



HAL
open science

L'individualité biologique et la mort

Philippe Huneman

► **To cite this version:**

Philippe Huneman. L'individualité biologique et la mort. Philosophie, 2009, 102, pp.63-90. 10.3917/philo.102.0063 . halshs-00790947

HAL Id: halshs-00790947

<https://shs.hal.science/halshs-00790947>

Submitted on 8 Jan 2021

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

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

L'INDIVIDUALITÉ BIOLOGIQUE ET LA MORT

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, il porte en lui une contradiction, donc se supprime lui-même et meurt¹. Pour Schopenhauer, dans cette paradigmatique métaphysique de la mort qu'est le Supplément XLI au *Monde comme volonté et représentation*, 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 » (p. 1229).

À 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

1. « L'inadéquation [de l'animal] à l'universel est sa *maladie originaire* 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 de lui-même (*es sich aus sich selbst tötet*) », *Philosophie der Natur*, § 375.

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 voué 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-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).

Une première réserve, ici. Dans son gros livre sur la mort, Vladimir Jankélévitch² distinguait la « mort en troisième personne », telle qu'elle est pensée par la science – biologistes, médecins, moralistes ou philosophes de la nature – 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 donc théorie de la mort – qu'elles soient métaphysiques providentialistes, biologiques, 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 qui pourrait être pour la mort un symétrique de cette philosophie phénoménologique de la vie instaurée par Jonas dans *The 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 ». Il est clair ici que je ne considère dans cet article que le premier aspect, « mort à la troisième personne », et que les considérations qui précèdent en fournissaient simplement quelques grandes lignes.

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 consi-

2. *La mort*. Paris : Flammarion, 197*, p. 28.

dérer 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 providentialiste peut rouvrir à nouveau frais la question de l'individualité biologique.

Je commencerai donc par retracer le cadre classique de la pensée « économique » de la mort. Dans un second temps, je montrerai la radicale nouveauté qu'apporte la compréhension néo-darwinienne de la mort. J'examinerai à partir de là la situation épistémologique de la biologie de la mort à divers niveaux de la hiérarchie des individus biologiques. Finalement, je tirerai de ce déplacement les conséquences sur une pensée de l'individualité biologique conséquente dans le cadre d'une philosophie de la nature.

1. Métaphysique et économie de la mort, jusqu'à Darwin inclus

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 jeunes³, 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 biologie⁴ 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'accommodait 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. Notons que ce schéma repose sur

3. Linné est un modèle de ces conceptions où la nature est pensée selon l'économie d'une balance universelle, cf. Linné, *L'économie de la nature*. Édité par C. Limoges. Paris : Vrin, 1979.

4. « 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.

une interprétation de la sélection naturelle souvent implicite chez les premiers darwiniens, selon laquelle la sélection joue pour le bien du groupe ou de l'espèce. Cette conception sera théoriquement formulée par Wynne-Edwards dans les années 60, avant d'être réfutée par G.C. Williams – mais avant cette controverse, un flou théorique entourait précisément le statut ~~et~~ des bénéficiaires ~~et~~ des unités de la sélection naturelle.

Mais un tel modèle explicatif de la mort doit sans doute une partie de sa prégnance à des catégories imaginaires de la dette et de la comptabilité, facilement disponibles pour 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 goûtée 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 générateur, c'est-à-dire de l'affirmation résolue du vouloir-vivre : à cette affirmation appartient encore cette dette de la mort contractée envers la nature, et à laquelle l'homme ne pense qu'avec un serrement de cœur. » (*Le monde...*, Supplément XLV, p. 1329. Nous soulignons.)

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. Par exemple on oublie que la vieillesse devrait comporter des avantages sélectifs, d'ordre sinon comportemental – les vieux ont appris les dangers, savent réagir, etc. – du moins immunitaire. 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 donné⁵. 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

5. La définition même de la vieillesse est conceptuellement délicate. L'anglais a 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.

dans les années vingt⁶ 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 vie⁷. 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 générale⁸.

Dans la version darwinienne de la métaphysique providentialiste, la différence entre soma temporaire de l'individu et germe éternel, établie au début du siècle par Weissman, est mise à contribution⁹. 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 germe 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 repro-

Agging 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 sénescence.

En même temps, on ne peut dire à strictement parler qu'on meurt de vieillesse ; Anne Fagot-Largeault a longuement réfléchi à la presque-indécidabilité de toutes les attributions d'une raison à une mort individuelle donnée (*Les causes naturelles de la mort*, Paris : Vrin, 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 of the individual*, 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.

6. *Biology of death*, Philadelphie, 1922 ; *The rate of living*, Londres, 1928.

7. 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.

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

9. Sur ce point on lira Lenay C., « Hérité et Mort : la question de l'Acquis », *Bulletin de la Sbesvié*, Paris : Kimé, 2007, 2.

Valeur qui restait : 6.75

Valeur éclatée : 0

duisant 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 cadre¹⁰. Son expérience représente au fond le retournement de l'interprétation d'un fait. Il était en effet 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 ~~mélange~~ ^{mélange} 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.

En même temps, si l'immortalité du germe 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 sélection¹¹. Même s'il tomba dans le cercle vicieux mentionné plus haut, puisqu'il soutenait que les vieux individus, aux tissus usés, étant inutiles à l'espèce, pouvaient être éliminés – ce qui présupposait l'usure nécessaire du tissu, donc la « senescence », donc ~~que~~ ^{que} le fait de la mort ~~était~~ ^{était} déjà établi.

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 phylogenèse. 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 impliquera alors 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.

10. L'expérience est relatée dans *How and why we age*, pp. 116-126.

11. Cf. *Essays on heredity*, Oxford : Clarendon Press, 1889, pp. 1-65.

2. Conceptions néo-darwiniennes de la mort

Les récentes théories biologiques de la mortalité mettent en question, selon leurs deux aspects, deux distinctions essentielles par lesquelles nous avons 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 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 des *parties* et mort du *tout*. Or nous avons vu que 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 processus de vieillissement de l'individu, que la « forme de la distribution fréquentielle des âges de décès » par l'effet de la sélection naturelle¹². Selon Medawar, la mort n'a pas été sélectionnée comme telle par la sélection naturelle, mais 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 qu'il 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 Simpson¹³, 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 »¹⁴. Ce qui signifie en d'autres termes que « tous ces théorèmes (de la théorie de la mort) dérivent de l'hypothèse que l'efficacité de la sélection naturelle se détériore avec l'accroissement de l'âge¹⁵ ». Dès les commencements de la Théorie synthétique de l'évolution – en gros, la synthèse du darwinisme et de la génétique mendélienne opérée dans les années 30 et initiée par les généticiens des populations tels que Ronald Fisher, Sewall Wright, J.B.S. Haldane, et qui constitue ce qu'on appelle le néo-darwinisme, cadre de la biologie d'aujourd'hui – Fisher avait indiqué dans *The genetical theory of natural selection* (1930) que le rapport entre valeur reproductive à un âge donné

12. Medawar, *Uniqueness...*, 34.

13. Medawar cite de Simpson *Tempo and modes of evolution*, (1944) p. 183. Ces références indiquent à quel point cette théorie est ancrée dans la synthèse néo-darwinienne.

14. *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).

15. *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.

et espérance de mortalité serait fondamental pour comprendre l'évolution de la sénescence ¹⁶.

Une expérience de pensée appuie le propos : supposons des êtres immortels (au sens de : pas de raison interne de mourir ; ce qui n'exclut pas les accidents létaux) et simples, à *faculté reproductrice donnée* (nb. n de descendants/an) et *risque de mort fixe*. La probabilité pour un individu d'être mort à un temps donné dépend directement de son âge – 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. En ce sens, si on prend la classe Gi d'âge i et la classe Gj d'âge j, $i << j$, il est clair que la taille Ti de Gi sera plus ~~petite~~ que la taille Tj de Gj. En ce sens, comme chaque individu a une faculté reproductrice donnée n, pour une année donnée $m \gg i$, le nombre de descendants issus de Gi sera $n^m T_i$, celui des descendants de Gj sera $n^m T_j$, et évidemment $n^m T_i > n^m T_j$. Par conséquent, « la contribution que chaque classe d'âge apporte aux générations futures décroît avec l'âge » ¹⁷. Dans ces conditions, si un gène bénéfique apparaît, qui favorise les plus jeunes en manifestant son effet tôt, il se répandra facilement du fait que les 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 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 ¹⁸. D'où cette conséquence : plus l'effet d'un gène apparaît tard dans la vie, plus son taux de contrôle par la sélection naturelle 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, et ainsi 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 les gènes précoces de la chorée

16. Pour cette perspective historique, voir Charlesworth B., « Fisher, Medawar, Hamilton and the Evolution of Aging » *Genetics* 156 : 927-931, 2000.

17. ~~ibid.~~

18. En termes techniques, on a à la fois « précession des gènes à effet favorable » et « récession des gènes à effet défavorable » (*ib.*, 39).

Valeur qui restait : 12.75

Valeur éclatée : 0

NB - Remplacer tous les * par des X

→ gène

/x /x

/x/ > /x

LS

→ Medawar, op.cit., 67

au profit des gènes tardifs¹⁹. Ainsi, le « fardeau mutationnel », conséquence adventive de la sélection, se transforme aussi par elle.

Le second néo-darwinien a avoir enrichi notre pensée de la mort est George C. Williams. Il n'est pas indifférent de noter que son autre travail biologique important concerne l'apparition de la reproduction sexuée au cours de l'évolution²⁰. Celle-ci fait problème pour les évolutionnistes, un peu de la même manière que la mort, au sens où c'est une prestation qui – malgré les apparences – semble aller contre la sélection naturelle : un être asexué transmet 100 % de ses gènes, un être sexué 50 %, d'où une perte de 50 % à chaque génération. Williams a donc proposé des théories qui mettent en évidence des avantages adaptatifs à court terme de la sexualité, pour expliquer que la plupart des espèces sont sexuées. Dans l'ensemble de son travail, on retrouve donc ce lien ancien entre le sexe et la mort, mais il s'agit moins d'un lien métaphysique ou providentialiste, qu'une parenté épistémique entre deux problèmes qui sont de type : expliquer la présence et l'abondance dans l'arbre taxinomique de prestations à première vue opposables par la sélection naturelle.

13
2 y
18
Pour ce qui est de la mort, Williams présente une version optimisatrice de la théorie de Medawar²¹, 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 (*by-product, side-effect*). Cette thèse découle d'un exemple de Medawar, où il montre qu'un gène qui accroît la reproduction mais limite la durée de vie sera sélectionné 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)²². 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. À 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 corroborées²³.

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

19. *Ib.*, 66 sq.

20. G. C. Williams. *Sex and evolution*. Princeton : Princeton University Press, 1975.

21. « Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence », *Evolution*, 1957, 11, 398-411.

22. *Uniqueness*, 64 sq.

23. 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'épistasie – 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.

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 résolvent un problème structurellement analogue à celui posé par l'altruisme biologique, de type stérilité des fourmis ouvrières, ou bien cris d'alarme des gazelles (au risque de se faire repérer du lion) : comment comprendre que la sélection naturelle ait retenu 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 ? Le même G.C. Williams a traité cette question générale dans *Adaptation and natural selection* (1966), ouvrage fondamental qui montre que la sélection agit toujours au niveau du gène ou de l'individu, et qu'il est faux qu'elle soit logiquement au service du bien de l'espèce ou du groupe. Pour Williams, la théorie de la mort montre encore une fois, comme la théorie évolutionniste du sexe, que la ~~théorie~~ évolutionniste peut rendre compte de prestations apparemment contraires à l'intérêt des individus, sans toutefois recourir à une hypothétique sélection qui viserait le bien de l'espèce. Dans ce travail, le lien parfois fréquent encore chez des darwiniens entre mort et bien de l'espèce, donc finalement le schème providentialiste de la mort, est prouvé incompatible avec le sélectionnisme darwinien bien compris.

Pour ce qui est de la théorie de la mort, finalement, la question fondamentale dans cette approche néo-darwinienne – en regard de cet adage mille fois cité de Dobzhanski, « en biologie rien n'a de sens sinon à la lumière de l'évolution » – concerne l'évolution par le biais de la sélection naturelle de cette propriété très généralement répandue dans les divers phyla. Mais cette question prend alors une place spécifique dans l'ensemble des théories évolutionnistes. Le modèle de pensée de Medawar part certes d'êtres immortels à taux de reproduction fixe par année, pour montrer comment la mort a évolué. L'exemple qu'il utilise 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 remplacés à taux fixes par le laborantin, se reproduisent eux-mêmes. Or dans la population de tubes à essais, on a vu que, par principe, la fertilité des jeunes sera promue : cela implique alors qu'une période de reproduction privilégiée va apparaître. C'est pourquoi dans ce modèle, on ne doit pas exactement dire que la sélection ne joue plus après la période de reproduction, puisque, plus originellement, il explique même qu'apparaisse quelque chose comme une période de reproduction et une période post-reproductive²⁴. 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

24. « L'existence d'une période post-reproductive est la conséquence du vieillissement, ce n'en est pas la cause » (*ib.*, 58).

que, en milieu sauvage, la plupart des animaux ne montrent pas de phénomène de ménopause²⁵ – 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 la 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. » (*Populations, espèces et évolutions*, tr. fr., Paris : Hermann, 1980, p. 48)²⁶.

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 ~~et~~ hasard »²⁷. La mort interne découle de l'autre, elle n'a aucune autonomie, elle est presque « plus » accidentelle 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.

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 Michael Rose²⁸ sur les mouches, puis Steven 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 décli-

25. Sur ce point cf. S. Austad, *op. cit.*, ch. 7.

26. Cf. aussi E. Fox-Keller, « Competition : some current usages », in Fox Keller et Lloyd, *Keywords in evolutionary biology*.

27. ~~ibid.~~, 36.

28. M.R. Rose, "The evolution of senescence" in *Evolution : Essays in honour of John Maynard Smith*, ed. by P.J. Greenwood, P.H. Harvey & M. Slatkin. Cambridge University Press, pp. 117-128, 1985 ; M.R. Rose & J. Maynard Smith, « Evolution and risk » in *Risk and World Pictures*. The Open University Press, pp. 41-77, 1980.

nante avec l'âge²⁹, puisqu'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 ainsi à ce que l'effet de la sélection naturelle s'étende, donc à ce que les gènes délétères à effet tardif soient filtrés, de sorte 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 passé³⁰.

3. La mort et les parties : biologie moléculaire du suicide cellulaire

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 XVIII^e siècle, une des conceptions les plus répandues de la mort, qu'on trouve aussi bien chez Buffon que chez Haller³¹, 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 avec 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 tout³² : il cherche comment la mort de l'organisme est induite 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 continûment³³, s'inscrivent dans cet horizon de pensée soutenu par le 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 vie³⁴. Seul Claude Bernard, avec son idée du métabolisme comme envers d'une destruction de produits organiques, pensera que « la vie c'est la mort »³⁵, c'est-à-dire qu'une mort au niveau

29. *Why we age*, 111.

30. S. 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*, Oxford : Oxford University Press, 1991.

31. Buffon, « de la vieillesse et de la mort », in *Histoire naturelle générale et particulière*, Paris, 1749, t. II, « Histoire naturelle du genre humain », pp. 557-603 ; A. von Haller, *Prima Lineae Physiologiae*, chap. « de la mort », Lausanne, 1747.

32. *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, Paris, 1801, sect. II, et notre Bichat. *La vie et la mort*, Paris : Puf, 1998.

33. Minot, *The problem of age, growth and death*, London, 1908.

34. *La mort*, p. 7.

35. *Introduction à la médecine expérimentale*.

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 pure, 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 disparaissent³⁶. 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 fonctionnel et/ou développemental, quelles cellules doivent se tuer. La mort des parties est donc suspendue à la vie du tout, elle la détermine, mais en même temps se trouve commandée par celle-ci. Cette relation complexe présuppose toutefois qu'ait été reconduite au niveau de la cellule la différence entre mort externe et mort interne dont nous avons 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 penser alors le déplacement qui affecte l'individualité biologique ?

4. Le rôle épistémologique de la mort dans la biologie récente.

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, par là même *fitness*, mesurable aux probabilités de survie et de reproduction³⁷. La

36. Ameisen, *La sculpture du vivant*, pp. 30-36, résume ces acquis théoriques.

37. Beatty J., « Fitness », in *Keyword in evolutionary biology*, Fox Keller et Lloyd (eds.), Cambridge : Harvard University Press, 1992, pp. 115-120 ; Mills S. et Beatty J., « The propensity interpretation of fitness », *Philosophy of Science*, 46 : 263-286, 1979.

ainsi que Bouchard F. "Fitness", 75
 in Les modes d'existence, Heintz T., Hureman P., Leconte G.,
 Sillenstein M. (eds) Paris, L'Éclat, 2008.

Valeur qui restait : 0
 Valeur éclatée : 0

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 Gould³⁸, 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 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 milieu³⁹. 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 un 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 est un *explanandum* qui peut s'expliquer par une déficience du suicide cellulaire dans le cas des cancers, ou bien inversement (et là la mort cellulaire devient *l'explanans*) 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 cérébrale⁴⁰. Curieusement, la mort de la partie à la fois promeut et empêche la vie du tout⁴¹. En résumé, 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'organisme individuel – présuppose une précompréhension de ce qu'est la mort afin de l'appliquer à la mort cellulaire. Passant du niveau organismique au niveau cellulaire, la dualité de *l'explanans* et de *l'explanandum* devient une circularité. Celle-ci, philosophiquement ou sémantiquement,

38. Eldredge N., Gould S. J., "Punctuated equilibria : an alternative to phyletic gradualism" in *Models in paleobiology*, ed. Schopf, TJM Freeman, Cooper & Co, San Francisco. (1972), pp. 82-115.

39. De Villers et Tintant, *La théorie de l'évolution*, Puf, 1990 ; Chaline, *Les horloges du vivant*, Hachette, 1999 ; sur les extinctions de masse, dont la contingence relativement au milieu usuel des espèces empêche une réponse adaptative à la sélection, voir en particulier S.J. Gould, *La vie est belle*, tr. fr. Paris : Seuil, 1999, et Leawin et Leakey, *La sixième extinction*, tr. GF, 1992.

40. *Ibid.*, p. 128-129.

41. Cette ambivalence profonde se retrouve sur plusieurs registres : ainsi, si nous avons des gènes qui induisent le suicide cellulaire, on peut les rattacher 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.

M. Améris
qu'Ch.

M. Relier

tiquement, fait 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, selon une analogie quelconque, sans quoi l'on ne pourrait construire et comprendre une telle théorie de la mort cellulaire.

À 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 un 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 cellulaire⁴². 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 de l'organisme individuel 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 ».

5. *Corrélation de l'individualité et de la mort à différents niveaux de l'explication scientifique.*

5.1. Les niveaux internes à l'organisme

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 maintenant préciser l'entrecroisement des usages du concept de mort avec les différents niveaux de l'individuation biologique telle que la science l'interroge. Nous pourrions 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 retraçant une sorte de schème explicatif de l'individualité biologique, c'est-à-dire en précisant les niveaux où l'on parle d'individu, nous émergeons différents usages et différentes significations de la notion de mort. Nous comprendrons alors que celle-ci est corrélatrice non pas tant de l'individualité que de l'individuation au double sens du *processus* biologique d'émergence de l'individualité telle qu'en a parlé Simondon dans *L'individu et sa genèse physico-biologique*, et de constitution des *notions* susceptibles de désigner des individus dans le discours biologique.

42. *Ibid.*, 105-106, et 116.

a) *Cellules*. Tout d'abord, la mort intervient donc comme *phénomène à expliquer* au niveau *cellulaire*. Très exactement, une fois caractérisée 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 cellulaire⁴³. 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 il 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 cellulaire⁴⁴.

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 »⁴⁵. Ce modèle explicatif relève alors de ce qu'Anne-Marie Moulin a pu appeler la « révolution copernicienne de l'immunologie »⁴⁶ : 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.

43. *Ib.*, p. 104.

44. « 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. » (*Amisèsq.*, 143).

45. *Ibid.*, 131.

46. Jusqu'à 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).

H Ibid
L''

L. J. Raden To, "Immunologie
et sélection naturelle", in
Les Mondes Darwiniens, op. cit.

Mais, plus généralement, la différence entre mort cellulaire par nécrose et apoptose relevant d'un gène de suicide cellulaire intériorise 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'autonomie individuelle. 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 corrélatrice d'une sorte de faculté d'initiative⁴⁷ que d'un pouvoir-mourir.

b) *Organisme immédiat*. Au niveau de l'organisme individuel, la mort cellulaire possède donc un ensemble de *fonctions biologiques* : hormis le phénomène embryologique de la « sculpture du Soi » qui est par lui-même individualisant, 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 réécrite 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 dans les unités organiques les plus fines 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* puisqu'elle est une fonction de l'individu immunologiquement défini. Mais le plan immunologique induit à prendre en compte une troisième dimension de la notion de mort cellulaire.

47. 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 est 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.

c) *Individu réfléchi*⁴⁸. 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 ?⁴⁹ 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 anticorps⁵⁰ ? À 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)⁵¹, mais surtout, la clôture de l'individualité se manifeste dans la mort cellulaire qu'elle provoque. La mort cellulaire n'a donc pas seulement

48. Ces dénominations hégéliennes ne soutiennent pas à proprement parler une vision hégélienne de l'organisme ; elles sont juste utiles et leur légitimité se constate dans la suite. Mais la section sur l'Idée immédiate dans la *Wissenschaft der Logik* n'est pas dénuée d'intérêt, même anhistorique, pour une conceptualisation du vivant. Sur ce schéma ~~je me permets de renvoyer à~~ Huneman P. « Rapports entre logique et philosophie de la nature : l'idée de la vie », *Études de philosophie ancienne et de phénoménologie*, C. Lévy et F. Dastur (éds.), l'Harmattan, 1999, pp. 257-301.

49. Interrogation levée déjà par Medawar, *op. cit.*, 183 sq. 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. A.M. Moulin, *op. cit.*

50. Jerne, *art. cit.*

51. 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.

Hef

h Cf. Baden, art. cit.,
pour une critique sévère
de l'immunologie orthodoxe
du Dr.

ks 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 explicitée⁵².

19 5.2. L'unité du concept de mort : mécanismes et causes ultimes évolutionnistes.

5.2.1. Unicellularité, multicellularité et mort

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 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 corrélative de *procédures d'individuation*. À 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. Cette mort inhérente à l'individu alors est susceptible d'une interrogation portant 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 traverse 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 cette dernière notion pour pouvoir être conçue ? Or finalement la perspective évolutionniste résout ce différend en embrassant l'événement même de la mort cellulaire.

52. Hull, D., L., Langman, R., E. and Glenn, S., S. "A General Account of Selection : Biology, Immunology and Behavior". *Behavioral and Brain Sciences* 24 (2) : XXX-XXX (2001) développe le modèle sélectif général qui permet de comprendre à la fois l'évolution, l'immunologie et le système nerveux. Sur ce que serait une théorie de la sélection généralisée, indépendante du domaine d'application, cf. Darden L., Cain J., *Philosophy of Science* 56 (1989), 106-129.

En effet, selon la distinction chère à Ernst Mayr entre biologie des causes lointaines (évolutionnisme) et biologie des causes prochaines (physiologie)⁵³, s'il existe une biologie des causes prochaines ou mécanismes 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 qu'elles mobilisent : 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). De fait, l'hypothèse d'Umansky (1982)⁵⁴ 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 autres⁵⁵.

Ces théories sur l'origine de l'organisme individuel sont loin d'être corroborées, et sans doute laisseront-elles rapidement la place à de plus complexes élaborations. En particulier, elles peuvent 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 biologie-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. William Clark a ainsi proposé qu'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

53. "Cause and effect in biology", *Science* 134, pp. 1501-1506, 1961.

54. « The genetic program of cell death : hypothesis and some applications : transformation, carcinogenesis, aging », *Journal of theoretical biology*, 97, 591-602. La question de l'origine de la multicellularité à partir d'êtres unicellulaires est l'une des plus débattues aujourd'hui – l'une des principales questions étant encore une fois : comment des cellules peuvent s'associer à d'autres de manière essentielle alors qu'au départ toutes ont leur intérêt évolutif spécifique (chacune, par exemple, a intérêt (ou « est sélectionnée pour ») consommer davantage de ressources que ses voisines. Richard Michod (*Darwinian Dynamics*, Oxford : Oxford University Press, 1999), propose un cadre théorique général pour traiter cette question.

55. W.R. Clark, *Sex and the origins of death*. Oxford : Oxford University Press, 1996.

mis en place très vite après, ou même parfois avant, l'émergence des eucaryotes à partir de leurs ancêtres procaryotes »⁵⁶. Il faudrait alors dans ce cas simplement garder de la théorie de Medawar et Williams l'idée fondamentale selon laquelle les gènes létaux ne font pas sentir leurs effets s'ils agissent après l'âge de reproduction, et ainsi peuvent passer outre la sélection, non seulement depuis leur apparition par mutation dans diverses espèces au cours de la phylogénèse, mais dès l'origine même de la vie multicellulaire.

Mais nous voyons déjà que la même inflexion de la notion de mort que celle présente dans les théories néo-darwiniennes 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 présuppose la mort contingente qui habite la condition de vie des premiers vivants, et à laquelle la symbiose bactérie-plasmide s'avère une réponse sélectionnée.

Au bout du compte, 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'efficacité 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 et nécessairement un héritage. 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 féconde⁵⁷. 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 biologiste évolutionniste l'essen-

56. « Reflections on an unsolved problem of biology : the evolution of senescence and death », 14, p. 7, 2004.

57. Certes, on a souligné que cette différence traditionnelle entre mort interne et mort externe devient, par le fait même de la théorie néo-darwinienne, 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.

tiel n'est pas les degrés et phases de décrépitude d'un organisme, mais « son espérance de vie dans son milieu naturel »⁵⁸, autrement dit ses chances de vivre ou mourir au hasard des rencontres ; de ce primat de principe, Medawar et Williams auront articulé les conséquences.

5.2.2. Sexe et mort

Entendue 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 de taux de mortalité entre 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 seront donc sélectionnées. ~~Ainsi~~, le nématode a la possibilité de repousser sa mort, mais ne le fait pas si son environnement est trop hostile ; Klarsfeld et Revah concluent : « 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 »⁵⁹.

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'ordonnement de la nature comme une image néo-darwinienne à une image pré-darwinienne du monde. 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 au risque de mortalité qui est une caractéristique contingente de l'environnement.

Une tension dans la théorie apparaît alors si on considère le rôle de la sélection naturelle. Dans la théorie de Medawar (ou de Williams, qui sur ce point lui est comparable) la mortalité et donc la sénescence est un effet collatéral de la sélection naturelle. Or on appelle adaptation, quasiment par définition, un trait qui résulte de la sélection naturelle

58. *Op. cit.*, 33.

59. *Biologie de la mort*, Paris : Odile Jacob, 1999, p. 215.

H. Soub
h " h "

~~à l'origine de la sélection naturelle~~
h Grandcolas, P. "Adaptation", in
Les mondes darwiniens, op. cit.

Mais dans les considérations mentionnées à l'instant, la mort est en quelque sorte une adaptation au milieu, puisque des stratégies de durée de vie différentes sont sélectionnées en fonction de la dangerosité du milieu. Deux considérations non exclusives peuvent résoudre ce dilemme : 1. La théorie de la mort comme fardeau mutationnel concerne le fait de la mort et de la sénescence. Ces faits ne sont effectivement pas sélectionnés comme tels, mais corrélativement à la sélection (ou la non-sélection) de certains allèles. La théorie de la mort comme adaptation concerne la durée de vie, c'est-à-dire non pas le fait de la mort mais les différences entre espérances de vie. 2. La théorie qui voit la mort comme une adaptation ne concerne pas exactement la mortalité ou durée de vie, mais plus précisément un trait général englobant à la fois type de reproduction et durée de vie, une stratégie d'ensemble.

Par là, la stratégie générale de reproduction détermine en quelque sorte la longévité de l'espèce, si l'on pose avec Kirkwood⁶⁰ que toutes les réserves disponibles d'un animal après maturité reproductive sont 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 »⁶¹. 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).

Cette corrélation entre durée de vie et reproduction concerne un point central de la théorie de l'évolution. La *fitness*, propriété fondamentale pour la sélection naturelle, concerne à la fois durée de vie et nombre de descendants féconds, deux variables non indépendantes⁶². Cette propriété est alors par définition le lieu d'un compromis (trade-off) propre à certaines espèces : certains organismes asexués en quelque sorte ne meurent pas, et survivent extrêmement longtemps, mais ne se reproduisent pas, comme le peuplier faux-tremble ; certains insectes au contraire se reproduisent abondamment puis meurent, etc. L'un des événements fondamentaux au cours de l'évolution est le moment où certaines cellules se sont spécialisées dans la reproduction, tandis que d'autres se sont spécialisées dans la survie – donnant ce que Weissmann appellera la séquestration des lignées germinales⁶³. L'évolution de la mort et de la mortalité s'inscrit donc de manière générale dans ce pro-

60. « Evolution of aging », *Nature*, 270 (1977), 301.

61. 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.

62. L'usage opératoire du concept 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 ». Voir n. 37 et article « Fitness » du *Dictionnaire du darwinisme et de l'évolution*, P. Tort (ed.), Paris : Puf, 2000.

63. Sur ce point cf. Buss L., *The evolution of individuality*, Oxford, Oxford University Press, 1987.

Valeur qui restait : 3
Valeur éclatée : 0

Let Bouchard, art. cit.

cessus à grande échelle par lequel les composants de la fitness négocient leurs rapports sous l'effet de la sélection naturelle.

Philosophiquement, 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 fluides 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. 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.

6. Mort et temporalité

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, 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*⁶⁴. 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 prérequis du schème sélectionniste. Mais dès que celui-ci se déploie, la mort est corrélative de tous les niveaux d'individuation ; dans cette mesure, tous ces niveaux où existent des individus – qu'ils soient « libres » ou enveloppés dans d'autres : cellules, organismes, colonies d'organismes, éventuellement sociétés d'organismes – sont soumis à des processus de sélection naturelle, lesquels se combinent et s'opposent les uns aux autres pour produire les espèces, les populations et les organismes existant. 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 – va de pair avec une multiplication des cibles de la sélection.

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 enregistrées, la généralisation du modèle sélectif implique que la vie fait en quelque sorte mémoire. Dire que la mortalité est un héritage, c'est concevoir que toutes les prestations organiques des organismes individuels multicellulaires mortels sont de

64. La théorie de la sélection multi-niveaux est à l'heure actuelle un outil fondamental pour les évolutionnistes. Buss (*op.cit.*) l'a mise en œuvre pour comprendre les relations entre lignées cellulaires à l'intérieur de l'organisme, et en particulier de ces organismes végétaux dans lesquelles la lignée germinale n'est pas encore définie.

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 neurobiologie, 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 explicites 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 explanans⁶⁵. 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 biologique⁶⁶, mais il nous semble ici qu'on en a là une configuration propre au darwinisme moderne.

À partir de là, s'esquisse un aperçu sur le temps de l'individu biologique. 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 ce sous deux formes précises : la reconnaissance du Soi, telle qu'on l'a rencontrée dans le processus de préservation de soi ; et la réplication⁶⁷, dans la reproduction de soi par laquelle les cellules se renouvellent constamment à partir du recopiage de brins d'ADN (c'est-à-dire la réplication des gènes). La mortalité comme mort progressive induite par la sénescence, dont la théorie néo-darwinienne avait fait un être relatif et à réinsérer dans une explication évolutive, réapparaît alors sous les espèces des erreurs dans ces procès : erreurs 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 en général, pour interpréter cette temporalité faite d'erreurs, 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 peut renvoyer au phénomène de l'erreur répliquative – ainsi, plus les cellules sont vieilles moins elles semblent disposer de mécanismes qui réparent les erreurs de réplication. Inversement, et conformément à notre distinction des deux dimensions de l'identité à

65. Sur le sens « métaphorique » des termes biologiques, cf. le dernier chapitre de Rosenberg, *Structure of biological science*, Cambridge, Cambridge University Press, 1985.

66. Par exemple, en des lieux très différents de l'univers philosophique ; Dagognet, *Philosophie biologique*, Paris, PUF, 1979 ; Leclercq, *Les problèmes fondamentaux de la métaphysique*, trad. fr., Paris, Gallimard, sect. II.

67. Le concept de réplication, à la fois production et copie à l'identique, a été souligné avec force par Dawkins, *The selfish gene*, Oxford : Oxford University Press, 1976. Les réplicateurs principaux en biologie sont donc les gènes, dont la réplication conditionne la reproduction des cellules et des organismes. David Hull a pu à partir de là formuler la sélection naturelle comme un processus mettant en jeu des unités de réplication et des unités d'interaction (Hull, D. L. (1980) « Individuality and selection ». *Annual review of ecology and systematics*, 11, pp. 311-332.).

soi, d'autres théories ont ramené le vieillissement à des dysfonctionnements cumulatifs du système immunitaire, accroissant ainsi la probabilité de pathologies auto-immunes⁶⁸.

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 infra-organiques 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 temps⁶⁹. On retrouve alors à ce niveau – du côté des théories qui font du vieillissement un dysfonctionnement du programme – un avatar 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 métaboliques⁷⁰.

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

68. Hayflick, *How and why we age*, expose ces deux théories, celle des erreurs (p. 250 sq), 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). Il peut donc s'agir là encore de la dualité entre causes prochaines (mécanismes physiologiques) et causes ultimes évolutionnistes.

69. 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, « Individuels », in Fox-Keller et Lloyd, *Keywords in evolutionary biology*, et *art. cit.*

70. Cf. Ladislav Robert, *Les horloges biologiques*, Paris, Garnier-Flammariion, 1999, p. 156, et Hayflick, p. 242.

18 18

cellules ne se divisent plus et ne s'éteignent pas (neurones, etc.)⁷¹. La question est donc de conjoindre la limite de Hayflick (concernant les *cellules*) avec les limites de longévité prescrites, selon des raisons explicites par la théorie de Medawar, à *l'organisme entier*⁷². Les choses sont d'autant plus compliquées que les différents types de cellules ont une longévité différente. Quoi qu'il en 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 reproduction⁷³. 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 en tant qu'aptitude au suicide, aussi bien que mortalité comme épuisement reproductif, appartiennent à la cellule comme telle, aussi peu individualisée soit-elle. Mais en passant au stade de l'organisme, l'individuation biologique implique alors la coordination de ces durées finies. À 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. La temporalité cellulaire apparaît à la fois comme l'effet de la sélection (en tant que ressource de l'individuation mortelle) et comme le point d'ancrage des dérégulations où s'articuleront les pressions sélectives.

1 multicellulaire

H que' elle est une

Remarque conclusive

Nous avons distingué d'entrée de jeu, avec Jankélévitch, « mort à la première » et à la « troisième » personne, et nous nous étions centrés sur la seconde, objet de la science comme des systèmes de métaphysique

71. Cf. Robert, *ibid.*, sur leur vieillissement.

72. Cf. Robert, p. 59, sur ce point, à partir du phénomène de vieillissement prématuré 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*, p. 22 ; cf. Lenay, *art. cit.*). La théorie néo-darwinienne de la mort, dans toutes ses ramifications, donne un cadre pour poser scientifiquement cette question.

73. Cf. Robert, pp. 101-104. Au début des années soixante-dix, 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.

classique. La philosophie de la nature à laquelle nous arrivons, au terme de ce parcours darwinien, est certes comme un prolongement de l'analytique de la science, et en ce sens je n'ai fait ici que déployer la compréhension contemporaine, scientifiquement informée, de la mort à la troisième personne, ou plutôt, les présuppositions et conséquences conceptuelles des positions fondamentales de l'approche darwinienne de la mort. Une mort essentiellement *externe*, due aux aléas de la lutte pour la vie, constitue l'horizon ultime de la vision darwinienne, laquelle comprend à partir de là l'évolution de la mortalité comme telle – en un renversement de l'essentiel et de l'accidentel dont j'ai voulu dire toute la nouveauté au regard des schèmes providentialistes de la métaphysique dont nous héritons. On ne saurait être au plus loin de la pensée existentielle, qui avec Heidegger par exemple fait de la mort *ma possibilité* la plus propre, quelque chose qui vient du plus intime de moi-même. L'herméneutique et l'explicatif semblent, une fois encore, se tenir sur des rivages bien distincts.

Mais si la biologie de la mort et, au-delà, le modèle sélectionniste, n'est possible qu'à mobiliser comme on l'a vu 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 du fait que la mort arrive aux vivants. 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.