

# BULLETIN N° 113

## ACADEMIE EUROPEENNE INTERDISCIPLINAIRE DES SCIENCES



**Séance du Mardi 13 mars 2007**  
Conférence de Jacques DUBUCS,  
Directeur de recherches au CNRS, Directeur de l'IHPST  
*« Emergence diachronique »*

**Prochaine séance : le Mardi 10 avril 2007**  
Conférence de Philippe HUNEMAN de l'IHPST :  
Concept formel d'émergence, causalité et transitions évolutionnaires

## **ACADEMIE EUROPEENNE INTERDISCIPLINAIRE DES SCIENCES**

### **FONDATION DE LA MAISON DES SCIENCES DE L'HOMME**

**PRESIDENT :** Michel GONDRAN

**SECRETAIRE GENERAL :** Irène HERPE-LITWIN

**TRESORIER GENERAL :** Bruno BLONDEL

**CONSEILLERS SCIENTIFIQUES :**

**SCIENCES DE LA MATIERE :** Pr. Gilles COHEN-TANNOUDJI.

**SCIENCES DE LA VIE ET BIOTECHNOLOGIES :** Pr. François BEGON

**PRESIDENT DE LA SECTION DE NICE :** Doyen René DARS

**PRESIDENT DE LA SECTION DE NANCY :** Pierre NABET

**PRESIDENT FONDATEUR**

DOCTEUR Lucien LEVY (†).

**PRESIDENT D'HONNEUR**

Gilbert BELAUBRE

**SECRETAIRE GENERAL D'HONNEUR**

Pr. P. LIACOPOULOS

mars 2007

**N°113**

### **TABLE DES MATIERES**

P. 3 Compte-rendu de la séance du 13 mars 2007 :

P. 5 Compte –rendu de la Section Nice-Côte d'Azur

P.11 Documents

Prochaine séance : Mardi 10 avril 2007,

MSH, salle 215-18heures

**Conférence de Philippe HUNEMAN de l' IHPST :**

**« Concept formel d'émergence, causalité et transitions évolutionnaires »**

**ACADEMIE EUROPEENNE INTERDISCIPLINAIRE DES SCIENCES**  
**Fondation de la Maison des Sciences de l'Homme, Paris.**

*Séance du  
 Mardi 13 mars 2007*

Fondation de la Maison des Sciences de l'Homme, salle 215, à 18 h.

La séance est ouverte à 18 h. 00 sous la Présidence de Michel GONDTRAN et en la présence de nos collègues Gilbert BELAUBRE, François BEGON, Alain CARDON, Bruno BLONDEL, Irène HERPE-LITWIN, Saadi LAHLOU, Jacques LEVY, Pierre MARCHAIS, Emmanuel NUNEZ, Alain STAHL

Etaient excusés : Françoise DUTHEIL, Jean Pierre FRANÇOISE, Marie-Louise LABAT, Victor MASTRANGELO , Pierre SIMON,

### I) Informations générales

Notre Président nous présente Jacques DUBUCS, directeur de l'Institut d'Histoire et de Philosophie des Sciences et des techniques (IHPST -13, rue du Four, 75006 PARIS) fondé en 1933 qui eut à ses débuts pour Directeurs Gaston BACHELARD, Georges CANGUILHEM et plus récemment Georges BOUVERESSE, François DAGOGNET et Anne FAGOT-LARGEAULT.

Ancien élève de l'E.N.S. de Saint-Cloud, Agrégé de Philosophie, Jacques DUBUCS a été Maître-Assistant de Mathématiques. Après avoir soutenu sa thèse d'Etat sur le programme de Hilbert, il a consacré une grande partie de ses recherches à l'histoire et à la philosophie de la logique contemporaine.

Par ailleurs, Jacques DUBUCS travaille dans le domaine des logiques non classiques et des sciences cognitives. Ses recherches récentes ont pour objet la constitution d'une logique de la "faisabilité", dévolue à la description formelle des opérations "réellement effectuables" (par opposition aux opérations "effectives", ou "effectuables en principe", auxquelles s'attache la tradition issue de Turing). Jacques DUBUCS par ailleurs collabore avec le Pr. Jean Paul DELAHAYE et des personnalités telles que Paul HUMPHREYS de l'Université du Maryland.

.

## II) « L'émergence diachronique » par Jacques DUBUCS

L'émergence caractériserait des propriétés macroscopiques non attribuables aux composants isolés d'un système (les propriétés macroscopiques sont imprévisibles immédiatement à partir des propriétés microscopiques). Ces mêmes propriétés rendraient le système intelligible à l'observateur c'est-à-dire explicable et prévisible. Ceci poserait un dilemme : l'émergence proviendrait-elle de notre relation au système, au monde, ce qui lui conférerait un caractère subjectif, ou bien serait-elle un caractère objectif du monde et à quel substrat devrions nous l'attribuer ? Cela pose d'ailleurs le problème de l'existence, au-delà de la matière, de propriétés spécifiques.

Il en résulte plusieurs écoles : Selon certains « émergentistes » anglo-saxons, le monde ne serait pas uniquement matériel mais dual avec d'autres éléments tels que l'Esprit, la beauté etc. ...Par ailleurs, on distinguerait des émergences synchroniques et diachroniques. Certaines théories dualistes de l'émergence fonderaient l'objectivité de cette dernière sur une causalité *descendante* s'exerçant depuis les propriétés émergentes sur les propriétés *physiques*, faisant régner en quelque sorte *l'esprit* sur le *corps*. Ceci pose une difficulté majeure liée au fait que le monde physique serait causalement clos (Tout événement physique possède une cause physique).

Pour remédier à ces problèmes, J. DUBUCS cherche une solution objective fondée sur un monisme ontologique (refusant toute substance du type esprit). L'émergence diachronique est la solution proposée.

Les présupposés sont qu'il n'existe qu'une seule substance dans l'univers. Les caractères d'imprédictibilité ou de surprise liés à l'émergence sont essentiellement liés aux capacités cognitives. Ceci pose alors le problème de l'objectivation, de la réfutabilité des propriétés d'imprédictibilité...Il nous engage à lire à ce propos le livre de Paul HUMPHREYS « Extending ourselves ».

Il analyse également le problème du déploiement incompressible des capacités cognitives et des échecs de l'IA .Avant d'émerger, l'Intelligence, la Vie , propriétés très complexes, doivent se déployer dans le temps et il est impossible dans ce complet déploiement de faire apparaître une imprédictibilité pure et simple.<sup>1</sup>

S'intéressant aux problèmes de *faisabilité-infaisabilité*, il souligne également que si *calculabilité* n'est pas *démonstrabilité* , l'objectivité de l'émergence doit être fondée sur l'existence de propriétés fondamentales. Il nous renvoie à la lecture de la Théorie du « en principe » calculable de ESENIN-VOLPIN, de Reasoning and Cognition de Daniel ANDLER

Après ce riche exposé, la séance a été levée à 20 heures,

Bien amicalement à vous,

Irène HERPE-LITWIN

---

<sup>1</sup> Voir article de Jacques DUBUCS publié dans le bulletin de l'AEIS N° 112

# *Compte-Rendus de la Section Nice-Côte d'Azur*

Le savoir est le seul bien qui s'accroisse à la partager. Comprendre est bien sans limite qui apporte une joie parfaite.  
Baruch SPINOZA (1632-1677)

## ***Compte-rendu de la séance du 15 février 2007*** **(102<sup>ème</sup> séance)**

### **Présents :**

Jean Aubouin, René Blanchet, Sonia Chakhoff, Pierre Coullet, Patrice Crossa-Raynaud, Guy Darcourt, René Dars, Jean-Pierre Delmont, Jean-Paul Goux, Yves Ignazi, Jacques Lebraty, Jean-François Mattéi, Maurice Papo, Jacques Wolgensinger.

### **Excusés :**

Alain Bernard, Gérard Iooss, Michel Lazdunski, Daniel Nahon.

### **1- Approbation du compte-rendu de la 101<sup>ème</sup> séance.**

**Le compte-rendu est approuvé à l'unanimité des présents.**

### **2- Le mois écoulé.**

Jean Aubouin : le 6 février dernier, la séance de l'Académie des Sciences fut consacrée à la présentation du rapport du Groupe de Travail 1 du GIEC, par sa Vice-Présidente, Susan Solomon, chercheur à la NOOA, associé étranger de l'Académie. Ce rapport concerne les bases scientifiques de l'évolution du climat, les deux autres rapports concernant les conséquences et les mesures à prendre.

Ce rapport, conforme aux conclusions alarmistes dont la presse s'est fait l'écho, attribue le réchauffement climatique pour l'essentiel aux activités humaines. Il fut cependant mis en difficulté par

trois ordres de questions venues dans la discussion. Etant bien entendu que l'époque actuelle fait partie d'une période de réchauffement, pour la double raison qu'elle est post-glaciaire depuis 18 000 ans, et post Petit âge glaciaire, lequel s'est achevé vers 1860, après un Optimum climatique du Moyen-âge.

1. L'Optimum climatique du Moyen-âge fut très marqué: le Groenland fut ainsi nommé par les Vikings, qui, à la suite d'Eric le Rouge, le découvrirent ; car il était bordé de prairies et de forêts, au point que, pendant plusieurs siècles, des colonies d'agriculteurs-éleveurs furent installées dans sa partie méridionale ; qui disparurent vers le milieu du 15ème siècle par suite de la dégradation climatique liée au Petit âge glaciaire. Il semblerait donc que nous n'ayons pas encore retrouvé cet Optimum climatique du Moyen-âge ; ce qui limite quelque peu les prévisions terrifiantes ...

2. Le parallélisme des courbes de température et de concentration en CO<sub>2</sub> de l'atmosphère lors des cycles Glaciaires-Interglaciaires de l'ère Quaternaire, révélé par les carottages dans les Inlandsis de l'Antarctique et du Groenland vient d'être précisé par des travaux récents : qui montrent que la courbe des températures précède celle de la concentration du CO<sub>2</sub> atmosphérique d'environ 1000 ans. La concentration de CO<sub>2</sub> dépend donc de la température et non l'inverse en fonction d'une loi simple sur le dégagement des gaz dissous dans l'eau (des océans). Les variations climatiques du passé ne furent donc pas dues à la concentration en CO<sub>2</sub> de l'atmosphère, même si celle-ci a pu exercer une rétroaction. Ce qui n'exclut pas que l'effet des concentrations anormalement élevées en CO<sub>2</sub> puissent s'ajouter à l'élévation naturelle des températures de l'atmosphère ; mais en limite la signification.

3. Les prévisions sur l'élévation du niveau marin lié à la fonte des Glaces (des inlandsis et non des banquises qui relèvent du principe d'Archimède) viennent de subir une énorme révision à la baisse. De 6 à 7 mètres à l'horizon du siècle, que rappelait il y a quelques mois un film -de propagande ?- de l'ancien Vice-Président des Etats-Unis Al Gore ; elles sont retombées à des valeurs comprises globalement entre 20 et 60 centimètres pour le XXI<sup>ème</sup> siècle. Soit, selon le choix du terme de la fourchette, de 10 à 30 fois moins ! Quel crédit attribuer à des modèles -car ce ne sont que des modèles- dont les résultats sont à ce point divergents en aussi peu de temps ? Peut-être serait-il raisonnable d'attendre avant de lancer des prévisions apocalyptiques ? Sur ce point, il fut répondu que jamais les "Scientifiques", notamment ceux du GIEC, n'ont annoncé des prévisions d'élévation du niveau marin de 6 à 7 mètres pour le siècle à venir ... Qui alors ? S'agit-il d'un début de repli en bon ordre ?

De cette discussion ressortait l'impression que, avant de répandre l'épouvante, un peu de modération serait bienvenue. Il est vrai que le principe de précaution excuse tout ...

René Dars nous fait savoir que la Mairie de Nice nous a proposé de faire partie, individuellement, d'un comité de promotion de la candidature de Nice comme capitale européenne de la culture en 2013. Tous les membres de l'Académie intéressés sont invités à retourner un coupon de soutien à la direction centrale des affaires culturelles, 2 place Masséna, 06364 Nice (modèle à disposition au siège). Notre Académie pourrait se proposer comme « ambassadeur »

### **3- A propos de Francisco Varela.**

Jacques Lebraty : L'intérêt pour les travaux de Francisco Varela découle de l'une de nos obligations d'enseignant chercheur : assumer valablement la direction de thèses et de travaux de recherches. En effet, guider les choix du jeune thésard entre méthodologies positiviste, constructiviste ou autre entraîne une inévitable investigation sur la signification de l'acte de « connaître ». Francisco Varela né au Chili en 1946 (mort en 2002), docteur en biologie (Université d'Harvard) est en ce domaine mondialement connu. Il a enseigné dans de nombreux pays et notamment en France au CREA de Polytechnique (Centre de Recherche en Epistémologie Appliquée).

La question sur le sens de la connaissance peut se traiter à deux niveaux : individuel (l'une des voies privilégiées étant alors de s'interroger sur le fonctionnement du cerveau), collectif (l'une des voies actuelles étant de s'intéresser aux communautés de pratiques et aux communautés épistémiques).

Varela, dans ses nombreux travaux de biologie théorique de neurobiologie et d'épistémologie, relève principalement de la première voie de recherche.

En ce domaine, Varela va s'écartez de la tendance « computationnelle » assimilant le fonctionnement du cerveau à un ordinateur (issu des travaux de Von Neuman) et apporter une vision nouvelle fondée sur une approche révisée du connexionnisme (importance des relations entre neurones et couches de neurones dans l'apprehension de la réalité et rejet du fonctionnement en arborescence). Varela introduira dans l'approche connexionniste un concept fondamental, celui « d'enaction », concept qui sera largement utilisé par la suite dans des domaines plus larges que celui de la biologie et notamment dans les sciences humaines. Le concept d'enaction signifie l'émergence de la connaissance via des réseaux de neurones configurés par l'histoire biologique et culturelle d'un individu particulier. Ainsi, au-delà d'un pur constructivisme de principe Varela nous apporte au travers de la biologie, une théorie de la « connaissance incarnée ».

Finalement, et si nous revenons à nos thésards, nous avons appris de Francisco Varela :

- A nous méfier d'un positivisme béat et triomphant, et les arguments ne manquent pas : hypothèses théoriques (abductique) comportant, par construction une part de subjectivisme, principe poppérien de réfutabilité, morcellement non maîtrisé de certains champs théoriques (physique quantique).

- A mieux comprendre les rapports du chercheur avec sa recherche dont il ne peut que constituer l'une des parties prenantes.

- A mieux saisir les limites de la démarche pascalienne analytique qui esquive le rôle essentiel des interrelations, base des théories modernes de la complexité.

- Enfin à mieux situer dans notre domaine les phénomènes d'émergence. Ainsi en matière de stratégie, aux parfaits mais irréels schémas de la planification stratégiques ont succédé des explications en termes d'émergence, tendant de ce fait à montrer l'importance du processus sur le contenu.

Enfin, dans l'œuvre abondante de Varela je conseillerai un ouvrage d'initiation qu'il a écrit lui-même : « Connaître – Les Sciences cognitives, tendances et Perspectives. » Seuil, 1989.

Yves Ignazi : ceci nous rapproche de « l'effet Medicis » où il y avait une Cour très riche et pluridisciplinaire qui a été à l'origine d'un certain nombre d'inventions grâce à la faculté qu'ont certaines personnes d'appliquer dans leur propre domaine des notions qui sont très loin de leur propre compétence, alors que nous sommes le plus souvent dans une créativité incrémentale qui reste dans les limites de nos connaissances.

Pour une entreprise, il est intéressant d'avoir une perspective de cet ordre car il faut qu'à certains moments les Directions sortent de leurs sentiers battus.

Souvent on ne sait pas comment les décisions sont prises. Elles semblent l'avoir été au flair. C'est le cas, le plus souvent, des restructurations et des plans sociaux et, surtout, des décisions d'alliances.

Jean-François Mattéi : l'épistémologie générale, c'est la réflexion sur la connaissance, donc comment celle-ci se développe. Il y a, à côté l'épistémologie régionale, comme celle de la biologie, des mathématiques, et même celle, locale, qui réfléchit sur elle-même, sur ses propres méthodes et finalités.

#### **4- Prochains colloques.**

Il semble que les contours d'un prochain cycle de conférences commencent à prendre forme en ce qui concerne les mythes et la science.

En effet, dans la Grèce antique, les mythes –qui avaient le plus souvent pour origine l'intervention des dieux- ont commencé à être peu à peu mis en cause. Ce sujet mériterait d'être l'objet d'une conférence avec peut-être une autre, d'Archimète à la Renaissance, sur l'apparition de la Science.

Ensuite, nous pourrions reprendre plus en détail certains mythes : la Genèse et le Déluge, Prométhée et l'innovation, l'Atlantide (l'âge d'or) et le déterminisme et les utopies du 20<sup>ème</sup> siècle, la genèse avec l'apparition de la lumière et les tentatives d'explications jusqu'à nos jours.

#### **5- Questions diverses.**

Patrice Crossa-Raynaud ne résiste pas au désir de communiquer ici l'article de Boris Cyrulnik (Le Figaro du 26 février 2007) qui est dans la ligne du colloque sur « Les peurs de notre temps ».

*Quand j'étais enfant, il m'arrivait de chanter dans le noir afin de dominer ma peur. La chambre était tranquille et le refrain de ma comptine ne pouvait pas agir sur un réel dangereux alors qu'il contrôlait assez bien ma peur d'une menace que j'imaginais tapie dans le noir.*

*Nous en sommes tous là : ce qui nous effraye n'est pas forcément le réel, c'est une confluence d'informations non maîtrisées qui déclenchent en nous une sensation de peur. Nous pouvons donc*

*demeurer confiants face à un réel danger et paniquer devant un fait banal. Un serpent déclenche une frayeur parce que son mouvement furtif et rapide évoque en nous soudain l'idée d'une mort imminente (ce qui est très rare dans le réel), alors que les ours avec leur truffe ronde, leurs yeux tendres et leur gros bidon provoquent un désir de caresse qui, elle, risque d'être mortelle.*

*Lorsqu'on devient adulte, c'est un discours qui désormais remplace les perceptions. Un récit placebo (qui plaît) nous fait l'effet d'un nounours alors qu'un exposé nocebo (qui nuit) correspond à la frayeur provoquée par un serpent. Quand nous sommes entourés par une base de sécurité maternelle, familiale ou amicale, c'est le discours nounours que nous entendons le mieux. Mais quand nous sommes seuls, privés d'attachement sécurisant, nous devenons sensibles aux sifflements du serpent. Quand un fracas fait pleurer un enfant, le même bruit perçu dans les bras de sa mère devient un événement intéressant.*

*La peur n'est pas dans l'objet, elle se loge dans l'oreille de celui qui écoute. Ce qui n'empêche que l'adulte qui oser affronter le danger réel contrôle mieux sa frayeur que celui qui se laisse séduire par les marchands de peurs.*

*Car nous érotisons la peur ! Si vous ne me croyez pas, allez dans les fêtes foraines, au pied des manèges, pour écouter les cris de plaisir des filles effrayées. Si vous doutez encore, observez les garçons qui sont euphorisés quand ils ont pris des risques absurdes en temps de paix.*

*Le réel est source de bonheurs autant que de malheurs. Mais le réel dont nous prenons conscience dépend de ceux qui nous entourent et de la manière dont ils en parlent. Nous sommes complices des marchands de peur tant ils nous font plaisir en nous effrayant. On aime ceux qui nous ont sauvés, et on s'indigne contre ceux qui osent dire que les nounours sont plus dangereux que les serpents.*

*Je le vois bien, moi, que les serpents sont dangereux puisqu'ils me font peur, alors que les nounours ...*

*Dans un monde sans peur, nous n'aurions pas de raisons de nous attacher aux autres. La victoire contre la peur, la sécurisation, possède un grand effet de liant social. La perception du risque n'est pas le risque. Les indices de danger sont moins révélateurs de ce qui est dangereux que de la manière dont nous nous associons pour triompher de ce danger.*

*Le réel dangereux existe, mais il n'est pas là où on le pense. La sédentarité confortable ne nous fait pas peur. L'école qui sélectionne les enfants routiniers nous fait croire à la sagesse. Alors que cette manière de vivre est source d'obésité et d'angoisses devant l'inconnu. On parle avec émotion des accidents d'avion parce qu'ils provoquent une représentation spectaculaire, alors qu'ils tuent infiniment moins que la douce et sécurisante sédentarité. Les attentats du 11 septembre ont provoqué une déflagration mondiale tant les images étaient spectaculaires et effrayantes, alors que les accidents de voiture qui tuent chaque année deux fois plus envahissent peu notre conscience.*

*Expliquer n'est pas rassurer. Les discours scientifiques provoquent des épidémies de frayeur, du sida, de la vache folle, des OGM, des portables cancérigènes, des pesticides stérilisants, de l'invisible effrayant rendu visible par les discours.*

*Et l'ignorance nous protège encore moins puisqu'elle nous soumet à nos fantasmes.*

*Alors bien sûr, la France a des raisons d'avoir peur, mais ce ne sont pas celles qu'on croit.*

**6- Publication.**

Notre confrère, le professeur Guy Darcourt, vient de publier un ouvrage, fruit de sa longue expérience : « *La psychanalyse peut-elle être utile à la psychiatrie ?* » chez Odile Jacob.



Prochaine réunion  
le jeudi 15 mars 2007 à 17 heures  
au siège  
Palais Marie Christine  
20 rue de France  
06000 NICE

## *Documents*

Pour préparer la conférence de Philippe HUNEMAN nous soumettons à votre lecture trois articles du conférencier, les deux premiers- en anglais – « **Emergence made ontological ? Computational vs. combinatorial approaches** », dédié au problème de l'émergence ontologique, et « **Emergence and adaptation** » dédié aux relation entre émergence et adaptation en Biologie, et un article en français «**l'individualité biologique et la mort** » dédié au problème de l'émergence de l'individu.

P. 12 : « Emergence made ontological ? Computational vs. Combinatorial approaches »

P. 22 : « Emergence and adaptation »

P. 45 : « L'Individualité biologique et la mort » un article préparant l'Edition « Philosophie » aux Editions de Minuit, hiver 2003

# Emergence made ontological ? Computational vs. combinatorial approaches.

By Philippe HUNEMAN

## **Abstract**

*I challenge the usual approach of emergence in terms of properties of wholes “emerging” upon properties of parts. It indeed fails to face the requirement of non triviality, since it renders a bunch of ordinary properties emergent; however, by defining emergence as the incompressibility of a simulation process, we have an objective meaning of emergence because the difference between the processes satisfying the incompressibility criterion and the others don’t depend upon our cognitive abilities. Finally this definition fulfils the non-triviality and the scientific-adequacy requirements better than the combinatorial approach, emergence being here a predicate of processes rather than properties.*

**Résumé:** *Je remets en question l’approche habituelle de l’émergence en termes de propriétés du « tout » émergeant des propriétés des parties. Elle échoue vraiment à satisfaire l’exigence de non trivialité, puisqu’elle rend émergentes un ensemble de propriétés ordinaires ; cependant, en définissant l’émergence comme l’incompressibilité d’un processus de simulation, nous avons un moyen d’émergence objectif par ce que la différence entre les processus satisfaisant le critère d’incompressibilité et les autres ne dépend pas de nos capacités cognitives. Finalement cette définition remplit mieux les exigences de non-trivialité et d’adéquation scientifique que l’approche combinatoire, l’émergence étant ici un prédicat des processus plutôt que des propriétés.*

## **Introduction**

Defining emergence in philosophy of science has to fulfil two requisites: first, the concept has to match a great deal of the scientific practice (“scientific adequacy requirement”), and cover some of the uses of the term; second, the concept has to be such that not too many things will fall under it (“non triviality requirement”). The latter is obvious since, if “emergent” actually means something, it is on issues about novelty, so the concept should not be trivially instantiated.

In the literature, emergence is often addressed through the question of emergence of *properties* (O’Connor 1994, Silberstein 2002, Crane 2006, Newman 1996, Chalmers 2006...)<sup>2</sup>. Another trend in approaches is the focus on *whole-parts relationships*. Emergence is often considered as the problem of understanding properties of wholes that are irreducible to properties of the parts, which I call combinatorial emergence. In this paper I challenge the property approach and the dominant combinatorial understanding of emergence, by focusing on the computational definition of emergence. I argue this approach (focusing on what is an emergent process, rather than on the emergence of properties) fulfils then initial requisites better than the combinatorial / property approach

### *1. The whole-parts approach of emergence and its flaws.*

---

<sup>2</sup> Among other options is the emergence of laws. To the extent that laws are conceived of as theoretical constructs accounting for regularities observed, this makes emergence epistemological as opposed to ontological. But law itself is such a problem that it is not a good strategy to address emergence through a notion quite as hard as emergence to construe (Klee (1984)).

Traffic jams (Nagel, Rasmussen, 1994), fads (Tassier, 2004), temperature, chromosomes at the time of meiosis exhibit a behaviour that is not understandable by adding the considerations of the behaviour of their parts. Hence one considers them as emergent behaviours: this emergence is thought as something proper to the whole and irreducible to the parts. Philosophers such as Silberstein (2002), O'Connor (1994), Bechtel and Richardson (1992) addressed the issue of emergence through this scheme of wholes and parts. Phan and Desalles (2005) see emergence as a drop of complexity, Wilson (2005) as a decrease in the degrees of freedom – contrary to the simple product of the properties of the parts (where there would be additivity of degrees of complexity/degrees of freedom)<sup>3</sup>.

But take Schelling's model of segregation (1969): according to their colour, agents will range under some homogenous clusters. The behaviour “join the cluster” is surely not given in the rules of behaviours of the agents; but the clusters are not exactly *composed* of the agents, since they remain themselves even if some agents are added and some “die” (Gilbert (1992)). So since the parts are transient relatively to the whole, a simple view of emergence as irreducibility of properties of the whole to properties of the parts is misguided.

Wimsatt (1997, 2006) defined emergence as the failure of aggregativity; the point is thereby to provide some criteria of aggregativity- this addresses the emergence problem the other way round. Wimsatt's criteria of failure of aggregativity are a more sophisticated formalisation of what is the case when we say that we cannot reduce properties of the parts to properties of the whole. These criteria are: invariance through intersubstitution of parts; qualitative similarity under addition/withdrawal of parts; invariance regarding decomposition/reaggregation of parts; no cooperative/inhibitory interactions. They are criteria of invariance; hence they take into account the case of alternating and changing parts within a whole. However, it appears that except mass, quite nothing is really aggregative, i.e. satisfies all the criteria, for example of invariance regarding permutation of parts, etc. This surely is a problem if one wants to capture the meaning of emergence by this perspective - emergence should surely apply to less properties than “everything but the mass”; so it would then need a supplementary criterion that is not provided in this analysis. Hence we are just left with the idea that emergence comes in degrees<sup>4</sup>. However in this view the meaning of emergence is quite superfluous, we could talk only of degrees of aggregativity – it would make sense only if we already have this criterion that determines how emergence is more than some lack of aggerativity, but precisely, our combinatorial analysis will not provide it.

Actually, emergence is supposed to cover several features: unpredictability, novelty, irreducibility (Klee (1984), Silberstein (2002), O'Connor (1994), Crane (2006), Chalmers (2006), Seager (forthc.), Humphreys (1997) largely agree on those features). Irreducibility construed as irreducibility of the properties of wholes regarding properties of parts appears now quite trivial, and too frequent to yield something as “emergence”<sup>5</sup>. Concerning novelty, since properties of the wholes are quite always novel regarding the properties of the parts – think of colour, or mass, or volume – the problem is to choose *which* novelty should count as emergent. We are left here with no objective criterion. Novel means most of the time what has no name in our language (Epstein (1999)). So this inevitably leads to a widely shared conclusion: if emergence means something, it is restricted to epistemological emergence, i.e. relative to a set of theories and of cognitive abilities - apart perhaps from the exceptional case of qualia (Chalmers 2006, Crane 2006, Seager forth, Silberstein and Mc Geever 1995, O'Connor 1994).

---

<sup>3</sup> Also Atay & Jost 2004, 18.

<sup>4</sup> Also Bechtel and Richardson 1992.

<sup>5</sup> Also Bar Yam 2004.

## 2. The incompressibility criterion and emergent processes.

In the framework of computer simulations one has been able to define what Mark Bedau (1997) called “weak emergence”. According to this criterion, a state of a computation process is weakly emergent iff there is no shorthand to get to it except by running the simulation. (“incompressibility criterion of emergence”).

Such approach avoids the subjectivity problem proper to the novelty issue in the previous approach. Hence we would have a major clue about an emergence that would be, if not ontological, at least *objective* in the same way than *conceptual* truths in mathematics are objective, independent of our cognitive abilities or epistemic choices. But one could object that our incompressibility criterion is only *provisory*, since we cannot assert that in a distant future, with enlarged computational abilities, we will still be unable to find analytical shortcuts to get to a final state faster than by simulation. Yet, here is some evidence that this objection fails.

I will extract arguments for the objectivity of computational criteria from Buss et al. (1992). The basic idea is to construe a set of automata whose values change according to a global rule **R**. Each automaton transforms the value of its cells according to an input, 0 or 1. The application of the global rule **R** is itself dependent of the numbers of each value ( $q_1, q_2\dots$ ) in the set of automata at step n; the input function that will determine the input to all automata at step  $n+1$  is determined by the global rule. Hence the system is perfectly deterministic.

*Input function* : If  $Z_n = 0$ ,  $F(n+1) = g_0(F(n))$

If  $Z_n = 1$ ,  $F(n+1) = g_1(F(n))$

Functions  $g_0$  and  $g_1$  take their values in  $\{q_1, \dots, q_j, \dots, q_n\}$ .

*Global rule R*:  $Z_i$  takes its values in  $\{0, 1\}$ .

$Z_i = M(N_i(q_1), \dots, N_i(q_j), \dots, N_i(q_n))$  where  $N_i(q_j)$  is the number of times value  $q_j$  is taken at step i.

step 0	S	$1(0)$	$2(0)$		$i(0)$	F			$m(0)$	F
step 1	S	$1(1)$	$2(1)$		$i(1)$	F			$m(1)$	F
step k	S	$1(k)$	$2(k)$		$i(k)$	F			$m(k)$	F
.										
.										
step n	S	$1(n)$	$2(n)$		$i(n)$	F			$m(n)$	F

Some global rules are *constant free*, meaning that they can be enunciated with no reference to some of the actual values  $q_i\dots$  of the constants, and others are not. “If there is as much  $q_i$  than  $q_j$ , for

each values of  $i$  and  $j$ ,  $Z=0$ ; else  $Z=1$ ” would be an example of a constant free rule. Buss et al. (1992) show that if the global rule is non constant free, then the problem of predicting the state of the system at time  $T$  is PSPACE complete, hence the problem cannot be solved in polynomial time (since we assume that no  $P=NP$ <sup>6</sup> and NP problems are included in PSPACE problems, so that being PSPACE complete entails being such that all NP problems can be translated into that problem, which makes it at least harder than NP complete)). The detail of the proof relies on the fact that constant free global rules are preserved through permutation of the  $q_i$ , which makes a major difference concerning the pattern of computation of the prediction.

This result perfectly illustrates the fact that some computational devices are objectively incompressible. As the authors write : “if the prediction problem is PSPACE complete, this would mean essentially that the system is not easily predictable, and that there seems to be no better prediction method other than simulation.” (2) Even with infinite cognitive abilities, there would still be a genuine difference between PSPACE complete prediction problems and others, so the computational definition of emergence is *objective*.

Weak emergence defined as inaccessibility except by simulation is thereby *not something trivial* since, in this framework, all global rules that are constant free are computable in polynomial time, so we have a clear delimitation between some weakly emergent cases and some other cases.

### 3. Patterns, order and unpredictability.

Now, speaking of computational emergence, *what precisely is emergent?* Paul Humphreys (2004, 2007) talks about *emerging patterns* in cellular automata (CA); the robust pattern, not computable except by simulation, is then an emergent property in a CA. But for Dennett (1991), a pattern is an array of traits that can be easily distinguished from others and recognized; hence it should have a high level of redundancy. A pattern (D-pattern) in this sense is easily deducible from one of its parts (contrary to Humphreys (H-patterns)). So defined, D-patterns seem rather mind-dependent, since he addresses patterns through their recognition, while recognition is linked to our cognitive abilities. Nevertheless we can specify those redundancy patterns by some purely internal properties, like redundancy, symmetry, or any case of invariance through homeomorphisms: this renders D-patterns mind-independent.

It seems that there will be no way to understand through the computational approach some of the instances of “emergent D-patterns” identified by combinatorial approaches. Basically, if someone draws a D-pattern on an  $n \times n$  grid, there will be some symmetries etc., so it will need less than  $n^2$  informations to be described. Thereby the whole is not the aggregation of the parts. But precisely, in this case the final pattern seems to contradict the incompressibility criterion, because the symmetries provide shorthands to figure out the total pattern.

Therefore there are two poles included in the vernacular idea of emergent patterns: order (mostly instantiated by D-patterns) and unpredictability. Segregation clusters, traffic jams, fads (Gilbert (1992), Tassier (2004), Nagel and Rasmussen (1994)) reveal some order instead of the pure heterogeneity that we should have expected. They exhibit a clear drop of complexity (e.g. a segregation cluster can be defined in  $n$  zones rather than  $p \gg n$  points). This “order” aspect easily raises the objection that it is epistemological (Phan and Dessalles (2005)): emergent orders always depend on our epistemic abilities since they are relative to an “expected” complexity.

On the other hand, the “unpredictability” aspect is captured by the incompressibility criterion. Yet there is a similarity between Chaitin’s definition of randomness of a random sequence of numbers, and

---

<sup>6</sup> Even if this assumption turns out to be false the fact that NP is strictly included in PSPACE implies that being PSPACE complete makes the prediction problem for non constant free rules incommensurably harder for any cognitive ability than the one for constant free rules that is solvable in polynomial time.

the incompressibility criterion of weak emergence; but if this criterion includes randomness, how could weak emergence be reconciled with the “order” aspect? I must now explicate such a similarity.

In a random sequence, the  $n^{\text{th}}$  digit and its precursors don’t give any information regarding the  $n+1^{\text{th}}$  digit,  $x$ , and this is of course the intuitive idea of randomness, i.e. there is no reason for  $x$  to be something rather than something else. Chaitin’s idea of the lack of an algorithm that would save us from this step-by-step examination of the sequence formally captures this naïve understanding. Hence  $x$  is unpredictable relatively to the previous sequence: so if you want to know  $x$  you have to read all the  $n+1$  first digits. On the other hand, the incompressibility criterion of emergence formulates the unpredictability of a given state from the knowledge of the rule and initial state – but of course, not of step  $n+1$  relatively to step  $n$ , since this is perfectly deterministic and determined. Briefly said, Kolmogorov/Chaitin randomness requires that there not be a program whose length is significantly shorter than the length of the sequence of states. But there can be a short program – the rules of the CA - that produces an incompressible sequence of states.

The order and the unpredictability aspects seemed to contradict one another, precisely because we implicitly oppose here order and randomness. However given the aforementioned crucial difference between randomness incompressibility criterion and emergence incompressibility criterion, there is no genuine opposition between a computational criterion of emergence, and order – so that some usual meanings of emergence that connote “order” are not in principle excluded by the computational view. The problem is then to make sense of those connotations within computational emergence.

### *III. Triviality and the randomness exclusion issue.*

The two approaches – emergence through order in a combinatorial perspective, and computational emergence - radically diverge on some simple cases. For instance, take the CA defined by  $Co = 1,0,1,0$ , etc., 0, and the rule: “if at least one neighbour is 1, turn 0 and reciprocally”. The outcome will clearly be the blinking pattern b:

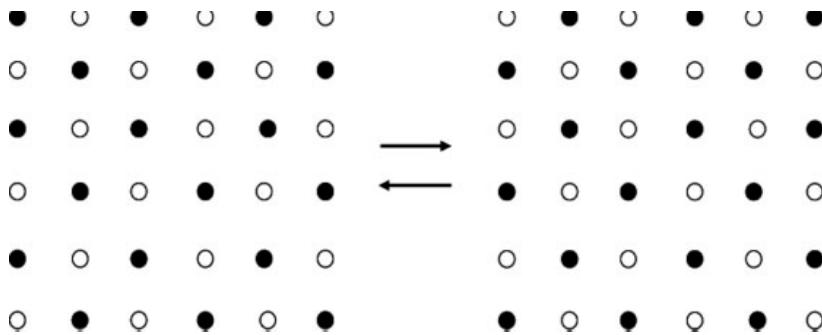


Fig. 1. Blinking pattern b.

Here, we have a kind of pattern that is not included in each of the cells, but that can only be given through their relations. No descriptions of the parts (black, white etc.) include the figure of the whole, which clearly exhibits a failure of aggregativity. But there is no incompressibility: to know the state of the CA at step  $n$ , I just need to check whether  $n$  is odd or even.

The computational notion of emergence does not precisely exclude this pattern as such, but only the cellular automaton (rule+initial state) so described. Yet, in some cases we could consider that this precise pattern emerges- e.g. in Burke et al. (2006) study about local norms, we are shown that with simple rules of imitation and fitness enhancement, and some specific initial patterns of distribution, in an

agent-based model local norms will emerge. A blinking pattern  $b'$  eventually appears as a final stable state in several configurations when some parameters concerning the initial distribution of signals and the choosing dispositions of the agents.

Thus, according to the computational view it is never the pattern as itself which is emergent (since patterns  $b$  and  $b'$  are identical), but *emergence is a feature of the whole agent-based simulation process* – otherwise there would be no difference between blinking patterns  $b$  and  $b'$ . (This makes the computational view immune to the triviality proper to the combinatorial view.) As Paul Humphreys (2007) points out, emergent patterns are always token patterns (and not types) since other tokens of the same types, for example a photo of our blinking pattern  $b'$ , would not be emergent. What clearly individualizes the pattern token as a token is the CA *process* in which it is a part.

Such a consideration allows this approach to meet our initial scientific-adequation requisite. Actually, if  $X$  incompressibly results from an initial state  $X_0$  in a CA, nothing prevents it to be a random number (“randomness exclusion issue”). In effect: suppose that  $X = \sum_{(i=0, \dots)} X_i 10^{-i}$  is a random number. Since class IV CA are universal Turing machines<sup>7</sup>, there must exist a CA noted  $H$  with a given rule  $R$  and an initial state  $X_0$  whose final state is  $X$ . So given that there are so many CAs whose outcome is random, we can assume there will be plenty of “emergent states” according to the incompressibility criterion that are random sequences. Basically there is no way to warrant that random patterns are precluded as such to be counted as emergent patterns, since nothing in the computational definition of emergence distinguishes between random and non-random patterns. Moreover, fishy properties like  $P$ : “being in state  $X$ ,  $Y$  or  $Z$ ”, where  $X$ ,  $Y$  and  $Z$  are random numbers, are trivially emergent properties of  $H$ .

If our definition allows all those random numbers to count as emergent, we will lose its connection with the usual meaning of “emergence”, which seems too high a cost to pay. In this case we should keep with calling those patterns “incompressible” and not mess up with emergence any more.

But since *emergence is a predicate of processes rather than of properties*, what is primarily said emergent is the process, and only secondarily some properties (states of an emergent process) will be said emergent. So fishy properties (like  $P$ ) which are not individualized outcomes of a process cannot satisfy the predicate “emergent”. And since we individualize the emergent items through the processes, if there exist descriptions allowing us to distinguish *various classes of processes*, this would involve a *principled distinction* - in the set of processes fulfilling the incompressibility criterion - between the non-interesting random patterns and other ones that better match the usual meaning of emergence.

This is available through the *computational mechanics* description language initiated by Hanson and Crutchfield (1993, 1997; Shalizi, Crutchfield (2001)). The basic idea is that we can filter out any CA in such a way that “domains”, “particles” and “frontiers” will naturally appear. Processes in the CA can then be described as interactions between particles, openings and collisions of domains, etc. As write the authors : “The early empirical categorization of space-time patterns into four “classes” [reference to Wolfram]—loosely based on an analogy with those found in continuous state dynamical systems—has resisted numerous attempts at formalization. In many CA, it is immediately evident that the system self-organizes into some type of emergent pattern. In other CA, the structure or even existence of an emergent pattern is less clear. The question that naturally arises therefore is how to characterize the spatio-temporal patterns that emerge during the CA’s evolution. If such a characterization is possible, it can be used as a basis for numerical and analytical tools that discover, analyze, and filter patterns that emerge in CA.”

---

<sup>7</sup> See Wolfram (1984).

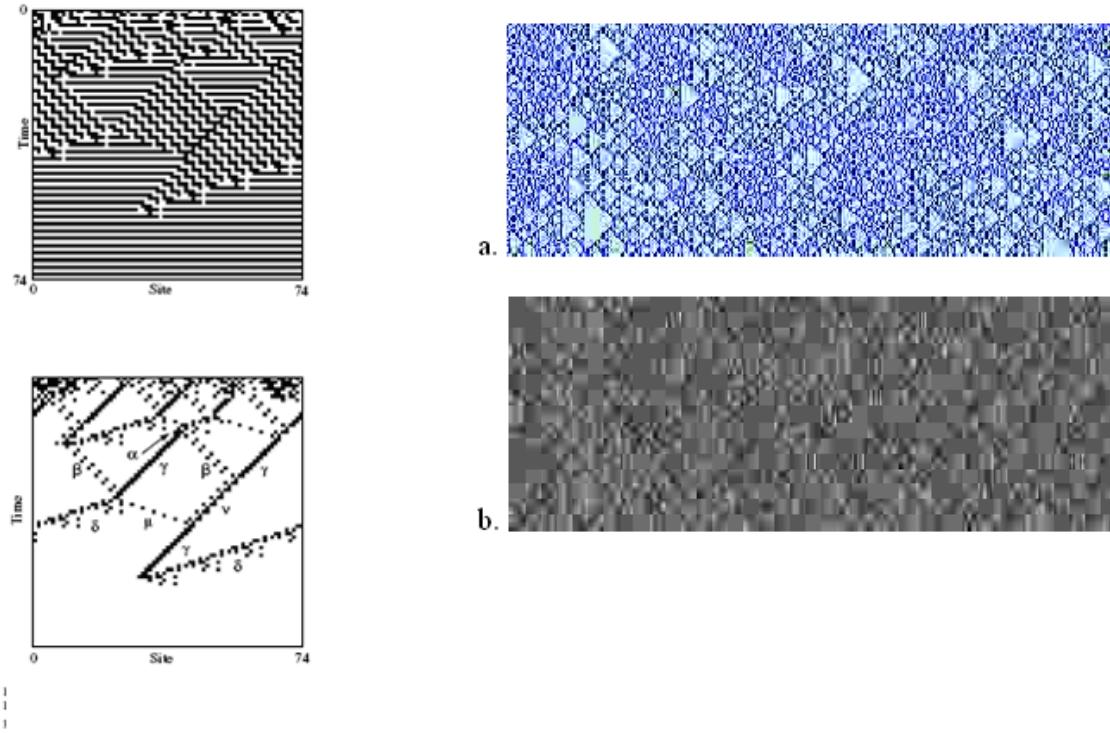


Fig.2. **1.** After filtering, the types of particles (greek letters) and their interactions appear in a CA, whose final pattern seems to result from those “mechanics” (from Crutchfield, Hanson 1993). **2.** A CA (Rule 22, random initial configuration) (a) without and (b) with automatic “local sensitivity” filtering - then displaying no real domains and hereby appears chaotic (from Shalizi et al. 2006).

In any case, we can define some sets of particles and domains: those sets will be proper to a CA, and defined by their generative structure (Fig. 2.1). “Computational mechanics attempts to discover and characterize the *typical patterns* occurring in a given CA”, wrote Crutchfield and Hanson (1993). Delimitating the domain patterns that several CAs use as “building blocks”, and then expressing them as finite automata, amounts to a possible typology of CAs. Hence we will get *types* of elementary processes, which will allow us to define classes of emergent processes. Thus, as soon as there is a periodic “domain” we are ensured that it will display some regularities, and this prevents pure randomness; the range of periodic “building blocks” and their types of entanglement in CAs can thereby be the basis of a characterisation and typology of incompressible processes that allows us to reliably *exclude* a large class of purely random patterns (not necessarily all) from what is likely to be emergent according to the mere incompressibility criterion. This amounts to integrate the usual “order” connotation of emergence into computational emergence. Accordingly, Shalizi et al. (2006) designed automatic filters that allows us to characterize processes with no domains and walls, hence purely chaotic and then whose outcomes are random (for ex. in rule 22 the local sensitivity filter makes no pattern salient - fig.2.2). Computational mechanics hence provides a set of tools – filters – that help us to answer the randomness exclusion problem (fig. 3).

Fig.3.Final picture.

**Class: Computational incompressibility**

*Emergence of properties*

**Kind :** A. Fishy properties (disjunctive etc.)    B.    *Emergent processes*

**Species:** B.1 Random patterns / B.2. “*Interesting*” patterns

(specific subclasses characterised by proper particles-domains geography, measurable in complexity)

In the right column B2 we get an *objective, non epistemological* meaning of emergence in CA (at least) that *fulfils* the non-triviality requirement, and that is able to *confront correctly* the usual meaning of “emergence”.

#### *IV. Agent-based models and the triviality issue.*

Let's now widen the scope of computational emergence by considering other simulations than CAs. In his (1999) Epstein concludes his investigation by a critique of the popular use of “emergence” in the discourse of people doing social simulations. His argument holds against a naïve version of the part-whole approach of emergence. Concerning *social agent-based modelling*, the dilemma he displays goes against any formulation of weak emergence. He formulates a comparison with the bee/beehive structure. “Typical of classical emergentism would be the claim: *No description of the individual bee can ever explain the emergent phenomenon of the hive.* (...) The mischievous piece of the formulation is the phrase “description of the individual bee.” (...) Does “the bee’s” description not include its rules for interacting with other bees? (...). My “rules of social interaction” are, in part, what make me me. And, likewise, the bee’s interaction rules are what make it a bee—and not a lump. When (as a designer of agent objects) you get these rules right—when you get “the individual bee” right—you get the hive, too. (...) Unless the theoretical (model) bees generate the hive when you put a bunch of them together, you haven’t described “the bee” adequately. Thus, contrary to the opening emergentist claim, *it is precisely the adequate description of “the individual bee” that explains the hive.*“ So, reciprocally, if you say that the beehive “emerges” you must say that *any outcome of a complete description of a set of entities is emergent*

Basically, Epstein argues against emergentists that:

**Either A.** *there is no emergence* since the outcomes of any agent-based model - although they are obviously not aggregative - are always proceeding from the behaviour of the agents, so there is no novelty in their so-called “emergent” pattern compared to the ensemble of all the behaviours and their consequences (regarding to what this final state could count as novel since there is no other collective outcome expected?);

**Or B.** *everything is emergent*, since “to emerge from the initial rules and configurations” in an agent-based model means to be “generated”, which amounts to proceed from the activation of the rules of all the agents, and this is the case of any final state in any agent-based model.

The trouble here is what “deduction” means: to “deduce” the final state of a set of agents, according to Epstein, is only to let all those agents act according to their rules. But “deducibility” in this sense is taken for granted by everybody, since the very definition of a computer simulation implies that all the agents behave accordingly to their rules, so the final state can always be said to be deduced from the initial conditions. Yet, defending an idea of computational emergence that should contrast with deducibility, one will highlight another sense of deduction (noted *deduction\**), namely the deduction of one final global state of the system from previous global states: the incompressibility criterion means precisely that there is no possibility of such a deduction\*. Using Buss et al. (1992) we just saw (§2) that such cases in general exist.

So all states are trivially deducible, and therefore, in agreement with Epstein’s claim A, there is no emergence if emergence means the opposite of deducibility. But emergence computationally understood excludes *only* deducibility\*. In essence, Epstein argues: either emergent = generated=deducible, or emergent is opposed to deducible; because everything is generated in agent-based models, emergence is either impossible or trivial. But since “emergent” is indeed only opposed to “deducible\*”, which is a

subset of “deducible”, the alternative fails. It is possible that some phenomena might be deduced=generated, but not deducible\*, and are thereby emergent; indeed it is the case of many agent-based models encountered up to now – fashion cycles (Tassier 2004), traffic jams (Rasmussen, Nagel 1994), local norms (Burke et al. 2006). Thus emergence in the sense of the incompressibility criterion can be applied in agent-based modelling.

Reciprocally if “emergent” were a trivial category, all that in ABM is deducible would be not-deducible\*; but this is false. Suppose for instance that we have an initial blinking distribution, and a rule which is “do the opposite of what does your immediate horizontal neighbours (and in case they have between them opposite behaviours, don’t move).” It is clearly the previous case of blinking pattern b (fig.2) – and so there exists a shorthand to compute the state of the system at n, which makes this state deducible\*. Thereby emergence in ABM - deducibility with no deducibility\* - is not trivial.

### *Conclusion.*

The computational notion of emergence, embedded in the incompressibility criterion, and naturally focusing on processes rather than properties, meets the two requirements of non-triviality and of scientific adequacy better than combinatorial views. In both fields of agent based modelling and cellular automata, one can formally describe a class of emergent processes that is limited and broadly correspond to our linguistic inclination to talk of emergence in those cases.

### **References**

- Atay F., Jost J. (2004) “On the emergence of complex systems on the basis of the coordination of complex behaviours of their elements.” *Complexity* 10, 1: 17-22
- Bar Yam Y. (2004) “A mathematical theory of strong emergence using multiscale variety”. *Complexity* 9, 6: 15-24
- Bechtel W. and Richardson R. (1992) “Emergent phenomena and complex systems.” Beckermann A., Flohr H, Kim J. (eds), *Emergence or reduction?*, Berlin, de Gruyter, pp.257-287
- Bedau, M. (1997). “Weak Emergence”. In James Tomberlin, ed., *Philosophical Perspectives: Mind, Causation, and World*, Oxford: Blackwell Publishers, vol. 11, pp. 375-399..
- Burke M., Furnier G., Prasad K. (2006) “The emergence of local norms in networks.” *Complexity* 11, 5, 65-83
- Buss S., Papadimitriou C., Tsisiklis J. (1992) “On the predictability of coupled automata. An allegory about chaos.” *Complex Systems* 5 525-539.
- Chalmers D. (2006) “Weak and strong emergence” *The Re-emergence of Emergence*. P. Clayton and P. Davies, eds. Oxford University Press, in press.
- Crane T. (2006) “The significance of emergence.” *The Re-emergence of Emergence*. P. Clayton and P. Davies, eds. Oxford University Press, in press.
- Crutchfield J., Hanson J. (1993) “Turbulent pattern bases for cellular automata.”” *Physica D* 69: 279-301
- Crutchfield J., Hanson J. (1997) “Computational mechanics of cellular automata: an example.”” *Physica D*. 103: 169-189
- Crutchfield J., Shalizi C. (2001) “Pattern discovery and computational mechanics.” [arXiv:cs/0001027v1](https://arxiv.org/abs/cs/0001027v1)
- Dennett, D. (1991) “Real Patterns” *Journal of Philosophy*, 88,1: 27-51.

- Epstein J. (1999) "Agent based computational model and generative social science." reed. *Generative social science*, Oxford: Oxford University Press. (In press, Chapter 1).
- Gilbert N. (2002) "Varieties of emergence." *American Journal of sociology*
- Hordijk W., Crutchfield J., Mitchell M. (1996) "Embedded particle computation in evolved cellular automata." *Proceedings physics and computation*
- Humphreys P. (1997) "How properties emerge." *Philosophy of science*, 64: 53-70.
- Humphreys P. (2004) *Extending ourselves*. New-York: Oxford University Press.
- Humphreys P. (2007) "Synchronic and diachronic emergence." *Minds and machines*, special issue, Huneman & Humphreys (eds.), forthc.
- Klee R. (1984) "Microdeterminisms and concepts of emergence." *Philosophy of science* 51: 44-63
- O'Connor T. (1994) "Emergent properties", *American Philosophical quarterly*, 31: 91-104
- Nagel, K., Rasmussen K. (1994) "Traffic at the Edge of Chaos." In *Artificial Life IV*, ed. R. Brooks. Cambridge: MIT Press.
- Phan D., Dessalles J.L. (2005) "Emergence in multi-agent systems: cognitive hierarchy, detection, and complexity reduction"
- Schelling T. (1969) "Models of segregation." *American economic review*, 59, 2: 488-493.
- Seager (forth) "Emergence and efficacy."
- Shalizi C., Haslinger R., Rouquier J.B., Klinkner C., Moore C. (2006) "Automatic filters for the detection of coherent structures in spatiotemporal systems" *ArXiv CG/0508001*
- Silberstein M. (2002) "Reduction, emergence and explanation", *Blackwell to the philosophy of science*, Silberstein M., Machamer P. (eds), Blackwell, pp. 80-107
- Silberstein M., Mc Greever J. (1995) "The search for ontological emergence", *Philosophical quarterly*, 49: 182-200
- Tassier T. (2004) "A model of fads, fashions and group formations." *Complexity* 9, 5: 51-61
- Wilson J. (2005) "Emergence and degrees of freedom" *Internet philosophical conference*
- Wimsatt W. (1997) "Aggregation: reductive heuristics for finding emergence", *Philosophy of science*, 64, proceedings, S372-S384
- Wolfram S. (1984) "Universality and complexity in cellular automata" *Physica D*, 10:1-35.

# Emergence and adaptation

Philippe Huneman (IHPST, CNRS, Paris)

This paper addresses the conceptual relationships between two key concepts in the fields of complex systems sciences and biology, namely emergence and adaptation. The main intuition is that there is a deep link between them, because we see that they often go hand in hand: the biologists talk of emergence of new adaptations, or emergence of new kinds of adaptation as new fitness units, for example the emergence of multicellularity (Michod 2001, 2005, Leigh 1999); on the other hand, researchers in complex systems say that emergent patterns are adapted, for example, genetic algorithms are built to show the emergence of the optimized, e.g. fittest or best adapted solution to a problem (Hillis, 1994; Holland 1997). Is this co-occurrence a mere manner of speaking, or does it cover a deeper entanglement between those two concepts ? This question should lead us to explore the interplay between Darwinian biology and formal science of complex systems. The consistence of such an interplay is quite obvious since, for instance, genetic algorithms use a wholly biological vocabulary, namely fitness, mutation, crossing over, etc. ; but the mere acknowledgement of there being an affinity between those two fields is not yet an enquiry about *why* there is such interplay. The present paper, hence, addresses this issue.

More precisely, the underlying intuition goes like this: biologists speak of “key innovation”, for example avian flight, the bony skeleton of vertebrates, large brain of hominoids, sex or the insect pollinisation system of angiosperms. Those key innovations are so labelled because they open new adaptive possibilities. The steps that constitute emergence of new fitness units, according to Michod, or that are evolutionary transitions (Maynard-Smith, Szathmary, 1999), are main exemplars of such key innovations: cells, eukaryotes, multicellularity, sex, sequestration of the germ line, colonies of individuals... One must notice that the features of such innovations, in vernacular language, match the features that most of the literature supposes proper to emergent properties (if any): unpredictability (of the macroevolutionary effects) before the innovation, and novelty (in the sense of the novel causal role of the key innovation in phylogeny)<sup>8</sup>.

There is an open biological question about the status of innovations: are they innovations like other kinds of adaptations, which, somehow by chance, will be very successful, but play as such no causal role in patterns of diversification, hence the concept might be spurious<sup>9</sup> ? Or do they have some special common causal property that accounts for their success compared to other adaptations, and that explains their difference with ordinary modifications in shape and size<sup>10</sup> ? Such a question should benefit from an enquiry about what means to be emergent and what are the links between emergence and adaptation. However, whereas adaptation is a proper concept of evolutionary biology, “emergence” is not an uncontroversial concept and received no consensual technical meaning; moreover, the anti-physicalist

<sup>8</sup> What is properly unpredictable ? May be not the feature itself (large brains in individuals, for example, came according to the laws of chemistry and physics implemented in molecular biology), but somehow the success it met, which generates new patterns of evolution and diversity. So the most manifest aspect of this unpredictability is the unpredictability of what follows the occurrence of the key innovation compared to the previous from of the Tree of life.

Moreover, not every key innovation is an “evolutionary step”, since most of them are, albeit widely spread among several phyla, not generalized to all the following lineages in the same way than eukaryotes, sex etc. But, before having a rigorous concept of emergence, there is no sense of choosing one series of examples instead of another as paradigm of emergence. Inversely, we would rather address this issue after having made sense of emergence as such.

<sup>9</sup> Cracraft (2000)

<sup>10</sup> Müller (2000)

positions of old British emergentism<sup>11</sup>, when it comes to life, makes its tenets unacceptable for modern philosophy of science. If we want to make sense of emergence in the fields of life sciences and illuminate its connection to adaptation, we should first consider emergence outside biology in order to define the concept. Wagner and Altenberg (1996) overtly addressed the issue of biological innovations by a parallel with evolutionary computation (genetic algorithms etc.), and with the findings concerning emergent patterns in this field. Simulations and complexity science, since they use essentially formal methods, give the opportunity to address emergence in more formal, hence more rigorous, terms<sup>12</sup>. Now, if we can provide a rigorous formal concept of emergence, in the field of simulations, and find reasons why emergence so defined, might be related to adaptation, then we will be likely to question what is at stake with key innovations, and moreover, whether there is something like emergence occurring in biology and why<sup>13</sup>.

After having recalled the cleavage between several uses of emergence relatively to adaptation in complex sciences and in biology, I begin by examining the criteria of emergence. I show that there are two main varieties of criteria, computational and causal. Then I question the articulation between computational and causal emergence, and show that some selection process is at stake here. To this extent, emergence involves some kinds of adaptation. Then I address various uses of simulation related to biology, especially through the occurrence of fitness landscapes, in order to show that the several criteria of emergence defined about simulations are relevant when it comes to understand adaptation in general and emergence of new kinds of adaptation in life sciences.

## I. Biology, complexity sciences and adaptation

Suppose that we are designing a Genetic algorithm (GA), in order to find out the solution of a sorting problem. The algorithm will evolve the solution; as a matter of fact, the final program will be the most adapted. Now, if we reconstitute a paleontological sequence of fossils, some might say that we understand the evolution of forms, and that *Equus* is more adapted than *Hipparrison*, and hence than *Mérychippus*, from which it radiated later (Simpson 1948). Could we say that (better) adapted forms *emerge* in the two cases, in the sense that in both cases a more and more perfect solution for a specific problem (sorting problem, environmental demand) has been evolved ?

No, because the interesting uses of those words are not grasped in this manner – above all because *hippies* is not adapted to the same environment to which *equus* was adapted. Surely, genetic algorithms are designed to evolve the best adapted solution. For instance in the so-called evolutionary computation, according to Crutchfield and Mitchell's results (1993), if we use a GA to find the best adapted CA to lead to a final state, surely adaptation “emerges” here<sup>14</sup>. Yet in some of the last advances in biology

<sup>11</sup> On this point see Mc Laughlin (1997, 1992)

<sup>12</sup> For a general approach of the new issues raised by the use of computer simulations in various sciences, see Humphreys (2004).

<sup>13</sup> R.W. Korn (2005) attempts to make sense of emergence in biology by using primarily the concept of information and the consideration of biological hierarchy. The present paper undertakes a different program since it first addresses emergence as a somehow formal concept in formal sciences. One should expect that the two approaches yield the same identifications of what is emergent in biology. This question is left open.

<sup>14</sup> The lexicon of emergence is widespread in complexity studies and artificial life, as soon as people deal with simulations. For example in a paper about the Evoloop (first initiated by Langton), the authors write: “Evoloop mutate through direct interaction (collision) of their sheath structure, leading to a change in the gene sequence of offspring loops. This results in a uniquely emergent process of evolution, one which has been considered to generally favour small-sized loops due to their robustness and high replication rate.” (Salzberg, Antony, Sayama \*). Rasmussen et al. (2002) defines their project in those terms: “We discuss the detailed process of micellation using the three dimensional molecular dynamics lattice gas. Finally from these examples we can infer principles about formal dynamical hierarchies. We present an *ansatz* for how to generate robust, higher order emergent properties in formal dynamical systems that is based on a conjecture of necessary minimal complexity within the fundamental

mentioned above, the point is quite different. Michod calls “emergence” (2001, 2005) not the continuous process of adaptation undergone by some entities, but the appearance of a new level of adaptation constituted on the basis of the previous entities through a kind of trade-off between decrease of fitness of these entities and increasing fitness of the new, higher-level, entities. And the so-called “evolutionary transitions” described by Szathmary and Maynard Smith (1996) are in the same way irreducible to a continuous adaptive evolution. So, in simulations like genetic algorithms we have *continuous* evolution of more and more adapted patterns, and this might count as emergence; whereas in biology, the most interesting cases of putative emergence display *discontinuity* in evolution.

It seems that, in this case, we can not equate adaptive emergence in complex systems, and genuine emergence in biology. But this discrepancy is likely to be compensated if we consider more precisely the case of genetic algorithms. In effect, the advances in the field have been essentially made by conceiving features able to fill the present gap between simple adaptation and what we could call “emergence of adaptability”, as I will argue now<sup>15</sup>.

The original genetic algorithms define a fitness function according to which selection is about to lead a population to a pre-defined optimum. Evaluation function is fixed, and so are the actions of which the initial “building blocks” (Holland 1995) are capable. Notice that, when modelling life, nothing in the nature of those building blocks bind them to some level in the elementary components of the living realm; for example it can be cells but also genes (1999), animals (Reynolds\*\*), species (\*\*). For this reason computer simulations in terms of CAs or GAs can model alternatively the behaviour of organisms, the constitution of organismality through complex multicellular colonies, and of complex traits (think of Conway’s Game of life), and also phylogenetic patterns<sup>16</sup>. One main problem in Genetic Algorithms here is one of “premature convergence”, namely, the possibility that a *local* optimum of the fitness function is reached too quickly by the population, which will then stay there and won’t reach the real, *global*, maximum. Strategies of renormalisation (scaling, windowing, etc.) have been elaborated, but they don’t address the main concern, which is that such emergence process seems too constrained<sup>17</sup>.

Channon and Damper (\*) termed “artificial selection driven” the systems where evaluation of the fitness function is fixed in advance, and “natural selection driven”, the systems where one can not make a finite specification of what it is to be fit. Note that this second case is what occurs in natural ecosystems, where the same fitness value could be realized by (for example) either a high race speed or a perspicuous sight – so the labels “natural vs. artificial selection” are not simply metaphorical. Then they argue reasonably that “anything that emerges during evolution (in the evolutionary emergence sense) must result from another aspect of selection, which in turn must arise from the inner dynamics of the system”. In other words, there is no emergence without (what they call in this context) “natural selection”, because the feature of novelty proper to emergence requires that the form of the emerging device were not fixed in advance by the fitness function but stem from the dynamics of the system itself.

interacting structures once a particular simulation framework is chosen.” Mc Caskill and Füchslin (2001) address the “process of emergence” (9198) of a genetic code, by accounting in their simulation for the evolving of a code and its stabilization.

<sup>15</sup> The issue of “emergence of adaptability” is very close to the “emrgence of evolvability”, as opposed to evolution; Wagner and Altenberg (1996) forged this term in order to focus of the question of variability - rather than variation, that fuels the ordinary population genetics of adaptation – through considerations akin to evolutionary computation.

<sup>16</sup>In the last case, some simulations simulate only a pattern of evolution, with no hypothesis concerning the process of evolution – it’s the case of the simulations used to corroborate the *punctuated equilibria* pattern in macroevolution, or Mc Shea’s diffusion model of increasing complexity (2001). See section 3 on types of simulation.

<sup>17</sup> The situation here is analogous to the case of Sewall Wright’s Shifting Balance Hypothesis in population genetics: once you have represented the adaptive landscape for a population, you see that this population may be trapped on a local fitness peak, so that natural selection will drive the population up to this peak and, so doing, will take it away from a higher fitness peak. On those landscapes see section 3 below.

Some systems, in simulations, are designed to undertake Channon's "natural selection". Ray's Tierra (1994), Hillis's coevolution (\*) are well-known examples. Here, the fitness function is not determined in advance; and we see that a population can evolve some new features, analogous to the new levels of fitness in biology, since they can be conceived as new classes of entities, and they behave in a specific manner in the simulation. Hillis improved an optimizing GA for sorting networks by creating another population, anti-networks, namely "sorting problems"... Those problems are intending to minimize the fitness of the sorting networks; hence the fitness function itself evolves according to the arising of sorting problems. A dynamical coevolution analogous or identical to host-parasites coevolution occurs. Ray has found, in his population of programs, arising "parasites", "hosts", "hyper parasites" and so on... Ecological adaptations were going on. More precisely, the idea is that some classes of entities are spontaneously and regularly emerging, that prove themselves afterwards more or less adapted. Channon designed a system called Geb, able to perform emergence of innovations. Nevertheless, he recognizes that a limit of those simulations is that "specifying the available actions constrains organisms around these actions and so limits evolution". Even if the fitness function is likely to be left open, the class of actions of which building blocks are capable is finite.<sup>18</sup>

If Channon's "natural selection", unlike "artificial selection", gives rise to an evolutionary emergence more akin to the biological meaning of emergence as a discontinuous arising of fitness levels, we could then be allowed to talk of "emerging adaptation" in this context<sup>19</sup>. *In return*, if we can, in the framework of complexity sciences, define a precise concept of emergence then the intuitive biological meaning of "emergence" could be illuminated, and finally we could seriously decide about the possibility of a conceptual relationship between emergence and adaptation.

Hence we shall turn to the determination of emergence from a semantic point of view: namely, what do we mean when we talk, meaningfully, of something emerging ? The question will be here what are the available criteria that enable us to decide whether some property or pattern is emergent – and first of all, in simulations.

## **II. The criteria of emergence**

### 2.1 Incompressibility : weak and strong, epistemological and ontological

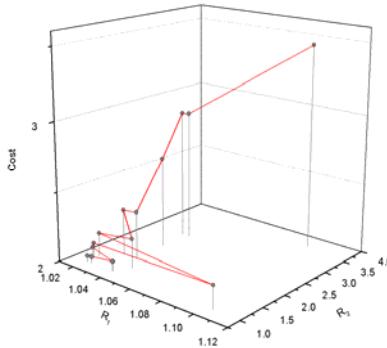
We often mean by emergence the intuitive idea of unpredictability, irreducibility and novelty relatively to some basic entities, properties and their laws. How to characterize precisely this irreducibility ? According to Jacques Dubucs and to Mark Bedau (this volume), we have an approach of emergence from the side of "measure" or "computation". Diachronic emergence (see Stephan (1999), Bedau (1997)) occurs in time, be it discrete or continuous. One simple idea is the following: a phenomenon is said to emerge if the number of steps in running the quickest algorithm to obtain it is roughly the same as the number of steps in the actual simulation process<sup>20</sup>. So uncompressibility of the simulation process is a criterion of emergence, or what Bedau calls "weak emergence" (1999, this volume).

<sup>18</sup> This might in the end proves to be the main difference between simulations and the biosphere.

<sup>19</sup> Burtsev et al. explicitly devise a model for "adaptive purposeful behaviour". They spontaneously speak of emergence of new steps in adaptive purposiveness : "the transition from the scheme of control without motivation to the scheme with motivations can be considered as the emergence of a new level of hierarchy in the control system of the agents". On the question of the emergence of self control, see Ismale (this volume) and Corning (2002).

<sup>20</sup> Measures of complexity are numerous, as we know, and Adami (2002) gave a complete survey of the question applied to biology, arguing for the impossibility of a general trend towards complexity because the relevant complexity measure has to be an information measure in the niche of the organism.

Three remarks. First, notice that the intuitive idea of unpredictability here is modified. The following genetic algorithm has an emerging solution – even if it is predictable, to the extent that we designed it to reach its final state.



*Fig. 1 A GA and its predictable outcome*

So the final state might be predictable, but what remains at least unpredictable is the unfolding of the process that leads to it. We should speak of a pathway-unpredictability rather than an outcome-unpredictability. Hence, a precise concept of emergence may require us to transform the three intuitive features of emergence, unpredictability irreducibility and novelty. We keep novelty, irreducibility is illuminated through the incompressibility criterion, and unpredictability is turned into pathway-unpredictability<sup>21</sup>.

Second. We thereby have a descriptive criterion of emergence, which leaves open the question of *what* is emerging. In a paper on supervenience, Mc Laughlin (1992) argued that it can not be decided whether properties events, laws, state of affairs, etc., have to be said supervenient *primo sensu*. I guess the same case holds for emergence, apprehended through the measure criterion.

Third. The process whose outcome is the pattern or property known as emergent is such that we can't calculate its outcome in a shorter way; moreover, this outcome can't be computed in any manner no matter our cognitive abilities. An easy objection, that the attempts of finesse this criterion such as Dubucs or Bedau (this volume) try to counter, is that one can always argue that our cognitive abilities now are such that no compressible algorithm is available, but in the future, or with infinite cognitive abilities, such algorithm will exist. A general way of answering this objection is to argue that emergence is not an epistemic property – depending upon our ways of reaching reality – but a conceptual one. Epistemic properties are somehow subjective, conceptual ones are not, or not directly (you should prove a quite difficult empiricist claim in philosophy of mathematics to say so). The simplest example of conceptual non-epistemic property would be Abel-Ruffini theorem: because of results about groups from Galois's theory there is no general solution in terms of radicals for polynomial equations of degree above 5 – no matter the cognitive abilities of mathematicians. So the fact that something is emergent in a simulation would be, exactly in the same manner, a perfectly objective fact, albeit a conceptual one, exactly like in mathematics<sup>22</sup>.

If we refer to the distinction sometimes used between epistemological and ontological emergence (Silberstein, Mc Grever 1999, Silberstein 2002), according to which the former concerns irreducibility of higher level laws or theories to lower level ones, and the second concerns novel causal power, then

<sup>21</sup> For another way of weakening the traditional requisites of emergence see Batterman (2002), ch.8.

<sup>22</sup> I provide an argument to the objectivity of computational emergence in this sense, resting on results by Buss et al. (1995), in a paper presented at the PSA meeting 2006 (Huneman 2006).

our “conceptual” criterion of emergence captures “epistemological” emergence (since it makes sense of irreducibility but not of novelty, in the sense of novel causal powers) whereas an ontological emergence would capture this aspect of causal novelty<sup>23</sup>. A difference of the same kind would hold between “weak emergence” and “strong emergence” in the sense of Bedau (1997). I just highlighted that our criterion of emergence, whether “just epistemological” or not, is in any case objective. I will now argue that the distinction between so-called ontological and epistemological senses of emergence is not as clear cut as it is pretended.

## 2.2. Measurement and cause

Crutchfield (2002) emphasised the objective character of the measurement criterion by speaking of a “calculi of emergence”. Each natural process, he claimed in a wolfranian manner, can be thought as a machine computing the outcome. Classes of machines reveal, therefore, classes of natural processes. According to Crutchfield’s view, then, the true definition of emergence is given by Wolfram’s class III and IV cellular automata. Crutchfield opposes this “intrinsic emergence” to the view of emergence as pattern apparition. Even if they can sometimes overlap, the latter is more subjective than the former, because it presupposes the set of previously known patterns<sup>24</sup>.

Authors like Pattee (1989), Crutchfield (2002) or Bedau (1997, this volume) converge on this measurement-interpretation of emergence involved in the computational criteria formulated above. The point is that emergence involves *a new kind of measurement*, so that the emerging entity becomes itself its own measurement rule. The discontinuity of emergence, intuitively felt when thinking about phase transition or other classical examples, has to be conceived as the objective occurrence of a new measurement. This is strictly entailed by the contrast between aggregative and emergent properties (Wimsatt 1996): if aggregativity fails when it comes to emergent properties, then the possibility of measure ensured by linearity and homogeneity of aggregative properties is no more guaranteed, and another kind of measure comes into play<sup>25</sup>. Taking an example in real life: we can not analyse a traffic jam with the same measure units (speed, etc.) than a regular traffic. This meets precisely the issue of emergence of new fitness units as key innovations, which we considered characteristic of emergence in biology: the fitness of a genome is not valuable in the same way as the fitness of macromolecules as replicators, genes create new standards for fitness<sup>26</sup>.

However, by the computational approach we will not exhaust what is at stake with what we call emergence in general, if we want to capture something of the meaning of the term outside the realm of simulations. Take the biological case : surely, with the emergence of genes, or the emergence of social organisms, we have new units of fitness appearing; but correlated with them we have also *new regimes*

<sup>23</sup> In the same sense, Deamer (\*) and Kauffmann (1993) argued that systems like hydrophilic and hydrophobic lipids that assemblate themselves into a kind of cell are instances of ontological emergence since the “cell” acts as a whole in a novel way (compared to the previous actions of the molecules).

<sup>24</sup> For another position, arguing precisely that pattern emergence is primordial, see Humphreys (this volume). Note that there is a major ambiguity about patterns, if we consider the usual meanings of the word, even leaving aside the question of their subjectivity. A pattern is somehow ordered, and to this extent, each time a pattern appears, order is something that by definition was not in the constituents, so is a novelty, hence the pattern becomes a good candidate for emergence. But on the other hand, since it is ordered, there is always a way of simplifying it (suppressing symmetries, redundancies, etc.), hence there is a shorter way of getting it from the initial constituents – therefore it contradicts the measurement criterion of emergence. This ambiguity is finally based on the fact that the measurement criterion for emergence is akin to Chaitin’s definition of random sequences, and that in this case, any weird enough property, supposed to be randomly generated, will be emergent, which is not satisfying. Let’s call this problem “Chaitin’s puzzle” – approached in another way by Symons (this volume). I hope that the following section provide a way for solving Chaitin’s puzzle.

<sup>25</sup> That is why Pattee (1989) says that “the most important type of emergence” is “measurement itself”.

<sup>26</sup> In this case those new standards are obvious : reproduction through phenotypes, selection for them.

*of selection* (gene selection, group selection) that superimpose on the former regimes. Assuming that we have with measurement a criterion for objective emergence, then we will have to account for another dimension of emergence namely, the causal one. Two arguments hold, here.

First, recall what metaphysics has called “causal criterion of reality”, assuming that anything which is real has to bear some effects in the world, to make a causal difference. So the emergent item = X, if real, has to be a causal entity. Therefore appears the puzzle of downward causation, and the difficulty to get rid of it. That is why Kim himself recognized that downward causation had to be worked out when one intends to accept emergence in his ontology (1999)<sup>27</sup>. It is not the place here to handle this puzzle, and I will give another argument, more important<sup>28</sup>.

Any emerging item or phenomenon, if it is proved emergent, has to be *robust*. That is, a slight perturbation of the context can not disturb the emerging item or cancel it. On the basis of this requisite, Rüger (2000) yielded his theory of emergence as robust supervenience – deprived of the clause of individual stability of the phenomenon. Robustness implies that any emerging entity X has a kind of causal power, because it creates a difference between two perturbations (= “if there were no X as emergent pattern two perturbations a and b would have two different results a’ and b’, whereas with X a and b have the same null outcome” – hence this displays the counterfactual dependence named causality). Yet, *even in the context of simulations*, where we forged the measurement criterion, this is also essential, because, if an emergent pattern (in the sense of weak emergence: incompressibly computable) remains half a second in a simulation and disappears, or if (which is related) any perturbation on the screen dissolves it, we will be reluctant to talk about emergence of something<sup>29</sup>. Hence, the emergent item as such has a kind of causal relevance that we have to characterize<sup>30</sup>. Paul Humphreys (this volume) investigates the conditions of stability for patterns supposed to be emergent, this stability or robustness not being entailed by the mere computational criterion of emergence.

Usually, people refer to causation in order to show that what is captured by measurement approaches have no relevance for the issue of ontological emergence, or emergence in the world. For example, Silberstein and Mc Greever (1999) reports this argument about attractors as emergent properties in chaos theory: “the standard interpretation of “chaos theory” is that it shows us the “mechanisms” responsible for unstable behaviour, but these are not causal processes – chaos theory gives us the “geometry of behaviour” (...) Nor is chaos theory thought to provide new laws of nature, but merely patterns of behaviour for certain classes of systems. (...) dynamical system theory seems to explain the behaviour of a system merely by describing it.” Exactly the same line of argument holds again vindication of emergence in simulations, like Holland’s claims about rule directed formal automata giving rise to emerging patterns<sup>31</sup>. Their argument is that nothing about the classification of processes and the characterization of patterns relies on causal considerations. Corning (1999) writes: “consider Holland’s chess analogy. Rules or laws, have no causal efficacy; they do not in fact “generate

<sup>27</sup> On this issue see also Enç 1993

<sup>28</sup> If we take a classic GA, we have an appearance of downward causation : everything occurs as if the optimal solution was guiding the entire process, causing the stages to arise one after another. We would quickly reply by remarking that the GA has been designed for it, which implies that the outcome solution doesn’t cause anything. But if we consider more elaborated algorithms, with no fixed fitness function, the ones that are good candidates for emergence, we see that this appearance of downward causation vanishes, because the entity held for a cause is no more determinate.

<sup>29</sup> This requisite is also formulated by Gilbert (1992) in the context of his finessing of Schelling’s model of segregation and clustering (the clusters have to be robust with respect to replacements of agents).

<sup>30</sup> Note that Crutchfield, Forrest and Ras (\*), when they define a vocabulary to talk about what happens in simulations (emergent computations in this case, e.g. GA for getting the best CA applied to a given problem), seem to undertake the same search for a causal perspective on criteria of emergence in simulations. I try to give reasons for which this is indeed a causal story.

<sup>31</sup> See also Symons (this volume).

anything". They serve merely to describe regularities and consistent relationships in nature. These patterns may be very illuminating and important, but the underlying *causal agencies* must be separately specified (though often they are not)."

So, by claiming that there is a causal dimension in any emergent process, be it in simulations, I reject this line of argument. My main argument is that, precisely, *causal explanations* in simulations can *only* be specifications of anterior and posterior state. The state of a cellular automaton at time  $n+1$  has for only cause the state of cellular automata at time  $n$ . In effect, let's call  $B_1^{n+1}$  the state of the first cell on line  $n+1$ . Let's call  $A_1^n$  a set of states  $a_{1+i,n}$ ,  $i$  varying from 1 to  $p$  ( $p$  is defined by the rules) such that their outcome at level  $n+1$  is  $B_1^{n+1}$ . Now, there are  $j$  other set of states like  $A_1^n$  such that the outcome is still  $B_1^{n+1}$ . So we can indicate those set of states :  $A_1^{n,j}$ . The CA is said to have property  $P^{n,i}$  at step  $n$  if it exists  $j$  such that it is in a set of states  $A_1^{n,j}$ .

Now for  $i$ , and the state of  $B_i$  at step  $n+1$  we can a set of states  $A_i^{n,j}$  that all result in  $B_i^{n+1}$  and thus define the property  $P^{n,i}$ . And let's define  $Q$  the property of being in the state  $\{B_1 \dots B_i \dots B_m\}$ , property instantiated by the CA at step  $n+1$ . Finally, we can say that the CA at step  $n$  has the property  $P$  iff it has all the  $\{P^{n,i}\}$ . Then, if the CA had not been in a state  $P$  at step  $n$  it would not have been in state  $Q$  at time  $n+1$  : counterfactual dependence, hence causation. So the only causal explanation of "being in state  $Q$  at  $n+1$ " is "being in state  $P$  at  $n$ ". Thereby, statements about incompressibility in simulations are implicitly related to statements about causal explanation. So there is a causal dimension of emergence, for which the measurement approach can not account by itself. I aim now at explicating it, and then showing its relation with the measurement criterion.

Property P at Step n :     $a_1 \ a_2 \ \dots \ a_{1+p} \ a_{2+p} \ \dots \dots \dots$

$A_1^{n,j} \ A_2^{n,j} \ \dots \dots \dots$

Property Q at Step  $n+1$ :  $B_1^{n+1} \ B_2^{n+1} \ \dots \dots \dots$

*Fig. 2 Causation as counterfactual dependence between steps in CAs*

How then, can we conceive the causal structure embedded in emergence phenomena? Let us make a comparison between two kinds of intelligibility, the first one frequently used in classical science and the second one mostly in the inchoative science of complex systems.

Think of two soldiers, wanting to throw their cannon ball as far as it is possible. They can write Galileo's equation of the falling bodies, and then, find the maximum of the function. So from the expected *final state*, and the *global* law which applies to each moment of the system, we derive the solution, which is a  $45^\circ$  angle from the floor; this can be termed a Global Backward approach. Optimization problems in the framework of classical mechanics are Global Backward understanding pieces.

On the other hand, what is achieved by the Genetic Algorithms method is the exact opposite, a sort of Local Forward approach<sup>32</sup>. We are applying only *local rules*, and, in a kind of "forward expectation", we let the outcome appear step by step. It is the same thing if the GAs are used to evolve CAs in order to

<sup>32</sup> The usual Top-down and Bottom-up terms are not used here because my perspective is the causal process embedded in the phenomenon, and not the kind of explanation. Of course, convergence of genetic algorithms hangs on mathematical structures, recently illuminated by some results reached in the framework of the Freydrin Wentzell theorem. Hence, it may seem illegitimate to speak here of causation, one could claim that everything here takes place in mathematics, with no causation. But the same argument would contest that there is causality in physics since mathematical physics exists, which is absurd.

produce the outcome (Mitchell & Crutchfield). And generally speaking, any CA as such proceeds in this way, in the sense that there is no immediately available description of the system in general at each moment, and no general law that describes the transition, from one step to another, *of the system as a whole*. In the forward local approach, a local state  $A_m$  ( $\ll A$ ) of the system causes a following local state  $B_n$  ( $\ll B$ ), but we do not use a global law that would rule the relation between any  $A$  and any  $B$ .

A	.....	$A_m$ .....
B	.....	$B_n$ .....
C	.....	$C_k$ .....

Fig. 3 The local forward approach in general

In the case of a cellular automata for instance, we do not have easily a global law that would causally explain the transition from any general state  $A$  to any general state  $B$ . For sure, the state  $A$  is such that transition to state  $B$  is deterministic, since the behaviour of all cells  $A_i$  is determined by local rules and then we can get all the states of cells  $B_i$ , but there is no *general rule* which explains as a whole the transition from  $A$  (all the  $(A_i)$  as a whole) to  $B$  (all the  $(B_i)$  etc.), and which is valid for any  $A$  and  $B$ . In the terms of Rasmussen and Barrett (1995), the relation between  $A$  and  $B$  is not explicitly “encoded”. They distinguish the level of the rules linking elements, rules being encoded, and the higher level that takes into account those elements as a whole. A simulation “generates relations that are not explicitly encoded”. They recognize that emergence occurs where the level  $L^2$  can not be described at the level  $L^1$ , whereas simulating the behaviour at  $L^1$  let regularities emerge and be stated at  $L^2$ . “Since we assume that the system cannot a priori be described at level  $L^2$  but that it can be described at level  $L^1$  the dynamics at level  $L^2$  can be generated by simulating the interactions of the objects  $S_1, \dots, S_n$  at level  $L^1$ . In other words : by simulating the interactions of  $S_i$  at level  $L^1$  the phenomena and relations at level  $L^2$  will *emerge*.”

Now, those Local Forward and Global Backward approaches are not exclusive; in some contexts and about some issues they often can go together. If there is a general law of the system that sustains a Global Backward approach, we can deduce local rules, and then proceed according to a Local Forward approach. For instance, in the cannonball case, note that at each step of the trajectory we can compute the next step by applying Galileo’s law, and then get a variety of final states and compare them. The same law thus applies in the Backward Global description, and at each step of the Local Forward computation. That is why the Global Backward and the Local Forward approach *match*, e.g. there is a kind of correspondence between the two. The same optimisation of the trajectory results from both approaches. Causal explanation can be sustained in both ways. Any anterior state  $A$  of the system causes a posterior state  $B$  according to a law, which is *always the same* and is the global law of the system.

However, this matching between the two approaches does not always obtain. And when it fails, we *are likely* to meet a case of emergence. In effect, suppose that we have a phenomenon that fulfils the measurement criterion of emergence. Briefly said : if there is no algorithm shorter than the process to compute the emergence of a new state of the system, then we cannot have a simpler determination of the process by what would be a global law of the system. Therefore, there is no possible mapping between Global Backward and Local forward approaches. But reciprocally, suppose that such a mapping between Global Backward and Local Forward descriptions does not obtain. Hence, it means that one can not compute a given state (at step  $n$ ) otherwise than by the Local Forward approach, since there is no global law. So the only way of getting the final state is to run the process. The two characterizations of emergence converge : the computational criterion of uncompressibility, and the causal criterion of unmatched.

In genetic algorithms, this failure of the matching between approaches is obvious from the fact that the very specification of the expected outcome can not necessarily provide a grasp on the global transition between two steps of the system; yet when the fitness function is fixed there might be this matching, hence no emergence. In the case of cellular automata, the difficulty of providing the local rules from the expected pattern that we wish to produce is an evidence for the frequency of such a failure<sup>33</sup>. The fact that if we wish a cellular automaton that produces a specific outcome we might generate it through a genetic algorithm bearing on cellular automata and taking, as “genes”, its strings and rules, as developed by Crutchfield and his collaborators, is also an argument in the same sense.

So what means this failure of a matching between two kinds of causal explanations? It characterizes the causal structure of emergence, in the sense that the causal relation between two successive states of the system ( $X_n^i$  and  $X_{n+1}^i$  for all the  $i$ ) can never be traced back to a general law of this system (e.g. for all  $X_n$ ) – even if a description at a global level can be given independently (for example, a specification of the expected outcome of a simulation<sup>34</sup>). For a CA, we can go from  $C_n^j$  (with  $j$  varying from  $i+p$  to  $i-p$ ,  $p$  being defined by the rules of the CA) to  $C_{n+1}^i$ , but *in general* we can not go lawlike from  $X_n$  to  $X_{n+1}$ , and still less from any  $n$  to  $X_n$ . (Fig. 4) This might be another way to view the failure of aggregativity (Wimsatt 1996) – since any aggregative system is such that we go from local to global quite continuously, and that we might get a covering law for explaining this process. But the present view is centered on the causation aspect.

$X_n$	$C_{j-p_n}^i$	$C_{j_n}^i$	$C_{j+p_n}^i$		<i>F ig. 4 Local forwa rd</i>
$X_{n+1}$		$C_{j_{n+1}}^i$			

*progress unmatched global backward in CAs*

Thus we have two characterizations of emergence, a measurement (or computational) one, and a causal one. Nonetheless, these two characterizations of emergence, measurement and causality, are entangled. Their entanglement will provide a clue to understand the relationship between computational criteria of emergence and adaptation. When you have emergence in the sense of those criteria, it means that no matter how according to some general rule, step after step, an effect is produced; what is explanatorily relevant is the fact that, locally, such and such intermediary effects are to be produced at every step. Take a CA: at level  $n$ , all the sets of cells  $C_n^j$  ( $j-p < i < j+p$ ,  $p$  depending on the definition of the rules) that result in the same state of cell  $C_{n+1}^i$  are equivalent, since from line  $n+1$  on, the CA will behave exactly in the same way. What matters, at each step for the continuation of the simulation, are the *effects* of the  $C_n^j$ , with no respect to the way they are produced, e. g. to their covering by a uniform law. Since the causal explanation of the transition from global state  $X_n$  (a set of  $C_n^i$ ) to global state  $X_{n+1}$  is independent from the causal explanation of the transition from global state  $X_{n+1}$  to global state  $X_{n+2}$ , two different states  $X_n$  and  $X'_n$ , provided that they have the same outcome  $X_{n+1}$ , would converge on the same  $X_{n+2}$ .  $X_n$  and  $X'_n$  count only on the basis of their outcome  $X_{n+1}$ . (Fig. 5)

<sup>33</sup> However there exists some CA such that the Local Forward approach yields a Global Backward approach : think of a rule such that “if next neighbour is white then black, if black then white”, and an initial state with all the odd cells white and all the even cell black. In this case for any  $n$  you can directly get the global state of the CA.

<sup>34</sup> Once again, emergence so characterized does not entail unpredictability. Battermann (2002) also weakens the classical requirements of emergence.

$X_n$	$C_j$	$C_{n\dots\dots}$	$C^{j+p}_n$	$F$
$X_n$	$p_{n\dots\dots} C'$	$C_{n\dots\dots}$	$C^{j+p}_n$	$ig. 5.$
$X_{n+1}$	$p_{n\dots\dots}$	$C_{n+1\dots\dots}$	$n\dots\dots$	$Fro$
$X_{n+2}$		$\mathbf{C}_{n+2\dots\dots}$		$m$
		$C_{n+2}$		$n+1$
				$on,$
				$X_m =$
				$X'_m$

For a GA, it is clear that  $X_n$  and  $X'_n$  count only on the basis of their outcome  $X_{n+1}$ , since they will be compared and retained on the basis of the fitness of  $X_{n+1}$  (however defined is the fitness function). To this regard CAs and GAs, notwithstanding all their differences, share a common causal schema, that we might call “*effect sensitive process*”.

Yet an effect-sensitive process, blind to anterior causes, is exactly what is known by biologists to be natural selection<sup>35</sup>. By natural selection, a trait is always selected for its effects, defined in general in terms of differential reproduction. Consequently, processes satisfying the measurement criterion of emergence seem to belong to the same class than natural selection processes, this class of “*effect sensitive processes*”, of which natural selection appears to be a species characterized by the kinds of heredity-replicability that it requires<sup>36</sup>. However, in a Darwinian framework, adaptation means nothing else than “item having been selected through natural selection” (Sober, 1984; Williams 1966). Therefore, emergent items (in the sense of the computational criterion) appear to be essentially described by adaptation ascriptions (but the opposite is not necessarily the case, of course).

### 2.3. Robustness and cause.

So we have a *causal* and a *computational* (or “*measurement*”) criteria of emergence, that allow us to understand some correlated use of the words emergence and adaptation. However, this remains very general and nothing has been said about the restrictions of emergence talk in biology. I will show now that taken together those criteria can legitimate the uses of “*emergence*” in the biological works reported previously. When Michod (2001) points out emergence of new units of fitness, this involves the fact that new *measurement* is created, the fitness of genes in a genome is not measured in the same way as the fitness of cells. But, in the same time, a new type of *causation* is thus ensured: think of the first replicating macromolecules, and the emergence of genes, whose fitness is indirectly evaluated through their phenotypes (and not directly through their molecular interactions). In another example, sex as a major evolutionary transition entails a new way of transmitting genes, which more or less corresponds to Mendel’s laws. As Maynard-Smith and Szathmary say concerning evolutionary transitions, “entities that were capable of independent replication before the transition can replicate only as parts of a larger whole after it.”

<sup>35</sup> A similar claim is made by Corning (2002) who defends a concept of ontological emergence as synergy : “in evolutionary processes, causation is iterative: effects are also causes. And this is equally true of synergetic effects produced by emergent systems. In other words, emergence (as I have defined it) has been the underlying cause of the evolution of emergent phenomena in biological evolution.”

<sup>36</sup> The connection between (what he calls “strong”) emergence and selection is also made, although differently, by Bar Yam through the idea of global constraints acting globally and indiscriminately on the parts. (“Selection is fundamental to both type 2 strong emergence and evolution”, Bar-Yam 2004, 23).

However, having a causal account of emergence in general, can we make sense of the *robustness* of the emergent? In the previous biological examples, robustness is ensured by the fact that a new selective regime will enforce the emerging new fitness unit, for example the fact that there are social organisms sustained through group selection, which arose with groups themselves (colonies of blue algae, social insects, etc.)<sup>37</sup>. A more recent argument is provided by Jaffe (2004), who established that among the factors maintaining sex in species, selection bearing on gametes – that are of course a direct product of the emergence of sex itself - is pregnant<sup>38</sup>. But can we ground this feature in a general definition of emergence? If we take the causal criterion, what would it mean that novelty is robust? Surely (this is quite sketchy, but a stronger characterization might be possible), it means that, since there is no matching between Global Backward and Local Forward approaches *till the final state*, once this final state is reached, *some matching is possible from now on*: namely, a specific characterization of the causal behaviour of the system as a whole – a kind of global rule - is allowed. So if this novel matching obtains, we will say that the causal criterion of robustness is fulfilled; else, only the measurement-computational criterion (and a merely causal criterion that goes with it) is fulfilled. We could then speak of robust emergence. These notions also converge with Bechtel and Richardson (1992) characterisation of emergence in terms of parts-whole relation. They write that emergence occurs in case of “systems in which the parts do make distinctive contributions, but in which the way the parts are put together imposes interesting constraints on the actions of the independent parts and leads to unexpected behaviours of the system as a whole” (266). The idea of “interesting constraints” is captured, in my account, by the occurrence of a kind of global rule specific to emergent phenomena as soon as it has emerged. Our specification in terms of Global Backward and Local Forward etc., by defining a causal criterion of emergence, *relates this classical characterisation in terms of parts-whole on the one hand, with the computational-measurement criterion of emergence on the other hand.*<sup>39</sup>

This arising global rule ensures that the system, featuring new causal regularities, is stable in the sense that it is not likely to regress to an anterior stage; and also guarantees that perturbations are likely to be suppressed or integrated by the system as a whole, since those new characteristics of causal behaviour imply a new parting between what is causally relevant and details that should be neglected. In other words, perturbations appear as noise as soon as the robust emergent item arises, which makes this

<sup>37</sup> Examples of robustness are not only a fact of evolutionary theory and new selective regimes. They are pervasive in biochemistry and molecular biology. Laughlin, Pines et al. (2000) write about protein folding: “Even more pervasive is the observation of the non-uniqueness of the sequence that folds into a protein with a particular structure, say that of myoglobin. This happens reliably for sequences that appear almost randomly related to each other, so it would appear that small perturbations of the underlying system still preserve myglobiness, which could then be regarded as an emergent collective property.” (33) Notice that Laughlin and pine’s concept of “protection” comes close to our sense of “robustness”.

<sup>38</sup> “The results of the tournaments show that the various proposed adaptive advantages of sex tested, improve the performance of sex, vis a vis nonsexual alternatives. However, none of these features on their own give a definite advantage over asexuality. Only when gamete selection mechanism is modeled, such as spermatozoa selection, together with a selection mechanism of males, sex becomes indisputable superior to no-sex. (...) The simulation results clearly show that not all the features proposed to favor the emergence and/or maintenance of sex have the same weight in terms of their effect on the evolutionary dynamics. Although all the features that had been reported to favor the maintenance of sex (...) they did it in widely different degrees. The single most successful feature tested, favoring sex, was gamete selection. An evolutionary advantage gamete selection may provide is the opportunity for selection to act on haploid gametes, where single strings of alleles may be expressed without a shielding effect of the twin alleles. This provides an opportunity for efficiently weeding out incompatible combination of alleles, deleterious mutations, and other nonadaptive genetic features, prior to the production of costly organisms that are then subjected to natural selection.” (Jaffe, 2004, 48) Those considerations lead the author to say in conclusion that “our study strongly suggests that an important adaptive advantage of sexual reproduction is the opening of new levels of selection.” (50)

<sup>39</sup> The part-wholes account in general can be found in O’Connor (1994), Silberstein and Mc Greever (1999), etc.

item robust with regard to those perturbations<sup>40</sup>. Before robust emergence, any perturbation is a causal interaction which has the same weight than all the interactions; but after robust emergence since the perturbation is measured to a system that might behave as a whole under a global rule, the perturbation is likely to be of no weight. Then, the fact that novel states or phenomena will accumulate under this new global rule enforces its importance<sup>41</sup>.

This second criterion of causal robustness sorts between items satisfying the first dual criterion (computationnal incompressibility and causal unmatching): in effect, as we saw some random patterns might satisfy this first criterion. Yet we surely would not want some random patterns to count as emergent. So the arising of a global rule, after the unmatching between local forward and global backward approaches, characterizes those states or patterns that are not random. This concern of avoiding random patterns as emergent is developed here by Paul Humphreys. However this criterion is even more discriminative. Think of thermodynamics: the state which is the result of the motions of molecules might be emergent in the sense of the first criterion but it seems that still you can not go from the local motions to the global state, even if there is a kind of global rule that allow you to predict one global state at time t from one global state at time t-1. So emergent states of the kind of thermodynamical values won't fall under our concept of robust emergence. This concept essentially concerns diachronic emergence, and may mostly address phenomena modelled in simulations and life sciences.

The main idea when it comes to robustness here, is that the feature of stability of the pattern is sometimes self-enhanced. The idea of an arising global rule makes sense of this property. In some cases this self-enhanced stability through an occurring global rule now supporting the local rules may be mathematically characterized. Take a CA at step n+1. For a cell  $C_{n+1}^j$  in a given state, belonging to any of the sets of states  $C_n^j$  ( $j-p' < j < j+p'$ , with  $p' \leq p$ ) whose outcome is *precisely*  $C_{n+1}^j$ , makes it likely that the same state will be represented one step further, e.g.  $C_{n+2}^j = C_{n+1}^j$ , hence there will be continuity in the pattern, so we can have more or less persistence. (Fig. 6) The sort of selection running in the CA (“effect sensitive process”) consists then in maintaining this self reproduction part of pattern: it looks like a selection for persistence<sup>42</sup>. So roughly said, in the CA case, talking of an arising global rule supporting the local rule means that some connection might be stated between sets of states of cells at step n and cells belonging to this set at step n+1<sup>43</sup>.

---

<sup>40</sup> In terms of cellular automata one can easily verify what is here at stake. There are two kinds of perturbations: changing the state of a cell within a pattern, changing the states of cells around the pattern. Some emerging patterns (the ones we call robustly emergent) are such that those two kinds of perturbation don't change anything. After some steps the CA behaves exactly as it used to do, still displaying the same global regularity that qualified it as robustly emergent. For a study of the conditions of stability of those patterns see Humphreys (this volume).

<sup>41</sup> Robustness of the emergent level is guaranteed, here, in a way close to the “generative entrenchment” emphasized by Wimsatt and Schank (1988), in the sense that since an emergent novelty is used by the system to build other features, its modification is likely to be very expensive, and then is not likely to happen; novelty gets entrenched.

<sup>42</sup> Nanay (2002) tried to define a very wide sense of selection, that would include persistence (selection with no replication) and what he calls non cumulative selection, which concerns cases with replication but no variation. This large scal selection corresponds to my “effect sensitive processes”.

<sup>43</sup> Shalizi et al. (2006) provided a formal characterization of robust autonomous patterns in CAs, in terms of measures of local sensitivity ad local complexity. Those measures can be done by an automatic filter.

$C^1_n \dots$	$C^j_n \dots$ $P_n \dots C^j_n \dots$ $C^{j+P}_n \dots$	$C^z_n \dots$
	$C^j_{n+1} = C^j_n$	
	It's likely that $C^j_{n+2} = C^j_{n+1}$ $C^j_n$	

Fig. 6.  
*Persistence arising in effect-sensitive processes.*

## 2.4. Consequences

Thus we have two criteria of emergence, the measurement one and the causal one; they are correlated, but then the causal one divides into a simply-causal and a causal-robustness criteria<sup>44</sup>. Hence, only the causal approach provides a way to specify a second criterion for emergence that captures the robustness of the phenomenon<sup>45</sup>. It restricts “emergence” to a subclass of the phenomena or properties that satisfy the measurement criterion. This converges with Batterman’s interpretation of emergence as cases of asymptotic reasoning at the singular limit of two theories (2001). In effect, he argues that, rather than speaking of novel causal powers conferred by emergence, we should talk of new theoretical frameworks that are arising to account for the phenomenon. The criterion of the non-occurrence of a matching between Global Backward and Local Forward approaches, together with the occurring of a global rule, similarly avoids the pitfalls of novel causal powers (and hence downward causation), while accounting for robustness of emergence, by emphasizing some specific features of (causal) explanation.

Those considerations imply that the clear cut division between epistemological and ontological emergence should not be taken for granted: what is captured by the computational criterion is not necessarily epistemological emergence because it goes hand in hand with a causal criterion, while ontological emergence is supposed to be a matter of novel causal power. Hence the most significant distinction is not between ontological and epistemological emergence but between the two kinds, or grades, of causal criteria of emergence that I distinguished above.

However, it is worth emphasizing that we were here using a very weak sense of causation, namely mere counterfactual dependence. One may ask for a more substantial sense of cause, that is not to be found in simulations because there is no causal processes (the actual ones run in the hardware). Yet, precisely the case of simulations as treated here might lead one to think that there is no conceivable emergence without some tiny sense of causation; and to this extent the conclusions of an investigation of emergence in simulations are easily connected to the case of emergence in the actual world, since this latter case raises the question of emergence related to actual causation.

When stating previously the formal or semantic relationship between adaptation and emergence, we dealt only with the first causal criterion of emergence (no matching between Local forward and Global backward approaches) and the correlated measurement criterion. Whether the phenomenon fulfils, or not, the second causal criterion (of robustness) will be a key to decide whether the adaptation would correspond to the class of novel, genuine emerging adaptation (or key innovations, or occurrence of new adaptability, or new fitness units). In the following sections I will show, by using several

<sup>44</sup> Note that, contrary to the measurement criterion, the causal criterion seems less neutral regarding what is *primo sensu* emerging. In effect, if we show that properties (or events, or facts) are the relata of causal relations, then this category will be the emergent in proper sense (for example Humphreys (2004) holds properties for being those causal relata; thereby what is emergent for him must be, above all, properties).

<sup>45</sup> Shifting to causal criteria will also solve Chaitin’s puzzle : no random final state will display the causal robustness criterion since, precisely, it won’t display a putative global law of the emergent state.

epistemological features of simulations of effective-sensitive process, that this distinction corresponds to some real divide between kinds of evolutionary processes.

### III. Selection, emergence and landscapes

Emergence and adaptation have a conceptual relation because of the involvement of effect-sensitive processes within the processes supporting emergence. So let's turn to an epistemological picture of the simulations of those processes, and their use in biology.

Among those simulations one must draw two distinctions:

a) About the *context of simulation*. There is on one hand the “Formal selection context”, when we assume that selection is a process unbound to its terrestrial realisation by nucleotides, amino acids and so on, but occurs as soon as we have replicating entities and variation among them. It is selection with no living matter<sup>46</sup>. The other is a “no selection context”. Kauffmann’s work on “order for free” seems to be the best known example. Reynolds’s boids is another interesting example<sup>47</sup>.

b) About the *uses of simulations* : weak and strong<sup>48</sup>. The weak use consists in *testing some hypothesis* on selection<sup>49</sup>. In the strong use, we do not simulate in order to test a hypothesis found when dealing with real populations, but we have a new kind of population made of digital entities, about which we can forge new hypotheses<sup>50</sup>. Those hypotheses are capable of being more general claims about natural selection, because the peculiar, terrestrial, domain of its application is neglected<sup>51</sup>. The

<sup>46</sup> Among numerous examples let's mention : Maley's study on biodiversity (\*), showing that emergence of new species is more conditioned by geographical barriers than by adaptive potential, is a good example. Todd and Miller (1995) modelling the sexual selection in this manner, or Maron's modelling of the oldest paradigmatic case of selection, Kettlewell's industrial melanism.

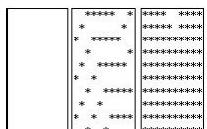
<sup>47</sup> Here the “building blocks” are simulating the birds themselves. There is no selection at stake, the point is to see whether with very simple rules that one can formulate by observing the flocking birds (for example : maintain a minimal distance with neighbours, tend to the center of the group...) a flocking behavior can emerge (which is the case).

<sup>48</sup> This distinction is close from Pattee's difference between realization and simulation (1989), or Sober's distinction between weak and strong AL (1992), or the distinction that Bedau draws between models that “strive for maximal fidelity to the details” and “unrealistic models” in biology (20).

<sup>49</sup> Maley's work, or Todd / Miller's work in the field of population genetics are good examples; simulations provide an extension of the testing capacities of hypotheses in population genetics. Reynold's boids test the rules we guessed (are they accurate to allow flocking behavior ?), and moreover, the hypothesis of no control in the group of birds (hence one can draw consequences about the cognitive abilities of real flocking birds).

<sup>50</sup> On this claim, see Lange (1996). The essential point, as he claims, is not that a feature of life is imitated by the simulation, but that it gives an insight into the reason why this feature might be displayed. See p.241 on flocking boids.

<sup>51</sup> Ray's Tierra, Tim Taylor's Cosmos or Channon's Geb are good examples of this, but my privileged example here is Maron's study of melanism (2004). His predator-prey algorithm does not intend to model natural population. It is a formal selection model, but in a strong use, e.g. as a new and specific field of selection – or as a new kind of population, subject to its own genetics. Each moth is a 18 bits string. The first 8 bits encode a 2D cellular automata rule, while the 10 others are the initial state. Ruling the cellular automata gives a wing pattern. Each predator and each prey has a given probability of feeding, death, birth. Reproduction copies the entity near its location. Those probabilities define a genetic algorithm on the cellular automata – namely, the moths. In a way similar to Mitchell / Crutchfield's results (1994), establishing that CAs can be evolved by a GA to the best rule for a given optimum, Maron's algorithm will evolve cellular automata towards fittest moths, namely the best at reproducing. Their genotypes will match the environment in a similar way as Kettlewell's theory on melanism. The biological analogies, here, enhance the algorithm to perform a better optimisation. The formal selection efficient within the simulation is enhanced by biologically inspired features. Like SDSR loop, digital moths have a proper kind of “life”, which gives rise to an immanent type of selection. Therefore, what emerges, namely a matching between wing patterns and digital decorum, has to be called “adaptation”.



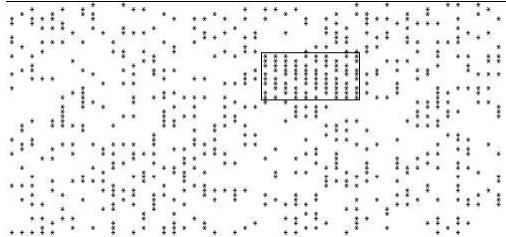
Maron 2004. 3 wing patterns.

difference with weak simulation is that here, the parameters included in the hypotheses are not given and can vary. For example, Langton's (1996) loop is a 2D cellular automaton which self replicates. We may not have in advance building block entities which by hypothesis are capable to replicate, but the self-replicating feature is itself constituted in the course of the automata.

Now, if to be adapted means “having been selected”, emergent patterns in formal selection contexts display adaptive emergence, be it weak or strong use of simulation. In the case of the no-selection context, we may have a gap between emergence and adaptation; yet here we essentially care for *conditions of selection*<sup>52</sup>, hence adaptation (here as a possibility) is still at stake<sup>53</sup>.

In all those kinds of simulations related to evolutionary biology we are then likely to find adaptive features that are emergent in the sense of our first criterion. But one epistemological feature common to a lot of those simulations allows us to illuminate here the distinction we made between simple computational emergence and robust emergence, distinction that yields the vernacular distinction between simple adaptations and emergence of new adaptive features in biology – I am talking here of “fitness landscapes”.

Sewall Wright created the adaptive landscapes in order to visualize variations of fitness according to the combinations of two or more alleles. One important consequence, if you look at a landscape, is that it has various peaks of fitness, some higher and some less high: local and global adaptive peaks. If the point represents the population, we know that natural selection drives it upward, so it will climb the nearest peak. If this peak is not the highest, then the population will be trapped in a local optimum. Adaptive evolution is not necessarily driving individuals to their highest mean fitness. For this reason, Wright (1932) forged the Shifting balance theory, which states that, in order for a population to reach the highest fitness peak, it has to be driven down by genetic drift, in the next valley, and then it becomes able to climb up a higher peak. Small size of populations and eventual spreading of innovations after the new climbing are the correlates of this theory<sup>54</sup>.



Maron 2004. A sample moth highlighted on a background with .25 density

<sup>52</sup> Kauffmann (1993) showed that the number K of correlations in the genome, assorted with the size N of the genome, is a major parameter for the possibility of selection acting on entities. For some values (too high or too low) of N – K, the adaptive landscapes show no isolated and sufficiently high fitness peak, but only a rugged landscape on which no selection can drive anything.

<sup>53</sup> It's an open question to decide whether in Kauffman's perspective adaptation is still held as the result of natural selection, like in a lot of views in philosophy of biology, or whether it constrains us to redefine the causes of adaptation as related to self-organizing processes (Walsh 2000)

<sup>54</sup> See Coyne, Barton, Turelli (1997) for a current perspective of the SB theory. (Gavrilets (2001) challenged the intuitive truth of the Shifting balance theory, arguing that the role we attribute to drift in allowing a descent of a valley is an effect of the 3-dimensional character of the usual picture, whereas real fitness landscapes have a lot more than 3 dimensions, because there are a lot more than 2 alleles to modelize. And in those realistic cases, the topology of multidimensional fitness landscapes allow tunnels of stable fitness that imply communications between several peaks with no need of decreasing fitness.

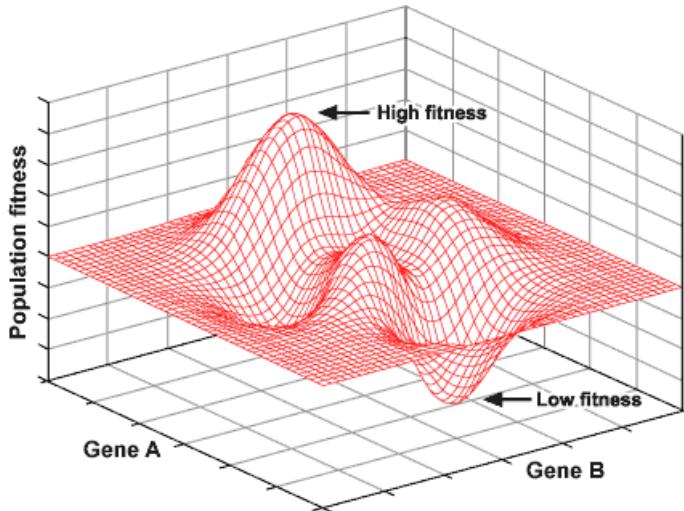


Fig.6 Fitness landscape

Yet if the landscape is rugged, as Kauffman (1993) shows in numerous cases, we can't expect a high increase in mean fitness.

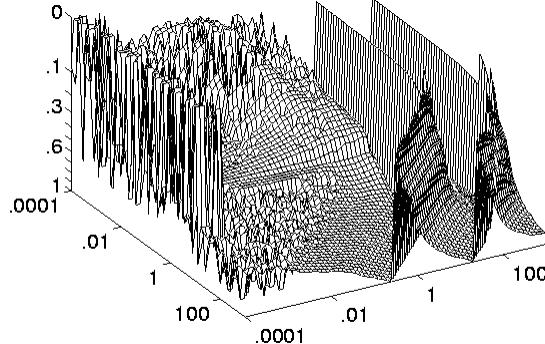


Fig.7 Rugged fitness landscape

In an adaptive landscape, at first blush “emergence” denotes the climbing of a new and higher peak. Yet, since the fitness of the alleles is often dependent of their frequency, the landscape is actually a *moving one*; thus, the appearance of a new and higher peak may happen. The idea that I will work out here, is that this second phenomenon will correlate to robust emergence, because it will fit the two causal criteria stated in paragraph II.

In fact, what is reached by features proper to systems using Channon's “natural selection”, namely selection processes with no fixed fitness function, is a temporary reassembling of the landscape. For example, when a sorting network is assaulted by a new sorting problem in Hillis coevolution model, its fitness decreases, and other networks may get increase of fitness. In other words, peaks become valleys and valleys temporary become peaks: that is why the high fitness networks, previously on the peaks, can be driven upward by selection. Those uses are strong simulations; yet in a weak use of simulation, the same process occurs. For example, in the case study by Todd and Miller (1995), mate choice allows precisely a decrease of fitness, given the necessity for the male to proceed to an expensive courtship behaviour, but this decrease diffuses the males in the adaptive landscape, and then they are able to climb a higher – further – fitness peak.

So, this schema seems quite general: a temporary inflection of the landscape's topology distinguishes *continuous adaptation* (on a previous local peak) from what is *emergence of adaptive novelties* (on an arising further peak). And while the weak use of simulation tests some hypotheses concerning the biological possibility of producing such an inflection, the strong use of simulation

imports some biological features like frequency-dependence in the population of “digital organisms”<sup>55</sup>, in order to create this inflexion and allow faster emergence.

Emerging features in general are adapted, in the sense that, as we saw, they should have undergone a selection process. Yet there are some emergences in a more restricted sense that can produce a new kind of adaptation through inflexion of the adaptive landscape (they are “new”, compared to the previous landscape, hence to the “spontaneous” direction of selection at a given time). Since in this case the landscape has been changed, we might expect new extrema and then new points of equilibrium that were lacking in the previous topology of the landscape. This suits the idea that some kind of robustness goes along with emergence, which was crucial for developing the causal criterion of emergence in a way that restricts the mere measurement criterion (section 2).

Thus, if we still want to talk of emergence when we find adaptation, on the basis of those two functioning of the fitness landscapes we must indeed distinguish between *adaptive emergence* and *emergence of new kinds of adaptations*. Most of the time the second one comes with inflexions of topology in landscapes. Therefore, this epistemological enquiry establishes that the distinction founded on the causal criterion of emergence in section 2 - distinction between mere emergence according to simple causal criterion (as equal to the measurement criterion) and robust emergence according to the robustness causal criterion – corresponds to an epistemological distinction between features (of landscapes) that are common to biology and simulations in general. Those two categories can indifferently be applied in the complexity sciences and in biology. (A recent important work by Richard Watson (2005) claim in a very close manner that there are two kinds of evolution (both in simulations and biology), “gradual” and “compositional” evolution, and only the second one may evolve interesting and massive adaptations such as major evolutionary steps.)

At the heart of those two fields of science lies a same scheme – modelisation by adaptive landscape of a varied population – and the same general pattern of question, e.g. “how are generated topological inflexion of the landscapes?” For this reason, a fruitful and reciprocal communication between those kinds of investigations is possible and justified: biological procedures such as mate choice, coevolution, etc. can be used in complexity sciences in order to improve simulations (and be added to the initial lexicon : crossover, mutation, fitness, seed, Gtype, Ptype, etc.), and simulations can be used in biology to create models for the phenomena, and then test the hypotheses about them<sup>56</sup>.

## Conclusion

The main idea of this paper is that weak causal criteria have to be added to the measurement criterion proper to weak emergence. Hence, several consequences: the relationship of adaptation and emergence can be made more precise, and the implicit connection that intuitively links simulations and complexity sciences with biology on the other hand can be conceptually captured.

If we consider the causal dimension, we have two criteria for emergence; the fulfilment of the second one, robustness, restricts the class of candidates for being emergent properties or states. Then, robust emergence corresponds to what is often intuitively considered in biology as emergent, under the names of key innovations, evolutionary transitions, and so on.

Thereby, those differences within emergence might correspond to differences between “usual” adaptation, that involves no discontinuity or no reshaping of adaptive landscapes, and genuine

<sup>55</sup> See examples of those features (some are mentioned above) in Hillis, Ray, Shank, Maron.

<sup>56</sup> Watson (2005) is a good example of this fruitful communication between models in complexity science, and genuine evolutionary biology, since the formal models of compositional adaptations that he programs in computer simulations are provided by the biological phenomena of sex and symbiosis.

emergence of evolutionary novelties. Drawing lines between kinds of adaptation in biology, in the end, corresponds to differences between kinds of emergence that might be conceptually distinguished in the framework of complex systems simulations.

## Bibliography

- Adami C. (2002), "What is complexity", *Bio Essays*, 24, 1085-1094, 2002
- Bar Yam Y. (2004) A mathematical theory of strong emergence using multiscale variety. *Complexity* 9, 6: 15-24
- Batterman R. (2002), *The devil in the details*. Oxford, Oxford University Press, 2002
- Bechtel W. and Richardson R. (1992), "Emergent phenomena and complex systems", Beckermann A., Flohr H, Kim J. (eds), *Emergence or reduction?*, Berlin, de Gruyter, pp.257-287
- Bedau M. (1998), « Four puzzles about life », *Artificial life* 4 (1998), 125-140
- Bedau M. (1999), "Can unrealistic computer models illuminate theoretical biology", *Proceedings of the 1999 genetic and evolutionary computation conference workshop program*, Florida, Wu A. ed., 20-23
- Bedau, M. (1997). "Weak Emergence". In J. Tomberlin (ed.), *Philosophical Perspectives: Mind, Causation, and World*, vol. 11, pp. 375-399. Oxford: Blackwell Publishers.
- Bedau M. (2003) 'Downward Causation and the Autonomy of Weak Emergence' *Principia, Revista Internacional de Epistemología*, 6: 5-50.
- Bedau M., Snyder, Packard N. (1998), "A classification of long-term evolutionary dynamics", *Artificial life VI*, Adami et alii eds., Cambridge, MIT Press, 189-198
- Bonner J.T. (1998), *The evolution of complexity by means of natural selection*, Princeton University Press
- Brandon R. (1996), *Adaptation and environment*, Princeton University Press
- Brooks R. (2001), "The relationship between matter and life", *Nature*, 409
- Michael Burtsev, Vladimir Red'ko, Roman Gusarev, "Alife model of evolutionary emergence of purposeful adaptive behaviour", available on [www.keldysh.ru/mrbur-web/publ/ecal01full.pdf](http://www.keldysh.ru/mrbur-web/publ/ecal01full.pdf)
- Buss S., Papadimitriou C., Tsisiklis J. "On the predictability of coupled automata. An allegory about chaos." *Complex Systems* 5 (1991) 525-539.
- Channon A., Damper R.I., "Towards the evolutionary emergence of complex increasingly advantageous behaviours", *International Journal of Systems science*, 31 (7), 843-860
- Channon & Damper, "Perpetuating evolutionary emergence", *Proceedings, Image, speech and intelligent research group*, Southampton
- Corning P. (2002), "The re-emergence of "emergence": a venerable concept in search of a theory", *Complexity*, 7 (6): 18-30
- Coyne J., Barton P., Turelli C. (1997), "Perspective : a critique of Sewall Wright's shifting balance theory of evolution", *Evolution*, 51,
- Crow J. (1991), "Was Wright right?", *Science*, 253 (5023)
- Cracraft J. (2000), "The origin of evolutionary novelties: pattern and process at different hierarchical levels", *Evolutionary innovations*, M.Nitecki (ed.), University of Chicago press, pp.21-43
- Crutchfield J. (1994), "Is anything ever new?", *Integrative themes*, Cowan, Pines, Melzner ed., SFISC XIX, Addison Wesley
- Crutchfield J. (2002), "What lies between order and chaos", SF preprint
- Crutchfield J., Schuster S. (2002), "Dynamics of evolutionary process", *Evolutionary dynamics – exploring the interplay between accident, selection, neutrality and function*, Crutchfield & Schuster ed., Oxford University Press
- Crutchfield J. (2002b), "When evolution is revolution – origins of innovation", *Evolutionary dynamics – exploring the interplay between accident, selection, neutrality and function*, Crutchfield and Schuster ed., Oxford University Press

- Crutchfield J., Mitchell M., "The evolution of emergent computation", *Proceedings of the national academy of science*
- Crutchfield J., Mitchell M., Hraber (1993), "Revisiting the edge of chaos : evolving cellular automata to perform computations", *Complex systems*, 7:89-130, 1993
- Rajarshi Das, Melanie Mitchell, and James P. Crutchfield, "A Genetic Algorithm Discovers Particle-Based Computation in Cellular Automata", In Parallel Problem Solving from Nature-III, Y. Davidor, H.-P. Schwefel, and R. Männer (eds.), Springer-Verlag (1994) 344-353.
- Enç B. (1995), "Non reducible supervenient causation", *Supervenience : new essays*, Savellos and Ulcin eds., Cambridge UP 1995, 58-86
- Fontana W., Buss L. (1994) "What would be conserved if "the tape were played twice"?", *Proc. Natl. Ac. Sci.*, 91, 757-761
- Fontana W., Schuster S., "Continuity in evolution : on the nature of transitions", *Science*, 280, mai 1998
- Füchslin R., Mc Caskill J. (2001), "Evolutionary self organisation of cell-free genetic coding", *PNAS*, 98, 16:9185-9190
- Gavrilets S. (2003), « *Evolution and speciation in a hyperspace : the roles of neutrality, selection, mutation and random drift* », Schuster P., Crutchfield J. (eds), Evolutionary dynamics. Exploring the interplay of selection, accident, neutrality and function, Oxford University Press
- Gilbert N. (2002) "Varieties of emergence." *American Journal of sociology*
- Hedrich R. (1999), "The sciences of complexity: a kuhnian revolution in science?", *Epistemologia*, I, XII
- Holland, J. (1995) *Hidden Order. How adaptation builds complexity*. New-York: Addison-Wesley.
- Holland, J. (1998). *Emergence. From chaos to order*. New York: Basic books.
- Humphreys P. (2004), *Extending ourselves*, Oxford, Oxford University Press
- Huneman P. (2006) "Emergence made ontological ? Combinatorial vs. Computational emergence." Presented at the PSA 2006 Vancouver meeting, available on www.philsci.org
- Jaffe K. (2004) "Sex Promotes Gamete Selection: A Quantitative Comparative Study of Features Favoring the Evolution of Sex." *Complexity* 9: 43-51
- Kauffmann S. (1993), *The origins of order*, Oxford
- Keller L.(ed.) (1999), *Levels of selection*, Cambridge, MIT Press
- Kettlewell R. (1955), "Selection experiments on industrial melanism in lepidoptera", *Heredity*, 38
- Kim J. (1999), "Making Sense of Emergence", *Philosophical Studies* 95, 3-36.
- Korn R. (2005), "The emergence principle in biological hierarchies", *Biology and philosophy*, 20, pp.137-151.
- Lange M. (1996), "Life, "Artificial life" and scientific explanations", *Philosophy of science*, 63: 225-244
- Langton C. (1996), "Artificial life", *The philosophy of artificial life*, Boden ed., Oxford
- Laughlin R. B., D. Pines, J.Schmalian, B.Stojkovi, P.Wolynes (2000), "The middle way", *PNAS*, 97, 1, 32-37
- Mc Laughlin B. (1995), "Varieties of supervenience", *Supervenience : new essays*, Savellos and Ulcin eds., Cambridge UP, 16-60
- Mc Laughlin B. (1997) "Emergence and supervenience", *Intellectica*, 2-25, 25-43
- Mc Laughlin B. (1992), "The rise and fall of British emergentism", Beckermann A., Flohr H, Kim J. (eds), *Emergence or reduction ?*, Berlin, de Gruyter, ü
- Mc Shea D. (2001), "The minor transitions in evolution and the question of a directional bias", *J. Evo. Bio.*, 14, 502-518
- Maynard Smith J. (1996), "Evolution : form and order", *Philosophy of artificial life*, Boden ed., Oxford UP
- Maynard Smith J., Szathmary E. (1995), *The major evolutionary transitions*, Oxford University Press

- Maley C. (2001), "Comparing causal factors in the diversification of species", *Studies in complex systems*, II, Bar-Yam ed.,
- Maron M., (forthcoming) "Evolution of industrial melanism : a spatial, predator-prey genetic algorithm"
- Michod R. (2001) *Darwinian dynamics*. Princeton: Princeton University Press.
- Michod R. (2005) "On the transfer of fitness from the cell to the multicellular organism." *Biology and philosophy*.
- Müller G. (2000), "Developmental mechanisms at the origin of evolutionary novelty: a side-effect hypothesis", *Evolutionary innovations*, M.Nitecki (ed.), University of Chicago press, pp.99-130
- Nanay B. (2002) "The return of the replicator: what is philosophically significant in a general account of replication and selection ?" *Biology and philosophy*. 17, 109-121.
- O'Connor T. (1994), "Emergent properties", *American Philosophical quarterly*, 31, 91-104
- Pattee H. (1989), "Simulations, realizations and theories of life", *Artificial life*, Langton et alii (eds), Addison Wesley, 63-78
- Ray T. (1992), "An approach to the synthesis of life", *Artificial life II*, Langton ed., Addison Wesley, 371-408
- Rasmussen S., Baas N., Mayer B., Nilsson M., Olesen M. (2002), "Ansatz for dynamical hierarchies", *Artificial life*, 7, 4: 329-353
- Rasmussen S. and C.L. Barrett (1995), 'Elements of a Theory of Simulation', *Advancers in Artificial Life: Third European Conference on Artificial Life*. F. Moran et al (eds), pp. 515-529
- Reynolds C., "Flocks, herds and schools : a distributed behavioural model", *Computer graphics*, 21 (4): 25-34
- Rueger, A. (2000). "Robust supervenience and emergence", *Philosophy of science*, 67, 3, pp. 466-489
- Rueger, A. (2001) "Explanations at multiple levels", *Mind and machines*, 11, 4, pp.503-520.
- Sayama H., "Spontaneous evolution of self reproducing loops in cellular automata", *Studies in complex systems*, Bar Yam ed., 362-377
- Sayama H., Antony A., Salzberg C., "Genetic diversification and complex genealogy of self-replicators discovered in simple cellular automata: a preliminary report" \*)
- Shalizi C., Haslinger R., Rouquier J.B., Klinkner C., Moore C. (2006) "Automatic filters for the detection of coherent structures in spatiotemporal systems" *ArXiv CG/0508001*
- Shank J., "A new paradigm for evolutionary psychology : animal social systems as complex adaptive systems", *Studies*, Bar Yam ed., 397-421
- Silberstein M. (2002), "Reduction, emergence and explanation", *Blackwell to the philosophy of science*, Silberstein M., Machamer P. (eds), Blackwell, pp. 80-107
- Silberstein M., Mc Greever J. (1995), "The search for ontological emergence", *Philosophical quarterly*, 49, pp.182-200
- Simpson G. G. (1948), *Evolution and its signification*
- Sober E. (1992) "Learning from functionalism : prospects for strong artificial life", *Artificial life II*, Langton et alii (eds.), Addison Wesley, pp. 749-66
- Stephan, A. (1999) "Varieties of emergentism", *Evolution and Cognition* 5, 1999, 49-59.
- Todd P., Miller G. (1995), "The role of mate choice in biocomputation ; sexual selection as a process of search, optimization and diversification", *Evolution and biocomputation : computational models of evolution*, Banzhaf, Eckmann (eds.), Berlin, 169-204
- Watson, R. (2005), *Compositional evolution. The impact of sex, symbiosis and modularity on the gradualist framework of evolution*. Cambridge: MIT Press.
- Williams G. (1966), *Adaptation and natural selection*, Princeton UP
- Wimsatt, W., Schank, J. (1988), "Two constraints on the evolution of complex adaptations and the means for their avoidance", *Evolutionary progress*, Nitecki ed., University of Chicago Press, 231-275

- Wimsatt W., (1997), “Aggregation: reductive heuristics for finding emergence”, *Philosophy of science*, 64, proceedings, S372-S384
- Wimsatt, W.[forthcoming] ‘Emergence as Non-aggregativity and the Biases of Reductionisms’ in William Wimsatt, *Piecewise Approximations to Reality*. Cambridge (Mass): Harvard University Press.
- Wolfram S. (1982), “Cellular automata as simple self-organizing systems”, Caltech preprint CALT-68-938.
- Wolfram S. (1984), “Universality and complexity in cellular automata” *Physica D*, 10:1—35.

# L'individualité biologique et la mort

Philippe HUNEMAN

(Ce texte n'est pas la version définitive et autorisée de l'article, laquelle est parue dans *Philosophie*, éd Minuit en hiver 2003)

Le discours philosophique sur la mort a longtemps déployé une logique providentialiste, selon laquelle il s'agissait de justifier le fait de la mort, d'en rendre raison, en montrant que sa négativité venait sanctionner une négativité déjà à l'œuvre dans la vie. Comme le dit Aristote en sa *MétaPhysique*, le vivant meurt parce qu'il vit - mais alors, la mort effectue ce qu'il y a de négatif dans la vie. Par là, la mort, n'est pas si négative que cela, puisque d'une certaine

manière elle accomplit la vie. Les catégories essentielles de la compréhension du vivant sont alors mises en œuvre dans des conceptions providentialistes de la mort. Celles-ci reposent au premier chef sur les catégories de totalité et d'individualité – comme Hegel et Schopenhauer nous le montreront : or le règne du vivant ne se comprend qu'à partir de ces deux catégories : la totalité, puisqu'un vivant entretient entre ses parties une relation spécifique, réfléchie le plus profondément par Kant, selon laquelle le tout ne saurait se déduire de l'ajout des parties ; et l'individualité, c'est-à-dire la singularité indivisible qu'est tout être vivant.

Pour Hegel, en effet, la mort est la sanction de l'individualité : dans la mesure où, pour le vivant, son individualité est séparée de l'universel ou du genre, celui-ci porte en lui une contradiction donc se supprime lui-même et meurt<sup>57</sup>. Pour Schopenhauer, dans cette paradigmatische métaphysique de la mort qu'est le Supplément XLI au Monde comme volonté, la mort de l'être vivant singulier ne saurait se concevoir de manière juste si l'on en reste à son point de vue ; il faut prendre la perspective de la totalité de l'espèce. « L'essence intime de tout animal et de l'homme a donc pour siège l'espèce ; c'est dans l'espèce, et non pas dans l'individu, que prend racine, pour croître avec tant d'ardeur, la volonté de vivre. L'individu seul au contraire contient la conscience immédiate : de là l'illusion par laquelle il se croit différent de l'espèce, et de là aussi sa crainte de la mort. » (1229) A partir de cette totalité, la mort n'est qu'un aspect de l'existence du vivant comme tel. L'individualité du vivant, dans cette perspective, n'est comme on sait qu'une apparence relevant de la représentation, laquelle implique le principe d'individuation. Par là, elle est liée au temps et doit donc mourir ; en ce sens l'individualité biologique implique la mort, mais celle-ci ne relève pas de l'essence des choses. La négativité de la mort n'atteint pas l'essence du vouloir-vivre, ou plutôt l'essence comme vouloir-vivre, elle relève de cet inessentiel qu'est l'individualité, corrélative de la phénoménalité du temps et de l'espace dans la représentation : « tandis que l'objectif, l'espèce apparaît comme indestructible, le subjectif, constitué par la simple conscience de soi chez ces individus, semble être de la plus brève durée et vouée à une

destruction incessante, pour ressortir autant de fois du néant, par un procédé incompréhensible. Mais, en vérité, il faut avoir la vue bien courte pour se laisser abuser par cette apparence, et pour ne pas comprendre que, même si la forme de la durée temporelle ne convient qu'à l'objectif, le subjectif, c'est-

---

<sup>57</sup> « L'inadéquation [de l'animal] à l'universel est sa *maladie originale* et son *germe de mort* inné. Le dépassement (*Aufheben*) de cette inadéquation est lui-même l'accomplissement de ce destin. L'individu se supprime (*hebt sich aus*) dans la mesure où il forge l'universalité de sa singularité, mais seulement, dans la mesure où celle-ci est abstraite et immédiate, atteint seulement une *objectivité abstraite*, dans laquelle son activité s'est assourdie, défaite, et la vie est ramenée à une habitude sans mouvement, de telle sorte qu'il se meurt lui-même (*es sich aus sich selbst tötet*) », *Philosophie der Natur*, §375

à-dire la volonté, présente en tout, et avec elle le sujet de la connaissance, où se représente le subjectif, ne doivent pas être moins indestructibles. » (1231).

Par rapport à ces philosophies de la mort, la biologie néo-darwinienne aura le mérite de déplacer profondément la question. De la même manière qu'au début du siècle Freud prenait l'amour entre les sexes pour un phénomène à expliquer, à retracer dans sa genèse, et non plus selon l'évidence d'une donnée naturelle, ici la biologie cesse de considérer la mort comme une donnée, comme un fait naturel tout aussi irréductible que le fait de la vie, elle n'interroge pas non plus son sens pour l'homme, mais tente de penser sa provenance, de comprendre la genèse de son apparition. Nous allons voir comment cette nouvelle interrogation de la mort, en éclipsant les métaphysiques providentialistes put rouvrir à nouveau frais la question de l'individualité biologique.

**1.** Les métaphysiques de la mort indiquent en effet un lien essentiel entre mort et individualité. Or ce lien-là est partagé par la pensée biologique jusqu'au darwinisme et même au-delà. Si les pensées anciennes de l'économie naturelle faisaient en effet de la mort l'effet d'une balance tenue par Dieu entre les vieux et les jeunes<sup>58</sup>, la mort de l'individu venant promouvoir la survie de l'espèce, la pensée darwinienne a commencé par reprendre ce schéma dans une perspective évolutionniste. Ceci concorde d'ailleurs avec le fait, signalé par de nombreux historiens de la biologie<sup>59</sup> que Darwin a donné une interprétation autrement plus

performante de schèmes biologiques anciens, en particulier en taxinomie et en morphologie. Ici, l'idée de lutte pour la vie laissait aisément penser que la mort des individus contribuait non seulement à la survie des espèces et à la régulation des populations, mais, mieux, à l'amélioration de celles-ci. Une métaphysique providentialiste de la mort se greffait aisément sur l'évolutionnisme darwinien, et s'accompagnait mieux encore d'une valorisation de la reproduction sexuée comme facteur de diversité, donc de variation, donc d'occasions d'amélioration données à la sélection. Ainsi, dans le cadre darwinien, pouvait-on reconduire

l'ancien lien entre mort et individualité : les individualités vivantes doivent mourir – sous-entendu : cela est justifié – parce qu'elles contribuent au bien futur de l'espèce ou des espèces descendantes. En particulier, seule la mort donne à la diversité génétique induite par la reproduction sexuée la possibilité de se déployer.

Un tel modèle doit sans doute une partie de sa prégnance à des catégories imaginaires de la dette et de la comptabilité, facilement disponibles à nos élaborations conceptuelles. Schopenhauer, de nouveau, laisse transparaître le schème de la dette – liant sexe et mort - dès qu'il interprète la nécessité de la mort pour l'individu né de l'union des deux sexes : « La vie apparaît comme un devoir, comme un pensum à remplir, et par là, en règle générale, comme une lutte incessante contre la misère. Aussi chaque homme cherche-t-il à en être quitte au meilleur marché possible ; il s'acquitte de la vie comme d'une dette dont il est redevable. Mais qui a contracté cette dette ? – Celui qui l'a engendré, dans la jouissance de la volupté. Ainsi cette jouissance goûtee par l'un entraîne pour l'autre obligation de vivre, de souffrir, de mourir. (...) La vie d'un homme, avec ses fatigues infinies, ses besoins et ses douleurs, peut être regardée comme l'explication et la paraphrase de l'acte génératrice, c'est-à-dire de l'affirmation résolue du vouloir-vivre : à cette affirmation appartiennent encore cette dette de

<sup>58</sup> Linné est un modèle de ces conceptions où la nature est pensé selon l'économie d'une balance universelle, cf. *L'économie de la nature*, Vrin,  
<sup>3</sup>

<sup>59</sup> « Perfect adaptation and teleological explanation », *Studies in the history of biology*, 978, 2 ; Henri Daudin, *Cuvier et Lamarck, les classes zoologiques et l'idée de série animale (1790-1830)*, Paris, 1923

la mort contractée envers la nature, et à laquelle l'homme ne pense qu'avec un serrement de cœur.

»<sup>60</sup>

Le soutien apporté par ce schème de la dette aux théories providentialistes de la mort ou du vieillissement, que ce soit celles du taux de vie ou celles de darwiniens comme Weissmann ou plus tard Jacques Ruffié (*Le sexe et la mort*), explique qu'on a si facilement tendance à oblitérer les sophismes qui les sous-tendent. Comme par exemple l'oubli du fait que la vieillesse devrait comporter des avantages sélectifs, d'ordre sinon comportementaux – les vieux ont appris les dangers, savent réagir, etc. - du moins immunitaires. En particulier, dire que la mort provient de ce que les vieux doivent « laisser la place aux jeunes », présuppose déjà qu'il y a des vieux et des jeunes – or la vieillesse ne saurait se définir exactement que comme augmentation de la probabilité de mourir à un âge donné<sup>61</sup>. Elle présuppose donc cette mort qu'il s'agit d'expliquer, et le dogme providentialiste fait manifestement cercle.

Une autre théorie explicative de la mort, plus répandue chez les médecins que chez les biologistes, reposait sur le constat de différences de durée de vie entre espèces. La raison de ces différences devait être au fond rattachée à la raison de la mort elle-même ; et après le physiologiste Rubner (1908), le gérontologue Raymond Pearl voulut attribuer dans les années 20<sup>62</sup> cette différence à des différences de taux de métabolisme : les souris vivaient moins longtemps que les éléphants parce que du fait de leur poids inférieur, elles brûlaient plus vite leurs calories. Intuitivement, cette théorie signifiait que celui qui vit vite meurt plus tôt. L'essentiel pour nous est alors qu'elle correspond aussi à un schéma de « comptabilité vitale » dans lequel la mort est comme le prix payé à l'activité vitale, de la même manière que dans la métaphysique providentialiste de la mort un calcul de profits et pertes venait légitimer l'arrêt

de vie<sup>63</sup>. Ici toutefois, cette comptabilité vitale joue au niveau de l'organisme et de l'espèce, et non plus dans le rapport entre individus ou entre les espèces. Il suffit de dire ici que cette théorie du « taux de vie » se heurta au contre exemple des oiseaux et des chauves souris, qui dérogent totalement à ses prédictions – ce qui fait beaucoup pour une théorie à prétention générale<sup>64</sup>.

<sup>60</sup> *Le monde...*, Supplément XLV, p.1329. Nous soulignons.

<sup>61</sup> La définition même de la vieillesse est conceptuellement délicate. L'anglais à la chance de distinguer *aging*, qui signifie le cumul des ans, et *senescence*, qui signifie l'augmentation en âge en tant qu'elle apporte faiblesse, décrépitude, etc., selon des paramètres mesurables. *Aging* n'implique pas forcément *senescence*, comme des êtres unicellulaires pourraient nous l'indiquer. La sénescence signifie donc la proximité grandissante de la mort. L'enquête sur la mort, en ce sens, est aussi une enquête sur l'origine de la senescence. En même temps, on ne peut dire à strictement parler qu'on meurt de vieillesse ; Anne Fagot-Largeault a longuement réfléchi la presqu'indécidabilité de toutes les attributions d'une raison à une mort individuelle donnée (*Les causes naturelles de la mort*, Paris, 1984). D'où cette définition de Medawar : « La sénescence peut être définie comme le changement dans les aptitudes corporelles, les sensibilités et les énergies, qui accompagnent l'accroissement en âge (*aging*) et qui rend progressivement l'existence individuelle plus susceptible de mourir de causes accidentelles d'occurrence aléatoire. » (*Uniqueness*, 55) On note que dans *How and why we age*, Hayflick évite même le terme de *senescence* pour ne pas s'exposer à ses ambiguïtés. Il distingue plutôt « chronological aging » et « biological aging » (p.24), l'enjeu de la théorie étant d'expliquer le second.

<sup>62</sup> *Biology of death*, Philadelphie, 1922 ; *The rate of living*, Londres, 1928

<sup>63</sup> Ce vocabulaire de la dette s'impose à Pearl : la mort somatique est « le prix que payent les organismes élevés pour profiter de leur spécialisation élevée de structure et de fonction », cité par Medawar, ib., p.30

<sup>64</sup> Cf. Austad et Fischer, « Mammalian aging, metabolism and ecology : evidence from the bats and marsupials », *Journal of gerontology*, 46, 1991, 47-53

Dans la version darwinienne de la métaphysique providentialiste, la différence entre soma temporaire de l'individu et german éternel, établie au début du siècle par Weissman, est mise à contribution. Les cellules du corps de l'individu – son soma – meurent : cela est le tribut payé à la reproduction sexuée, c'est-à-dire à l'alliance entre son german et celui d'un autre individu.

Ceci élargit la diversité des lignées germinales donc la variation à l'intérieur d'une espèce donnée, et accroît ainsi non seulement ses capacités d'adaptation, mais aussi ses potentialités de donner naissance à d'autres variétés plus performantes. Individualité, sexualité, mortalité, sont les trois éléments solidaires d'une sorte de théodicée du vivant revisitée par le darwinisme naissant.

Lorsque dans les années 1920 Alexis Carrel affirme l'immortalité de cellules se reproduisant régulièrement, sans qu'on sache s'il s'agit d'erreur expérimentale ou de fraude, cet énoncé est dans tous les cas profondément cohérent avec une telle vision. Car des cellules se reproduisant à l'identique, donc des cellules sans individualité, ne sauraient mourir, elles se doivent d'être immortelles. Carrel reprenait à l'envers l'enseignement hégélien, selon lequel

l'individualité doit mourir. En établissant la limite de reproduction pour la plupart des familles cellulaires, Leonard Hayflick mettra en évidence cinquante ans plus tard, que la biologie sort d'un tel cadre<sup>65</sup>.

En même temps, si l'immortalité du german selon Weissmann laissait entendre que l'immortalité du soma était en elle-même inutile, donc pouvait être balayée par la sélection naturelle – ce qui supposait qu'elle l'a historiquement été –, il ouvrait ainsi la porte à une interrogation sur l'apparition de la mort dans les espèces vivantes. Que le soma soit en quelque sorte « jetable » impliquait que les divers types de mort – par sénescence, par arrêt de vie à la reproduction comme certains saumons... – étaient des variations sur un même thème, le rapport entre éternité germinale et représentants somatiques, variantes dont les raisons d'être devaient se trouver dans l'évolution. Weissmann fut donc le premier à penser que la mortalité naturelle avait évolué sous l'effet de la sélection<sup>66</sup>.

Ce lien providentialiste de l'individu à la mort est aujourd'hui à repenser, parce que depuis les années 50, les conceptions darwiniennes de la mort ont changé, et ceci à deux niveaux essentiels : celui de la mort et de l'immortalité cellulaires, celui de l'histoire des espèces, dans lequel on s'interroge sur l'apparition de la mort dans la phylogénèse. Ce sont là les deux pôles essentiels entre lesquels on peut construire le concept d'individualité biologique. Et si, à ces deux pôles, l'idée de la mort se transforme, alors il est clair que nous devons nous interroger sur une redéfinition de l'individualité biologique. Prendre la mesure philosophique des nouvelles théories de la mort implique de préciser les conditions auxquelles le concept d'individualité est assignable pour le vivant, étant donné que ce concept a toujours eu partie liée avec l'affirmation de la mortalité du vivant.

**2.**Les récentes théories biologiques de la mortalité mettent en question, selon leurs deux aspects, deux distinctions essentielles par lesquelles nous avions coutume de penser le fait biologique de la mort. Les hypothèses avancées à partir de 1952 par Peter Medawar puis G.C. Williams, dites du « fardeau

L'expérience est relatée dans *How and why we age*, pp.116-126. Il s'agit au fond du retournement de l'interprétation d'un fait. Il était banal que les cellules en culture meurent, mais, puisque celles de Carrel survivaient, on supposait qu'il s'agissait toujours d'erreurs de manipulation. Hayflick et son équipe ont montré que c'était l'inverse, que l'erreur de manipulation était du côté de Carrel. Ils ont mélangé deux lignées, féminine et masculine, de cellules, les ont mélangées, et n'ont réalimenté en cellules que la lignée masculine ; or à chaque fois, seule la lignée féminine s'éteignait, au bout d'une cinquantaine de divisions. Donc cela indiquait bien que, laissée à elle-même, une cellule finit par s'éteindre.

<sup>66</sup> Même s'il tomba dans le cercle vicieux mentionné plus haut, puisqu'il soutenait que les individus vieux, au tissu usé, étant inutiles à l'espèce, pouvaient être éliminés – ce qui presupposait l'usure nécessaire du tissu, donc la « senescence », donc que le fait de la mort était déjà établi. Cf. *Essays on heredity...*

mutationnel » et de « l'antagonisme pléiotropique », auront pour conséquence conceptuelle de défaire la distinction entre mort accidentelle, qui survient par

hasard de l'extérieur, et mort interne, issue de l'essence même de l'organisme vivant – ainsi que la hiérarchie par laquelle la première nous semble moins essentielle que l'autre. Les théories de la mort cellulaire remettent en question la distinction entre mort de parties et mort du tout. Or ces deux différences ont structuré pendant longtemps notre approche conceptuelle de la mort biologique.

Voyons comment s'opère pareille remise en question :

La théorie néo-darwinienne de la mort vise à expliquer aussi bien le procès de vieillissement de l'individu, que la « la forme de la distribution fréquentielle des âges de décès » par l'effet de la sélection naturelle<sup>67</sup>.

Selon Medawar, la mort n'a pas été sélectionnée comme telle par la sélection naturelle,

mais elle est l'effet de l'accumulation de certains gènes dont l'effet létal se manifeste seulement à partir d'un certain âge, âge auquel précisément la sélection ne s'exerce plus, parce que l'individu a de fortes chances d'avoir été éliminé par les autres espèces et la nature alentour, et parce que cet âge dépasse de loin l'âge moyen de reproduction. Cette théorie développe au fond un principe simple à l'œuvre dans la théorie darwinienne, et remarqué par Haldane puis Simpson<sup>68</sup>, selon lequel « les changements qu'un animal peut éprouver après qu'il a cessé de se reproduire, ne sont jamais pertinents, et sont même la plupart du temps presque sans effet, sur le cours de son évolution »<sup>69</sup>. Ce qui signifie en d'autres termes que «tous ces théorèmes (de la théorie de la mort) dérivent de l'hypothèse que l'efficace de la sélection naturelle se détériore avec l'accroissement de l'âge<sup>70</sup> »

Une expérience de pensée appuie le propos : à supposer des êtres immortels et simples, à *faculté reproductrice donnée et risque de mort fixe*, on peut s'attendre à ce que sur un laps de temps donné il y aura, du fait même que les vieux ont été plus longtemps exposé au risque mortel, plus de vieux morts que de jeunes morts, donc qu'à un moment donné il y aura plus de jeunes que de vieux, donc davantage de descendants-de-jeunes que de descendants-de-vieux.

Encore une fois, ici, les vieux ne sont pas plus séniles que les jeunes, la seule différence est que leur probabilité d'avoir subi un accident mortel au cours de leur vie est plus forte puisqu'ils y sont exposés depuis plus longtemps. Par conséquent, « la contribution que chaque classe d'âge fait aux générations futures décroît avec l'âge ». Dans ces conditions, si un gène apparaît, qui favorise les plus jeunes en manifestant cet effet tôt, il se répandra facilement du

fait que le plus jeunes ont, à un moment donné, plus de descendants. Tout gène qui stimule la reproduction des plus jeunes ou les renforce et fait effet tôt aura donc possibilité de se répandre plus

<sup>67</sup> Medawar, *Uniqueness..*, 34

<sup>68</sup> Medawar cite *Tempo and modes of evolution*, (1944) p.183. Ces références indiquent à quel point cette théorie est ancrée dans la synthèse néo-darwinienne.

<sup>69</sup> Ib., p.34 ; Medawar aurait dû dire ici « l'évolution de son espèce », puisqu'il insiste d'ailleurs plus loin sur ceci que ce qui évolue, c'est les compositions (génétiques) des populations ; la théorie de la mort présente elle aussi les difficultés épistémologiques de la théorie évolutionniste (ici, celle de l'unité d'évolution) ;

<sup>70</sup> Ib., 67. Ici, cet âge croissant signifie avant tout *aging*, et n'implique donc pas nécessairement la *senescence* ; cette distinction est essentielle pour comprendre en quoi les conséquences de l'hypothèse peuvent expliquer la mort donc la senescence, comme on le verra.

facilement qu'un gène qui fait effet tard ; et tout gène qui l'inhibe, ou raccourcit la durée de vie, et fait effet tôt, sera plus rapidement éliminé par la sélection qu'un gène qui a effet tard<sup>71</sup>.

D'où cette conséquence : plus l'effet d'un gène apparaît tard dans la vie, plus son taux de contrôle sera lent (puisque ceux qui le portent seront âgés, donc à un moment donné, auront moins de descendants). Autrement dit, en passant à la limite, les gènes létaux à effet précoce sont éliminés, mais pas les autres.

Ce modèle a pour conséquence que l'apparition du vieillissement et de la mort est un processus qui s'auto-alimente (*self-enhancing*). En effet, s'il existe plusieurs gènes létaux à même effet tardif, ceux qui ont la version la plus précoce du gène vivront en probabilité moins longtemps que ceux qui ont la version tardive, donc ceux-ci laisseront davantage de descendants, donc la version tardive aura tendance à se répandre au détriment de la version précoce.

La chorée de Huntington, pathologie monogénétique se manifestant par une démence vers la trentaine, corrobore cette affirmation. En effet, elle intervient plus tôt chez les femmes que chez les hommes – or la période reproductive se termine plus tôt chez celles-ci. On comprend donc que chez les hommes, la sélection a en quelque sorte repoussé la gènes précoce de la chorée au profit des gènes tardifs<sup>72</sup>. Ainsi, le « fardeau mutationnel », conséquence adventice de la sélection, se transforme aussi par elle.

Dans la version optimisatrice de Williams<sup>73</sup>, où les gènes à effet létal sont retenus parce qu'à un âge antérieur ils procurent un avantage sélectif, la mort n'est pas non plus sélectionnée comme telle mais collatéralement. Cette thèse découle d'ailleurs d'un exemple de Medawar, où il montre qu'un gène qui accroît la reproduction mais limite la durée de vie sera sélectionnée préférentiellement à un gène normal qui ne prescrit pas de mort naturelle (ceci toujours à cause de la période d'exercice précoce de la sélection naturelle)<sup>74</sup>. Ce qui est déterminant dans la constitution des espèces animales c'est l'âge de la reproduction, et non l'âge de la mortalité, lequel en découle. A partir de là, Williams put faire des prédictions sur le lien entre durée de vie et acmé reproductif, que des expériences subséquentes au texte ont corroborées<sup>75</sup>.

L'alternative entre Medawar et Williams se place donc entre une mort co-sélectionnée comme fardeau mutationnel, donc en vertu d'une absence de sélection de gènes létaux ou de vieillissement – et une mort co-sélectionnée pour les effets positifs induits avant-coup par les gènes en question ; on conçoit qu'elles partagent une même entente des termes de la question.

Elles posent un problème structurellement analogue à celui de la « sélection de groupe »

<sup>71</sup> En termes techniques, on a à la fois « précession des gènes à effet favorable » et « récession des gènes à effet défavorable » (ib., 39)

<sup>72</sup> Ib., 66 sq.

<sup>73</sup> « Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence », *Evolution*, 1957, 11, 398-411.

<sup>74</sup> *Uniqueness*, 64 sq

<sup>75</sup> Le terme de « gène létal » vaut pour les textes de Medawar, où il relève de l'expérience de pensée. On ne connaît pas, en réalité de gènes purement létaux, du fait de la pléiotropie – action multiple d'un même gène – et de l'épitasis – concours de plusieurs gènes à l'expression d'un même trait. Mais ce qui est fondamental, c'est le rapport entre moment de l'expression et force sélective – le modèle « pur » de Medawar fournissant alors un cadre général pour penser l'apparition de la mort. La théorie de Williams, elle, prend acte du fait qu'on ne peut parler de gènes purement létaux, puisqu'elle se fonde précisément sur le phénomène de la pléiotropie. Dans le champ de la mort cellulaire que l'on verra un peu plus bas, cette pléiotropie des gènes est fondamentale, puisqu'un même gène peut selon sa concentration induire ou inhiber le suicide cellulaire.

introduite par Wynne-Edwards, à savoir : comment comprendre que la sélection naturelle ait retenue une prestation apparemment nuisible à l'individu, ici la mort, là un comportement altruiste donc préférant les autres à soi, donc nuisible à l'individu. On notera que dans *Adaptation and natural selection* (1966) le même G.C.Williams a formulé la réfutation fondamentale de la « sélection de groupe » de Wynne-Edwards, en dissipant son apparence de contredire la sélection naturelle centrée sur l'individu.

Quoi qu'il en soit, ici il faut bien voir que le modèle de pensée part d'êtres immortels à taux de reproduction fixe par année, pour montrer comment la mort a évolué. L'exemple de Medawar, dans son second texte, est même une population de tubes à essais dans un laboratoire – êtres inanimés, dont la probabilité de se briser est à peu près fixe quotidiennement ; ensuite seulement, il suppose que les tubes, au lieu d'être remplacé à taux fixes par le laborantin, se reproduisent eux-mêmes. C'est pourquoi dans ce modèle, on ne doit pas dire que la sélection ne joue plus après la période de reproduction, puisque, plus originairement, il explique même qu'apparaisse quelque chose comme une période de reproduction et une période post-reproductive<sup>76</sup>. Car dans la population de tubes à essais, on a vu que, par principe, la fertilité des jeunes sera promue. Ce qui implique que le fait d'une période de reproduction privilégiée va apparaître. Autrement dit, cette théorie élucide en quelque sorte ses propres conditions, puisqu'elle montre comment apparaît, par la sélection naturelle, le phénomène de la période de reproduction, qui devient ensuite un de critères de

l'exercice de cette sélection elle-même ; il est à noter précisément que, en milieu sauvage, la plupart des animaux ne montrent pas de phénomène de ménopause<sup>77</sup> – de même que la plupart des poissons en milieu sauvage, et conformément à la théorie de Medawar, semblent ne pas vieillir. La théorie, ici, fonctionne de manière analogue à ce que disait Mayr de la compétition, autrement dit, elle effectue un retour réflexif sur elle-même ; En effet, pour Mayr, les formes mêmes de la compétition, vecteur de la sélection, sont elles-mêmes moulées par la sélection : « La rareté relative des manifestations visibles de la compétition dans la nature constitue ainsi al preuve non pas de son insignifiance, comme le prétendent certains auteurs, mais au contraire du grand avantage qu'attache la sélection naturelle au développement d'habitudes ou de préférences qui réduisent la sévérité de cette compétition. »<sup>78</sup>

Les théories de la mort de Medawar, comme les interrogations sur l'origine de la compétition, sont donc des formes réflexives de théorie de la sélection naturelle. Qu'est-ce que la mortalité essentielle du vivant, alors, sinon une prestation sélectionnée, et dont la sélection est commandée par la probabilité croissante de la mort accidentelle à mesure qu'on avance dans le temps. La reproduction – la période de fertilité – et avant tout la mort « accidentelle » possible commandent l'apparition de la mort « interne », essentielle, si on se place du point de vue phylogénétique. Pour le dire encore une fois avec Medawar : « la « force de mortalité » a été forgée par un opérateur physique qui a pour dimensions temps\* hasard »<sup>79</sup>. La mort interne découle de l'autre, elle n'a aucune autonomie, elle est presque « plus » accidentelle

<sup>76</sup> « L'existence d'une période post-reproductive est la conséquence du vieillissement, ce n'en est pas la cause » (ib., 58)

<sup>77</sup> Sur ce point cf. Austad, *op.cit.*, ch.7

<sup>78</sup> *Populations, espèces et évolutions*, tr. fr. Paris, p.48. Cf. aussi E. Fox-Keller, « Competition : some current usages », in Fox Keller et Lloyd, *Keywords in evolutionary biology*.

<sup>79</sup> Ib, 36

que la mort accidentelle, et les différents types de mortalité selon les espèces apparaissent comme différentes stratégies de l'espèce face à cette mort accidentelle externe possible<sup>80</sup>.

On soulignera que cette thèse est susceptible de test empirique : plus la pression du risque mortifère est levée, plus les animaux d'une espèce doivent en effet pouvoir faire éprouver leurs gènes létaux tardifs par la sélection naturelle, donc les éliminer, donc allonger leur durée de vie. Une expérience de ce genre a été réalisée avec succès par Maynard Smith et Rose sur les mouches, puis Austad sur des opossums. Dans cette dernière expérience conformément à la théorie de Medawar le principe, est que dans un environnement très dangereux le taux élevé de morts accidentelles rend la sélection déclinante avec l'âge<sup>81</sup>,

puisque il vaut mieux se reproduire le plus tôt et le plus copieusement. Cela laisse passer des gènes délétères nombreux, puisqu'ils peuvent se manifester à partir de l'âge de reproduction. En changeant de milieu ces opossums, en les transportant dans une île moins colonisée par des prédateurs (Sapelo, au large de l'Australie), on s'attendra donc à ce que l'effet de la sélection naturelle s'étende, donc à ce que les gènes délétères à effet tardif soient filtrés, donc à ce qu'il n'en reste que des gènes délétères à effet encore plus tardif, c'est-à-dire à ce que la durée de vie moyenne s'accroisse – et c'est bien là ce qui s'est passé<sup>82</sup>.

Du côté de la biologie moléculaire, les élaborations concernant le suicide cellulaire ébranlent cette idée ancienne que la mort des parties implique celle du tout. Au XVIIIème siècle, une des conceptions les plus répandues de la mort, qu'on trouve aussi bien chez Buffon que chez Haller<sup>83</sup>, consiste à penser que le fonctionnement même des organes, en particulier du passage des fluides sur les solides, rend ceux-ci progressivement inaptes à accomplir leur fonction, de sorte qu'à la fin ils meurent, empêchant alors l'organisme entier de vivre. La mort progresse en parallèle à la vie, à l'intérieur des parties du vivant. Malgré toutes les ruptures avec cette notion de mort progressive qu'il induit en ouvrant l'espace de la physiologie expérimentale, Bichat conserve l'idée d'une mort des parties entraînant celle du tout<sup>84</sup>: il cherche comment la mort de l'organisme est entraînée par la mort des différents organes principaux. Les théories du taux de vie, telle celle qui examine les variations du taux de reproduction tissulaire d'un individu à tout âge, pour trouver qu'il décroît continûment<sup>85</sup>, s'inscrivent dans cet

<sup>80</sup> « Des éphémère aux sequoias, tous les choix, si l'on peut dire, semblent dans la nature. (...) La vitesse de vieillissement et la longévité caractéristiques d'une espèce paraissent ainsi résulter d'équilibres subtils, d'arbitrages qui déterminent simultanément bien d'autres propriétés de cette espèce, sous la pression de contraintes écologiques que l'on commence à identifier » (Klarsfeld et Revah, *Biologie de la mort*, p.96) Cf. aussi l'exemple des différentes modalités de la mort du nématode, qui a la possibilité de repousser sa mort, mais ne le fait pas si son environnement est trop hostile : « le nématode s'abstient de repousser sa mort, alors que cela paraît si facile pour lui, non pas parce que cette mort présente le moindre avantage par elle-même, mais parce que, tout compte fait, il vaut mieux ne pas consacrer trop d'efforts à lutter contre elle. (...) On en arriverait ainsi à cette règle générale et sans doute un peu schématique, que les organismes vivants ont à choisir entre deux modes de fonctionnement distincts. L'un privilégie la reproduction, au détriment de la maintenance, tandis que l'autre fait l'inverse. Le choix dépend de l'environnement rencontré. » (ib., 215)

<sup>81</sup> *Why we age*, 111

<sup>82</sup> Austad, « Retarded senescence in an insular population of virginia Opossums (*Didelphis virginiana*) », *Journal of zoology*, 229 (1993), 695-708. Sur les expériences antérieures concernant les mouches, cf. Rose, *Evolutionary biology of aging*, 1991

<sup>83</sup> Buffon, « de la vieillesse et de la mort », in *Histoire naturelle de l'homme*, Haller, *Premiers principes de la physiologie*, chap. de la mort.

<sup>84</sup> *Recherches physiologiques sur la vie et la mort* (1801), sect. II, et notre Bichat. *La vie et la mort*, Puf, 1998.

<sup>85</sup> Minot, *The problem of age, growth and death*, London, 1908

horizon de pensée soutenu par fantasme de dissoudre par petites touches la mort dans la vie, comme le montrait déjà Jankélévitch des praticiens de la « mort à petit feu » au long de la vie<sup>86</sup>. Seul Claude Bernard, avec son idée du métabolisme comme envers d'une destruction de produits organiques, pensera que « la vie c'est la mort »<sup>87</sup>, c'est-à-dire qu'une mort au niveau des parties du vivant peut figurer l'envers du procès vital. La biologie cellulaire récente, découvrant le suicide cellulaire, offre un écho inattendu à cet aphorisme ; à

plusieurs niveaux, la vie d'un organisme se fait par la mort de ses cellules. Mais à la différence de la physiologie bernardienne, cette « mort cellulaire » relève moins d'une activité chimique, que des interactions entre la cellule et son environnement d'une part, et de déterminations génétiques de l'autre. Celles-ci interviennent fondamentalement dans l'un des aspects les plus spectaculaires du suicide cellulaire, l'embryogenèse pendant laquelle certaines cellules disparaissent<sup>88</sup>. Mais plus généralement, les signaux qui induisent le suicide

cellulaire renvoient à la totalité de l'organisme, lequel prescrit en quelque sorte selon son état quelles cellules doivent se tuer. La mort des parties est donc suspendue à la vie du tout, elle la détermine mais en même temps elle est commandée par celle-ci. Cette relation complexe presuppose toutefois qu'ait été reconduite au niveau de la cellule la différence entre mort externe et mort interne dont nous avions vu que la biologie évolutionniste la neutralisait. Car

pour parler de suicide cellulaire il faut distinguer « l'apoptose », où la cellule se tue en quelque sorte elle-même en activant des gènes qui la détruisent, de la mort externe, ou nécrose, survenant en raison de modifications du milieu.

Dans cette transformation conceptuelle, c'est en réalité l'idée même d'individualité biologique qui est en jeu. Car les catégories ici concernées – dehors/dedans, Tout/parties - sont celles-là mêmes qui permettent de parler d'individualité vivante. Un animal, une plante, cela délimite toujours un dedans et un dehors ; et cela se pose en intégrant en lui plusieurs parties. Si l'idée de mort construite à partir de ces deux catégories se voit déplacée, comment alors penser le déplacement qui affecte l'individualité biologique ?

**3.**Pour ce faire, nous devons repérer les usages de la mort dans le déploiement même du savoir biologique, Il s'agit donc de préciser comment la mort joue dans les sciences de la vie, aux divers niveaux auxquels l'attribution d'individualité est susceptible d'avoir lieu : cellules, organismes, espèces. Si l'on remonte au concept même de sélection naturelle, le rôle épistémologique de la mort est clair : c'est parce que les individus peuvent – au hasard des rencontres – mourir, que leurs probabilités de mourir peuvent être différentes, qu'il y a sélection naturelle, et, au-delà de ça, *fitness*, mesurable aux probabilités de survie et de reproduction. La probabilité de mourir a donc un rôle épistémologique fondamental dans une interrogation sur l'apparition de prestations organiques : adaptations, morphologies, etc. Mais de manière plus précise les modalités mêmes de l'évolution doivent être rapportées aux modalités de la mortalité. Après les débats sur la théorie des équilibres ponctués proposée par Eldredge et Gould, selon laquelle des phases d'évolution brusques succéderaient à des phases d'évolution lente et uniquement adaptative – « stases » - les évolutionnistes s'accordent à distinguer des phases évolutives rapides, où la sélection affine des plans d'organisation selon les procédures analysées

<sup>86</sup> *La mort*, p.\*

<sup>87</sup> *Introduction à la médecine expérimentale*

<sup>88</sup> Ameisen, *La sculpture du vivant*, pp.30-36, résume ces acquis théoriques.

par Darwin, et des phases saltatoires brusques, au cours desquelles de nouveaux plans d'organisation apparaissent par mutation de gènes de développement, ou bien disparaissent après décimation collective due à un brusque changement de milieu<sup>89</sup>. Il est clair que la décimation et la mort « usuelle » mise en jeu par la sélection naturelle sont deux modalités conceptuellement distinctes de mort et qu'à leur différence correspondent deux

modalités d'évolution.

La mort est donc fait à expliquer – *explanandum* – dans la théorie évolutionniste après Medawar – mais en même temps elle est partie intégrante de l'explication. C'est cette dualité du fait et du paramètre, de *l'explanans* et de *l'explanandum*, qui caractérise l'usage de la mort dans le savoir biologique. On la retrouve au niveau cellulaire, où la mort de l'organisme peut s'expliquer par une déficience du suicide cellulaire dans le cas des cancers, ou bien par une

levée des inhibiteurs du suicide ou une extension du signal de suicide cellulaire dans d'autres cas, en particulier dans les hépatites, l'alcoolisme ou l'asphyxie cérébrale<sup>90</sup>. Curieusement, la mort de la partie à la fois promeut et empêche la vie du tout<sup>91</sup>. La mort de l'organisme s'explique donc par une compréhension des processus de la mort cellulaire ; mais le phénomène de mort à expliquer – mort de l'individu – présuppose une précompréhension de ce qu'est la mort afin de l'appliquer à la mort cellulaire. Passant du niveau organismique au niveau cellulaire, il y a donc comme une circularité de l'*explanans* et de l'*explanandum*.

Ici, nous tombons sur une difficulté : de quoi parlons-nous lorsque nous parlons de mort cellulaire ? Est-ce la même mort que dans le sens usuel de mort, à savoir « mort d'un individu » ? Ce ne peut l'être, puisqu'il s'agit là précisément du phénomène à expliquer ; mais cela doit bien y renvoyer, sous une analogie quelconque, sans quoi on ne pourrait construire et comprendre une telle théorie de la mort cellulaire.

A ce niveau cellulaire, se joue une dialectique de l'individu et du groupe qu'on ne saurait négliger car elle rend compte de la possibilité d'articuler cette mort cellulaire sur l'existence individuelle du tout organique. Lorsqu'une cellule reçoit signal de suicide ou d'inhibition de suicide, c'est en effet par rapport à son environnement, en lequel a lieu une cascade d'événements biochimiques conduisant à un tel signal. Sa mort n'est compréhensible que par rapport à la survie d'une communauté cellulaire<sup>92</sup>.

Une économie de la mort cellulaire s'avère donc la condition de l'individu vivant. Par elle, donc par un processus que seules les catégories corrélatives d'individu et de groupe permettent de penser, la vie de l'individu devient compréhensible dans son rapport avec la mort de ses parties. Si l'explication de la vie renvoie à la mort cellulaire comme fait, celle-ci, comme phénomène à interroger à son tour, implique une économie, donc renvoie à la catégorie d'individu et à son opposé, le « groupe ».

<sup>89</sup> De Villers et Tintant, *La théorie de l'évolution*, Puf, 1990 ; Chaline, *Les horloges du vivant*, Hachette, 1999 ; Leawin et Leakey, *La sixième extinction*, tr. GF, 1992

<sup>90</sup> Ibid, p.128-129

<sup>91</sup> Cette ambivalence profonde se retrouve à plusieurs *loci* : ainsi, si nous avons des gènes qui induisent le suicide cellulaire, on peut les relater à des systèmes généraux de défense contre le devenir-cancéreux des cellules. Mais le prix de l'existence de ces gènes consiste en même temps dans des altérations cellulaires croissantes, donc dans des formes de vieillissement. On a là une figure simple d'antagonisme pléiotropique à la Williams.

<sup>92</sup> Ibid, 105-106, et 116.

4. La biologie récente nous propose donc un nouveau nouage entre mort et individualité, dans lequel ces deux termes sont tour à tour concept opératoire et enjeu à expliquer. Nous allons dessiner l'entrecroisement des usages du concept de mort avec les différents niveaux de l'individuation biologique telle que la science l'interroge. Nous pourrons alors, dans un dernier temps, envisager les réquisits du concept d'individualité que devrait mettre en œuvre une philosophie de la nature au fait de la théorie darwinienne de la mort.

En retracant une sorte de schème explicatif de l'individualité biologique, c'est-à-dire en précisant les niveaux où l'on parle d'individu, nous émergerons différents usages et différentes significations de la notion de mort. Nous comprendrons alors que celle-ci est corrélative non pas tant de l'individualité

Que de l'individuation au double sens du procès biologique d'émergence de l'individualité telle qu'en a parlé Simondon (*L'individu et sa genèse physico-biologique*), et de constitution des notions susceptibles de désigner des individus dans le discours biologique.

a) Tout d'abord, la mort intervient donc comme *phénomène à expliquer* au niveau cellulaire. Très exactement, une fois caractérisé l'espèce du suicide cellulaire, il s'agit de comprendre quels processus induisent une cellule à se détruire, dans la mesure même où toute cellule possède en elle des gènes du suicide cellulaire<sup>93</sup>. Il s'agit aussi de comprendre comment ce suicide peut être prévenu, autrement dit quels types de signaux répriment le signal de suicide. Il s'agit enfin d'examiner les moyens par lesquels une cellule se détruit.

Dans un second temps, la théorie doit saisir les rôles impartis à ce suicide cellulaire, les situations dans lesquelles elle advient. Ces rôles peuvent être ontogénétiques ou physiologiques, et physiologiques ou pathologiques. Le cas des cellules neuronales est ici exemplaire. La formation du système nerveux recourt en effet massivement au suicide cellulaire. Beaucoup plus nombreux au départ qu'à l'arrivée, les neurones subissent une sorte de sélection due au fait qu'au cours de leur migration dans le corps en formation ils ont rencontré, ou pas, un partenaire neuronal. En ce cas, un signal est libéré, qui inhibe à l'intérieur du neurone la mort cellulaire programmée en lui. On remarquera alors que l'apoptose permet non seulement la formation du système nerveux d'un individu, donc qu'elle contribue à l'embryogenèse de l'individu comme tel, mais aussi qu'elle assure l'individuation des neurones eux-mêmes, puisque les « bonnes » connexions neuronales, entre neurones d'une même famille, sont garanties par la mort des neurones mal assortis. *L'individuation locale*, au sens de la différenciation cellulaire lors de l'embryologie et après, soit en quelque sorte la division du travail cellulaire, relève donc elle aussi du signal de suicide cellulaire<sup>94</sup>.

Enfin, au niveau pathologique, la disposition au suicide dans les neurones intervient comme explanans de certaines maladies : ainsi, des méningites altèrent le cerveau non pas par leur bactérie, mais par « activation du système immunitaire, libérant des signaux qui parcourent le cerveau, déclenchant à distance le suicide de certains neurones »<sup>95</sup>. Ce modèle explicatif relève alors de ce qu'Anne-Marie

<sup>93</sup> Ib., p.104

<sup>94</sup> « Le contrôle du suicide cellulaire, exercé localement par des signaux locaux, découpe nos corps en petites régions distinctes, infranchissables, délimitant une série de frontières invisibles au-delà desquelles une cellule donnée ne peut survivre. Lorsqu'une cellule normale s'échappe accidentellement de l'organe auquel elle appartient et en gagne une autre, elle déclenche son suicide et disparaît. » (Ameisen, 143)

<sup>95</sup> Ib., 131

Moulin a pu appeler la « révolution copernicienne de l'immunologie »<sup>96</sup>: l'action létale n'est plus directe, comme dans la médecine pastoriennne, mais médiatisée par l'action du système immunitaire. On ne cessera de retrouver plus loin ce rôle de l'immunologie récente dans la rénovation des notions de mort et d'individualité biologique. Mais plus généralement la différence entre mort cellulaire par nécrose et apoptose relevant d'un gène de suicide cellulaire intérieurise la mort au niveau même de la cellule. Il y aurait donc ici une logique de la pensée biologique depuis ses origines bernardiennes, consistant en l'intériorisation progressive des prestations organiques à tous les niveaux de l'individualité. Claude Bernard avait forgé la notion de « milieu intérieur » pour penser que l'action des conditions sur l'organisme n'est jamais directe, mais toujours médiatisée par l'ensemble des liquides organiques, ce qui donne aux organismes une apparence d'individualité. Cette « révolution copernicienne », que l'immunologie et les modèles explicatifs de pathologie cellulaire mettent en œuvre, s'avère aussi bien le sens même de la notion de suicide cellulaire. Tout se passe comme si la vision de plus en plus systémique de l'organisme, en immunologie comme en biologie cellulaire, allait de pair avec une attribution de plus en plus serrée des activités organiques vers l'intérieur des entités individualisées, cellule ou organisme. La notion même d'individuation biologique, qu'elle s'attribue à la cellule ou à l'organisme, est tout autant corrélative d'une sorte de faculté d'initiative<sup>97</sup> que d'un pouvoir-mourir.

Seconde remarque : l'usage de la mort comme explanans renvoie aux modèles sélectifs, ici en embryologie. On sait qu'en immunologie comme en neurologie (théories de l'apprentissage)<sup>98</sup>, les modèles sélectifs ont supplanté les modèles de reconnaissance ; issus du darwinisme. Il nous semble que ce caractère de la pensée biologique porte l'inflexion du rôle de la mort dans les sciences de la vie.

b) Au niveau de l'organisme individuel, la mort cellulaire possède donc un ensemble de *fonctions biologiques* : hormis la « sculpture du Soi », déjà évoquée, qui est par elle-même individualisante, le suicide cellulaire joue dans la préservation des cellules cancéreuses. Au lieu de se demander pourquoi une cellule se multiplie sans fin, la biologie cellulaire récente place un couple de gènes activateurs et un couple de gènes répresseurs du suicide dans les cellules, et déplace alors la question : le cancer résulte d'un dérèglement du répresseur du

suicide cellulaire. On retrouve la même logique de l'intériorisation des événements pathologiques signalée au § précédent.

Mais la mort cellulaire préserve aussi l'individu durant cette vie. Car le système immunitaire ne peut détruire un antigène qu'à unir à lui une cellule d'anticorps. La compréhension des mécanismes de réponse immunologique met en jeu fondamentalement le phénomène de suicide cellulaire. Celui-ci sert donc aussi bien à la préservation qu'à la constitution de l'individu. La mort cellulaire, ici, apparaît comme *effet de l'individuation biologique*. Mais le plan immunologique induit à prendre en compte une troisième dimension de la notion de mort cellulaire.

<sup>96</sup> Jusqu'alors (= l'article de Jerne, Towards a network theory of the nervous system », *Annales d'immunologie*, 1974, 125 C, 373-389), le raisonnement immunologique était inféodé au primat de l'antigène extérieur à l'organisme dans le déclenchement de la réaction immunitaire. » (p.339)

<sup>97</sup> Le concept est bien sûr descriptif, il ne s'agit pas d'agencer ici une métaphysique vitaliste, mais de signaler qu'un réquisit de l'individuation st que l'entité concernée doit comprendre les réquisits épistémologiques de l'explication des événements qui l'atteignent. Le suicide cellulaire, comme la notion de « système immunitaire », vont radicalement dans ce sens. On ne peut que suivre ici Anne-Marie Moulin lorsque dans la même page elle invoque une inspiration leibnizienne ; mais on pourrait l'étendre de l'immunologie vers toute conception systémique en biologie.

<sup>98</sup> J.M . Claverie, « Soi et non-soi : un point de vue immunologique », in *Soi et non-soi*, Debru, Bessis, Bernard éd., Seuil, 1990

c) Comment un antigène est-il reconnu par l'organisme comme « mauvais » ? Si chaque anticorps est chimiquement lié à un antigène donné (ceci dit sans rentrer dans la complexité des théories de la reconnaissance, engageant des modèles d'interactions chimiques diverses), comment n'y a-t-il pas d'anticorps pour les molécules de l'organisme lui-même ? Et si, comme des milliards d'anticorps sont génétiquement présents dans l'organisme,

aléatoirement constitués par des combinaisons moléculaires il existe des anticorps correspondant aux molécules de l'individu lui-même, comment ces anticorps font-ils pour ne pas attaquer l'organisme ?<sup>99</sup> Autrement dit, comment le système immunitaire ne détruit-il pas l'organisme ? Et, plus précisément encore, comment le système immunitaire ne se détruit-il pas lui-même, en vertu de cette relation essentielle qui fait de tout anticorps un antigène pour un autre anticorps<sup>100</sup>? A ces deux questions fondamentales, les immunologistes ont répondu en avançant le concept de Soi immunologique, susceptible d'être reconnu par le système immunitaire et laissé indemne, à l'opposé du non-Soi –et en posant le problème de la constitution de ce Soi. Curieusement, la reconnaissance du Soi pose le même problème que le cancer : pourquoi des cellules ne meurent-elles pas ?

Mais plus profondément, la mort cellulaire est convoquée pour tracer les frontières du Soi immunologique. Une cellule du Soi est une cellule qui, confrontée à un lymphocyte, ne déclenchera pas un signal d'attaque. En d'autres termes, le système immunitaire comporte en soi comme une image réfléchie de l'individualité, et cette image s'éprouve par des réactions intermoléculaires qui font intervenir la mort cellulaire. Seul ce test de mort définit l'individualité, le définit en quelque sorte épistémologiquement à deux niveaux : au niveau de ce qu'on pourrait appeler métaphoriquement la connaissance qu'a de soi le système immunitaire, et au niveau de la connaissance que nous prenons nous-mêmes du fonctionnement immunologique de l'organisme. Le test de mort est en effet ce par quoi le Soi se donne à connaître ; ainsi le phénomène du rejet de greffe est ce par quoi non seulement l'immunité biologique s'est donnée à connaître comme immunologiquement définie (signature HLA)<sup>101</sup>, mais surtout, la clôture de l'individualité se manifeste dans la mort cellulaire qu'elle provoque. La mort cellulaire n'a donc pas seulement une fonction biologique de protection, ni seulement une fonction explicative des mécanismes immunologiques, mais en outre elle rend pensable l'immunité elle-même en définissant le Soi

immunologique comme réflexion de soi de l'individu sur le système immunitaire. Elle intervient donc en l'ultime étape de l'individuation, où l'individuel se réfléchit en Soi pour se constituer, et où cette constitution fait intervenir un modèle sélectif pour être explicitée.

**5.**Nous avons donc parcouru une sorte de schéma de l'individuation biologique, du niveau cellulaire au niveau de l'individualité réfléchie, en soulignant à chaque étape la signification que prend le concept de mort, qu'il soit techniquement précisé ou bien obscurément pré-compris, dans la connaissance que nous pouvons en prendre. Longtemps prix de l'individualité, la mort est devenue, depuis une cinquantaine d'années, par les développements conjoints de l'immunologie et de la biologie cellulaire, épistémologiquement

<sup>99</sup> Interrogation levée déjà par Medawar, *op .cit.*, 183sq. La réponse qu'il apportait était l'immunotolérance, c'est-à-dire que des cellules lymphocytaires confrontées à d'autres cellules qu'elles à l'état embryonnaire développent une tolérance envers elles, autrement dit inhibent leur réponse immunitaire. Sur la suite de cette histoire, cf bien sûr A.M.Moulin, *op.cit.*

<sup>100</sup> Jerne, art.cit.

<sup>101</sup> ce qui a mis sur la voie de la conception du complexe majeur d'histocompatibilité et donc de la « signature HLA » comme marqueur d'individualité.

corrélatrice de procédures d'individuation. A la fois essentielle à la compréhension même et intériorisée dans les entités individuelles, cette mort est comme un invariant épistémologique qui parcourt tous les niveaux de l'individualité biologique et en quelque sorte les unifie. Mais alors, quel type d'unité attribuer au concept de mort lui-même ? Il faut pour cela replonger notre schéma de l'individualité biologique dans la perspective évolutionniste. Alors, cette mort inhérente à l'individu est susceptible d'une interrogation sur sa raison d'être. Les théories de Medawar font de la mort la plus intérieure un résultat d'un processus historique rendu possible du fait de la mort externe, de la mort accidentelle qui est à l'œuvre dans la sélection. L'effet de la mort accidentelle, par le processus de la sélection, et donc le fardeau mutationnel que celui-ci implique, est l'intériorisation de la mort nécessaire à l'être vivant. Mais il reste un hiatus, qui court sur tous nos développements : la mort cellulaire dont nous parlons, n'est-elle pas autre chose que cette mort interrogée par la théorie néo-darwinienne, même si elle requiert la notion que nous avons de cette mort-ci pour pouvoir être conçue ? Or ici, la perspective évolutionniste résout ce différend en embrassant l'événement même de la mort cellulaire.

Car, selon la distinction chère à Ernst Mayr entre biologie des causes lointaines (évolutionnisme) et biologie des causes prochaines (physiologie), s'il existe une biologie des causes prochaines de la mort associée à la biologie évolutive de la mort inaugurée par Medawar, il existe aussi, associée à la biologie cellulaire de l'apoptose, une interrogation des causes lointaines de celui-ci, c'est-à-dire une archéologie évolutionniste du suicide cellulaire. Il ne s'agit pas de retracer ces théories, mais de dessiner la forme générale du concept de mort en biologie : or ici, nouveau renversement – la mort cellulaire, loin d'être une fatalité survenant à l'être pluricellulaire, semble relever d'une préhistoire, concernant déjà les cellules procaryotes (sans noyau). L'hypothèse d'Umansky (1982)<sup>102</sup> assignait au programme de la mort cellulaire la fonction de régulateur de la vie des premiers organismes pluricellulaires ; Mais le gène activateur et le gène répresseur du suicide cellulaire, dans une cellule, seraient

des lointains descendants d'une symbiose entre bactérie procaryote et plasmide déclenchant aussi bien une toxine anti-bactérienne qu'un antidote à cette toxine, forçant ainsi la bactérie qui l'héberge à lier son destin à elle. Les colonies d'être unicellulaires auraient ainsi acquis la possibilité de former une proto-communauté dans laquelle le destin des unes peut se lier à celui de toutes les autres.

Ces théories sont loin d'être corroborées, et sans doute laisseront-elles rapidement la place à de plus complexes élaborations. En particulier, elle peut donner lieu à des extensions qui les opposeraient à la théorie de Medawar et Williams, de sorte qu'il faudrait trouver un nouveau cadre englobant, accommodant archéologie de la mort cellulaire et théorie du fardeau mutationnel et de l'antagonisme pléiotropique – en d'autres termes, une nouvelle fois la

perspective de la génétique des populations et la perspective génétique-moléculaire divergent. Car les analyses moléculaires indiquent que les mêmes gènes sont à l'œuvre dans le suicide cellulaire de plusieurs espèces, et à partir de là dans le vieillissement, ce qui ne concorde pas avec une accumulation aléatoire de gènes létaux dans chaque espèce. Clark<sup>103</sup> a ainsi proposé que, au lieu de s'accroître graduellement et aléatoirement dans le temps, les « éléments génétiques du vieillissement – les gènes qui causent le vieillissement (effecteurs du vieillissement) et les gènes qui s'y opposent (inhibiteurs du vieillissement) – sont mis en place très vite après, ou même parfois avant, l'émergence des eucaryotes à partir de leurs ancêtres procaryotes. » Il faudrait dans ce cas, alors, simplement garder de la théorie de Medawar et Williams l'idée fondamentale selon laquelle les gènes létaux ne font pas sentir leurs effets si

<sup>102</sup> « The genetic program of cell death : hypothesis and some applications : transformation, carcinogenesis, aging », *Journal of theoretical biology*, 97, 591-602

<sup>103</sup> *Sex and the origins of death*, 1996 ; « Reflections on an unsolved problem of biology : the evolution of senescence and death »

ils agissent après l'âge de reproduction, et ainsi purent passer outre la sélection, non seulement depuis leur apparition par mutation, mais dès l'origine même de la vie multicellulaire.

Mais nous voyons déjà que la même inflexion de la notion de mort semble à l'œuvre dans cette archéologie de la mort cellulaire, puisque le pouvoir-mourir interne se trouve sélectionné à partir de situations de compétitions où la mort arrive par agression externe. Une logique identique à la théorie de Medawar se fait jour ici, selon laquelle l'origine du mourir nécessaire presuppose la mort contingente qui habite la condition de vie des premiers vivants, et à laquelle la symbiose bactérie-plasmide s'avère une réponse sélectionnée.

Et plus généralement, le concept de mort reçoit une unité qui relie tous les contextes théoriques de son emploi par la référence constante à cette mort anonyme possible, dont nous avons tous une précompréhension, mort qui survient par hasard aux vivants, et dont l'efficience conditionne le modèle sélectionniste. La possibilité de parler de mortalité, et de l'assigner comme caractère essentiel à l'individualité vivante, est à tout coup un héritage nécessaire. La théorie évolutionniste déploie les voies de ce legs.

La multiplication des usages du concept « mort », son articulation toujours plus intime avec les étapes de l'individuation, repose donc, inversement, sur une précompréhension unique de la « mort » comme événement aléatoire, en lui-même inintelligible, que l'hypothèse de sélection a rendue épistémologiquement fécond<sup>104</sup>. Telle est, à notre sens, la signification du

renversement de perspective initié par Medawar et Williams – après Darwin et Weissmann – dans la pensée de la mort. Sans doute s'agit-il là d'une amplification comme d'un approfondissement des ressources du modèle sélectionniste, retourné dans une interrogation de ce qui le rend possible, à savoir la mortalité différentielle des individus et des espèces. Comme le disait Medawar, à l'encontre des théories physiologiques du taux de vie, pour le

biogiste évolutionniste l'essentiel n'est pas les degrés et phases de décrépitude d'un organisme, mais « son espérance de vie dans son milieu naturel »<sup>105</sup>, autrement dit ses chances de vivre ou mourir au hasard des rencontres – de ce primat de principe, Medawar et Williams auront articulé les conséquences.

Entendu ainsi, la mortalité individuelle entretient alors avec la sexualité une relation différente de ce que les métaphysiques de la mort tiennent pour une nécessité, donnant celle-ci pour le prix de la reproduction sexuée. Car si ce qui importe réside dans les différences entre mortalité des individus, alors l'essentiel ne sera pas non plus la reproduction sexuée comme telle mais les différences entre modes de reproduction. Ainsi, dans des milieux où le risque mortel est élevé, certaines stratégies de reproduction seront de plus forte fitness que d'autres, et donc seront sélectionnées. Au schéma d'une grande économie qui liait sexe et mort dans une providentielle balance, se substitue donc, du point de vue écologique, une articulation entre diverses stratégies, aussi bien de mort que de reproduction – le conflit des stratégies s'opposant à l'ordonnancement de la nature comme une image darwinienne à une image pré-darwinienne du monde.

<sup>104</sup> Certes, on a souligné que cette différence traditionnelle entre mort interne et mort externe devient, par le fait même de la théorie néodarwinienne, non-pertinente : pourquoi parler alors de mort « aléatoire », événement extérieur ? . Car, à l'origine, cette mort là rend possible l'autre ; et ensuite, les deux sont opératoirement semblables, parce que tous les sens de « mort » sont indifférents, puisque mortalité interne comme événements létaux aléatoires entrent de la même façon dans la définition de la pression sélective et sont donc, sous cette perspective, identiques, donc compréhensibles dans leur effet sur le modèle princeps de la mort extérieure aléatoire. C'est en quelque sorte la signification intuitive de cette mort extérieur qui joue dans le sens opératoire de la mort pour le modèle sélectionniste

<sup>105</sup> *op. cit.*, 33

Par là, on peut envisager que les grands types de reproduction sexuée (selon le temps de gestation, la survie ou pas après reproduction, la présence ou l'absence de phases reproductives, etc.) soient corrélatifs de milieux dont la mortalité contingente est diversement élevée. Autrement dit, mortalité spécifique et modalités reproductives sont toutes deux pensables comme des adaptations à un type de mortalité contingente d'un milieu donné (même si, épistémologiquement, cela soulève de grosses difficultés puisque ces traits-ci – type de reproduction, durée de vie - une fois adoptés, changent les paramètres du milieu donc la fréquence de la mortalité contingente pour l'espèce). Par là, la reproduction même détermine en quelque sorte la longévité de l'espèce, si l'on pose avec Kirkwood<sup>106</sup> que toutes les réserves disponibles d'un animal après maturité reproductive est comme un surplus vis-à-vis des critères visés par la sélection naturelle : tout se passe comme s'il y avait un « contrat entre vieillir vite et produire beaucoup de descendants », de sorte que « la durée de vie évolue

indirectement à partir de la priorité donnée aux traits qui favorisent le succès reproductif sur les traits qui devraient directement favoriser la longévité ».<sup>107</sup> La sélection naturelle favorise ce surplus, non pas comme tel, mais parce qu'il fournit des ressources éventuelles pour la reproduction (donc précisément parce qu'il n'est pas nécessairement utilisé).

Sexualité et mortalité ne sont donc plus tragiquement liées, comme deux faces de la finitude, comme ces deux malédictions que se découvrait d'un même coup l'Homme après la Faute, mais renvoient toutes deux aux hostilités fluentes du milieu de vie. Ce lien-là, qu'établit la théorie au sein des prestations organiques elles-mêmes pour les rendre pensable, réfléchit alors très exactement la dualité du concept opératoire de *fitness*, puisque celui-ci désigne conjointement la probabilité de disparaître le plus tard possible et la probabilité de laisser le plus de descendants. Tout se passe – pour le dire vite – comme si l'articulation ontologique du sexe et de la mort réfléchissait l'articulation épistémologique propre à la théorie sélectionniste (en important du même coup les profondes difficultés du concept de fitness, dont la clarification temporaire est due à Fischer mais qui reste encore scindé entre son usage en génétique des populations, insistant sur le côté reproduction, et son usage en paléontologie et physiologie, insistant sur le côté « mortalité »<sup>108</sup> ).

**6.** Ces considérations nous invitent donc maintenant à envisager les conséquences de cette conception du rapport mort-individualité dans le cadre d'un programme de philosophie de la nature. Tout d'abord, et en restant au plus près des considérations épistémologiques, le tableau des degrés d'individuation dessiné plus haut, si l'on le rapporte à l'omniprésence du modèle sélectif, nous invite à envisager une pluralité de niveaux de la sélection. En d'autres termes, il semble bien qu'une théorie unifiée de l'organisme sera une théorie sélective généralisée, et il s'agit d'en déployer les effets. Certes, la mort est avant tout mort de l'individu – un animal, un humain – parce que cette mort-ci, comme mort accidentelle venue de l'extérieur, est le prérequisit du schème sélectif.

Mais dès que celui-ci se déploie, la mort est corrélative de tous les niveaux d'individuation. Ce qui implique que la sélection peut jouer à tous ces niveaux, autrement dit, que la controverse sur les unités

<sup>106</sup> « Evolution of aging », *Nature*, 270 (1977), 301

<sup>107</sup> Hayflick, *How and why we age*, 218. On reconnaît ici l'application de la théorie de Williams, à savoir le primat évolutionniste des gènes dont l'expression est précoce et joue sur le succès reproductif.

<sup>108</sup> Cf. J. Beatty, « Fitness », in *Keywords ...*, et l'art. « *fitness* » du *Dictionnaire de l'évolution et du darwinisme*, P. Tort dir., Puf, ainsi que le classique « The propensity interpretation of fitness », id., *Conceptual issues in evolutionary biology*, Sober éd.

de sélection<sup>109</sup> n'est peut-être pas assurée à l'avance d'avoir une solution unique. La diversification de la signification de « mort » à l'intérieur d'un même faisceau d'intelligibilité évolutionniste représenté par les thèses de Medawar – diversification décrite au § précédent – implique sans doute une multiplication des cibles de la sélection.

A partir de là, on peut poser la question d'une sélection prébiotique, c'est-à-dire de la possibilité et du sens d'une sélection sur des entités non vivantes et(donc ?) non individualisées<sup>110</sup>. Deuxièmement, la temporalité biologique s'éclaire ici d'un autre jour.

Autrement dit, dès que l'on souligne que les prestations présentes sont retenues contre d'autres, donc sont mémorisées, la généralisation du modèle sélectif implique que la vie fait mémoire. Dire que la mortalité est un héritage, c'est concevoir que toutes les prestations organiques sont de l'ordre de la mémoire. Il s'agit donc de relever les plans où cette mémoire s'incarne : embryogenèse et gènes de développement, système immunitaire, système nerveux. Le réductionnisme méthodique de la biologie, renvoyant la mémoire au fonctionnement des synapses, se double nécessairement d'un contre - réductionnisme épistémologique par lequel le lexique de la mémoire, intuitivement disponible, rend explicitables les prestations organiques en général. On retrouve ici la circularité exemplaire entre la mort comme entité biologique explicable et la notion obscure et précomprise de mort comme explanans<sup>111</sup>. La vie, en tant qu'elle doit être à la fois vécue et comprise, semble donc une sphère d'intelligibilité circulaire. On a maintes fois relevé cette circularité<sup>112</sup>, mais il nous semble ici qu'elle se précise en une configuration spécifique du darwinisme moderne.

A partir de là, s'esquiscent deux lignes de pensée :

a) Tout d'abord, l'entr'appartenance de la mémoire et de la vie ouvre une nouvelle approche du temps biologique. La mémoire est en effet vecteur principal du procès d'individuation, et ceci sous deux formes précises : la reconnaissance du Soi, telle qu'on l'a rencontrée dans le procès de préservation de soi ; et la réplication, dans la reproduction de soi par laquelle les cellules se renouvellent constamment à partir du recopiage de brins d'ADN. La mortalité comme mort progressive, dont la théorie néo-darwinienne avait fait un être relatif, à réinsérer dans une explication évolutive, réapparaît alors sous les espèces des erreurs dans ces procès : erreur de réplication, dont la fréquence augmente au cours du temps ; et erreurs de reconnaissance, qui donnent les pathologies auto-immunes. Cette irréversibilité fait la temporalité radicale des individus vivants. On rencontre là, pour l'interpréter, l'une des alternatives majeures de la théorie du vieillissement : celui-ci est-il l'effet d'un programme

génétique, ce qui rendrait compte de la durée de vie fixe de chaque espèce – ou bien l'effet d'un dysfonctionnement du programme génétique ? Dans cette seconde option, vieillir renvoie au phénomène de l'erreur réplicative – ainsi, plus les cellules sont vieilles moins elles semblent disposer de mécanisme qui réparent les erreurs de réplication. Inversement, et conformément à notre distinction des deux dimensions de l'identité à soi, d'autres théories ont ramené le vieillissement à des

<sup>109</sup> Sober, *Nature of selection*, Ehrenfelsky, *Units of selection*, et A.Lloyd, « Units of selection » in Fox-Keller et Lloyd, *Keywords...*, laquelle distingue quatre éléments en questions : l'élément interagissant dans la sélection, le bénéficiaire de la sélection, le réplicateur de la sélection, et le propriétaire des adaptations.

<sup>110</sup> Cf. Dennett, *Darwin's dangerous idea*, ch.\*

<sup>111</sup> Sur le sens « métaphorique » des termes biologiques, cf. le dernier chapitre de Rosenberg, *Structure of biological science*.

<sup>112</sup> Par exemple, en des lieux très différents de l'univers philosophique ; Dagognet, *Philosophie biologique*, Heidegger, *Les problèmes fondamentaux de la métaphysique*, sect.II.

dysfonctionnements cumulatifs du système immunitaire, accroissant ainsi la probabilité de pathologies auto-immunes<sup>113</sup>.

L'individu biologique apparaît ainsi comme réfléchi en lui-même deux fois : d'abord dans l'ADN présent en chaque cellule, ensuite dans le Soi immunologique dont le système immunitaire porte l'image ; il y a comme une individuation réciproque – en miroir - des entités infraorganiques et de l'organisme lui-même. Si l'individuation est à penser comme mémoire, au sens de production et préservation renouvelée de l'identité à partir du niveau cellulaire, alors le temps de l'organisme est un double processus de sédimentation de cette mémoire en chaque couche individuelle, et d'altération de cette identification à Soi incessante, altération dont la survenue cumulative représente l'irréversibilité même du temps<sup>114</sup>. On retrouve alors à ce niveau – du côté des théories qui font du vieillissement un dysfonctionnement du programme - un héritier des théories de la progressivité de la mort, à savoir le phénomène des radicaux libres, perpétuellement produits par le métabolisme et induisant des effets délétères dans le fonctionnement des cellules et la réPLICATION génétique ;

ou encore bien le « cross-linking » qui noue les protéines et empêche l'élasticité morphologique qui leur permettait d'accomplir leurs fonctions métaboliques<sup>115</sup>.

D'où un nouveau problème : comment cette temporalité biologique se diffracte-t-elle dans les niveaux inférieurs de l'organisme ? Si mort cellulaire et mort individuelle dessinaient par leur entrecroisement le schéma de l'individuation biologique, à la temporalité individuelle doit alors correspondre, selon des modalités complexes, une temporalité cellulaire. Ici, nous retrouvons la limite de Hayflick précédemment évoquée. Les cellules ne sont pas immortelles, elles ont comme une limite dans leur pouvoir de se diviser. Dans un organisme, seules les cellules cancéreuses semblent pouvoir se diviser à l'infini, tandis que d'autres cellules ne se divisent plus et ne s'éteignent pas (neurones, etc.)<sup>116</sup>.

La question est donc de conjoindre la limite de Hayflick avec les limites de longévité prescrites, selon des raisons explicitées par la théorie de Medawar, à l'organisme entier<sup>117</sup>. Les choses sont d'autant plus compliquées que les différents types de cellules ont une longévité différente. Quoi qu'il en

<sup>113</sup> Hayflick, *How and why we age*, expose ces deux théories, celle des erreurs (p.250sq), posées par Medvedev (1961), puis Orgel (1963), et celle de l'immunité (p.248), dont le défaut est qu'elle ne vaut pas pour les vivants dépourvus de système immunitaire. Les théories du vieillissement programmé reposent, elles, sur le phénomène de la limite de vie de la cellule, elles développent ce qui était déjà l'intuition de Weissmann. Les théories des mécanismes de vieillissement, encadrées dans la théorie évolutionniste de la mort elles-mêmes, sont légion, et on discerne mal un progrès dans leur succession. Comme le note Hayflick, si toutes exposent des causes du vieillissement par rapport à un ou plusieurs systèmes élémentaires, elles restent soumises à l'objection selon laquelle ces causes multiples sont les effets d'une cause plus fondamentale (227).

<sup>114</sup> Il semble que si l'on met en question *l'individuation*, et non plus l'individu, donc aussi la mémoire qui la constitue, alors on échappe à la manière dont Hull pose la question de l'individualité biologique, comme nécessité d'individuer les interacteurs de la sélection naturelle à tous les niveaux. Selon sa thèse, l'attribution d'individualité s'opère dans la théorie de la sélection naturelle ; du point de vue de l'individuation, le vivant s'individue par lui-même. Cf. Hull, « Individuals », in Fox-Keller et Loyd, *Keywords in evolutionary biology*, et « A matter of individuality » in *Conceptual issues in evolutionary biology*, Sober éd.

<sup>115</sup> Cf. Ladislas Robert, *Les horloges biologiques*, p.156 , et Hayflick, 242

<sup>116</sup> Cf. Robert, ib., sur leur vieillissement.

<sup>117</sup> Cf. Robert, p.59, sur ce point, à partir du phénomène de vieillissement prématûre de cellules cultivées à partir d'organismes déjà malades – et pp.174-177. Cette question prolonge l'intuition selon laquelle Weissmann reconduisait le processus du vieillissement à une supposée (mais non encore démontrée) limite de la division cellulaire (*Essays on heredity*, 22). La théorie néo-darwinienne de la mort, dans toutes ses ramifications, donne un cadre pour poser scientifiquement cette question.

soit, la biologie moléculaire a identifié, dans l'ADN des cellules, une partie appelée « télomère » qui rétrécit d'un cran d'acide aminé à chaque reproduction<sup>118</sup>. Les

cellules elles-mêmes auraient donc un « compteur ». L'épuisement des télomères indique en quelque sorte la fin de la cellule. Autrement dit la cellule elle-même possède une longévité finie, quoiqu'elle ne soit pas comme telle individualisée. Nous rejoignons là l'un des étranges enseignements de la théorie du suicide cellulaire, selon lequel cette prestation organique précéderait même les êtres multicellulaires (donc individués). Mortalité comme aptitude au suicide, aussi bien que mortalité comme épuisement reproductif, appartiennent à la cellule comme telle, aussi peu individualisée fût-elle. Mais l'individuation biologique, en passant au stade de l'organisme, implique alors la coordination de ces durées finies. A l'économie complexe qui régule et préserve l'organisme par les signaux activant ou réprimant le suicide cellulaire, doit alors correspondre une intégration des horloges de l'organisme lui-même avec les télomères indiquant l'écoulement de la durée de vie des cellules. La relation fondamentale entre mortalité et individuation, telle que la biologie la plus récente semble la dessiner, implique donc que la notion d'intégration doive se concevoir comme intégration de temporalités distinctes, sur le fondement de laquelle se construit l'articulation des procédures d'individuation examinée ici. Or dans la mesure où les versions les plus récentes du darwinisme accordent une place fondamentale aux hétérochronies et à la paedomorphoses comme charnières des variations sur lesquelles joue la sélection naturelle<sup>119</sup>, une architectonique générale de la biologie se dessine alors ici, puisque la corrélation de la mort et de l'individuation dont nous étions parties apparaissait comme l'approfondissement des potentialités profondes du modèle sélectif. La temporalité cellulaire apparaît à la fois comme l'effet de la sélection (entant que ressource de l'individuation mortelle) et comme le point d'ancre des dérégulations où s'articuleront les pressions sélectives.

b) La circularité épistémologique du vivant nous fait aborder une dernière question, volontairement laissée de côté ici. Jankélévitch<sup>120</sup> distinguait la « mort en troisième personne», telle qu'elle est pensée par la science - biologistes, médecins, ou les moralistes – de la mort « à la première personne », celle qui me concerne au premier chef parce qu'elle est mienne, et dont je ne peux rien dire sinon que je ne puis justement rien en dire, mort aussi bien visée dans le *Sein- zum Tode de Sein und Zeit*, laquelle ne concerne le *Dasein* qu'au sens où celui-ci se caractérise par ceci qu'il y va en son être de son être même, qu'il est « à chaque fois mien ». Une sorte d'infranchissable fossé séparerait théorie de la mort – qu'elles soient métaphysiques providentialistes, biologies, ou encore philosophie de la nature – et analytique existentielle, herméneutique, du mourir, dont Jankélévitch ou Conche, Françoise Dastur ou Heidegger furent d'illustres représentants. Certes, vu à partir de chacune de ces perspectives, l'autre semble dérivée, et le dialogue semble impossible, l'analytique de la science ne débouchant au plus loin qu'à une philosophie de la nature dont nous avons voulu ici faire entendre quelques sons, qui répondrait à une phénoménologie instaurée par Jonas (*Phenomenon of life*); et l'herméneutique du mourir se heurtant à l'indicible de la mort dont Jankélévitch pouvait facilement montrer qu'il était « hors catégories ».

<sup>118</sup> Cf. Robert, pp.101-104. Au début des années 70, pour expliquer la limite de Hayflick, Olovnikov avait proposé qu'un comptage des divisions s'effectuât par retranchement d'un bout d'ADN à chaque réPLICATION ; les télomères ont été mis en évidence par Harley en 1973, qui a prouvé leur fonction d'horloges en 1978.

<sup>119</sup> La mise au point de Stephen Jay Gould dans *Ontogeny and phylogeny*, après le travail de Gavin de Beer, pose le cadre dans lequel s'inscrivent les récentes découvertes sur les gènes de développement, dont les variations permettent une autre approche de la variation individuelle qui fera la matière de la sélection. Chaline propose une synthèse de cette « nouvelle théorie néo-darwinienne » dans *Les horloges du vivant*, Paris, 1999. Cf. aussi l'article « Heterochrony » de Gould dans Fox Keller et Lloyd.

<sup>120</sup> *op.cit.*, p.28

Mais si la biologie de la mort et, au-delà, le modèle sélectif, n'est possible qu'à mobiliser une précompréhension de l'aléa du mourir, ce cercle épistémologique s'avère analogue au cercle herméneutique dont Heidegger ou Gadamer font le modèle de toute compréhension existentielle, donc de toute ontologie de la mort. Discours sur la mort en troisième personne, comme méditation de la mort en première personne, semblent alors s'enraciner dans une même situation herméneutique qui est le cercle ontologique de la mort comme fait contingent, toujours obscurément compris, et de la mort pensée, mais qui n'est pensable, d'une manière ou d'une autre, que sur le fond de cette présupposition. Ce qui ne saurait bien sûr réduire l'irréductible, confondre les personnes, ramener l'une des perspectives à l'autre ou identifier des discours qui n'ont rien de commun – mais ce qui, simplement, pourrait présager d'un dialogue possible entre deux avancées divergentes de la pensée, issues pourtant d'un même rameau – d'une même raison -, science et philosophie de la mort.