de comportements violents et antisociaux. Brunner enrichira ensuite son modèle en y incluant un acteur central : le gène MAOA (monoamine

oxidase A). Il s'agissait plus spécifiquement de proposer l'idée selon laquelle le déséquilibre au niveau de la production ou de l'utilisation de la sérotonine serait relié au gène MAOA, codant pour l'enzyme MAOA qui vient accélérer l'oxydation (c'est-à-dire la digestion) des amines incluant le neurotransmetteur monoamine qu'est la sérotonine (5-HT). L'isolement d'un gène unique justifiera ainsi l'assomption d'un lien explicite entre un gène particulier et un comportement correspondant (Morell, 1993).

Ces premières publications initieront tout un pan de recherches fondées sur la supposition de cette association entre le gène MAOA et l'agressivité. Des centaines de chercheurs s'attèleront dès lors à mettre à l'épreuve cette relation, en y voyant la marque d'une causalité avérée, que celle-ci soit médiée ou non (Dufresne, 2017). C'est dans ce contexte que naîtra l'expression de « gène de l'agression » (Morell, 1993), dénotant le gène porteur de la mutation identifiée par les auteurs hollandais. Le fondateur de cette expression – aujourd'hui encore largement usitée – insistera dans son article, publié dans la revue *Science*, sur la mise en exergue d'un gène « prédisposant » à des comportements agressifs, en signalant l'étude princeps ayant découvert « les causes génétiques du comportement d'agression » au sein d'une famille hollandaise dans laquelle « au moins 14 hommes étaient enclins à des excès soudains d'agression violente » (Morell, 1993, p. 1722).

D'autres auteurs souligneront, dans le même ordre d'idée, l'existence « de rares causes génétiques uniques » au comportement antisocial grave tel que semble le mentionner l'article de Hen (1996, p. 18), titré « Le gène malveillant » (*Mean Genes*), où l'on peut lire que « la mutation du MAOA est le premier exemple d'une altération génétique qui semble favoriser le comportement agressif chez les souris et les hommes » (Hen, 1996, p. 18). A noter que cette idée d'altération découle principalement des travaux de Cases et al. (1995), réalisés sur une souris transgénique dont le gène MAOA avait été inactivé.

L'hypothèse d'une déficience du gène MAOA en tant que facteur précipitant le passage à l'acte violent semble donc confirmée, ou tout du moins étayée par certaines données empiriques qui dessineront les lignes directrices des études ultérieures. Des études qui furent les principales instigatrices d'une croissante biologisation de la délinquance (Rose, 2000 ; Rafter, 2008) réactualisant les thèses phares de l'école criminologique italienne du XIXe siècle de Lombroso (Carrier, Walby, 2015), et dont l'un des points d'aboutissement les plus récents, et peut-être le plus commenté au niveau médiatique, fut la publication dans la revue *Molecular Psychiatry* d'un article faisant état d'une association significative - révélée au sein de deux échantillons de détenus finlandais - entre la présence de « comportements extrêmement violents » (Tiihonen, Rautiainen, Ollila, 2014, p. 786), perpétrés par des multirécidivistes pour la plupart homicides, et une « faible activité » (p. 786) du gène MAOA – ainsi que la présence du gène CDH13, pour sa part impliqué dans des troubles du contrôle de l'impulsivité (Bevilacqua, Doly, Kaprio, 2010 ; Jordan, 2011). Les auteurs affirment ainsi que 5 à 10 % des crimes violents les plus sévères commis en Finlande seraient directement dus à cette configuration

génotypique spécifique (Tiihonen, Rautiainen, Ollila, 2014) en passe de potentiellement venir modifier de manière radicale notre regard sur le phénomène criminel et ses avatars.

Anatomie d'une mutation épistémologique

Si la majorité des élaborations théoriques en criminologie ont manifestement privilégié des explications de nature sociologique tout au long de la seconde moitié du XXe siècle (Rafter, 2008), la thèse du « gène du crime » participera à l'ébranlement de ce monopole du prisme sociologique. L'heure n'est plus à l'analyse des déterminants socio-environnementaux, comme pouvait le prôner un certain interactionnisme constructiviste, mais bien plutôt à l'appréhension biologique du comportement criminel, permise par le développement de la recherche en génétique moléculaire (Plomin, DeFries, Knopik, Neiderheiser, 2013) sur laquelle les tenants de la « biosocial criminology » (Eichelberger, Barnes, 2016 ; Walsh, Beaver, 2009 ; Walsh, Ellis, 2003 ; Wright, Boisvert, 2009) tendent à s'appuyer. Apparue au cours des années 1980-1990, cette branche de la criminologie états-unienne se proposant d'investiguer les effets de la génétique, de la physiologie, et des facteurs neuroanatomiques dans les carrières délictuelles et criminelles (Eichelberger, Barnes, 2016) pourrait devenir, selon certains auteurs, le modèle dominant de la criminologie au XXIe siècle (Rafter, 2008).

Or, les représentants de cette naturalisation du discours criminologique ambitionnent l'instauration d'une science du crime épurée de tout subjectivisme rationaliste (Larregue, 2016, p. 3) : « l'opinion subjective » (Wright et al., 2015, p. 114) n'a pas plus sa place ; le primat étant donné à l'identification des marqueurs biologiques impliqués dans les agissements violents. A la conception lockéenne de la *tabula rasa* se substitue ici une conception innéiste vidant les facteurs sociaux et psychologiques de leur puissance causale. Ainsi, bien que certaines modélisations (voir par exemple le modèle GxE (Griffith, Miller, Suzuki, Lewontin, Gelbart, 2000 ; Simons et al., 2011 ; Byrd, Manuck, 2014) maintiennent l'idée d'une interaction entre le génotype d'un individu et l'environnement dans lequel il évolue, plusieurs auteurs affirment aujourd'hui « qu'une personne choisit (même) son environnement en fonction de ses propensions génétiques » (Barnes, Beaver, 2012, p. 22). Où l'on voit que cette place prépondérante accordée à nos dispositions génétiques relativise, voire neutralise totalement le rôle de l'environnement dont le pouvoir d'impact dépend lui-même des caractéristiques génétiques des individus ; le pourquoi du crime se trouvant, selon ce point de vue, entièrement soluble dans une configuration biologique conditionnant le moindre de nos penchants agressifs indépendamment de toute influence externe. Les chercheurs européens et américains à l'origine des dernières études questionnant cette correspondance entre le gène MAOA et l'agressivité insistent d'ailleurs clairement sur le rôle subsidiaire des facteurs psychosociaux, dont la prise en compte et l'intégration au sein des modèles statistiques prédictifs ne modifient en rien les résultats obtenus (voir par exemple Tiihonen, Rautiainen, Ollila, 2014) à savoir la

contribution première et fortement impactante d'une base génétique spécifique à l'origine de nos conduites agressives et antisociales.

Nonobstant la question de ses discutables fondements scientifiques et assises méthodologiques, cette généticisation de nos comportements les plus déviants ne nous dirige-t-elle pas vers de nouveaux schémas de lecture de lecture du passage à l'acte ? Vers de nouveaux cadres interprétatifs de ce que recouvre l'agir violent ? Quel statut accorder à l'action d'agression lorsque cette dernière est pensée comme le produit d'un déséquilibre moléculaire installé dès la naissance ?

Vers une lecture pathomorphique de l'agressivité

Un bref panorama du champ lexical employé pour spécifier le mécanisme sous-tendant la relation entre gène MAOA et agressivité nous renseigne immédiatement sur la teneur sémantique qui s'y rattache. On trouve en effet, dans les différentes publications, les termes « d'altération », de « déséquilibre », ou encore de « dysfonctionnement » génétique, véhiculant clairement l'idée de l'existence d'une anomalie, d'un déficit, d'un défaut d'activation de ce gène supposé « faciliter » (Flint, 1998) l'engagement dans des agissements violents.

Dans cette perspective, qu'est-ce que l'agressivité, sinon l'expression – ou plutôt le symptôme – d'une anomalie d'ordre biologique ? Doit-on, autrement dit, considérer l'ensemble des passages à l'acte agressifs comme produit d'une maladie ? C'est justement ce type de question que posait déjà il y a presque dix ans le Professeur de Droit Pénal, P. Salvage, dans un article intitulé « La grande délinquance est-elle une maladie ? ».

Disons-le d'emblée : il paraît *a priori* contradictoire de répondre par la négative à cette question tout en postulant parallèlement la présence d'un dysfonctionnement cellulaire à l'origine des comportements agressifs. Les dernières avancées de la génétique comportementale tendent en effet à nous acheminer vers une pathologisation de la figure du criminel violent, qui semble subir les affres d'un déterminisme biologique implacable. Nous viendrait-il à l'esprit de dénier à la trisomie le statut de maladie – et donc son caractère pathologique – malgré notre connaissance de l'anomalie génétique qui la sous-tend ?

Le « penchant au mal » pour reprendre l'expression Kantienne (Kant, 1972), dériverait en ce sens d'une causalité génétique criminogène. L'autonomie psychique, l'intentionnalité, la puissance de décision, les capacités volitives et les forces motivationnelles du sujet de droit se trouvent, selon ce point de vue, éludées, écrasées par le poids du génome.

De même, le caractère possiblement fonctionnel (dans l'économie psychique du sujet) de certaines formes d'agressivité, la place qu'elles peuvent occuper dans la dynamique subjective de l'individu, perdent leur dimension explicative, évincés par un regard pathomorphique faisant de l'acte violent le signe d'une altération génétique plaçant – ou déplaçant – l'agressivité du côté du pathologique. L'illusion – rassurante – de l'altérité radicale du criminel est donc sauvée, puisque ce dernier porte en lui le gène du crime, ou pour être plus précis, une configuration génétique dysfonctionnelle.

Aussi n'est-il pas étonnant d'observer, comme certains

le dénoncent (voir notamment Conrad, 1975, 1992), une médicalisation des formes de déviance, s'observant notamment au travers de l'administration systématisée de soins pour une variété croissante d'infracteurs. De fait, le mouvement - caractéristique de notre rationalité pénale contemporaine - de généralisation des soins (Salvage, 2010) à destination de certaines catégories criminelles accueillant des agir violents semble prendre acte de la thèse d'un déséquilibre cellulaire comme condition à l'installation de comportements agressifs. L'objectif plus ou moins affiché étant ainsi, à partir d'un arsenal législatif promulguant une extension sans cesse renouvelée de l'automatisation du recours au soin en matière pénale, de remédier aux causes de la criminalité - causes qui, précisons-le requiert ici, selon toute vraisemblance, l'usage de traitements chimiques susceptibles de pallier, via des thérapies géniques par exemple, au déficit d'activation du gène MAOA.

De la disparition de l'imputabilité morale de l'acte agressif à l'exonération de responsabilité pénale de son auteur

Partant de cet entremêlement - favorisé par les théories de la génétique du crime - entre criminalité et maladie, nous pouvons nous interroger de la façon suivante : en présumant que les auteurs d'infractions violentes sont atteints d'un déséquilibre moléculaire, le système pénal actuel n'est-il pas en passe de construire une forme de disculpation soustrayant le criminel à l'imputation morale de ses agissements violents ? S'il nous faut rester prudent quant aux conséquences de cette naturalisation de l'agressivité, il semble en tous les cas indéniable que cette dernière, en venant brouiller les frontières du normal et du pathologique, participe d'une remise en cause de la capacité pénale du justiciable impliqué dans des conduites agressives.

Rappelons en effet que la faute morale constitue depuis 1810 la cause fondatrice de la responsabilité pénale des personnes physiques. L'article 121-3 du Code pénal affirme à ce titre « *qu'il n'y a point de crime ou de délit sans intention de le commettre* ». Cette faute requiert donc en la personne de son auteur une conscience claire et une volonté libre (Mayaud, 2018). Or, postuler l'existence d'une anomalie génétique aux sources des agissements violents équivaut *ipso facto* à nier la présence de ces deux facultés, au demeurant constitutives de l'élément moral de l'infraction (*mens rea*), sans lequel le sujet ne peut être blâmé - et donc puni - pour ces actions. Songerait-on à attribuer à une personne porteuse d'une anomalie génétique une quelconque intentionnalité ou volonté dans l'apparition de ses symptômes ? Serait-il légitime de la tenir pour responsable des manifestations comportementales résultant de cette anomalie ?

Ainsi, la thèse du gène de l'agressivité nous propulse, selon toute logique, vers une négation de la catégorie de faute volontaire, à la façon d'un Socrate arguant, à la lumière d'un intellectualisme moral (Merker, 2006), que « nul n'est méchant volontairement ». L'individu agissant n'a pas commis le mal de son plein gré, il lui était simplement impossible de faire autrement compte tenu de sa condition biologique ayant déterminé son recours à l'agressivité. Où l'on voit que l'adhésion au paradigme du gène de la criminalité va de pair avec une

certaine sollicitude à l'égard de ces individus perçus comme victimes d'une loterie génétique peu avantageuse - et donc davantage à plaindre qu'à accabler. Aussi devient-il légitime d'affirmer, comme le fera Platon dans *Les Lois*, bien que cela ne soit pour les mêmes raisons (Merker, 2006 ; Gilbert-Tremblay, 2015), que « l'homme qui fait le mal est aussi digne de pitié que celui qui est la proie du mal ».

Faut-il alors conclure à l'incohérence ou à l'inadéquation du concept actuel de responsabilité pénale ? Ou encore à celui d'intentionnalité criminelle ? La notion de culpabilité, qui tend à se complexifier à mesure que la science progresse, doit-elle être réexaminée, voire réformée, comme certains - informés par les nouvelles données émanant des neurosciences - le proposent ?

Confrontés à ces arguments et à ces interrogations, d'aucuns pourraient objecter le caractère a-juridique des travaux scientifiques en biocriminologie, tout en nuanciant la portée de cet innéisme de l'agressivité ainsi que la valeur prédictive du gène MAOA - et de sa puissance causale - dans l'adoption de comportements violents. D'autres rétorqueront que les questions que nous soulevons ici relèvent de l'abstrait et restent purement hypothétiques. Ce à quoi nous répondons qu'il n'est qu'à constater le cas de certaines applications juridiques récentes de la théorie du gène de la criminalité, pour se rendre compte que de telles objections sont peu convaincantes.

La génétique au service de l'expertise judiciaire

En 2009, en Italie, Stefania Albertani est mise en examen pour une série de crimes, incluant l'enlèvement et l'assassinat de sa sœur, la tentative d'assassinat sur ses deux parents et la tentative d'assassinat de sa mère par strangulation (Cour de Côme, 2011). La question de l'intégrité des facultés mentales de l'accusée fut initialement portée à l'attention du juge par la défense, qui demandera une expertise psychiatrique. Cette dernière, effectuée sur la base de deux entretiens cliniques, conclue à la présence d'un trouble psychotique chez l'accusée au moment de son passage à l'acte. La « capacité de comprendre et de vouloir », au sens de l'article 88 du Code Pénal Italien établissant l'irresponsabilité pénale pour maladie mentale, est donc, selon les experts nommés, totalement entravée.

Considérant cette première expertise comme incomplète, le juge en commandera une seconde, laquelle conviendra à la pleine possession des facultés mentales de l'accusée au moment du crime (lire Ovidia, 2011). Face à ces conclusions contradictoires, la défense fera appel à une nouvelle équipe d'experts pour réaliser une troisième expertise. La prévenue sera alors soumise à une série d'évaluations psychiatriques et neuropsychologiques ainsi qu'à des investigations neurophysiologiques et neuroanatomiques, mais également génétiques.

Les résultats débouchent alors sur la mise en évidence d'une « prédisposition à la manifestation d'un comportement agressif », identifiée par la présence d'un génotype lié au polymorphisme MAOA-uVNTR trouvé chez l'accusée. Citant la littérature scientifique, l'un des

experts nommés (généticien), affirmera que cette configuration génétique révèle une « vulnérabilité génétique » prédisposant l'individu à faire preuve d'agressivité s'il venait à être provoqué ou à être exclu socialement. Il sera alors conclu, sur cette base, que l'accusée n'avait pas agi en pleine possession de ses capacités mentales au moment des crimes (voir la recension de Feresin, 2011, et les discussions sur cette affaire de Gkotsi, Gasser, 2016).

L'intégration de la génétique comportementale aux procédures pénales n'est donc plus de l'ordre du simple possible. La naturalisation de l'appareil juridique, inféodé au discours scientifique, se voit ainsi devenir le vecteur d'une modification de la façon d'appréhender l'imputabilité des actes criminels. Les standards actuels passent par l'objectivation des dispositions biologiques préjudiciables pour déterminer, sur une base davantage « scientifique », la responsabilité pénale des individus.

De telles preuves, utilisées par la défense, en faveur de l'existence plus ou moins affirmée de ce « gène du crime » constituent dès lors un argument de choix pour instaurer une évaluation « plus objective » du degré de responsabilité et du risque d'apparition (ou de réitération) d'un comportement criminel donné. Selon ce point de vue, les données issues de la génétique offriraient des « preuves tangibles » venant pallier aux limites « fondamentales » des expertises psychiatriques traditionnelles, jugées « trop subjectives » et insuffisamment fiables (propos cités par Gkotsi, Gasser, 2016, p. 437). Certains juristes affirment d'ailleurs d'ores-et-déjà que les avancées de la génétique permettront d'accroître « le niveau de l'objectivité de l'évaluation expertale » (voir affaire – susmentionnée – du cas Albertani, commentée par Gkotsi, Gasser, 2016). Et c'est justement dans cet esprit objectiviste, teinté d'un certain réductionnisme, que la juge de la cour de Côte d'Ivoire considèrera la dernière expertise comme étant la plus « précise », la plus « sérieuse » et la plus « professionnelle ».

Le recours à la thèse du gène de l'agressivité en matière pénale semble ainsi se loger dans un idéal de transparence et d'objectivité où la légitimité de l'expertise effectuée dépend de sa propension à s'adosser aux techniques de la génétique moléculaire, laquelle offre aux juridictions de jugement une caractéristique « matérielle » biologiquement ancrée – en l'occurrence un gène défectueux – pour statuer sur la nature et le quantum de la peine. La « passion causaliste » dénoncée par Foucault (1972) est donc ici sanctifiée au point de transformer, à partir d'un gène en particulier, le contenu des expertises pénales, et de modéliser les décisions qui peuvent en découler, notamment en termes de jugement d'irresponsabilité.

Ne restons toutefois pas cantonné au débat relatif aux effets de la génétisation de l'agressivité sur la notion de responsabilité pénale. Pour cause, cette force attractive qu'exerce les sciences génétiques sur le domaine juridique ont tout pour répondre aux attentes d'une société de gestion du risque fondée sur le principe de précaution, où le spectre de la récidive nourrit l'essor d'un mouvement sécuritaire ambitionnant d'anticiper et de prévenir le moindre risque associé à la dangerosité supposée de certains sujets.

La génétique comportementale en tant qu'instrument privilégié de la pénalité prédictive

On l'aura compris, nous terminerons ici notre propos en démontrant dans quelle mesure la logique d'identification de perturbations biologiques prédisposant aux conduites violentes, asociales et antisociales tend à alimenter nombre des évolutions du cadre législatif et des pratiques juridiques contemporaines accordant une place majeure, bien que de plus en plus discutée (Byk, 2010 ; Danet, 2008 ; Gravier, Moulin, Senon, 2012 ; Kaluszynski, 2008 ; Protas, Moreau, 2009 ; Senon, Voyer, Paillard, Jaafari, 2009), aux dispositifs d'évaluation de la dangerosité.

L'instauration de la « perpétuité réelle » (pour les meurtres ou assassinats accompagnés d'une infraction à caractère sexuel ; articles 221-3 et 221-4 du Code pénal), la systématisation du suivi socio-judiciaire (destiné à prévenir la récidive ; loi n° 98-468 du 17 juin 1998), ou encore la promulgation des lois du 12 décembre 2005 (loi n° 2005-1549) et du 10 août 2007 (loi n° 2007-1198), visant à renforcer les moyens de lutte contre cette même récidive, sont autant de manifestations législatives de cette politique criminelle s'inscrivant dans une rationalité prospective (elle-même produite d'une préoccupation sécuritaire accrue) centrée sur la « dangerosité présumée d'un auteur virtuel d'infractions éventuelles » (Badinter, 2008).

Ce glissement des valeurs pénales, synonyme d'un éloignement vis-à-vis du sens classique de la peine, résulte de ce que certaines philosophies pénales appellent la « nouvelle pénologie » ou « justice actuarielle », suivant la dénomination de Feeley et Simon (1992), qui dénoncent l'abandon du regard porté par le juge sur l'individu auteur du crime. Un regard qui serait ainsi remplacé par « la description morale ou clinique de la personne dans un langage actuariel de calculs probabilistes et de distributions statistiques appliquées aux groupes de populations ». Dans cette optique, au crime se substitue le risque du crime, qui fait l'objet d'un calcul quant à sa probabilité de survenue. La quantification probabiliste devient le paramètre majeur permettant de graduer la sanction prononcée par l'entremise des mesures pénales de durée indéterminée, repoussant en périphérie du discours du prétoire la qualification pénale de l'acte et la sanction encourue pour la remplacer par le gradient de dangerosité du sujet. Il en résulte donc une véritable logique de gestion assurancière (ne parle-t-on pas d'ailleurs d'outils actuariels d'évaluation du risque de récidive ?), conformément aux anticipations futuristes de la nouvelle « Minority Report » écrite par Philip K. Dick en 1956.

Le souci de la préservation sociale domine par ailleurs au point de voir apparaître, avec la loi du 25 février 2008 (voir art. 706-53-13 du Code de Procédure Pénale), des rétentions de sûreté préventives destinées à maintenir en détention les criminels ayant purgé leur peine mais étant jugés comme plus à même de récidiver. Or, dans un tel contexte marqué par la culture du contrôle du risque (Garland, 2001), la thématique du dysfonctionnement biologique comme précurseur au passage à l'acte criminel ne manque pas de susciter un certain intérêt pour les « risk managers » (Danet, 2010) du champ pénal.

A vrai dire, l'affirmation d'un ancrage génétique prédisposant à l'agressivité suggère la possibilité de détecter la dangerosité d'un individu avant tout passage à l'acte effectif. Les techniques d'analyse du génome, au sein duquel pourrait donc se lire la propension aux comportements les plus violents, fournissent ainsi, peut-être sans s'en rendre compte, les instruments nécessaires à cette frénésie sécuritaire (Delmas-Marty, 2010) soucieuse de prédire et de prévenir la moindre expression délictuelle ou criminelle. Il semblerait en tous les cas que, dans cette course à la fiabilité où les instruments actuels de l'expertise pénale sont jugés comme défectueux, le gène MAOA permette l'objectivation d'un indicateur précis, « scientifiquement » détectable, caractéristique d'une disposition avérée à s'adonner à des conduites agressives et antisociales. De fait, cette anomalie génétique pointée par les chercheurs ne constitue-t-elle pas un « prêt-à-juger » (de Maillard, 2007, p. 46) - tant recherchée - de la probabilité d'une agression future ?

En signant la dangerosité criminologique potentielle d'un sujet donné, le défaut d'activation du gène MAOA paraît donc enfin satisfaire les aspirations, souvent réitérées, consistant à « localiser la bête en l'homme » (Karli, 1994, p. 93). Or, une telle spécificité biologique, de par sa composante innée et sa prétendue indépendance vis-à-vis de toute influence environnementale modulatrice (voir notamment Tiihonen, Rautiainen, Ollila, 2015), contribue à essentialiser l'individu violent, à le figer dans un destin biologique déterminant. Le risque est grand, à cet égard, que les données génétiques obtenues dans un cadre expertal, en tant qu'elles peuvent être perçues par les magistrats comme de solides preuves de la dangerosité d'une personne, soient susceptibles d'engendrer des effets pervers sur le devenir pénal de certains sujets. Pour cause, le fatalisme biologique auquel paraissent adhérer les défenseurs de la thèse du gène de l'agressivité favorise ce glissement sémantique et déterministe signalé par Martin (2006), où « le danger, en tant que notion objective caractérisant un symptôme passager », devient « dangerosité, c'est à dire danger permanent » (p. 5) ; permanent parce que résultant d'une configuration génétique faisant fi de « l'irréductible indéterminisme » (Larrieu, 2014, p. 15) de l'agressivité humaine.

Conclusion

Nous avons tenté, tout au long de cet article, de mettre en perspective les différents points de tension générés par la théorie du gène de l'agression, soutenue par des résultats empiriques qui, au-delà de leur pertinence scientifique, interrogent à la fois notre conception vis-à-vis du registre ontologique dans lequel situer l'agressivité, la responsabilité morale et pénale du sujet criminel violent, ainsi que l'évolution des instruments, des contenus et des prérogatives de l'expertise pénale psychologique et/ou psychiatrique, dans sa fonction d'estimation du degré de responsabilité du sujet de droit, mais également dans son rôle devenu prédictif eu égard aux agissements futurs de ce même sujet. La généticisation de nos comportements agressifs soulève également, on l'a vu, de réels enjeux quant à l'émergence de la pénalité dite prédictive, où le « surveiller et prédire » (pour mieux prévenir) (Harcourt,

2011 ; Renucci, 2016) a remplacé le « surveiller et punir » foucauldien (Foucault, 1975), soit la vocation originellement punitive du droit pénal, progressivement mise en retrait par une biopolitique du contrôle bien décidée à « domestiquer le hasard » (Hacking, 2002) en traquant les stigmates de la dangerosité, notamment grâce à de nouveaux outils prédictifs de nature objectifs, puisant directement dans le patrimoine génétique des individus à la recherche d'une marque biologique annonciatrice des agressions à venir.

RÉFÉRENCES

- Badinter R. 2008. Le retour de l'homme dangereux. *nouvelobs.com*.
- Barnes J.C., Beaver K.M. (2012). Marriage and desistance from crime: A consideration of gene-environment correlation. *Journal of Marriage and Family*. 74, (1), 19-33.
- Beaver K.M., Walsh A. (2010). *Biosocial Theories of Crime*. Farnham : Ashgate.
- Bevilacqua L. et al. (2010). A population-specific HTR2B stop codon predisposes to severe impulsivity. *Nature*. 468, 1061-1066.
- Brunner H.G. et al. (1993a). X-Linked Borderline Mental-Retardation With Prominent Behavioral Disturbance : Phenotype, Genetic Localization, and Evidence for Disturbed Monoamine Metabolism. *American Journal of Human Genetics*. 52, (6), 1032-1039.
- Brunner H.G. et al. (1993b). Abnormal Behavior Associated with a Point Mutation in the Structural Gene for Monoamine Oxidase A. *Science*. 262, (5133), 578-580.
- Byk C. (2010). Responsabilité et dangerosité à l'aune des neurosciences. *Revue pénitentiaire et de droit pénal: bulletin de la société générale des prisons*. (2), 325-341.
- Byrd A.L., Manuck S.B. (2014). MAOA, childhood maltreatment, and antisocial behavior: Meta-analysis of a gene-environment interaction. *Biological psychiatry*. 75, (1), 9-17.
- Carrier N., Walby K. (2015). Ptolemyizing Lombroso : The pseudo-revolution of biosocial criminology. *Journal of Theoretical Philosophical Criminology*. 1, (1), 1-45.
- Cases O. et al. (1995). Aggressive Behavior and Altered Amounts of Brain Serotonin and Norepinephrine in Mice Lacking MAOA. *Science*. 268, (5218), 1763-1766.
- Conrad P. (1975). The discovery of hyperkinesis: Notes on the medicalization of deviant behavior. *Social problems*. 23, (1), 12-21.
- Conrad P. (1992). Medicalization and social control. *Annual review of Sociology*. 18, (1), 209-232.
- Danet J. (2008). La dangerosité, une notion criminologique, séculaire et mutante. *Champ pénal/Penal field*. 5.
- Danet J. (2010). Comment a évolué récemment le droit et quelles sont les préoccupations du législateur quand il évoque la « dangerosité des malades mentaux »? HAS, audition publique, Dangerosité psychiatrique : étude et évaluation des facteurs de risque de violence hétéro-agressive chez les personnes ayant une schizophrénie ou des troubles de l'humeur. *Textes des experts*. 27-38.

- Delmas-Marty M. (2010). Comment sortir de l'impasse ?, In Les politiques sécuritaires à la lumière de la doctrine pénale du XIXe au XXIe siècle. Revue de science criminelle et de droit pénal comparé. 1, (1), 107-110.
- de Maillard J. (2007). Némésis judiciaire ou le cauchemar d'une justice parfaite. Le Débat. 1, (43), 46-62.
- Dufresne M. (2015). How Does a Gene in a Scientific Journal Affect My Future Behavior ? In Robrt D., Dufresne M. (Eds.). Actor-Network Theory, Crime Studies and Technologies. 37-50. Farnham : Ashgate.
- Dufresne M., Robert D. (2017). La biographie d'un gène. Déviance et Société. 41, (4), 593-619.
- Eichelberger R., Barnes J.C. (2016). Biosocial Criminology. The Encyclopedia of Crime Punishment. 1-8.
- Feeley M.M., Simon J. (1992). The New Penology: Notes on the Emerging Strategy of Corrections and Its Implications. Criminology. 30, (4), 449-474.
- Feresin E. (2011). Italian court reduces murder sentence based on neuroimaging data. Nature News Blog. Available from: http://blogs.nature.com/news/2011/09/italian_court_reduces_murders.html.
- Flint J. (1998). Behavioral phenotypes: conceptual and methodological issues. American journal of medical genetics. 81, (3), 235-240.
- Foucault M. (1972). Histoire de la folie à l'âge classique. Paris : Gallimard.
- Foucault M. (1975). Surveiller et punir. Paris : Gallimard.
- Garland D. (2001). The Culture of Control. Oxford : Oxford University Press.
- Gibbons A. (2004). Tracking the Evolutionary History of a « Warrior » Gene. Science. 304, (5672), 818-819.
- Gilbert-Tremblay U. (2015). La disculpation platonicienne : étude sur la signification et l'évolution du concept de faute involontaire dans l'œuvre de Platon. Mémoire, Montréal.
- Gip Como, 20.05.2011, in Guida al diritto (on line), 30 agosto 2011, con nota di MACIOCCHI, Gip di Como: le neuroscienze entrano e vincono in tribunale.
- Gkotsi G.M., Gasser J. (2016). Critique de l'utilisation des neurosciences dans les expertises psychiatriques : le cas de la responsabilité pénale. L'Évolution Psychiatrique. 81, (2), 434-445.
- Gravier B., Moulin V., Senon, J.L. (2012). L'évaluation actuarielle de la dangerosité : impasses éthiques et dérives sociétales. L'information psychiatrique. 88, (8), 599-604.
- Griffiths A.J., Miller J.H., Suzuki D.T., Lewontin R.C., Gelbart W.M. (2000). An introduction to genetic analysis. WH Freeman and Company.
- Hacking I. (2002). L'émergence de la probabilité. Trad. fr. par Dufour M., Le Seuil : Paris.
- Harcourt B.E. (2011). Surveiller et punir à l'âge actuariel. Déviance et société. 35, (2), 163-194.
- Hen R. (1996). Mean Genes. Neuron. 16, 17-21.
- Jordan B. (2011). Une publication impulsive. Med sci. 27, 439-441.
- Kaluszynski M. (2008). Le retour de l'homme dangereux. Réflexions sur la notion de dangerosité et ses usages. Champ pénal/Penal field. 5.
- Kant. (1792). Sur le mal radical dans la nature humaine. Paris: éditions fr. contemporaine Rue d'Ulm, 2010.
- Karli P. (1994). Du « criminel-né » au « chromosome du crime ». In Heilmann E. (Ed.). Science ou Justice ? Les savants, l'ordre et la loi. 88-100. Paris : Ed. Autrement.
- Larregue J. (2016). Sociologie d'une spécialité scientifique. Les désaccords entre les chercheurs « pro-génétique » et « pro-environnement » dans la criminologie biosociale états-unienne. Champ pénal/Penal field. 13.
- Larregue J. (2017a). La criminologie biosociale à l'aune de la théorie du champ. Ressources et stratégies d'un courant dominé de la criminologie états-unienne. Déviance et société. 41, (2), 167-201.
- Larregue J. (2017b). Décoder la génétique du crime : développement, structure et enjeux de la criminologie biosociale aux États-Unis. Thèse de doctorat, Aix-Marseille.
- Larregue J. (2019). La nouvelle orange mécanique : la contribution des bio-criminologues à la médicalisation du contrôle social. Zilsel. (1), 56-87.
- Larrieu P. (2014). Neurosciences et évaluation de la dangerosité. Entre néo-déterminisme et libre-arbitre. Revue interdisciplinaire d'études juridiques. 72, (1), 1-23.
- Lea R., Chambers G. (2007). Monoamine oxidase, addiction, and the « warrior » gene hypothesis. The New Zealand Medical Journal. 120, (1250), 5-10.
- Martin J.P. (2006). La Dangerosité, un discours d'ordre ou l'histoire d'un pousseur de métro. Rhizome ; (23), 5.
- Mayaud Y. (2018). Droit pénal général (6e éd.). PUF.
- McDermott R., Tingley D., Cowden J., Frazzetto G., Johnson D.D. (2009). Monoamine oxidase A gene (MAOA) predicts behavioral aggression following provocation. Proceedings of the National Academy of Sciences. 106, (7), 2118-2123.
- Meaney M.J. (2001). Nature, Nurture, and the Disunity of Knowledge. Annals of the New York Academy of Sciences. 935, (1), 50-61.
- Merker A. (2006). Nul n'est méchant de son plein gré. In Brisson L., Fronterotta F. (Eds.). Lire Platon. 193-202. PUF.
- Morell V. (1993). Evidence found for a possible « aggression » gene. Science. 260, 1722-1723.
- Ovadia D. (2011). Mente e psiche. Il caso di Como e le neuroscienze in tribunale. Le Scienze Blog. Edizione italiana di Scientific American. Available from: http://ovadialescienze.blogautore.espresso.repubblica.it/2011/09/06/il-caso-di-como-e-le-neuroscienze-in-tribunale/?refresh_ce.
- Plomin R., DeFries J.C., Knopik V.S., Neiderheiser J. (2013). Behavioral genetics. Palgrave Macmillan.
- Protas C., Moreau D. (2009). L'expertise psychiatrique entre l'évaluation de la responsabilité et de la dangerosité, entre le médical et le judiciaire. Commentaire du texte de Samuel Lézé. Séminaire GERN. Longues peines et peines indéfinies. Punir la dangerosité. Paris, MSH, Vendredi 21 mars 2008. Champ pénal/Penal field. 6.

- Rafter N. (2008). *The criminal brain: Understanding biological theories of crime*. New York : New York University Press.
- Rose N. (2000). The biology of culpability: Pathological identity and crime control in a biological culture. *Theoretical criminology*. 4, (1), 5-34.
- Renucci F. (2016). Surveiller et prédire. *Hermes, La Revue*. (3), 156-161.
- Salvage P. (2010). La grande délinquance est-elle une maladie ? *Droit Pénal*. (2).
- Senon J.L., Voyer M., Paillard C., Jaafari N. (2009). Dangerosité criminologique : données contextuelles, enjeux cliniques et experts. *L'information psychiatrique*. 85, (8), 719-725.
- Simons R.L., Lei M.K., Beach S.R., Brody G.H., Philibert R.A., Gibbons F.X. (2011). Social adversity, genetic variation, street code, and aggression: A genetically informed model of violent behavior, *Youth Violence and Juvenile Justice*. 10, (1), 3-24.
- Tiihonen J., Rautiainen M.R, Ollila H.M, et al. (2014). Genetic background of extreme violent behavior. *Molecular Psychiatry*. 20, (6), 786-792.
- Walsh A., Beaver K.M. (2009). *Biosocial criminology*. New York : Springer.
- Walsh A., Ellis L. (2003). *Biosocial criminology: Challenging environmentalism's supremacy*. New York : Nova Science Publishers.
- Walsh A., Wright J.P. (2015). Rage against reason : addressing critical critics of biosocial research. *Journal of Theoretical and Philosophical Criminology*. 7, 61-72.
- Wright J.P., Boisvert D. (2009). What biosocial criminology offers criminology. *Criminal Justice and Behavior*. 36, (11), 1228-1240.
- Wright J.P., Barnes J.C., Boutwell B.B., Schwartz J.A., Connolly E.J., Nedelec J.L., Beaver K.M. (2015). Mathematical proof is not minutiae and irreducible complexity is not a theory: a final response to Burt and Simons and a call to criminologists. *Criminology*. 53, (1), 113-120.