

Revue Internationale de

ISSN 0980-1472

systemique

SYSTÈMES HIÉRARCHIQUES ET COMPLEXITÉ

Vol. 5, N° **1**, 1991

afcet

Dunod

AFSCET

Revue Internationale de
systemique

Revue
Internationale
de Sytémique

volume 05, numéro 1, pages 27 - 52, 1991

Contrôle d'un système complexe déséquilibré
par action au niveau d'un seul "sous-système".
Réseaux ago-antagonistes et attracteurs étranges

Elie Bernard-Weil

Numérisation Afcset, janvier 2016.



Creative Commons

**CONTRÔLE D'UN SYSTÈME COMPLEXE DÉSÉQUILBRÉ
PAR ACTION AU NIVEAU D'UN SEUL « SOUS-SYSTÈME ».
RÉSEAUX AGO-ANTAGONISTES
ET ATTRACTEURS ÉTRANGES**

E. BERNARD-WEIL
C.H.U. Pitié-Salpêtrière ¹

Résumé

Le modèle de la régulation des couples ago-antagonistes (MRCAA) peut entrer dans la constitution d'un réseau ago-antagoniste (RAA). Ces RAA dialectisent hiérarchie et autonomie, étant donné que le regroupement de plusieurs MRCAA s'y effectue sous la loi de l'ago-antagonisme. L'étude des RAA peut être abordée comme celle des MRCAA élémentaires : on s'intéresse à leur fonctionnement « physiologique » (conforme à des normes agoniste et antagoniste), à leur fonctionnement « pathologique » éventuel, et enfin au contrôle de ces déséquilibres. On montre par des simulations que la *praxis* « thérapeutique » peut ne concerner qu'un seul couple dans un système complexe globalement déséquilibré, et pas nécessairement le couple le plus déséquilibré. L'autre problème envisagé a trait à l'apparition dans ces RAA d'un état chaotique (attracteurs étranges (AE)) à l'égard desquels les notions d'équilibre, de déséquilibre et de contrôle semblent pertinentes. Cette ouverture épistémologique autorisera peut-être une substitution progressive des AE aux cycles-limites qui ont surtout fait l'objet de l'automatique non-linéaire, comme elle pourrait diversifier l'architecture et le fonctionnement des réseaux néo-connexionnistes.

Abstract

The model for the regulation of agonistic antagonistic couples (MRAAC) may take part in an agonistic antagonistic network (AAN). These AAN allow to establish a dialectics between hierarchy and autonomy, given that the combination of MRAAC into the

1. Clinique Neuro-Chirurgicale de l'Hôpital de la Pitié, 83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris.

AAN comes under the law of the agonism antagonism. The study of AAN may be undertaken in the same manner as this of the elementary MRAAC: we will be interested in their "physiological" functioning (according to agonistic and antagonistic norms), in their eventual "pathological" functioning, then in the control of these imbalances. By computer simulations, we show that the "therapeutical" *praxis* may concern only a couple in a complex system that was globally imbalanced — and not necessarily the more imbalanced couple. Another problem concerns the appearance of chaotic states (strange attractors (SA)); the notions of balanced, imbalanced SA and control of imbalanced SA seem relevant. This opened epistemological way will perhaps allow a progressive substitution of SA for limit-cycles, that until now have formed the main subject of non linear automatics; it could also diversify the architecture and the functioning mode of the neo-connexionist networks.

I. Introduction

I. 1. Les recherches dont il va être fait état représentent un développement de nos travaux sur le modèle de la régulation des couples ago-antagonistes (MRCAA). L'essentiel de ces travaux a porté sur les comportements d'un seul couple d'agents, mais déjà dans notre Thèse de Doctorat ès-Sciences [3] et dans [4], nous avons construit un « supermodèle » associant plusieurs couples élémentaires de telle manière que l'association se faisait encore sous les règles de l'ago-antagonisme (deux couples à la place des deux agents du couple élémentaire) : la figure 1 représente ainsi une possibilité de structurer les relations entre les divers « niveaux »; la figure 2, conçue plus récemment, met en jeu plusieurs modèles élémentaires réunis par l'intermédiaire d'un module régulateur. On verra plus loin les modèles mathématiques correspondant à ces deux types de modèles « hiérarchiques ». Disons dès à présent que si ces schémas ont été tracés dans le but de trouver la réponse à des problèmes bio-médicaux, ils n'en correspondent pas moins à des modèles déjà proposés par des philosophes, Hegel pour la figure 1, encore que l'organigramme de la « Science de la Logique » inscrit dans chaque rectangle (ici « l'ordinateur » équilibrant les agents AA) un modèle ago-antagoniste élémentaire, et Anaximandre pour l'organigramme de la figure 2, qui, par exemple, pourrait schématiser les couples de citoyens répartis de part et d'autre du foyer central de la cité antique, jouant un rôle majeur dans l'équilibre social. Quoi qu'il en soit, nous parlerons par la suite plutôt de « réseaux ago-antagonistes » (RAA) que de « super-modèle ago-antagoniste », la problématique des réseaux étant ce qu'elle est de nos jours, et les RAA étant probablement amenés à traiter un jour des problèmes étudiés par les réseaux néo-connexionnistes.

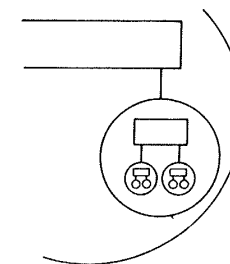


Figure 1. — Combinaison ago-antagoniste de modèles ago-antagonistes (AA) : les cercles représentent deux agents AA, le rectangle l'« ordinateur » qui assure leur équilibre (ou leur déséquilibre) par rapport à des normes antagonistes (par exemple $x=y$) et agonistes (par exemple $x+y=m$). A un « niveau » supérieur, deux systèmes AA vont constituer une paire d'agents AA eux-mêmes (dés)équilibrés par un nouvel « ordinateur », et ainsi de suite. Mais c'est toujours le même type de structure AA que l'on rencontre à tous les niveaux, si bien qu'il s'agit plus d'un schéma holographique ou fractal que d'une hiérarchie proprement dite.

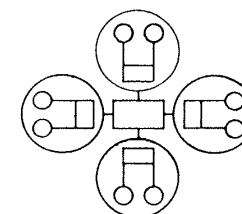


Figure 2. — Autre type de combinaison de modèles AA : l'« ordinateur » central assure l'équilibre global des 4 modèles AA élémentaires (par exemple, plusieurs couples biologiques agissant sur le même récepteur, tel qu'on l'observe dans la régulation de la division cellulaire).

Cette construction était destinée à répondre à une question théorique liée à notre *praxis* médicale. D'ailleurs, comme on le sait, le MRCAA est un modèle conçu dès le départ comme un modèle permettant de décrire (de simuler) une situation *physiologique* ou *pathologique* et d'apporter une méthode de *correction* des déséquilibres, quand ils surviennent. La question était donc la suivante : sachant que de très nombreux couples biologiques agissent sur le même récepteur (ici la cellule quant à son activité mitogénique ou de division) — par exemple divers hormono-médiateurs, ou neuro-médiateurs probablement, ou immuno-médiateurs, ainsi qu'une grande variété de facteurs et d'anti-facteurs de croissance, d'activités couplées intra-cellulaires entre agents de stimulation et d'inhibition, d'expression (d'un gène) et de répression — est-il possible dans le cas d'un déséquilibre global portant peu ou prou sur

chacun de ces systèmes d'obtenir une rééquilibration globale par une action ne portant qu'au niveau d'un seul de ces systèmes ?

I.2. Trois réponses ont déjà pu être données à cette question : 1° une justification théorique [17]; 2° une justification basée sur des simulations avec le « super-modèle » de la régulation des couples ago-antagonistes (SMRCAA) [10], à supposer toutefois que des phénomènes réels puissent être représentés par lui; 3° une justification expérimentale, puisque nos thérapeutiques ne portaient précisément que sur un seul des nombreux systèmes biologiques intervenant dans la multiplication cellulaire, le système surrénal-posthypophysaire (SPH) [11].

Nous allons donc aujourd'hui rapporter les résultats de nouvelles recherches sur ce problème.

I.3. Auparavant, il nous faudra esquisser l'arrière-fond épistémologique de ces questions.

La notion de *complexité* a reçu, semble-t-il, un éclairage particulier de cette modélisation, comme elle le reçoit d'autres démarches modélisatrices de type holographique ou fractale: « la complexité, mais c'est très simple » pourrait-on dire quant on voit les formules mathématiques qui sont à la base des modélisations fractales par exemple. Or, la justification des équations en question ne semble pas avoir été apportée, en tant que reflétant quelque propriété du réel ou de la perception du réel, même si des dimensions fractales ont été reconnues dans les systèmes naturels. De même la conception holographique [8] postule seulement que chaque partie du tout est son image, que la structure de la partie est identique à la structure du tout, sans avoir pensé à préciser la nature possible de cette structure. Il n'en est pas de même avec les RAA où nous proposons comme « nucleus » de la complexité, une formulation qui tient compte de l'existence, partout où l'on peut se situer dans un système complexe, d'une structuration dynamique à partir de couples d'agents à actions opposées [et parfois synergiques sous d'autres aspects, d'où l'expression ago-antagoniste (AA)], si bien que, quelle que soit l'échelle où l'on se situe, du micro- au macroscopique, ce mécanisme intervient, paraissant vraiment consubstantiel à ce qu'on pourrait appeler la *viabilité* d'un système (rappelons que le MRCAA et les RAA ne concernent à nos yeux que les sciences biologiques et humaines).

Mais on est déjà passé de la notion de complexité à celle de *hiérarchie*. D'un côté, si nous nous reportons à la figure 1, on est bien obligé d'admettre quelque chose qui ressemble à une succession de niveaux. Mais cette hiérarchie de niveaux se trouve au même moment contestée par le fait que l'on retrouve à tous ces niveaux une structure ago-antagoniste. Nous pensons que cette

modélisation est donc une des plus appropriées à combiner l'autonomie de chaque niveau (un modèle AA particulier, ou déjà un groupe, une grappe de modèles AA) et la hiérarchie qui les associe dans un système complexe (il y a quelque chose d'un peu similaire dans la dernière version des modèles hiérarchiques de P. Auger [1] où la notion de hiérarchie proprement dite, qui risque trop souvent de n'être qu'une version camouflée d'une synthèse réductionniste, est nuancée par l'importance que cet auteur accorde aux relations dialectiques entre deux niveaux contigus). *Hiérarchie et autonomie peuvent donc être considérés comme les deux termes d'un nouveau couple AA* (le MRCAA est aussi auto-référentiel), chaque terme apparaît et disparaît, s'effaçant au profit de l'autre, s'imposant à nouveau, *sans qu'un troisième terme, une « synthèse », une voie médiane ne permettent de définir leur alternance ou leur rythme.*

I.4. Rappelons enfin, à titre de généralités, que la modélisation AA ne s'adresse pas seulement à la presque totalité des phénomènes connus en biologie moléculaire (*cf.* plus haut) quoique la biologie moléculaire ne le sache pas encore et qu'elle n'a pu ainsi en tirer les « applications » constituant les « thérapeutiques bipolaires ». Elle concerne aussi une partie de la neurophysiologie : nous faisons allusion au *leit-motiv* « excitation-inhibition » qui accompagne souvent les exposés sur les niveaux d'organisation du cortex cérébral [13], qu'il s'agisse des canaux ioniques, de la cellule, des synapses, des « colonnes » du cortex cérébral, des cartes corticales, du système global; dans le dessin original de Szentagothai, reproduits dans tous les manuels, qui schématise la « colonne » corticale, ou assemblée élémentaire de neurones, il nous paraît remarquable de la voir divisée par cet auteur en deux sous-colonnes, l'une appelée « inhibitory filtering », l'autre « excitatory selection ». Mais une telle modélisation concerne aussi les grands systèmes de l'organisme, moteurs bien entendu, ou encore endocriniens (c'est d'ailleurs là qu'elle a trouvé son origine, contingente par conséquent, mais sans doute le général doit prendre racine dans le local, et c'était ce « local »-là qui s'était présenté à notre réflexion) : couples cortisone-vasopressine, insuline-glucagon (à propos duquel nous avons modélisé le test de tolérance au glucose et son contrôle théorique en cas de diabète [9]), parathormone-calcitonine... On peut même considérer des phénomènes de la sphère culturelle ou appartenant aux sciences humaines comme relevant de ce même « plexus » (au sens donné par M. Griaule à ce terme) : double-bind (Bateson), assimilation-accommodation (Piaget), spécularité (Lévinas, Girard, Livet, Vullierme...), dialogue Nord-Sud [10], économie de marché-économie d'état, référent-référent de la métaphore, et, notion capitale pour préciser à quelles méthodes la biologie doit avoir recours de nos jours (ou l'économie, le politique...), le couple réductionnisme causal-holisme finalisé, dont aucun des termes ne devrait être privilégié,

leur alternance étant à notre avis la condition de la percée attendue de la systémique, de sa viabilité pourrait-on dire, dans un monde où on ne lui pardonnerait pas, malgré les apparences, d'avoir choisi son camp.

II. Rappel du MRCAA élémentaire

II.1. Le MRCAA est un *modèle général ou de fonction, ici la fonction d'équilibration*, commun en principe à plusieurs systèmes concrets. La fonction d'équilibration concerne l'équilibration antagoniste, du type ($x=y$), et l'équilibration agoniste, de type ($x+y=m$, m étant un paramètre constant ou une variable fonction du temps) : il s'agit donc d'un modèle d'équilibre et de croissance (ou de décroissance). Il ne comporte pas de paramètres physiques, mais phénoménologiques. Il a été d'emblée conçu comme associant un modèle de description et modèle de contrôle (en cas de déséquilibre).

II.2. Il a d'abord fonctionné *sous une forme non mathématique, empirico-intuitive* : la variation d'un élément du couple dépendait de l'état des équilibres agoniste et antagoniste à un moment donné (il s'agissait de l'intuition clinique du comportement des sécrétions de cortisol et de vasopressine en diverses circonstances, physiologique, pathologique, thérapeutique) (cf. la description « dynamique » du système hormonal en question dans [10] ou [11]). Intuitivement, la métaphore de « l'échafaudage volant » donne immédiatement accès au modèle empirique (fig. 3).

II.3. Au bout de 15 ans environ d'utilisation de ce modèle empirique, nous avons entrepris sa formalisation, par le moyen d'équations différentielles non linéaires :

$$\left. \begin{aligned} \dot{x} &= k_1(u+r) + k_2(u+r)^2 + k_3(u+r)^3 \\ &\quad + c_1(v+s) + c_2(v+s)^2 + c_3(v+s)^3 \\ \dot{y} &= k'_1(u+r) + k'_2(u+r)^2 + k'_3(u+r)^3 \\ &\quad + c'_1(v+s) + c'_2(v+s)^2 + c'_3(v+s)^3 \end{aligned} \right\} \quad (1)$$

$$\left. \begin{aligned} \dot{X} &= k_5(u+r) + k_6(u+r)^2 + k_7(u+r)^3 \\ &\quad + c_5(v+s) + c_6(v+s)^2 + c_7(v+s)^3 \\ \dot{Y} &= k'_5(u+r) + k'_6(u+r)^2 + k'_7(u+r)^3 \\ &\quad + c'_5(v+s) + c'_6(v+s)^2 + c'_7(v+s)^3 \end{aligned} \right\} \quad (2)$$

$u(t) = x(t) - y(t) + l$; $r(t) = X(t) - Y(t)$; $v(t) = x(t) - y(t) - m$;
 $s(t) = X(t) + Y(t)$; x = cortisol endogène par exemple; y = vasopressine endogène par exemple; X = cortisol exogène par exemple; Y = vasopressine exogène par exemple (x et X , y et Y sont respectivement de même « nature »); k_i , c_i ,

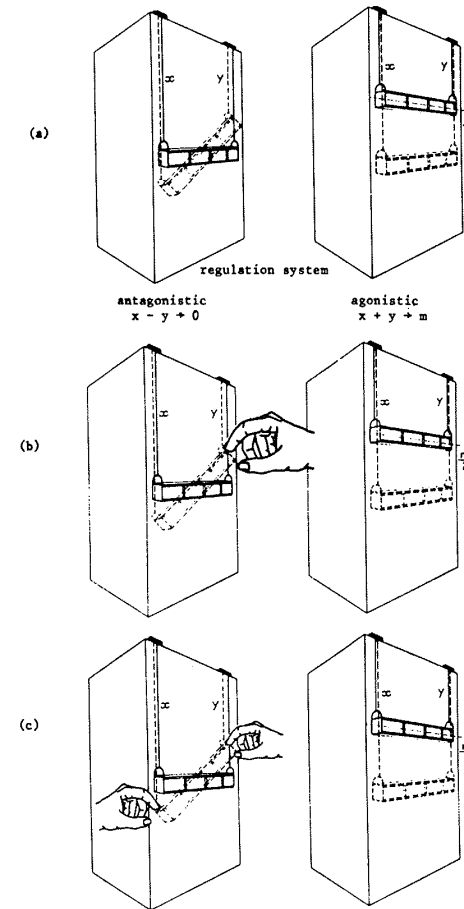


Figure 3. — Métaphore de l'échafaudage volant : en 3 a, on voit l'échafaudage avec deux cordes reliées à des moteurs, eux-mêmes contrôlés par un ordinateur sur le toit de l'immeuble. Par le contrôle de l'équilibre antagoniste ($x=y$), l'horizontalité est assurée, condition de sécurité pour le travailleur. Par le contrôle de l'équilibre agoniste ($x+y=m$, m étant une valeur de référence), l'emplacement de l'échafaudage sur la façade est assuré, condition de l'efficacité pour le travailleur. Si l'ordinateur ne respecte pas les valeurs de référence, l'échafaudage ne sera pas dans une bonne position, comme indiqué par les lignes en pointillé. En 3 b, on voit une tentative inefficace pour corriger le déséquilibre : la pression unilatérale est incapable de redresser l'échafaudage, parce que le comportement pathologique de l'ordinateur empêche d'atteindre le résultat désiré. En 3 c, nous voyons un exemple de stratégie bilatérale, qui sera efficace, même s'il n'est pas possible de réparer l'ordinateur.

$l, m =$ paramètres constants ou non; (1) = équations d'état; (2) = équations de contrôle; d'autres entrées sont ajoutées pour diverses conditions expérimentales : $p(t)$, stimulus antagoniste dans l'expression u (stimulus osmotique par exemple), $q(t)$, stimulus agoniste dans l'expression v (stimulus volémique par exemple) [ainsi on a $u(t) = x(t) - y(t) + p(t)$; $v(t) = x(t) + y(t) - m + q(t)$].

Le modèle tend à rétablir l'équilibre en cas de déséquilibre spontané ou provoqué, puisque un des points critiques du système (le point physiologique) est ($u = v = 0$). Un grand nombre de portraits de phase sont possibles : stabilité ou non du point physiologique (sous forme asymptotique ou plus souvent sous celle d'un cycle-limite); existence, unicité, multiplicité et stabilité ou non de points critiques pathologiques ($u \neq v \neq 0$).

II. 3. Divers compléments ont été apportés à ce modèle. Ne citons ici que le *synchroniseur*, de type suivant, dans l'expression agoniste :

$$\bar{v}(t) = x(t) + y(t) - m + q(t) + A \sin(\omega t + B) \quad (3)$$

A, B = paramètres constants

Il était destiné à éviter les glissements de phase qui seraient autrement la conséquence des entrées du système. On verra quel nouveau rôle il va jouer dans les réseaux ago-antagonistes, en permettant l'apparition de phénomènes chaotiques.

II. 4. On trouvera dans [3] et [8] l'étude de la stabilité du modèle ainsi que diverses simulations des états physiologiques, pathologiques des systèmes modélisables par le MRCAA (avec des identifications paramétriques quantitatives ou qualitatives selon les cas).

II. 5. Nous ne pouvons faire ici allusion qu'au contrôle tel qu'il découle de la construction même du modèle.

II. 5. 1. Après simulation d'un état pathologique (déséquilibre asymptotique $y(t) > x(t)$ dû à un changement dans le champ paramétrique (pouvant être produit par des stress simulés si les k_i, c_i sont variables), on montre que l'addition au système d'une entrée $X(t)$ seule est incapable de rétablir l'équilibre ($y_\infty > x_\infty + X_\infty$), mais que par contre l'addition simultanée de $X(t)$ et $Y(t)$ (l'hormone déjà en excès dans le système!) permet de rétablir un équilibre asymptotique ($x_\infty + X_\infty = y_\infty + Y_\infty = m/2$) les valeurs de $X(t)$ et de $Y(t)$ sont obtenues par la simulation du modèle mathématique complet (1) et (2).

II. 5. 2. Plus réaliste la rééquilibration ou le contrôle cyclique, reconstituant par exemple les rythmes circadiens des hormones (cf. une comparaison de la stabilité des contrôles asymptotique et cyclique dans [5]). Plus réaliste aussi, comme l'on montré des dosages hormonaux [6], la notion d'un déséquilibre

en rapport avec une déformation du cycle-limite physiologique, et donc sans création en principe d'un bassin attracteur pathologique (cf. infra). Dans ces conditions, la simulation avec le modèle complet montre que l'on peut rétablir le cycle-limite physiologique grâce à des impulsions rythmiques de $X(t)$ et $Y(t)$ (fig. 4).

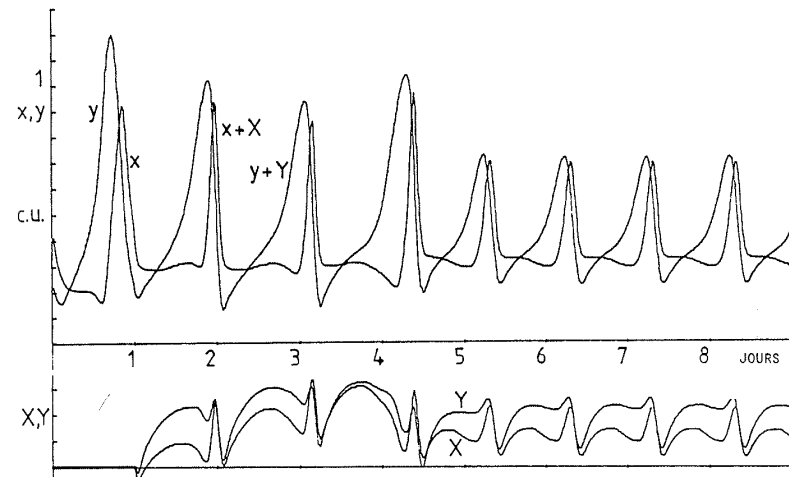


Figure 4. - Contrôle cyclique dans le modèle élémentaire de la régulation des couples ago-antagonistes (MRCAA) par la minimisation d'une fonction-objectif et/ou la détermination a priori du champ paramétrique des équations de contrôle, on obtient des courbes du type représenté. Des impulsions rythmiques de X et Y permettent d'obtenir un rééquilibrage cyclique [ici, $\Sigma(x+X) = \Sigma(y+Y)$ pendant une période]. Biologiquement, il peut s'agir du couple hormonal vasopressine (y)-cortisone (x) dont le déséquilibre est une condition favorisant le développement des tumeurs malignes.

On trouvera dans les ouvrages cités comment on détermine la valeur des paramètres de contrôle, soit a priori, en raison du fait que les 4 équations peuvent se mettre sous la forme suivante :

$$\left. \begin{aligned} \dot{x} + \dot{X} &= (k_1 + k_5)(u+r) \dots + (c_1 + c_5)(v+s) \dots \\ \dot{y} + \dot{Y} &= \dots \end{aligned} \right\} \quad (4)$$

si bien qu'une solution possible est de choisir : $k_5 = k_{1 \text{ physio}} - k_{1 \text{ patho}}$, etc.; soit en minimisant une fonctionnelle (cf. infra).

Il convient aussi d'ajouter aux équations de contrôle une fonction de pénalité du fait que le cycle-limite à 4 dimensions (x, y, X, Y) n'est pas stable

(dérive affine) [12] alors même que le cycle $(x+X, y+Y)$ est stable :

$$\begin{aligned} \dot{X} &= k_5(x-y+X-Y) \dots + \Lambda_1, & \dot{Y} &= k'_5(x-y+X-Y) \dots + \Lambda_2 \\ \Lambda_1 &= \lambda_1(X-\bar{X}) + \lambda_2(X-\bar{X})^2 + \lambda_3(X-\bar{X})^3, \\ \Lambda_2 &= \lambda'_1(Y-\bar{Y}) + \lambda'_2(Y-\bar{Y})^2 + \lambda'_3(Y-\bar{Y})^3. \end{aligned} \quad (5)$$

$\Lambda_i, \lambda_i, \bar{X}, \bar{Y}$ = paramètres constants

Dans ces conditions, on est amené à minimiser la fonctionnelle suivante :

$$\begin{aligned} & J_{k_i, c_i, \lambda_i, \bar{X}, \bar{Y}} \\ \text{ou} \\ J_{\lambda_i, \bar{X}, \bar{Y}} &= \sum_j (\bar{x}_j - (x_j + X_j))^2 + (\bar{y}_j - (y_j + Y_j))^2 \quad (6) \\ & \bar{x}_j, \bar{y}_j = \text{valeurs expérimentales} \end{aligned}$$

II. 5.3. L'opposition entre bassin-attracteur pathologique et déformation pathologique du cycle-limite physiologique doit être nuancée comme le montre

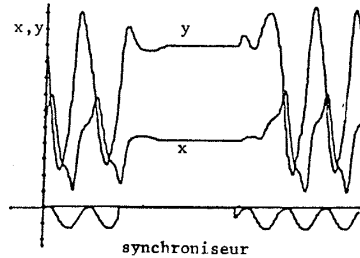


Figure 5. — Bifurcations (distorsion du cycle-limite \rightleftharpoons attracteur pathologique) provoquées par le fonctionnement ou non du synchroniseur.

la simulation de la figure 5 : suivant que le synchronisateur est ou non en activité, le portrait de phase révèle, soit un cycle-limite déformé, soit l'apparition d'un bassin attracteur pathologique. On voit l'importance que peut avoir une faible entrée rythmique (qui pourrait être l'alternance jour-nuit) dans le comportement d'un système AA et on retrouvera un autre type d'effet quand nous parlerons des RAA.

II. 6. D'un point de vue épistémologique, on voit que le contrôle du MRCAA a des caractéristiques particulières. On peut les résumer en disant que c'est en « superposant » le portrait de phase pathologique (déséquilibré) et le portrait de phase thérapeutique (déséquilibré lui aussi), que l'on reconstitue le portrait de phase physiologique (équilibré). Ou encore, le contrôle dans

le MRCAA est équivalent à un remodelage du paysage épigénétique. Ce type de contrôle répond aussi à la définition par P. Delattre [14] de ce que devrait être le contrôle en général, c'est-à-dire un *auto-contrôle*, ce qui postule l'autonomie en quelque sorte (et donc « paradoxale ») du système formé par les équations (le système) d'état et les équations (le système) de contrôle.

III. Les réseaux ago-antagonistes

III. 1. Pour représenter le schéma de la figure 1, on peut avoir recours aux équations suivantes :

$$\begin{aligned} \dot{x}_i &= \sum_j k_{ij}(u_i + r_i)^j + \sum_j c_{ij}(v_i + s_i)^j \\ & + \sum_k \left[(\bar{k}_{ijk} \sum_j \left(\sum_{n=1}^{n=k} (u_n + r_n) \right)^j + \bar{c}_{ijk} \sum_j \left(\sum_{n=1}^{n=k} (v_n + s_n) \right)^j \right] \\ \dot{y}_i &= \sum_j k'_{ij}(u_i + r_i)^j + \sum_j c'_{ij}(v_i + s_i)^j \\ & + \sum_k \left[(\bar{k}'_{ijk} \sum_j \left(\sum_{n=1}^{n=k} (u_n + r_n) \right)^j + \bar{c}'_{ijk} \sum_j \left(\sum_{n=1}^{n=k} (v_n + s_n) \right)^j \right] \\ \dot{X}_i &= \sum_j \bar{k}_{ij}(u_i + r_i)^j + \sum_j \bar{c}_{ij}(v_i + s_i)^j + \Lambda_i \\ \dot{Y}_i &= \sum_j \bar{k}'_{ij}(u_i + r_i)^j + \sum_j \bar{c}'_{ij}(v_i + s_i)^j + \Lambda'_i \\ i &= 1, 2, 3, \dots, t, \quad j = 1, 2, 3, \dots, q, \quad k = 2, 4, 8, \dots, r, \end{aligned} \quad (7)$$

$k_i, c_i, \bar{k}_i, \bar{c}_i, \bar{k}'_i, \bar{c}'_i$ sont des paramètres constants.

Mais nous avons plutôt utilisé des équations voisines qui correspondent en fait à une seule combinaison AA de plusieurs couples AA élémentaires (fig. 2).

$$\begin{aligned} \dot{x}_i &= \sum_j k_{ij}(u_i + r_i)^j + \sum_j c_{ij}(v_i + s_i)^j \\ & + \bar{k}_{ij} \sum_i \sum_j (u_i + r_i)^j + \bar{c}_{ij} \sum_i \sum_j (v_i + s_i)^j \\ \dot{y}_i &= \sum_j k'_{ij}(u_i + r_i)^j + \sum_j c'_{ij}(v_i + s_i)^j \\ & + \bar{k}'_{ij} \sum_i \sum_j (u_i + r_i)^j + \bar{c}'_{ij} \sum_i \sum_j (v_i + s_i)^j \\ \dot{X}_p &= \sum_j \bar{k}_p(u_p + r_p)^j + \sum_j \bar{c}_p(u_p + r_p)^j + \Lambda_i \\ \dot{Y}_p &= \sum_j \bar{k}'_p(u_p + r_p)^j + \sum_j \bar{c}'_p(v_p + s_p)^j + \Lambda'_i \end{aligned} \quad (8)$$

On remarque dans les deux cas que chaque élément d'un couple varie en fonction d'un champ paramétrique propre, du même que dans (1) et (2), et d'un champ paramétrique caractérisant un « module » interconnectant, lui-même structuré ago-antagonistiquement.

III.2. Une étude de la stabilité des RAA (appelés encore SMRCAA) a été faite dans [3] et [10], à partir de la matrice du système linéarisé et de fonctions de Lyapounov vectorielles. Elle permet de s'orienter dans la détermination du champ paramétrique du « module » interconnectant, selon le portrait de phase désiré (identification qualitative) : quel sera le nombre, le type et la stabilité des points critiques correspondant à chacun des couples x_i, y_i ? En fait, ce raisonnement devient difficile à poursuivre si le nombre des couples est élevé, notamment pour la matrice du système linéarisé (comment faire en sorte qu'elle soit définie positive et que sa trace soit négative (stabilité asymptotique) ou positive si l'on veut une combinaison de cycles-limites?). On peut s'aider, ce qui a été fait dans les simulations qui vont suivre, de la remarque suivante : on se base sur la recherche déjà faite à propos des conditions qualitatives de la stabilité du MRCAA élémentaire, telles que nous les avons exposées par ailleurs, pour les appliquer aux paramètres \bar{k}_i, \bar{c}_i du « module » interconnectant.

III.3. Un premier exemple de contrôle, pris dans une de ses acceptions anglo-saxonnes, a trait aux seules conséquences de l'interconnexion. Sur les figures 6a et 6b, on voit que l'interconnexion peut, si le champ paramétrique est bien choisi, entraîner un rééquilibrage sous forme cyclique de deux modèles AA élémentaires en déséquilibre asymptotique avant l'interconnexion, et que, dans un autre cas, l'interconnexion mal réussie va entraîner un déséquilibre de couples initialement bien équilibrés!

III.4. Nous arrivons maintenant au sujet principal de cet article, tel qu'il est défini dans son titre. Mentionnons pourtant un exemple de simulation de contrôle par action au niveau d'un seul couple au sein d'un MRCAA déséquilibré globalement déjà proposé dans [5].

III.4.1. On propose maintenant deux modèles AA élémentaires non interconnectés, fonctionnant l'un (x_1, y_1) sous forme d'un cycle-limite déséquilibré, l'autre (x_2, y_2) en état de déséquilibre asymptotique (dans les 2 cas, avec $x < y$ et $m=1$) (fig. 7a et 7b).

III.4.2. On réalise une interconnexion « réussie », avec un choix des paramètres du « module » interconnectant convenable. La figure 8 montre le résultat obtenu. Le système complexe est globalement rééquilibré, sous forme de cycles-limites (en fait des cycles quasi périodiques).

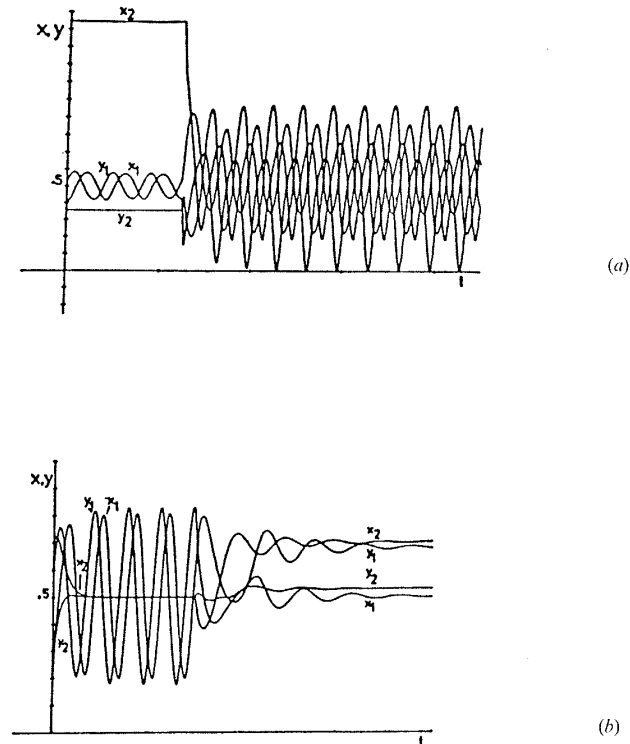


Figure 6. — Interconnexion de deux MRCAA élémentaires : en 6a, interconnexion réussie (les deux couples déséquilibrés asymptotiquement deviennent cycliquement équilibrés); en 6b, mauvaise interconnexion (les deux couples étaient bien équilibrés, l'un cycliquement, l'autre asymptotiquement, et ils deviennent déséquilibrés tous deux asymptotiquement).

III.4.3. La figure 9 montre, elle, une interconnexion peu efficace. Les deux points critiques sont maintenant asymptotiquement déséquilibrés.

III.4.4. Un contrôle optimal, du type décrit en II.6, va concerner uniquement le second couple (avec X_2 et Y_2). On voit sur les figures 10a et 10b que, non seulement ce couple retrouve son équilibre (surtout antagoniste, l'équilibre agoniste n'étant qu'approché), mais que le premier couple en bénéficie également : il retrouve son comportement cyclique, avec des valeurs antagonistes beaucoup mieux équilibrées que dans la figure 7. On a reporté sur la figure 10b, les valeurs des variables de contrôle du second couple (en bas).

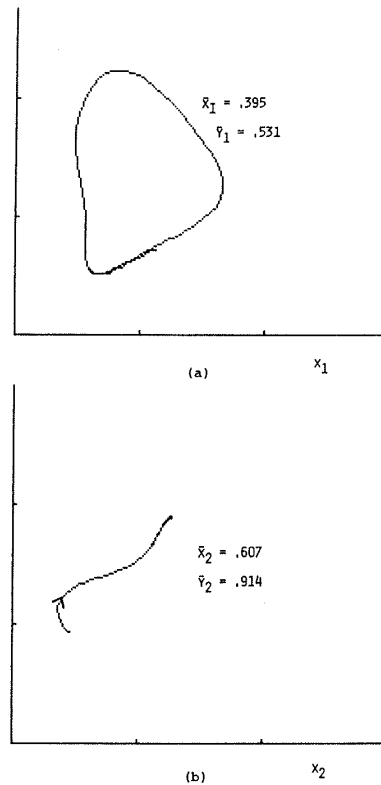


Figure 7. — Plan de phase de deux MRCAA élémentaires avant connexion : en 7a, un cycle-limite déséquilibré; en 7b, un point-critique asymptotique lui aussi pathologique.

III. 5. Pour « expérimenter » ce type de contrôle, nous avons utilisé un RAA sans synchroniseur, dans un souci de simplification. *En fait, l'introduction du synchroniseur (dans les expressions agonistes $v(t)$ des équations) peut introduire une dimension chaotique.* Nous montrerons seulement dans le cadre de cette communication qu'il apparaît des *attracteurs étranges*.

Sur la figure 11, on voit le portrait de phase tri-dimensionnel (x_1, y_1, y_2) d'un RAA, ayant un champ paramétrique différent du précédent (proche de la normalité avec des cycles-limites x_1, y_1 et x_2, y_2): sans synchroniseur (fig. 11a), on voit qu'il s'agit d'un attracteur quasi périodique, comme le montre en dessous une section de Poincaré (avec une valeur fixée de y_2); sur la figure 11b, on retrouve un attracteur qui paraît très semblable, malgré

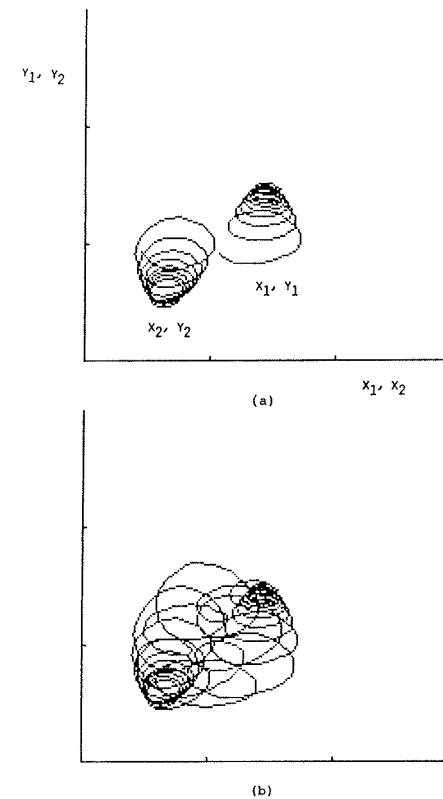


Figure 8. — Plan de phase après une bonne interconnexion dans un réseau ago-antagoniste (RAA) : en 8a, on voit les trajectoires commençant au moment de l'interconnexion, à gauche pour le couple x_1, y_1 , à droite pour le couple x_2, y_2 ; en 8b, poursuite de la simulation. Ce RAA est globalement équilibré, car $\bar{x}_1 + \bar{x}_2 = \bar{y}_1 + \bar{y}_2$, même si chacun de ces couples n'est pas exactement équilibré (au départ, il s'agissait des couples de la figure 7).

l'introduction du synchroniseur, mais, dans ces conditions, l'attracteur prouve sa nature « étrange » d'après les résultats très différents de la section de Poincaré.

III. 6. Le dernier problème ici envisagé correspond au *rééquilibrage d'attracteurs étranges en déséquilibre*, générés par un mauvais fonctionnement d'un RAA, dû lui-même à un champ paramétrique pathologique : nous ne pouvons encore donner les conditions paramétriques pour l'apparition d'un attracteur étrange au lieu d'un attracteur quasi périodique, qui ne dépend pas seulement de l'existence, ou non, du synchroniseur (on est en effet très

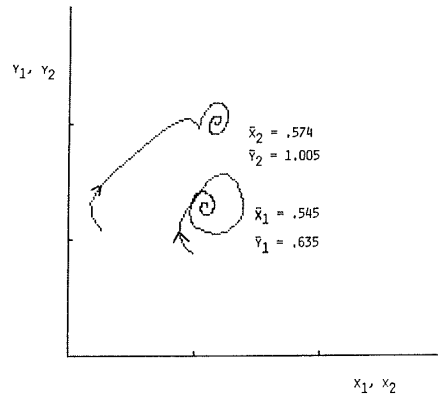


Figure 9. — Plan de phase après une mauvaise interconnexion dans un RAA (en rapport avec un autre champ paramétrique du « module » interconnectant k_i, c_i du RAA) : le premier couple est maintenant dans un état de déséquilibre asymptotique, le second reste dans le même type de déséquilibre qu'avant interconnexion (au départ, il s'agissait des couples de la figure 7).

loin des équations du type May ou Feigenbaum où la variation d'un seul paramètre conduit des cycles périodiques au chaos, de même que dans l'attracteur de Lorenz le passage du régime périodique au régime apériodique dépend habituellement d'une variation continue du paramètre r).

D'autre part il peut paraître surprenant de proposer la notion d'AE équilibrés ou déséquilibrés, étant donné que les valeurs successives des variables x_i, y_i sont par définition imprédictibles. Pourtant, des observations portant sur une longue durée lors de simulations montrent que les valeurs moyennes des variables dans ces AE restent comparables (conformes ou non conformes aux normes du système), sans que des changements dans les conditions initiales — qui modifient l'allure des courbes — n'aient d'influence appréciable sur ces valeurs moyennes.

Donc l'idée d'un contrôle de ces AE pathologiques, en utilisant des variables de contrôle de même nature que les variables d'état, comme cela a pu être fait avec des attracteurs périodiques ou quasi périodiques déséquilibrés (cf. supra), pourrait représenter une nouvelle étape dans les méthodes de rééquilibration AA. La figure 12 montre deux attracteurs étranges en déséquilibre : x_1, y_1 et x_2, y_2 (leur nature étant établie par des sections de Poincaré et des spectres de puissance). Le contrôle peut être effectué en agissant soit au niveau du premier couple, soit au niveau du second. Nous donnons dans la figure 13 les résultats de l'addition d'un couple de variables de contrôle X_1, Y_1 (le choix de l'action sur le couple le moins déséquilibré

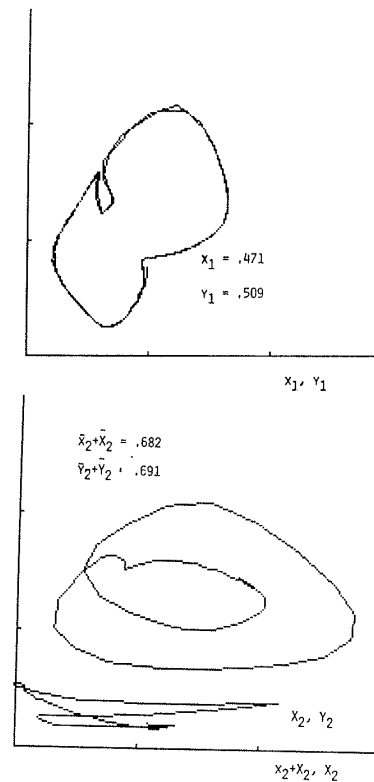


Figure 10. — Plan de phase après qu'un contrôle optimal ait été réalisé, seulement sur le second couple de la figure 9 : les deux couples sont maintenant bien équilibrés, au moins du point de vue antagoniste (cf. les valeurs moyennes indiquées). De plus, le couple x_1, y_1 , bien que non directement concerné par le contrôle, a de nouveau un comportement cyclique.

nous a paru plus intéressant quant aux conséquences indirectes de ce contrôle). On constate en effet que si le premier couple est bien rééquilibré, le second bénéficie lui aussi de cette stratégie. En bas de la figure on voit les valeurs qui doivent être attribuées à X_1 et Y_1 pour obtenir ce résultat.

On peut se poser des questions sur la signification de ce type de simulation. Dans le cas des cycles-limites (fig. 4), il était théoriquement facile de transposer les résultats de la simulation dans le contrôle effectif du système concret : les variations des variables de contrôle étant elles-mêmes cycliques, il suffisait de respecter les rapports de phase entre le système d'état et le système de

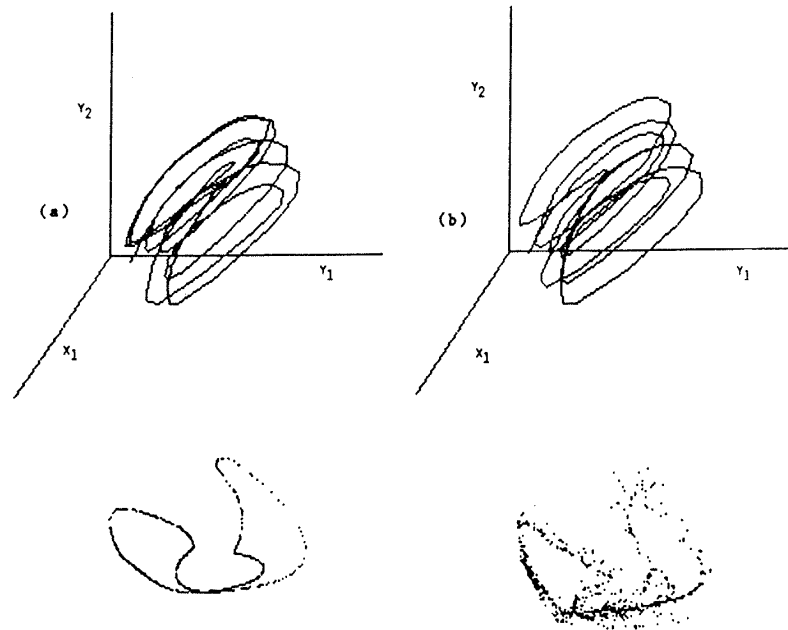


Figure 11. — Plan de phase en trois dimensions d'un autre RAA formé par deux couples AA : en 11 a, on voit un attracteur quasi-périodique dont la nature est bien mise en évidence par la section de Poincaré en-dessous; en 11 b, il s'agit d'un attracteur étrange, ce qui démontre également l'aspect de la section de Poincaré. La seule différence entre ces deux modèles est la présence en 11 b d'un synchroniseur pour chacun des MRCAA élémentaires (cf. eq. (3) — les champs paramétriques étant par ailleurs identiques).

contrôle (ou au besoin, reconstituer la période transitoire avant l'installation du régime périodique).

Ce mode de raisonnement ne paraît plus pertinent en cas d'attracteur étrange : certes l'intervention des variables de contrôle de la manière indiquée a corrigé le déséquilibre, mais dans la réalité, même si les AE reflètent bien le fonctionnement du système réel, une situation exactement similaire ne se retrouvera plus jamais, par définition même des AE. En attendant de résoudre cette aporie (!), il nous a paru licite de rapporter ici les résultats de ces simulations qui recèlent peut-être des possibilités d'application qui ne nous sont pas encore clairement apparues.

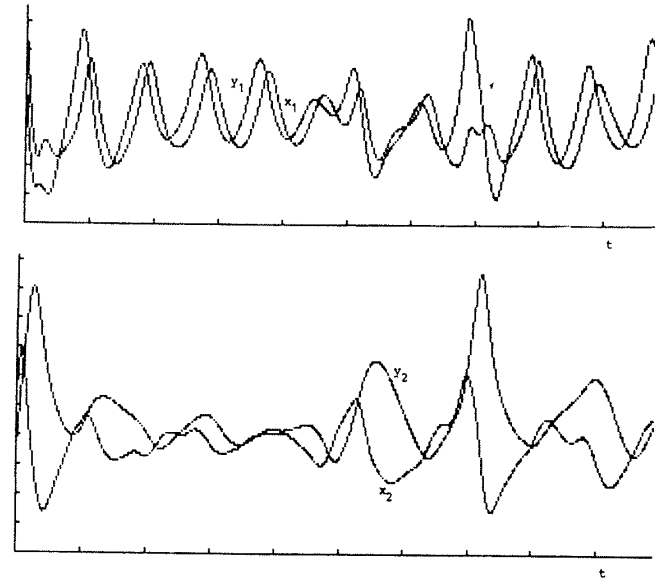


Figure 12. — Variations en fonction du temps de deux couples de variables (MRCAA élémentaires formant un RAA) correspondant à un attracteur étrange déséquilibré ($\Sigma x_1 < \Sigma y_1$ et $\Sigma x_2 < \Sigma y_2$).

IV. Perspectives d'utilisation des RAA pour le contrôle des systèmes complexes en déséquilibre

IV. 1. Disons d'emblée que l'utilisation quantitative de ce modèle suppose qu'on ait identifié la valeur des paramètres du modèle, ceux de chaque couple AA pris isolément, ceux du ou des « modules » interconnectant. Contrairement à ce qui a été fait pour le MRCAA élémentaire, où nous avons donné des exemples d'identification quantitative des paramètres à partir de courbes expérimentales, la présente identification paraît devoir soulever un certain nombre de problèmes. Supposons-les résolus!

IV. 2. Il faut donc choisir un couple x_p, y_p (endogène) sur lequel portera le contrôle avec les équations donnant les valeurs X_p, Y_p (exogène). Le choix de ce couple pourra être fait en fonction de la dynamique propre d'un couple par rapport aux autres (cf. infra), mais il dépendra aussi des X_i, Y_i disponibles (ces derniers sont, on l'a vu, de même nature que les variables endogènes correspondantes, et, si l'on prend en exemple les ressources de la pharmacopée, certaines hormones ou neuro-médiateurs ou immuno-médiateurs seront disponibles alors que d'autres ne le seront pas).

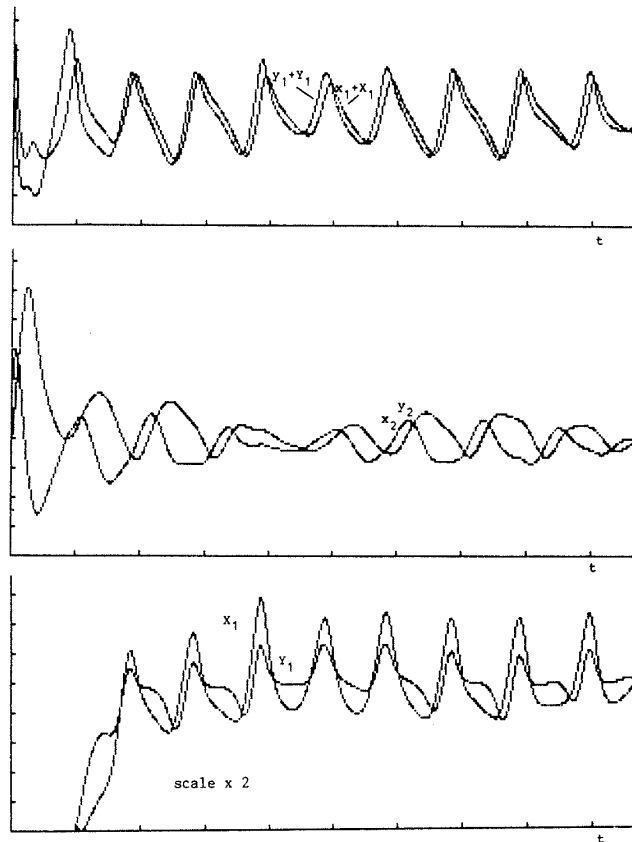


Figure 13. — Rééquilibrage du modèle de la figure 12 avec un couple de variables de contrôle X_1, Y_1 . L'effet sur le couple de même « nature » x_1, y_1 se « propage » sur le second couple, d'ailleurs plus déséquilibré au départ que le premier (un contrôle a aussi été réalisé avec un couple de variables X_2, Y_2 , moins intéressant quant à cette « propagation »).

IV. 3. Si donc les conditions IV.1 sont remplies et que l'on dispose par ailleurs des courbes des valeurs physiologiques des divers x_i, y_i , le contrôle sera accompli selon les règles posées en II. 5. 2, en minimisant la fonctionnelle suivante (pour un RAA de 2 couples) :

$$\min_{\hat{k}_2, \hat{c}_2, \hat{\lambda}_2, \bar{x}_2, \bar{y}_2} J = \sum (\bar{x}_1^i - x_1^i)^2 + \sum (\bar{y}_1^i - y_1^i)^2 + \sum (\bar{x}_2^i - x_2^i - X_2^i)^2 + \sum (\bar{y}_2^i - y_2^i - Y_2^i)^2 \quad (9)$$

\bar{x}, \bar{y} = valeurs expérimentales; $\hat{k}, \hat{c}, \hat{\lambda}, \bar{X}, \bar{Y}$ = paramètres constants [cf. équations (5) et (6)].

A noter que nous avons utilisé un critère plus simple dans les simulations théoriques de cette communication :

$$\min_{\hat{k}_2, \hat{c}_2, \hat{\lambda}_2, \bar{x}_2, \bar{y}_2} J = (\sum (x_1 - y_1))^2 + (\sum (x_1 + y_1 - m))^2 + (\sum (x_2 + X_2 - y_2 - Y_2))^2 + (\sum (x_2 + X_2 + y_2 + Y_2 - m))^2 \quad (10)$$

puisque le but était de rétablir ou d'approcher l'équilibre global $u_i = v_i = 0$ [ou $x_i = y_i = m/2$ (si le paramètre $1 = 0$)]. Ces simulations théoriques, les seules dont nous disposons pour l'instant, justifient en tout cas la mise en route empirique de ces stratégies bilatérales dont nous avons dit qu'elles constituaient peut-être la seule voie qui permette d'éviter les effets pervers des stratégies unilatérales.

C'est pourquoi la connaissance « clinique » des systèmes complexes concrets reste nécessaire tant que la formalisation complète de ces systèmes n'aura pu être réalisée (et le restera probablement, la « clinique » n'ayant cessé de suggérer des compléments formels au modèle, voire de solliciter des stratégies que les RAA ne sauraient proposer d'eux-mêmes).

V. Justification théorique du MRCAA « généralisé » selon P. Nelson

P. Nelson, Ingénieur au C.E.A., dont les travaux en biologie ont surtout concerné un modèle de la « logique neuronale », s'était intéressé au MRCAA, et il paraît opportun de rappeler une partie de ses conclusions (17) qui s'inscrivent tout à fait dans la problématique de cette communication.

Il propose une représentation générale d'un modèle « complexe » à k variables d'état et k variables de commande par :

$$\varphi_i(x_k, \dot{x}_k - S_k, \ddot{x}_k, \dots) = 0, \quad (11)$$

$i = k = 1$ à N , $S = \dot{X}$, x = variables d'état, X = variables de contrôle.

Il suppose alors une régulation de type quasi adiabatique, c'est-à-dire les cas où S varie très lentement par rapport au temps caractéristique du système, ce qui peut encore s'exprimer par :

$$\text{if } \mathcal{T} = \frac{S_{max}}{S} \gg T_i, \quad T_i = \frac{\delta \varphi_i}{\delta \dot{x}} \frac{\delta \varphi_i}{\delta x} \quad (12)$$

Une approximation de (11) est donnée par :

$$\begin{aligned} \varphi_i(x_k, \dot{x}_k - S_k, 0) = 0 \text{ ou} \\ \dot{x}_p = S_p + F_p(x_q) \quad p, q = 1 \text{ à } N \end{aligned} \quad (13)$$

On peut alors considérer le système suivant, qui se rapproche alors plus du MRCAA, en choisissant deux variables explicites :

$$\left. \begin{aligned} \dot{x} &= S + F(x, y) \\ \dot{y} &= \Sigma + G(x, y) \end{aligned} \right\} \quad (14)$$

Ce modèle simplifié permet alors de représenter et de contrôler le système global si et si seulement les constantes de temps caractérisant ces variables sont plus grandes que celles caractérisant d'éventuelles variables muettes.

Ce raisonnement, longuement décrit dans l'article, n'est valable qu'après linéarisation du système au voisinage d'un point d'équilibre et que si l'on peut définir une fonction de transfert caractérisée en général par ses pôles complexes. On reporte ces pôles, pour différents choix de variables explicites, sur le plan complexe, et on peut alors comparer les constantes de temps, comme indiqué ci-dessus.

Une telle méthode semble avoir une applicabilité assez limitée pour le problème qui nous occupe aujourd'hui, mais elle pourrait ouvrir la voie à des méthodes plus appropriées qui permettraient de choisir le meilleur couple à équilibrer dans un RAA globalement en déséquilibre.

V. Conclusions

V.1. — *La systémique s'oriente probablement vers des modèles de plus en plus généraux, adaptables à divers systèmes concrets.* Il est à cet égard remarquable que la plupart de ces modèles généraux appartiennent à ce que nous avons appelé le phylum ago-antagoniste (la « fronce » montre ainsi deux agents antagonistes sinon agonistes se partageant un espace-substrat, et le modèle de R. Thom s'élargit encore dans un sens qui se trouve conforme à ce qui a été dit sur le couple hiérarchie-autonomie en proposant des combinaisons de fronces (ou de « papillons » [19]), ou encore d'autres modèles généraux comme le modèle de P. Auger [1] qui pourrait s'insérer dans ce phylum par le biais de sa formalisation des relations entre deux niveaux, même si les paramètres de ce modèle ne semblent pas avoir une signification phénoménologique). Que ces modèles aient, mieux que d'autres, pourtant classés traditionnellement comme modèles dits de connaissance (avec leurs paramètres physiques, leurs variables très nombreuses et la prise en compte

du maximum possible de données expérimentales), la propriété de détenir une sorte de « vérité ontologique », nous ne refusons pas d'y souscrire. Mais pour nous le problème de la vérité, ou du réalisme qui en est proche, ne peut être authentiquement résolu que par la *praxis*. Autant la cognition seule est actuellement suspecte dans ce qu'on pourrait appeler ses prétentions à s'approprier le réel — puisque la mode semble être à la « clôture opérationnelle » — autant, sur le versant praxique, une adéquation du contrôle à ses objectifs renforce la thèse du réalisme et ne saurait à notre avis se limiter à la seule détermination auto-référentielle d'une « valeur propre » praxique, à l'abri de la clôture (*cf.* aussi l'épistémopraxéologie de R. Vallée avec ses deux types d'opérateurs [20])! Une systémique qui tournerait le dos à la pratique, qui n'établirait pas au moins une théorie de la pratique, est pour nous condamnée à vivre en dehors des préoccupations (même si elles ne sont pas énoncées toujours bien clairement) de la communauté scientifique.

V.2. *La vocation de la systémique pour la « pratique » aussi bien que pour la théorie incite à proposer des modèles munis d'un dispositif de contrôle, qui doit pouvoir intervenir chaque fois que le modèle ne fonctionne pas bien.* En considérant les modèles, mathématiques ou non, de la systémique actuelle, on aurait tendance à réserver la possibilité d'un contrôle aux modèles dont on a repéré les normes qu'il doit satisfaire (les normes pouvant être elles-mêmes des fonctions, fonction du temps ou de l'état du système modélisé). Pour ne pas être paralysé quant à la décision et au choix de la stratégie qui sont à la base de tout contrôle, *il convient alors de reconsidérer la notion d'autoorganisation, liée le plus souvent à celle d'émergence* qui, à la réflexion, imposent le plus souvent un statut de spectateur au systémicien. Les systèmes ne s'autoorganisent pas n'importe comment, du moins ceux-là seuls qui ne se comportent pas ainsi peuvent intéresser le systémicien que ses responsabilités praxiques (économiste, consultant, ingénieur, médecin...) ont attiré vers cette discipline. Dès lors, si le système s'autoorganise selon une « intention », et si cette intention est commune à un ou plusieurs domaines de systèmes, il convient de souligner ce fait en supposant *qu'au processus d'émergence s'associera toujours un processus d'immersion*. A vrai dire, la *praxis* nous met en présence de systèmes déjà organisés dont les modalités de la genèse nous sont, à la limite, indifférentes si elles ne peuvent nous aider dans la conduite « thérapeutique » : seulement il était bon d'énoncer ces quelques remarques sur l'autoorganisation car elles nous ont permis d'y associer cette notion d'« hétéroorganisation » qui, elle, implique la présence d'une sorte de *logos* dans le système (ou, si l'on préfère, de formes *a priori*) et donc dans le modèle qui permet de simuler ses états de bon et de mauvais fonctionnement. Dans notre cas, c'est évidemment le *logos* ago-antagoniste qui a été proposé, ou

plutôt, comme nous l'avons maintes fois répété sans avoir peut-être su convaincre de la pertinence d'une telle distinction, qui est retrouvé, à l'œuvre dans un système concret spécifié : ce *logos* ne serait donc jamais observable à l'état nu, même sous sa forme mathématique qui n'est qu'un habillage comme un autre.

V.3. Dans ces conditions, une « complexité » visitée par le *logos* AA devient beaucoup mieux contrôlable, s'il en est besoin, que la complexité brute en quelque sorte : on a l'habitude d'invoquer cette dernière pour insister sur les difficultés de l'action, sur la prudence requise devant les ambiguïtés des systèmes réels et les potentialités d'effets pervers qu'ils recèlent — et ce d'autant plus que l'on ne dispose pas encore d'aperçus sur la complexité qui vont au-delà de la simple reconnaissance de cette complexité. *C'est pourquoi le passage du MRCAA élémentaire aux réseaux AA pourrait constituer une étape importante quant au management de la complexité.* Certes le modèle élémentaire nous a permis de proposer des stratégies bilatérales qui commencent à se développer dans le domaine de la bio-médecine, et il pourrait en outre jouer un rôle propédeutique pour l'utilisation de ces stratégies faussement qualifiées de « paradoxales » dans d'autres domaines. Cependant la modélisation d'un grand nombre de couples opérant au sein d'un réseau serait susceptible d'autres types d'« applications », sans se limiter — ce qui est un peu le sujet de cet article — à la possibilité de rééquilibrer un réseau globalement déséquilibré par une action très localisée sur ce réseau (cf. Daëron (15)), voire même au niveau d'un sous-système qui ne soit pas ou soit peu déséquilibré (cf. l'exemple des figures 11 et 13). *A titre d'hypothèse, nous proposons de remplacer dans certains réseaux néo-connexionnistes les automates qui se trouvent aux nœuds du réseau par les MRCAA élémentaires susceptibles d'une plus grande variété de comportements, eux mêmes connectés par les « modules » décrits dans nos RAA, conformément d'ailleurs à des idées émises par certains systémiciens comme A. Ducrocq [16] qui rappelle aux modélisateurs que la « fonction de transfert » dans le neurone, entre dendrites et axones, est éminemment variable, conformément au fait que chaque membre d'un réseau biologique est lui-même un être vivant et autonome.*

V.4. L'apparition de chaos et plus précisément d'attracteurs étranges dans les RAA (ils ne pouvaient apparaître avec les deux seules variables d'état du MRCAA élémentaire) plaide aussi en faveur de ce type de modélisation. Il paraît probable que *les AE occuperont bientôt le devant de la scène dans la modélisation des systèmes biologiques et culturels*, après que les cycles-limites aient eux-mêmes « succédé » aux points singuliers asymptotiques, et *il convient d'avoir dès à présent les outils mathématiques adéquats*, même si les équations

de type itérée jusqu'à présent utilisées, et notamment leurs premières applications au domaine biologique (2), ont permis des percées capitales. *Plus rare cependant la prise en considération du contrôle des états chaotiques.* Peut-être le présent travail ouvre-il une voie vers une conception de l'équilibration des AE (par rapport à des normes de référence agoniste et antagoniste) et vers des techniques de rééquilibration des AE déséquilibrés dont la solution serait apportée par les équations globales des RAA (équations d'état plus équation(s) de contrôle)? De tels problèmes suscitent néanmoins des interrogations auxquelles nous sommes loin de pouvoir apporter toutes les réponses appropriées.

Références

- [1] P. AUGER, Dynamique et thermodynamique des systèmes composés de plusieurs niveaux d'organisation, *Rev. Intern. Systém.*, 3, 1989, p. 129-158.
- [2] F. BAILLY, F. GAILL et R. MOSSERI, Système dynamique et développement biologique : le modèle de *Caenorhabditis Elegans*, 9^e Séminaire de l'École de Biologie Théorique de Solignac, 1989, P. CRUIZIAT éd. (à paraître).
- [3] E. BERNARD-WEIL, Formalisation du système endocrinien surrénal-posthypophysaire par le modèle mathématique de la régulation des couples ago-antagonistes, *Thèse de Doctorat ès-Sciences*, Université Paris-VI, 1979.
- [4] E. BERNARD-WEIL, La complexité des grands systèmes peut-elle assurer l'équilibration, la stabilité et l'autonomie des parties? Représentation par un modèle de la régulation des couples ago-antagonistes, in *Petits Groupes et Grands Systèmes*, Hommes et Techniques, Paris, 1979, p. 143-153.
- [5] E. BERNARD-WEIL et Y. CHERRUAULT, Separate or combined agonistic antagonistic couples. A new approach to optimal control. Therapeutical implications, in *Applied Systems and Cybernetics*, G. E. LASKER éd., Pergamon Press, New York, I, 1981, p. 1844-1849.
- [6] E. BERNARD-WEIL, Interactions entre les modèles empiriques et mathématiques dans la vasopressino-corticothérapie de certaines affections cancéreuses, in *Régulations Physiologiques : Modèles Récents*, G. CHAUVET éd., Masson, Paris, 1986, p. 133-155.
- [7] E. BERNARD-WEIL, P. VAYRE et J. L. JOST, Nouvelles données sur le système surrénal-posthypophysaire du cancéreux, *Ann. Endocrinol.*, 47, 1986, p. 201-203.
- [8] E. BERNARD-WEIL, A general model for the simulation of balance, imbalance and control by agonistic antagonistic couples, in *Mathematical Models in Medicine*, M. WITTEN éd., Pergamon Press, New York, I, 1987, p. 1587-1600.
- [9] E. BERNARD-WEIL et D. CLAUDE, Simulation du test de tolérance au glucose par le modèle de la régulation des couples ago-antagonistes. Contrôle bipolaire. *C. R. Acad. Sci. Paris*, 305, 1987, p. 303-306.

- [10] E. BERNARD-WEIL, *Précis de Systémique Ago-Antagoniste. Introduction aux Stratégies Bilatérales. L'interdisciplinaire*, Limonest, 1988.
- [11] E. BERNARD-WEIL, Les thérapeutiques bipolaires, *Rev. Intern. Systém.*, 2, 1988, p. 399-416.
- [12] E. BERNARD-WEIL et D. CLAUDE, Control in general or function models (example of the model for the regulation of agonistic antagonistic couples), in *Congrès Européen de Systémique*, Lausanne. AFCET/INFORGE, I, 1989, p. 473-484.
- [13] Y. BURNOD, Niveaux d'organisation du cortex cérébral, in *9^e Séminaire de l'École de Biologie Théorique*, P. CRUIZIAT éd., 1989 (à paraître).
- [14] P. DELATTRE, Direct and inverse regulation control in transformation systems, *Math. Biosc.*, 34, 1981, p. 303-324.
- [15] M. DAERON et W. H. FRIDMAN, Towards an isotopic network, *Ann. Immunol.* (Institut Pasteur), 1985, 136 C, 383.
- [16] A. DUCROCQ, *L'Objet Vivant*, Stock, Paris, 1989.
- [17] P. NELSON et E. BERNARD-WEIL, Justification d'un modèle ago-antagoniste, *Int. J. Biomed. Comput.*, 11, 1980, p. 145-162.
- [18] G. PINSON, A. DEMAILLY et D. FAVRE, *La pensée. Approche holographique*, Presses Universitaires de Lyon, Lyon, 1985.
- [19] R. THOM, *Esquisse d'une Sémiophysique*, Interéditions, Paris, 1988.
- [20] R. VALLÉE, Subjectivité et systèmes, in *Perspectives Systémiques I*, B. PAULRE éd., L'interdisciplinaire, Limonest, 1989.

HIÉRARCHIE DE NIVEAUX D'ORGANISATION BIOLOGIQUE, PROCESSUS DE COMPLEXIFICATION ET GÉOMÉTRIES FRACTALES

F. BAILLY *, F. GAILL **, R. MOSSERI *

* Laboratoire de Physique des Solides de Bellevue, C.N.R.S. ¹

** Centre de Biologie Cellulaire, E.P.H.E. C.N.R.S. ²

Résumé

L'analyse de la nature et du rôle des *niveaux d'organisation biologique* conduit à associer leur présence à celle de géométries et de propriétés fractales affectant les structures biologiques qui en sont le support et qui assurent l'intégration de parties dans un tout ainsi que leur régulation mutuelle. De même la genèse de telles structures est associée à des dynamiques dont les attracteurs essentiels (censés assurer les conditions du fonctionnement proprement dit, c'est-à-dire le couplage effectif entre aspect structurel et aspect fonctionnel) sont de nature fractale (dans l'espace des phases correspondant).

Abstract

Generally the characterization and the appearance of levels of organization in biology are to be associated with the existence of fractal geometry regarding the biological structures which ensure the integration and the regulation of the parts into the considered whole. In the same way, the genesis of such structures is to be associated with dynamics which are supposed to lead to actual coupling between structure and function in order to enable the biological functioning itself. The attractors of these dynamics are also fractal objects in the relevant phase space.

1. 1, place Aristide-Briand, 92195 Meudon Cedex.

2. 67, rue Maurice-Günsbourg, 94200 Ivry-sur-Seine.